

Abcès hépatiques et cathétérisme veineux ombilical chez le nouveau-né A propos de 21 cas

**Bellalah. M, Methlouthi. J, Mghirbi. O, Barka. M, Ben Ayed. D,
Brahem. D, Ghaith. A, Ayech. H, Nouri. S, Mahdhaoui. N**

Service de néonatalogie et de réanimation néonatale CHU Farhat Hached-Sousse
Faculté de médecine Ibn El Jazzar Sousse

RESUME

L'abcès hépatique (AH) néonatal est une infection au niveau du parenchyme hépatique compliquant le plus souvent un cathétérisme veineux ombilical. Il s'agit d'une pathologie grave de part ses complications infectieuses et thrombotiques avec une mortalité élevée.

Objectif : étudier le profil épidémiologique, cliniques et thérapeutiques des abcès hépatiques et d'analyser les facteurs prédisposant et les agents pathologiques responsables de cette affection.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur une période de 14 ans et 9 mois incluant les nouveau-nés présentant un abcès hépatique sur cathéter veineux ombilical colligés dans le service de réanimation et médecine néonatale du centre de maternité de Sousse.

Résultats : Nous avons recensé 21 cas d'abcès hépatiques sur 26704 hospitalisations avec une fréquence de 1 à 2 cas par an et une prévalence globale de 0,07%. L'âge moyen de découverte de l'abcès était de 9 jours. Parmi les facteurs de risque d'AH : nous avons retrouvé le cathéter veineux ombilical posé dans tous les cas avec une durée moyenne de 8,5 jours, la prématurité et le FPN présents dans 33% des cas et une entérocolite ulcéronécrosante dans 24% des cas. L'hépatomégalie était le seul signe clinique constant associée à une fièvre (61,9%), des troubles respiratoires (75%) et digestifs (66%). La radio thoraco abdominale avait montré une image gazeuse hépatique dans 57% des cas. L'échographie abdominale avait confirmé le diagnostic dans la quasi-totalité des cas. L'AH était unique (76,2%), siégeant au niveau du lobe droit dans 90,5% des cas avec une taille moyenne de 25mm. L'antibiothérapie systématique a été à base d'amikacine dans tous les cas, imipénème (90,4%), vancomycine (76,2%) et colimycine (71,4%) avec une durée moyenne de 34 jours. Le fluconazole a été prescrit dans 76,2% des cas. Le drainage percutané a été réalisé dans un seul cas. Le staphylocoque épidermidis et candida albicans étaient prédominants suivis par l'Acinetobacter. La mortalité était de 14,2%.

Conclusion : L'AH chez le nouveau-né est rare. La prise en charge thérapeutique est de plus en plus conservatrice. Un drainage est indiqué en cas d'échec de l'antibiothérapie ou persistance d'un abcès volumineux (> 50mm). Le pronostic dépend de la précocité de prise en charge.

Mots clés : Abcès du foie, nouveau-né, cathétérisme veineux ombilical, diagnostic, traitement.

ABSTRACT

Liver abscess in neonates and umbilical line : a possible association.

Abstract : Liver abscesses in newborn are uncommon; approximately 100 cases of liver abscess have been published since 1936. A high index of suspicion is required for early diagnosis and prompt treatment for this potentially fatal condition. The aim of this study was to identify the clinical and pathological features of liver abscess in neonates and to identify potential risk factors.

Patient and methods : A retrospective study conducted during a period of 14 years and 9 months including neonates diagnosed with hepatic abscesses associated to umbilical catheter and admitted in neonatal intensive care unit of Farhat Hahed hospital.

Results : Twenty one patients with neonatal liver abscess were included during the period of study with a prevalence of 0,07%. Clinical signs included : hepatomegaly, fever, respiratory and digestive symptoms. Predisposing factors included association with a umbilical line (all cases), prematurity and low birth weight (33%) and necrotizing enterocolitis (24%). Abdominal X-ray demonstrated an abnormal hepatic gas shadow in 57% of cases. Ultrasound (US) proved a reliable method of diagnosis confirming the abscess in all cases. Antimicrobial therapy

(amikacin (100%), imipinem (90,5 %) vancomycin (76,2 %) , colimycin (71,4%). Fluconazole was prescribed in 76,2% of cases. Percutaneous drainage under CT guidance was performed in only one patient. Causative organisms included Candida and Staphylococcus epidermidis . Rate of death was about 14, 2%.

Conclusion : Neonatal hepatic abscesses are rare. The signs are non specific, essentially those of sepsis. Early use of ultra sound is recommended on any suspicion of abdominal pathology. This study serves to draw attention to their association with misplaced central (umbilical) catheters. Failure to respond to antibiotic therapy necessitates interventional drainage. Survival can be better early diagnosis and prompt surgical or medical treatment.

Keywords : liver abscess, newborn, umbilical line, diagnosis , treatment.

INTRODUCTION

L'utilisation d'un cathéter veineux ombilical (KTVO) est une pratique courante dans les unités de néonatalogie. L'abcès hépatique (AH) est l'une des rares complications d'utilisation du KTVO [1]. En effet, les AH représentent une affection rare en période néonatale; environ 100 cas ont été rapportés dans la littérature depuis 1936 [2,3]. Il s'agit d'une pathologie grave dont la mortalité reste élevée. Son diagnostic est fait tardivement vu la non spécificité des données clinico-biologiques [4]. L'abcès hépatique chez les prématurés est encore associé à une mortalité importante dépassant 50 % dans les pays développés et ce malgré un traitement adéquat [2]. L'objectif de ce travail est d'analyser les facteurs prédisposant et les agents pathologiques responsables des AH, les différents aspects cliniques et les moyens diagnostiques de cette pathologie.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude descriptive rétrospective sur une période de 14 ans et 9 mois allant du 1er janvier 2002 au 30 septembre 2016 dans le service de Réanimation et de Médecine Néonatale du centre hospitalo-universitaire Farhat Hached de Sousse. Nous avons inclus tous les nouveau-nés qui ont été admis au service de néonatalogie, qui ont eu un KTVO et qui ont développé un abcès hépatique au cours de l'hospitalisation. Une fiche de recueil des données a été confectionnée pour chaque dossier. Elle a permis de collecter des données générales, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives.

