

Abcès hépatique à pyogène

Essé Sylvestre Tsogli

Service de médecine polyvalente, centre hospitalier de Valenciennes,
Avenue Désandrouin – C.S. 50479 59322 Valenciennes
<tsogli-e@ch-valenciennes.fr>

L'abcès hépatique à pyogène est une maladie rare. Son incidence est toutefois en croissance depuis quelques années, du fait surtout de l'augmentation des néoplasies hépatobiliaires, de l'avènement des techniques chirurgicales, endoscopiques et radio-interventionnelles complexes, ainsi que de l'immunodépression. Dans la plupart des cas, sa présentation clinique est peu spécifique, ce qui entraîne bien souvent un retard diagnostique. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique car la morbidité et la mortalité sont élevées. Les entérobactéries, notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*, sont fréquemment isolés dans les prélèvements microbiologiques. Le scanner abdominal est le meilleur examen d'imagerie à visée diagnostique. Le traitement repose sur une antibiothérapie d'au moins trois semaines, initialement probabiliste (ceftriaxone-métronidazole), couplée à un drainage par voie percutanée voire à un drainage chirurgical, selon certains critères. La recherche et le traitement de la porte d'entrée sont indispensables en vue de prévenir les récurrences.

Mots clés : abcès hépatiques, entérobactéries, antibiothérapie, drainage percutané

Observation

Il s'agit d'un homme de 78 ans adressé pour des douleurs abdominales, asthénie et vertiges depuis trois semaines.

Le sujet est immunocompétent, et présente les antécédents suivants : un adénocarcinome traité par curiethérapie en 2003, suivi, la même année, d'une résection transurétrale de prostate avec fuites associées à quelques urgenturies séquellaires (la cystoscopie réalisée un mois avant son hospitalisation dans le service de médecine polyvalente ne montrait pas de lésion), arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, hypertension artérielle, reflux gastro-œsophagien, prise d'un verre de vin rouge par jour, tabagisme à 10 paquets-année sevré depuis plus de dix ans. Il ne présente pas de toxicomanie. Son traitement habituel comprend atorvastatine, rivaroxaban, rilménidine, amiodarone, lercanidipine, Bipreterax®, pantoprazole, zopiclone.

L'examen clinique note une hyperthermie à 38,4 °C, une asthénie,

une douleur modérée, constrictive, épigastrique et en barre aggravée par l'inspiration avec une irradiation rachidienne intermittente. Il existe une pollakiurie associée à des fuites urinaires chroniques.

Hormis un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive (CRP) à 184 mg/L, le bilan biologique est strictement normal : leucocytes à $8,400 \times 10^9/L$ avec des polynucléaires neutrophiles à $6,500 \times 10^9/L$, aspartate aminotransférase (ASAT) à 25 U/L, alanine aminotransférase (ALAT) à 17 U/L, gammaglutamyl-transférases (GGT) à 56 U/L, phosphatases alcalines (PAL) à 83 U/L, bilirubine totale à 12 mg/L, hémoglobine à 13 g/L, plaquettes à $166 \times 10^9/L$, albuminémie à 34 g/L, créatininémie à 12 mg/L, clairance de la créatinine MDRD (pour *modification of diet in renal disease*) > 60 mL/mn, lipasémie à 26 U/L.

Sur le plan microbiologique, l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est revenu stérile avec une leucocyturie < 1 000 mL. En revanche, les hémocultures isolent un *Escherichia coli* sensible à tous les antibiotiques.

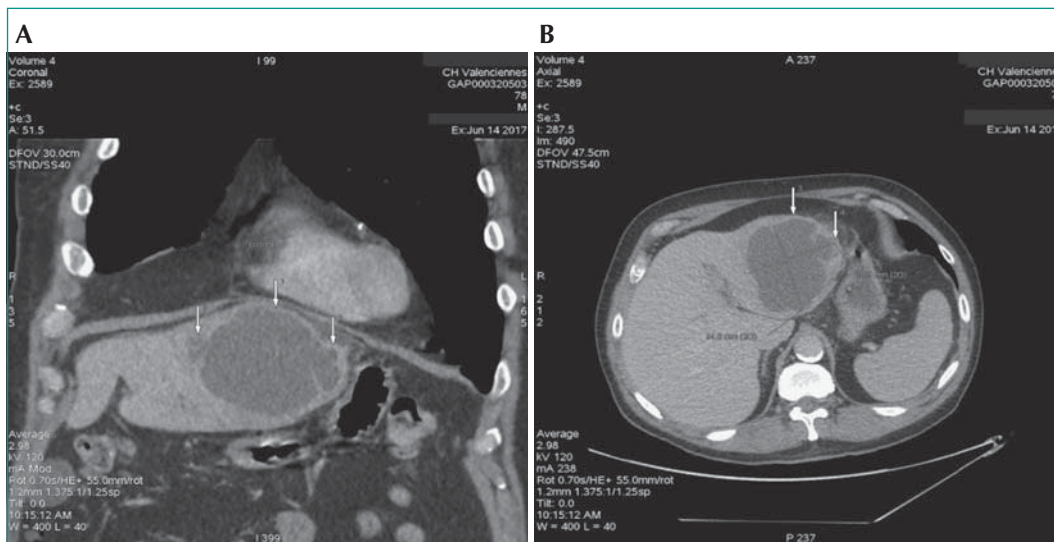


Figure 1. Images d'abcès hépatiques (flèches) sur des coupes tomodensitométriques au temps portal. Coupe frontale (A) et transversale (B).