RÉSULTATS

Nous avons colligé 21 cas d'abcès hépatiques sur une période de 14 ans et 9 mois. La prévalence globale était de 0.07 % sur 26704 hospitalisations effectuées pendant la période de notre étude. La prévalence d'abcès hépatique en cas de mise de KTVO était de 0.43/100 KTVO, soit 21 cas d'abcès sur 4831 KTVO posés. Le nombre de cas d'abcès hépatiques était en moyenne de 1.4 cas par an avec des extrêmes allant de 0 à 4 cas par an et un pic de fréquence en 2011 (figure n°1).

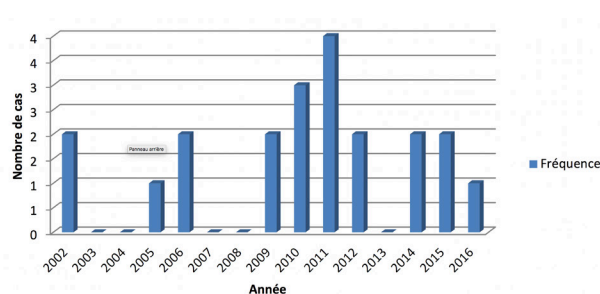


Figure 1 : Nombre des cas d'abcès hépatiques par année.

Le sexe ratio G/F était de 2.5 avec une prédominance masculine. L'âge gestationnel (AG) de nos patients variait entre 29 et 41 semaines d'aménorrhée (SA) avec une moyenne de 36 SA. Nos patients étaient dans la quasi-totalité des cas admis durant les premières 24 heures de vie (95,2 % des cas). Leur poids moyen était de 3062 g avec des extrêmes entre 1350 et 4210 g. La majorité des patients était des nouveau-nés eutrophiques. Les motifs d'admission étaient variés, dominés par : une détresse respiratoire (85,7%), une détresse neurologique (33,3%), une défaillance hémodynamique (19%) ou une hypoglycémie (38%).

Tous nos patients ont bénéficié de la pose d'un KTVO au cours de leurs hospitalisations. Le KTVO a été mis en place dès l'admission dans la quasi-totalité des cas et dans un délai ne dépassant pas la première heure de vie chez tous les patients sauf chez deux nouveau-nés admis respectivement à la 26ème heure et à la 38ème heure de vie. Les indications de la mise d'un KTVO étaient variées : la prématurité et le faible poids de naissance était l'indication la plus fréquente (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon l'indication de la pose du KTVO.

INDICATION	NOMBRE DE CAS
Prématurité et faible poids de naissance	7
Encéphalopathie hypoxo ischémique + détresse respiratoire	5
Etat de choc (septique ou hémorragique)	4
Macrosomie + hypoglycémie	3
Hypoglycémie récurrente	1
Exsanguino-transfusion	1
Total	21

Un mauvais positionnement du KTVO a été noté chez 16 patients soit 76.2% de notre série. Il était intra-hépatique dans 66.7% des cas et sous hépatique dans 9,5% des cas. La pose du KTVO était unique dans 85.7% des cas. Elle a été renouvelée une fois chez deux patients et deux fois chez un autre patient tous deux instables et admis avant 2005, année d'introduction de la pose des cathéters épicutanéocaves dans le service. Le KTVO a été gardé en place pendant une durée allant de 5 à 14 jours avec une moyenne de 8.5 jours. La durée moyenne du KTVO sous et intra hépatique était de 8.4 jours alors que celle du central était de 10

jours. Le KTVO a été maintenu pendant 10 jours chez deux nouveau-nés en état de choc septique sévère nécessitant des remplissages, des drogues inotropes positifs et des antibiotiques (ATB). L'âge moyen de nos patients lors de la découverte de l'abcès était de 9 jours avec des extrêmes allant de 5 à 14 jours. Le délai moyen de découverte de l'abcès hépatique par rapport à la pose du KTVO était de 8.5 jours avec des extrêmes allant de 5 à 14 jours. La majorité des KTVO a été retirée systématiquement lors de la découverte de l'abcès. Trois KTVO ont été gardés après la découverte de l'abcès durant 1 ou 2 jours, vu l'échec de mise d'un cathéter épicutané-cave et dans l'attente de la pose d'un autre cathéter central par voie chirurgicale. Les produits administrés sur le KTVO étaient principalement les ATB, l'alimentation parentérale et le bicarbonate 42% (figure n°2).

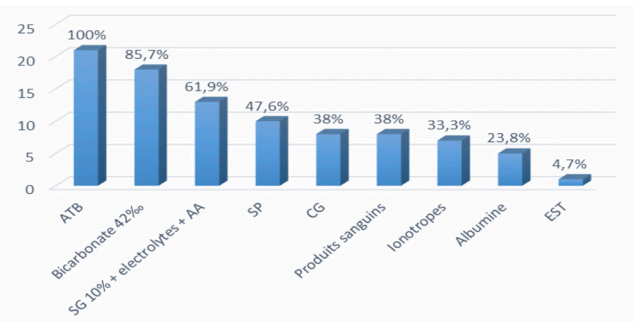


Figure 2 : Répartition des patients selon la nature des produits administrés par le KTVO.