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien injecté met en évidence une première masse hypodense avec un léger rehaussement des parois, mesurant 82 × 79 mm dans le plan axial sur 70 mm de hauteur dans les segments II et III, et une seconde dans le segment II, de 18 mm de hauteur (figure 1). À l'étage thoracique, il existe une bronchectasie sans lésion d'allure infectieuse. Il s'agit donc d'abcès hépatiques des segments II et III.

Sur le plan thérapeutique, le patient a été admis, en urgence, en unité de radiologie interventionnelle pour un drainage par voie percutanée du grand abcès (figure 2).

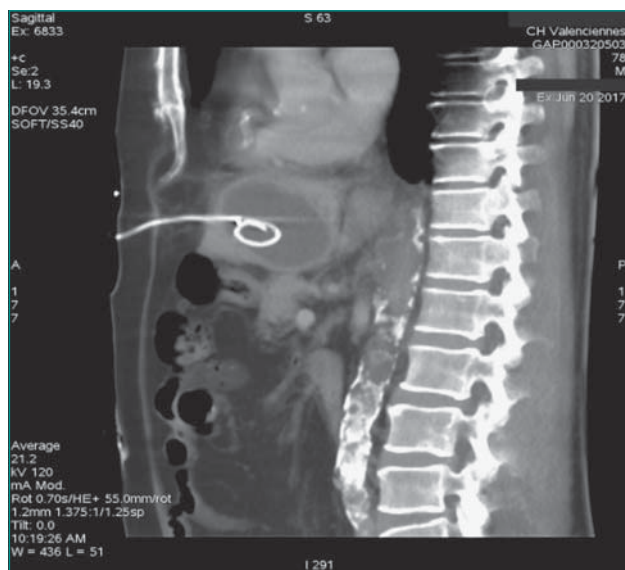


Figure 2. Contrôle tomodensitométrique en coupe sagittale d'un drainage percutané d'un abcès hépatique.

Le liquide recueilli était purulent et sa culture a isolé un *E. coli*. L'examen anatomopathologique n'a pas identifié de cellules suspectes de malignité.

Une biantibiothérapie faite de ceftriaxone et d'omidazole a été engagée en urgence.

Le bilan étiologique de ces abcès hépatiques à *E. coli* est négatif : sérologie VIH-1 et -2 négatives, coloscopie normale, présence d'une gastrite chronique à la fibroscopie œso-gastro-duodénale, absence de lésion d'endocardite infectieuse à l'échocardiographie transœsophagienne. Par ailleurs, les autres sérologies virales sont toutes rassurantes :

- virus de l'hépatite B (VHB) : absence de marqueurs de contact avec le VHB),
- VHC : sérologie négative,
- cytomégalovirus (CMV) : présence d'immunoglobuline G (IgG) anti-CMV, absence d'infection active,
- virus d'Epstein-Barr (EBV) : profil d'infection ancienne.

Il s'agit donc d'abcès à *E. coli* cryptogénétique (sans source identifiée) du lobe gauche du foie.

Le scanner abdominal de contrôle réalisé deux semaines après le début des traitements (drainage hépatique et antibiotiques) montre un abcès unique des segments II et III hépatiques mesurant 41 mm × 34 mm. En conséquence, le drain hépatique a été retiré et la biantibiothérapie poursuivie seule.

Le bilan biologique de contrôle réalisé six semaines après le début des antibiotiques présente des leucocytes à $6,5 \times 10^9/L$ et une CRP < 2 mg/L et le scanner de contrôle réalisé dix semaines après le début des traitements montre une zone hétérogène de régression de l'abcès de 24 mm (figure 3).

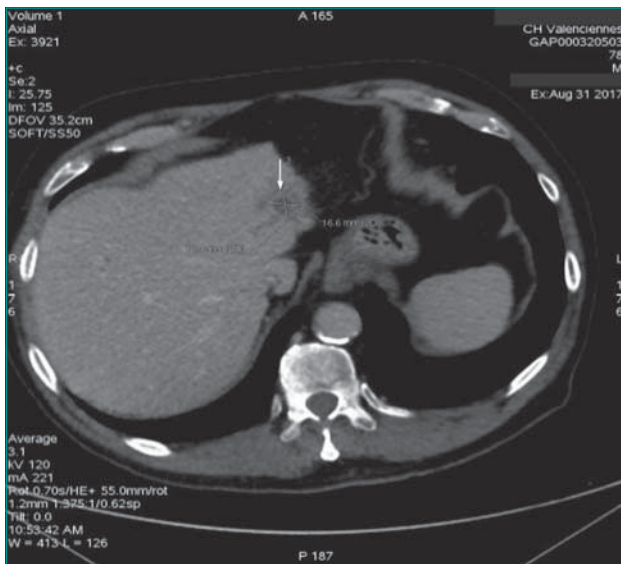


Figure 3. Contrôle tomodensitométrique d'un abcès hépatique dix semaines après son diagnostic et l'initiation des traitements.