L'alimentation parentérale était exclusive sur KTVO chez 2 patients avec une durée de 6 jours chez l'un et de 10 jours chez l'autre. L'alimentation était mixte dans le reste des cas avec une durée moyenne d'alimentation parentérale sur KTVO de 7.5 jours. Les signes cliniques d'appel révélant l'AH étaient variables et non spécifiques avec une hépatomégalie (HMG) (100%), des troubles respiratoires (76%) et hémodynamiques (38%), un ictère (38%) et des troubles digestifs (58,3%). A la biologie, une hyperleucocytose a été notée dans 6 cas avec des valeurs variant entre 25.000 et 69.800 éléments/mm³ et une leucopénie retrouvée dans deux cas. Le bilan hépatique était normal dans 7 cas. Nous avons noté une cholestase dans 6 cas, une cytolyse dans 3 cas et une coagulation intravasculaire disséminée dans un cas. La présence d'air en regard de l'aire hépatique était très évocatrice d'AH représentant le signe révélateur dans 9 cas (figure n°3).

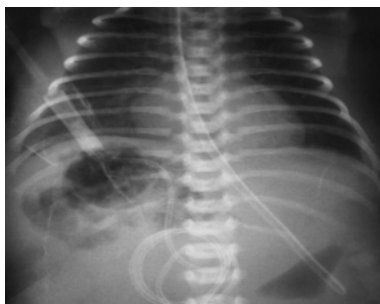


Figure 3 : Rx thoraco-abdominale montrant des hyperclartés hétérogènes sous phréniques droites centrées par le KTVO.

La pneumatose a été constatée chez 13 de nos patients chez qui nous avons retrouvé 10 KTVO en position intra hépatique, 2 centraux et un sous hépatique. L'échographie abdominale a été réalisée chez tous nos patients. L'abcès était unique dans la majorité des cas. Nous avons noté la présence de deux abcès dans 4 cas et de 3 abcès dans un seul cas. Le lobe droit était le siège de l'abcès dans 19 cas. L'abcès était bilatéral dans les 2 autres cas. Le segment IV était lésé dans les 2/3 des cas. La taille de l'abcès variait entre 10 et 45 millimètres avec une moyenne de 25 mm. Un examen tomodynamométrique était réalisé dans 10 cas (soit 47,6% des cas). Ses indications étaient : un drainage scanno-guidé dans un cas, un complément d'exploration pour une suspicion de thrombose vasculaire dans deux cas permettant de confirmer cette hypothèse dans un cas et de l'infirmier dans l'autre cas. Il a été réalisé comme complément d'exploration scannographique d'un abcès siégeant au niveau du dôme hépatique dans 4 cas et d'un diagnostic douteux à l'échographie dans un cas. L'hémoculture a été réalisée chez tous nos malades. Elle était positive dans presque la moitié des cas (48%). Le germe le plus fréquent était staphylocoque epidermidis (4 cas) suivi par Escherichia coli (2 cas) puis Klebsiella oxytoca, Candida albicans, Enterobacter cloacae et Acinetobacter cloacae. La culture des KTVO réalisée dans tous les cas était négative dans 68% des cas. Parmi les germes identifiés à la culture des KTVO, nous avons noté Candida albicans dans 12% des cas, staphylocoque epidermidis et acinetobacter dans 8% des cas chacun et staphylocoque aureus dans 4% des cas. La prise en charge à la découverte des AH était à base d'un traitement médical par antibiotiques (ATB) systématiquement prescrits dans tous les cas. L'antibiothérapie était probabiliste puis adaptée au résultat de l'enquête bactériologique. Elle était à base d'Amikacine dans tous les cas, Imipénème dans 90.4% des cas, Vancomycine® dans 76.2% des cas, Colimycine® dans 71.4% des cas, Ciprofloxacine dans 33.3 % des cas, métronidazole dans 14.2% des cas et le céfotaxime dans 9.5% des cas. La durée de l'antibiothérapie par voie intra-veineuse variait entre 5 à 63 jours, avec une moyenne de 34 jours. L'association d'un traitement antifongique était de mise dans 76.2% des cas mais seulement 23.8% d'infections candidosiques ont été confirmées. La durée du traitement était de 9 à 57 jours, avec une moyenne de 28 jours. Un drainage percutané scanno-guidé de l'abcès avait été réalisé chez un seul nouveau-né, 12 jours après le démarrage des ATB IV et 6 jours après la découverte de l'abcès. L'indication du drainage était la grande taille de l'abcès de 50mm et la persistance de la fièvre. Le traitement chirurgical avec un drainage de l'abcès a été indiqué dans un seul cas et la culture a objectivé la présence de candida albicans. Dans un cas, la réalisation de l'autopsie nous a permis de confirmer l'abcès hépatique en post mortem et la ponction de cet abcès avait montré un aspect histologique d'un abcès hépatique avec des foyers de nécrose hépatique étendues, un fond d'abcès contenant des polynucléaires altérés et de la fibrine et elle avait mis en évidence des

spores et des filaments mycéliens de type *Candida* par la coloration de Grocott et des cocci gram positif. L'évolution a été marquée par l'obtention d'une apyrexie chez la majorité des patients fébriles (n=11/13) dans un délai moyen de 72 heures. La majorité des hépatomégalies avait régressé sous ATB dans un délai moyen de 20 jours. La CRP avait retrouvé une valeur normale après un délai moyen de 20.5 jours (5-38J). Le contrôle échographique a été réalisé dans un délai de 7 à 15 jours après la découverte de l'abcès avec un délai moyen de 10 jours. Les contrôles ultérieurs ont été faits en respectant le même intervalle de temps de 10 jours en moyenne. La régression de la taille de l'abcès hépatique a été obtenue après un délai allant du 6ème au 44ème jour après le démarrage de l'ATB, avec une moyenne de 17.5 jours. La disparition échographique de l'abcès hépatique a été obtenue après un délai allant de 15 à 52 jours avec une moyenne de 33 jours. L'abcès hépatique s'est compliqué d'une surinfection associée aux soins dans 4 cas et d'une thrombose de la veine portale dans un autre cas. Le décès en rapport avec l'abcès est survenu dans 3 cas respectivement à J10, J25 et J70 de vie avec un délai moyen par rapport à la découverte de l'abcès de 27 jours (1, 19 et 63 jours). La mortalité dans notre série était estimée à 14.3%. La durée totale d'hospitalisation avait varié entre 10 et 105 jours avec une moyenne de 52.6 jours. Lors du suivi à titre externe une échographie abdominale a pu être réalisée chez 8 patients. Aucun cas de cavernome porte n'a été répertorié. Six échographies étaient normales. Dans les deux autres cas nous avons noté une hépatomégalie de surcharge en rapport respectivement avec une glycogénose type III et une calcification séquellaire de l'abcès.

DISCUSSION

Le premier cas d'abcès hépatique chez le nouveau-né porteur d'un KTVO a été décrit par Kutsunak en 1936 qui avait rapporté deux cas de péritonite mortelle chez des enfants avec un abcès hépatique à l'autopsie. Depuis, environ 100 cas d'abcès uniques du foie chez le nouveau-né ont été rapportés par la littérature [3,5]. Les bactéries peuvent être transmises au foie par 4 voies : invasion directe par contiguïté; dissémination hématogène par l'artère hépatique ; voies biliaires et la veine porte [6]. Dans ce dernier cas, l'infection peut être le résultat de n'importe quel foyer dans la zone de drainage de la veine porte [5,6]. En néonatalogie, la voie ombilicale représente une voie d'accès primordiale et essentielle durant les premières heures de vie. La pose d'un cathéter veineux central traditionnel reste un geste techniquement difficile et risqué. Ainsi, en situation d'urgence, le recours à la pose d'un cathéter ombilical est fréquent dans un service de réanimation néonatale. En effet, La pose d'un KTVO permet : un accès rapide souvent utilisé pour la réanimation primaire en salle de naissance puisqu'elle représente une voie d'urgence solide pour l'injection de produits cardiotoniques, une perfusion centrale de médicaments, de produits sanguins, de solutés hypertoniques ou de produits vaso-actifs quand le nouveau-né est en

grande détresse vitale, une nutrition parentérale prolongée chez le nouveau-né surtout prématuré et la réalisation d'une exsanguino-transfusion [7-10]. Les complications spécifiques du KTVO sont majoritairement dues à un mauvais positionnement du cathéter [8]. L'abcès hépatique à pyogènes est une collection purulente résultant d'un processus infectieux détruisant le parenchyme hépatique [11]. La formation d'un abcès du foie dans la période néonatale est une condition extrêmement rare et accompagnée d'un pronostic sombre. Plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans le développement de l'abcès hépatique à pyogènes chez le nouveau-né tels qu'une septicémie, un cathétérisme ombilical, une nutrition parentérale par cathéter central, une entérocolite ulcéro nécrosante, une chirurgie abdominale et la prématurité [5]. Chez le nouveau-né, l'infection ombilicale par voie portale, généralement suite à un cathétérisme représente un facteur de risque majeur de colonisation du site d'insertion du cathéter chez le nouveau-né. La formation d'un abcès hépatique peut être liée au mauvais positionnement de l'extrémité distale du KTVO ou à une septicémie associée [12], l'hypertonie et l'augmentation du pH des solutés injectés par le KTVO pouvant produire des lésions locales au niveau du foie qui se transforme en nécrose ou une lacération hépatique et qui s'infecte par la suite, associée ou non à une phlébite [13]. Dans notre étude, tous nos patients ont subi un cathétérisme veineux ombilical. Le KTVO était mal positionné dans 76.2% des cas, il avait servi pour l'administration des solutions hypertoniques dans plus de un tiers des cas et de bicarbonate à 42% dans 85.7% des cas. Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine de 71% avec un sexe ratio G/F de 2.5, ce qui rejoint les données de la littérature où une prédominance masculine a été notée dans plusieurs séries [5,14]. Le terme de la naissance varie entre 24 et 41 SA selon la méta analyse de Shah et al [15]. Après 1990, plus que 94% des cas d'AH rapportés sont des prématurés [16]. Pour Simeunovic et al [17], tous leurs cas d'abcès hépatique étaient survenus chez des prématurés. Donc, la prématurité représente un facteur de risque principal dans l'apparition de l'AH néonatal [18]. Dans notre série, les grands prématurés représentaient environ 24% des cas. Les prématurés avec un très faible poids de naissance ont un plus grand risque de développer un abcès hépatique par diminution de l'adhérence et de chimiotactisme de leurs neutrophiles [5]. Selon la méta analyse de Shah et al [15], le poids de naissance moyen en cas d'abcès hépatique était de 2194g.

Dans notre série, le poids moyen de nos patients était de 3060 g. Les patients qui avaient un poids de naissance <2500 g étaient au nombre de 7 (1/3 des cas), dont 1/3 avait un poids < 1500g. Concernant les principales étiologies décrites chez les patients lors de l'admission et qui avaient développé par la suite un AH, Chanchlani et al.[1], Flaux et al.[13], Yiğiter et al.[19] et M'hamdi et al.[7] ont rapporté des cas de détresse respiratoire. Dans notre série la détresse respiratoire à l'admission était présente chez la quasi-totalité des

patients (85.7% des cas). La détresse neurologique a été rapportée par une série de Vade [20] qui a décrit un cas d'AH chez un patient présentant une hémorragie intra crânienne comme motif d'hospitalisation. Dans notre étude, la détresse neurologique a été retrouvée chez un tiers des cas. Dans la série de Tan et al. 3 cas d'abcès hépatique parmi 6 ont présenté un état de choc septique et sont décédés par une défaillance multi viscérale [5]. Dans notre série, nous avons retrouvé un cas de choc hypovolémique et trois cas d'états de choc septique dans le cadre des infections materno foetales (IMF) sévères. Parmi les facteurs prédisposant au développement d'un abcès hépatique, l'association de perfusion de sérum concentré en glucose et le mal positionnement du KTVO ont été décrits dans la littérature [21]. L'administration des solutés hypertoniques est jugée comme dangereuse et le risque de thrombose de la veine porte est important, pouvant entraîner une nécrose hépatique qui se complique secondairement d'abcès hépatiques [22]. L'hypoglycémie à l'admission a été notée chez 8 patients (38.1%). L'entérocolite ulcéro nécrosante et sa chirurgie ont été rapportées dans la littérature comme étant des facteurs de risque ou prédisposant à l'abcès hépatique [2, 5,23]. Selon Tan et al. [5] Deux nouveau-nés, tous deux grand prématurés (24 et 27 SA) et ayant un très faible poids (481 et 600g) parmi 6 ont présenté une entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN). Ils sont décédés par septicémie sévère avec une défaillance multi viscérale respectivement à J11 et J76 de vie. L'entérocolite ulcéronécrosante était présente chez 5 de nos patients dont 80% étaient des prématurés. Le risque thrombotique et l'apparition de complications infectieuses sont proportionnels à la durée de maintien du KTVO et au degré de prématurité [24]. Une utilisation courte, inférieure à 5 jours est donc préconisée pour diminuer le risque de morbidité liée au KTVO. Le réseau NEO-CAT 2010, animé par le centre de coordination de lutte contre les infections nosocomiales (CCLIN) Paris-Nord, avait confirmé le facteur de risque infectieux que représentent les KTVO [25]. Selon Maoulainine et al.[26], la durée moyenne d'utilisation du KTVO était de 4.3 (± 1.9) jours et l'incidence d'infection sur cathéter était de 38 épisodes sur 1000 journées d'utilisation et 33 infections sur 173 cathéters ont été rapportées. Dans notre étude, la prévalence d'abcès hépatique en cas de mise de KTVO était de 0.43/100 KTVO, soit 21 cas d'abcès sur 4831 KTVO posés. L'âge médian de découverte de l'abcès est de 17.5 jours selon la littérature [5]. Dans notre étude, l'âge médian de découverte de l'abcès hépatique était de 9 jours avec des extrêmes allant de 5 à 14 jours. De nombreuses études ont établi que le cathétérisme ombilical et la nutrition parentérale de longue durée sont également des facteurs de risque [23,27]. L'administration de solutés hypertoniques ou l'alimentation parentérale totale par le KTVO ont été identifiées comme des facteurs de risque pour la formation d'un abcès hépatique chez le nouveau-né [15,22]. En effet, l'hypertonie et l'augmentation du PH des solutés injectés par le KTVO peuvent produire des lésions locales au niveau du foie qui se transforme

en nécrose ou une lacération hépatique (28). La dopamine aussi peut causer une lacération hépatique en cas de perfusion par un KTVO mal posé [29]. Concernant le diagnostic positif de l'abcès hépatique chez le nouveau-né, la clinique reste difficile vu la non spécificité des signes qui sont généralement liés au sepsis. La présentation de l'abcès hépatique diffère donc selon la tranche d'âge. Les signes tels que le teint grisâtre, la fièvre, les vomissements, la distension abdominale, la sensibilité abdominale et l'HMG sont non spécifiques [14,17,22]. Le taux de la CRP, la polynucléose et la thrombopénie sont des marqueurs infectieux très variables d'un nouveau-né à un autre et ne peuvent en aucun cas prédire l'existence ou non d'un abcès mais la persistance de signes inflammatoires biologiques malgré le traitement ATB nous incitent à rechercher d'autres foyers infectieux entre autre l'abcès hépatique [7]. Radiologiquement, la combinaison d'une élévation de l'hémi-diaphragme droit, d'un épanchement pleural et de l'air dans la cavité de l'abcès dans la radio thoraco-abdominale (RTA) permet d'évoquer fortement le diagnostic de l'abcès hépatique chez le nouveau-né. La présence d'air au sein d'une lésion hépatique focale est très évocatrice surtout en l'absence d'antécédent de manœuvres endo-biliaires ou de notion de rupture dans un organe creux [4,30]. La RTA peut être anormale dans 50% des cas. Dans notre série, la découverte de la pneumatose à la RTA avait conduit systématiquement à la réalisation de l'échographie abdominale. L'échographie abdominale est l'examen de première intention pour le diagnostic d'AH. Sa sensibilité est de 85 à 95%. Il s'agit d'un examen clé dans le diagnostic, dans le suivi de l'évolution et dans le traitement par la ponction et/ou le drainage percutané écho guidé. Elle a une place essentielle, confirmée par tous les travaux de la littérature [4,31-33] permettant l'étude des caractéristiques de l'abcès tels que le nombre, le siège, la taille et de l'air qui peut être mis en évidence dans la cavité abcédée. Dans certains cas, le passage vers la tomographie hépatique s'avère nécessaire si l'échographie est peu concluante. L'agent causal de l'abcès pyogène du foie chez le nouveau-né est variable. Chaque fois que possible, la culture de l'abcès hépatique doit être réalisée pour avoir un diagnostic bactériologique. Ainsi, l'identification et l'antibiogramme du ou des germes pathogènes (bactéries et candida) sont essentiels et généralement identifiés sur les hémocultures et les cultures de ponctions ou de drainage hépatique et les cultures du KTVO. Cependant, l'agent causal de l'abcès pyogène du foie chez le nouveau-né est variable. Bien que Staphylocoque aureus et les entérobactéries à Gram négatif soient les agents pathogènes le plus fréquemment isolés, tous les germes peuvent provoquer des abcès, y compris candida albicans, notamment chez les nouveau-nés de très faible PN [23,34]. Les abcès amibiens du foie du nouveau-né sont extrêmement rares [35]. Dans certains cas, les cultures ne mettent pas en évidence un agent pathogène spécifique. Les revues concernant l'abcès hépatique pyogène néonatal avant 1972 avaient montré que le staphylocoque était l'agent le

plus incriminé. Cependant dans les cas récents, les bactéries gram négatif (BGN) ont été les plus identifiées [36]. Dans la méta-analyse de Shah et al. [15], 41 cas d'abcès hépatiques non chirurgicaux ont été identifiés parmi lesquels ils ont trouvé 15 cas de BGN (36.5%), 10 cas d'infection poly microbienne (24.3%) et l'infection fongique a été notée dans 14.6% des cas. Dans notre série, le germe le plus fréquent retrouvé au niveau des hémocultures était staphylocoque epidermidis (4 cas) suivi par Escherichia coli (2cas) puis Klebsiella oxytoca, candida albicans, Enterobacter cloacae et Acinetobacter (1 cas chacun). Cette diversité des germes justifie une antibiothérapie initiale probabiliste à large spectre dans l'attente d'une confirmation. Le traitement de l'abcès hépatique est controversé quant à l'utilisation d'une antibiothérapie seule ou associée à un drainage par voie percutanée ou un drainage chirurgical [7].

Le retrait du KTVO doit être immédiat en cas de suspicion d'un abcès hépatique et en cas d'infection à Staphylocoque aureus, Pseudomonas aeruginosa et candida albicans ou en cas de septicémie persistante à staphylocoque epidermidis sur 3 hémocultures [37]. Le traitement de l'abcès hépatique unique est controversé : l'antibiothérapie seule, le drainage par voie percutanée et le drainage chirurgical avec ou sans drainage percutané ultérieur ont été proposés. Une antibiothérapie est systématique, initialement à large spectre visant les bactéries Gram négatif, Gram positif et les anaérobies, puis adaptée au résultat de l'enquête bactériologique. Tan et al. [5] ont rapporté des cas d'AH solitaires chez des nouveau-nés qui ont été traités avec succès par l'antibiothérapie intra veineuse seule. De même, Nars et al. [38] ont rapporté un traitement conservateur réussi d'un abcès hépatique solitaire chez un prématuré. La durée de l'antibiothérapie dépend du nombre d'abcès, de la réponse clinique, de la progression radiologique et de la toxicité potentielle des molécules choisies. Généralement, la durée de l'antibiothérapie de l'abcès hépatique à pyogènes chez l'enfant varie entre 3 et 6 semaines [39]. Il est recommandé que la durée de l'antibiothérapie parentérale après drainage de l'abcès du foie soit d'au moins 2 semaines [40]. Le traitement de l'AH à candida repose soit sur les antifongiques intraveineux (les dérivés de l'amphotéricine, les azolés (le fluconazole) et les échinocandines soit sur le traitement chirurgical à travers le drainage percutané écho guidé [41,42].

L'évacuation de l'abcès a également ses indications dans la prise en charge thérapeutique. En effet, en cas d'abcès hépatique néonatal à pyogène multiple et diffus, le drainage chirurgical n'est pas possible et le traitement médical est la seule option. Le drainage chirurgical est recommandé en première intention en cas d'un abcès rompu, d'abcès multiloculaires, de la présence d'une communication biliaire, de drainage percutané incomplet et d'une pathologie chirurgicale abdominale associée et il est contre indiqué en cas de choc septique ou d'une défaillance multi viscérale [5,42]. L'alternative du traitement chirurgical est le drainage percutané qui donne moins de risque et ne nécessite pas une anesthésie générale. Les indi-

cations habituellement reconnues du drainage percutané sont la taille de l'abcès >50 mm, surtout s'il se trouve dans le foie gauche (car le risque de rupture spontané est augmenté), l'absence de la réponse clinique après 72h d'antibiothérapie ou l'augmentation de la taille sous traitement et l'insuffisance hépatique [43]. Le pronostic de l'abcès hépatique à pyogènes est amélioré de façon spectaculaire [42] en raison du diagnostic de plus en plus rapide due à l'amélioration de l'imagerie, de l'identification microbiologique, des ATB plus efficaces et l'élaboration de meilleures procédures de drainage. Des contrôles échographiques sont nécessaires pour documenter le progrès après la thérapie et la résolution de l'abcès du foie. Selon l'étude de Tan [5] tous les nouveau-nés qui ont survécu au-delà de 2 semaines ont bénéficié de contrôles échographiques chaque quinzaine de jours en moyenne pour surveiller la taille de l'abcès hépatique sous traitement. L'abcès hépatique est un problème sérieux [23], avec parfois des complications propres au KTVO. L'infection est aussi fatale si elle est non traitée. Selon Tan et al [5], la moitié des cas est décédée par une septicémie fulminante. La thrombose de la veine porte (TVP) a été rarement rapportée dans la littérature comme une complication aiguë de l'abcès hépatique néonatal et elle représente un risque non négligeable variant de 1.3 à 43% en fonction des études et du mode de détection [15,44]. Les facteurs de risque d'une TVP sont : une durée d'utilisation d'un KTVO supérieure à 6 jours et la transfusion de culot globulaire. Cette thrombose porte peut entraîner des complications hépatiques sévères à long terme comme une hypertension portale ou une atrophie lobaire. Parmi les autres complications, on note une rupture de l'abcès dans la cavité péritonéale avec une bactériémie, l'abcès du cerveau par métastase septique, la rupture dans l'espace pleural et les glomérulonéphrites [40,44]. En cas de complication, le pronostic vital est mis en jeu et la mortalité atteint 50% [5] surtout en cas de grande prématurité avec un très faible poids de naissance et un choc septique. Dans notre série, la guérison totale de l'abcès était obtenue dans 18 cas et 3 décès ont été recensés soit une mortalité de 14.3% des cas.

CONCLUSION

L'abcès hépatique est une entité rare chez le nouveau-né. C'est l'une des rares complications du KTVO utilisé de pratique courante dans les unités de néonatalogie. L'utilisation d'un KTVO est soumise à certaines règles de pose et la surveillance vise à dépister la survenue de complications. Ces complications doivent être prévenues par un bon positionnement du cathéter ainsi que par une surveillance rapprochée stricte. L'abcès hépatique doit être suspecté chez un nouveau-né porteur d'un KTVO et présentant un sepsis avec des signes inflammatoires persistants, malgré une antibiothérapie adéquate. Le pronostic de ces abcès dépend de la rapidité de leur prise en charge nécessitant le plus souvent une approche pluridisciplinaire face à certaines complications ou en cas d'échec du traitement médical seul.

REFERENCES

- [1] Anand S, Chanchlani R, Gupta V, Goyal S, Tiwari A. Hepatic Abscess in Preterm Newborn- A rare entity. *Int J Med Res Rev* 2014;2(2):169-171.
- [2] Bosnalı O, Moraloğlu S, Cerrah Celayir A, Pektaş O. Liver Abscess: Increasing Occurrence in Premature Newborns. *J Neonatal Surg* . 2013 Apr 1 2(2):23.e Collection Apr-Jun 2013.
- [3] Mannan K, Tadros S, Patel K, Aladangady N. Liver abscess within the first week of life in a very low birthweight infant. *BMJ Case Rep* . ; 2009: bcr 05.2009.1874.
- [4] Tasu J-P, Moumouh A, Delval O, Hennequin J. L'abcès du foie vu par le radiologue : du diagnostic au traitement. *Gastroenterol clin biol* ; 2004,28:477-482.
- [5] Tan NWH, Sriram B, Tan-Kendrick APA, Rajadurai VS. Neonatal hepatic abscess in preterm infants: a rare entity? *Ann Acad Med Singapore*. 2005 Oct;34(9):558-64.
- [6] Silvain C, Chagneau-Derrode C, Crugeon C, Tasu J-P. Abcès non parasitaires du foie. Diagnostic et conduite à tenir. *EMC - Hépatologie*. 2006 Jan;1(2):1-9.
- [7] M'hamdi K, Kabiri M, Karboubi L, Ghanimi Z, Barkat A. Abcès hépatique néonatal lié à un cathéter veineux ombilical. *Arch Pédiatrie*. 2013 Feb;20(2):196-8.
- [8] Bouissou A, Rakza T, Storme L, Lafarghe A, Fily A, Diependaele J-F, et al. Le cathétérisme veineux ombilical et épicutanéocave chez le nouveau-né. *Arch Pédiatrie*. 2008 Sep;15(9):1447-53.
- [9] O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Summary of Recommendations: Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-related Infections. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2011 May 1;52(9):1087-99.
- [10] Butler-O'Hara M, Buzzard CJ, Reubens L, McDermott MP, DiGrazio W, D'Angio CT. A randomized trial comparing long-term and short-term use of umbilical venous catheters in premature infants with birth weights of less than 1251 grams. *Pediatrics*. 2006 Jul;118(1):e25-35.
- [11] Badaoui L, Dabo G, Sodqi M, Marih L, Lahsen AO, Chakib A, et al. Abcès du foie à germes pyogènes : aspects cliniques, morphologiques et thérapeutiques - A propos de 19 cas. *Rev Malienne D'Infectiologie et de microbiologie* 2014 ; tome 4 :8-11.
- [12] Mahieu LM, De Dooy JJ, De Muynck AO, Van Melckebeke G, Ieven MM, Van Reempts PJ. Microbiology and risk factors for catheter exit-site and -hub colonization in neonatal intensive care unit patients. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2001 Jun;22(6):357-62.
- [13] Flaux L, Margaryan M, Montcho Y, Robine A, Clermidi P. SFCP P-027 - Abcès hépatique néonatal iatrogène. *Arch Pédiatrie*. 2014 ;21,5, Supp 1:483.
- [14] Mahajan V, Rahman A, Tarawneh A, Sant'Anna GM. Liver fluid collection in neonates and its association with the use of a specific umbilical vein catheter: Report of five cases. *Paediatr Child Health*. 2011 Jan;16(1):13-5.
- [15] Shah SI, Hudak J, Meng HD. Meta-analysis of factors associated with survival of neonatal hepatic abscess. *J Pediatr Infect Dis*. 2010;5(3):215-20.
- [16] S.Sharma, A.Mohata, P.Sharma. Hepatic abscess in a preterm neonate. *Indian Pediatr*. 2007 Mar; 44(3): 226-8.
- [17] Simeunovic E, Arnold M, Sidler D, Moore SW. Liver abscess in neonates. *Pediatr Surg Int*. 2009 Feb;25(2):153-6.
- [18] Cohen M, Sprigg A, Roberts I, Bustani P. Subcapsular haematoma and multifocal necrosis as fatal liver complications following umbilical vein catheterisation in a premature baby. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Für Kinderchir*. 2006 Feb;16(1):55-7.
- [19] Yiğiter M, Arda İS, Hiçsönmez A. Hepatic laceration because of malpositioning of the umbilical vein catheter: case report and literature review. *J Pediatr Surg*. 2008 May;43(5):e39-41.
- [20] Vade A, Sajous C, Anderson B, Challapalli M. Neonatal hepatic abscess. *Comput Med Imaging Graph*. 1998 Jul;22(4):357-9.
- [21] Brans YW, Ceballos R, Cassady G. Umbilical Catheters and Hepatic Abscesses. *Pediatrics*. 1974 Feb 1;53(2):264-6.
- [22] Lam HS, Li AM, Chu WCW, Yeung CK, Fok TF, Ng PC. Mal-positioned umbilical venous catheter causing liver abscess in a preterm infant. *Biol Neonate*. 2005;88(1):54-6.
- [23] Moss TJ, Pysher TJ. Hepatic abscess in neonates. *Am J Dis Child*. 1981 Aug 1;135(8):726-8.
- [24] Boo NY, Wong NC, Zulkifli SS, Lye MS. Risk factors associated with umbilical vascular catheter-associated thrombosis in newborn infants. *J Paediatr Child Health*. 1999 Oct;35(5):460-5.
- [25] L'Hériteau F, Lacavé L, Leboucher B, Decousser J-W, De Chillaz C, Astagneau P, et al. Surveillance en réseau des bactériémies sur cathéter en néonatalogie: résultats 2010 du réseau NEOCAT. *Arch Pédiatrie*. 2012 Sep;19(9):984-9.
- [26] Maoulainine FMR, Lamrani A, Elidrissi NS, Sorra N, Chabaa L, Jalal H, et al. Incidence des complications du cathétérisme veineux ombilical chez le nouveau-né. *J Pédiatrie Puériculture*. 2012 Dec;25(6):316-21.
- [27] Chusid MJ. Pyogenic hepatic abscess in infancy and childhood. *Pediatrics*. 1978 Oct;62(4):554-9.

- [28] Levkoff AH, Macpherson RI. Intrahepatic encystment of umbilical vein catheter infusate. *Pediatr Radiol.* 1990;20(5):360-1.
- [29] Venkataraman PS, Babcock DS, Tsang RC, Ballard JL. Hepatic injury: a possible complication of dopamine infusion through an inappropriately placed umbilical vein catheter. *Am J Perinatol.* 1984 Jul;1(4):351-4.
- [30] Kanner R, Weinfeld A, Tedesco FJ. Hepatic abscess—plain film findings as an early aid to diagnosis. *Am J Gastroenterol.* 1979 Apr;71(4):432-7.
- [31] Lai M-W. Ultrasound Diagnosis of Liver Masses in Children. *Pediatr Neonatol.* 2012 Apr;53(2):79-80.
- [32] Chuang C-C, Wu S-F, Chen A-C, Tsai M-F, Lin C-Y, Chen W. Pitfalls in a Sonographic Diagnosis of Liver Abscess in Children. *Pediatr Neonatol.* 2012 Apr 1;53(2):98-104.
- [33] Varich L. Ultrasound of Pediatric Liver Masses. *Ultrasound Clin.* 2010 Jan;5(1):137-52.
- [34] Fraga JR, Javate BA, Venkatessan S. Liver Abscess and Sepsis Due to Klebsiella Pneumoniae in a Newborn A Complication of Umbilical Vein Catheterization. *Clin Pediatr (Phila).* 1974 Dec 1;13(12):1081-2.
- [35] Moazam F, Nazir Z. Amebic liver abscess : spare the knife but save the child. *J Pediatr Surg.* 1998 Jan;33(1): 119-22.
- [36] Altman RP, Stolar CJ. Pediatric hepatobiliary disease. *Surg Clin North Am.* 1985 Oct ; 65 (5) :1245 - 67.
- [37] Benjamin DK, Miller W, Garges H, Benjamin DK, McKinney RE, Cotton M, et al. Bacteremia, central catheters, and neonates: when to pull the line. *Pediatrics.* 2001 Jun;107(6):1272-6.
- [38] Nars PW, Klco L, Fliegel CP. Successful conservative management of a solitary liver abscess in a premature baby. *Helv Paediatr Acta.* 1983 Dec;38(5-6):489-93.
- [39] Novak DAMD, Lauwers GYMD, Kradin RLMD. Bacterial, Parasitic, and Fungal Infections of the Liver. In: *Liver Disease in Children .* Third edition. Cambridge University Press; 2007.
- [40] DeFranco PE, Shook LA, Goebel J, Lee B. Solitary Hepatic Abscess With Associated Glomerulonephritis in a Neonate. *J Perinatol.* 2000 Sep; 20(6): 384.
- [41] Picone S, Manzoni P, Bedetta M, Mostert M, Benjamin Jr. DK, Paolillo P. Pharmacological resolution of a multiloculated Candida spp. liver abscess in a preterm neonate. *Early Hum Dev.* 2013 Jun;89, Supplement 1:S47-50.
- [42] Lee SH, Tomlinson C, Temple M, Amaral J, Connolly BL. Imaging-guided percutaneous needle aspiration or catheter drainage of neonatal liver abscesses: 14-year experience. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 Mar;190(3): 616-22.
- [43] Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Liver abscess in children: an overview. *World J Pediatr WJP.* 2010 Aug;6(3):210-6.
- [44] Sethi SK, Dewan P, Faridi MMA, Aggarwal A, Upreti L. Liver abscess, portal vein thrombosis and cavernoma formation following umbilical vein catheterisation in two neonates. *Trop Gastroenterol Off J Dig Dis Found.* 2007 Jun;28(2):79-80.