Commentaire

L'abcès hépatique (AH) à pyogène est une maladie rare. Toutefois, son incidence est en croissance depuis quelques années, du fait notamment de l'augmentation des néoplasies hépatobiliaires et de l'avènement des techniques chirurgicales, endoscopiques et radio-interventionnelles complexes [1].

L'incidence des AH varie, dans les pays occidentaux, de 1,1/100 000 personne-années au Danemark à 2,3/100 000 personnes années au Canada [2]. L'Asie du Sud-Est, et Taiwan en particulier, est une zone de forte incidence, cette dernière y étant en outre en augmentation : de 10/100 000 personnes-années en 2000 à 15/100 000 en 2011 [3]. Cette augmentation de l'incidence est due à la présence d'un *Klebsiella pneumoniae* hypervirulent, endémique dans cette zone [4]. Pour autant, de plus en plus de cas sont rapportés aux États-Unis et en Europe.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Les progrès concernant les moyens diagnostiques (scanner et échographie) et thérapeutiques (antibiothérapie et radiologie interventionnelle) ont permis une baisse de la mortalité : de 80 % au début du xx^e siècle à 14-20 % actuellement [5].

Les facteurs de risques sont le sexe masculin, un âge > 50 ans, des comorbidités (diabète, alcoolisme chronique, cirrhose, etc.), des néoplasies digestives et l'existence de gestes interventionnels hépatiques ou de chirurgie digestive. Les sujets diabétiques ont trois fois plus de risque de développer un AH à pyogènes [6]. Il s'agirait le plus souvent d'abcès multiples.

La contamination microbienne peut s'être produite par la voie biliaire (40-60 %), portale (20-25 %) ou hémato-

gène (10 %), par contiguïté (1-5 %) ou par inoculation (1-3 %). L'AH peut aussi survenir à la suite d'un bilan endoscopique digestif. Les AH cryptogéniques (10-20 %) sont les AH sans cause identifiée ; ils restent un diagnostic d'élimination [2]. Ces AH cryptogéniques surviennent habituellement chez des patients ayant un déficit immunitaire, et sont probablement secondaires à des bactériémies portales transitoires [7]. La contamination par voie portale est le principal mode de survenue d'AH chez des sujets présentant un cancer colorectal. Une étude [8] a montré un lien entre abcès cryptogénique du foie et cancer colorectal, rappelant ainsi la nécessité d'un bilan endoscopique digestif systématique.

Les agents infectieux bactériens représentent la première cause d'abcès hépatiques ; ceux-là peuvent être monomicrobiens (50-60 % des cas) ou polymicrobiens (20-30 %). Les entérobactéries sont les plus représentées, avec *K. pneumoniae* (20-40 %) et *E. coli* (15-30 %). Les cocci à Gram positif, principalement leq *Streptococcus* (groupe D, *S. milleri*), *Staphylococcus sp* et *Enterococcus sp*, peuvent être observés. Enfin, les anaérobies sont isolés dans 35-45 % des abcès hépatiques (*Bacteroides sp*, *Clostridium sp*), avec probablement une sous-estimation de leur incidence du fait de leur isolement difficile en culture [5]. Dans 30 % des cas, aucun germe n'est identifié [9].

Les symptômes sont peu spécifiques, ce qui rend le diagnostic parfois difficile. Il peut reposer sur la triade clinique :

- fièvre,
- douleur/pesanteur à l'hypochondre droit, majorée à l'inspiration profonde et irradiant vers l'épaule droite,
- douleur à l'ébranlement du foie.

Cependant, ces symptômes sont inconstants. L'AH peut se présenter sous la forme d'une fièvre isolée, d'un tableau de pneumopathie de la base droite, ou encore, d'emblée, par un sepsis sévère ou un choc septique. Un choc septique est présent dans 6-19 % des cas, surtout en cas d'infection à germes anaérobie ou chez les personnes âgées [10].

Sur le plan biologique, il y a un syndrome inflammatoire et souvent une perturbation du bilan hépatique.

Pour poser le diagnostic, la tomodensitométrie abdominale injectée a une meilleure sensibilité que l'échographie abdominale [11]. Sur un scanner abdominal injecté, l'abcès se présente sous forme d'une image hypodense hétérogène, avasculaire, cloisonnée et mal limitée, avec un rehaussement périphérique, en cocarde, après injection de produit de contraste.

Le scanner abdominopelvien injecté permet de rechercher la porte d'entrée, par exemple une sigmoïdite, un abcès péricolique, une colite ou un aspect évocateur de cancer colique. La coloscopie sera faite dans un second temps en cas de contexte évocateur ou en l'absence de porte d'entrée évidente.

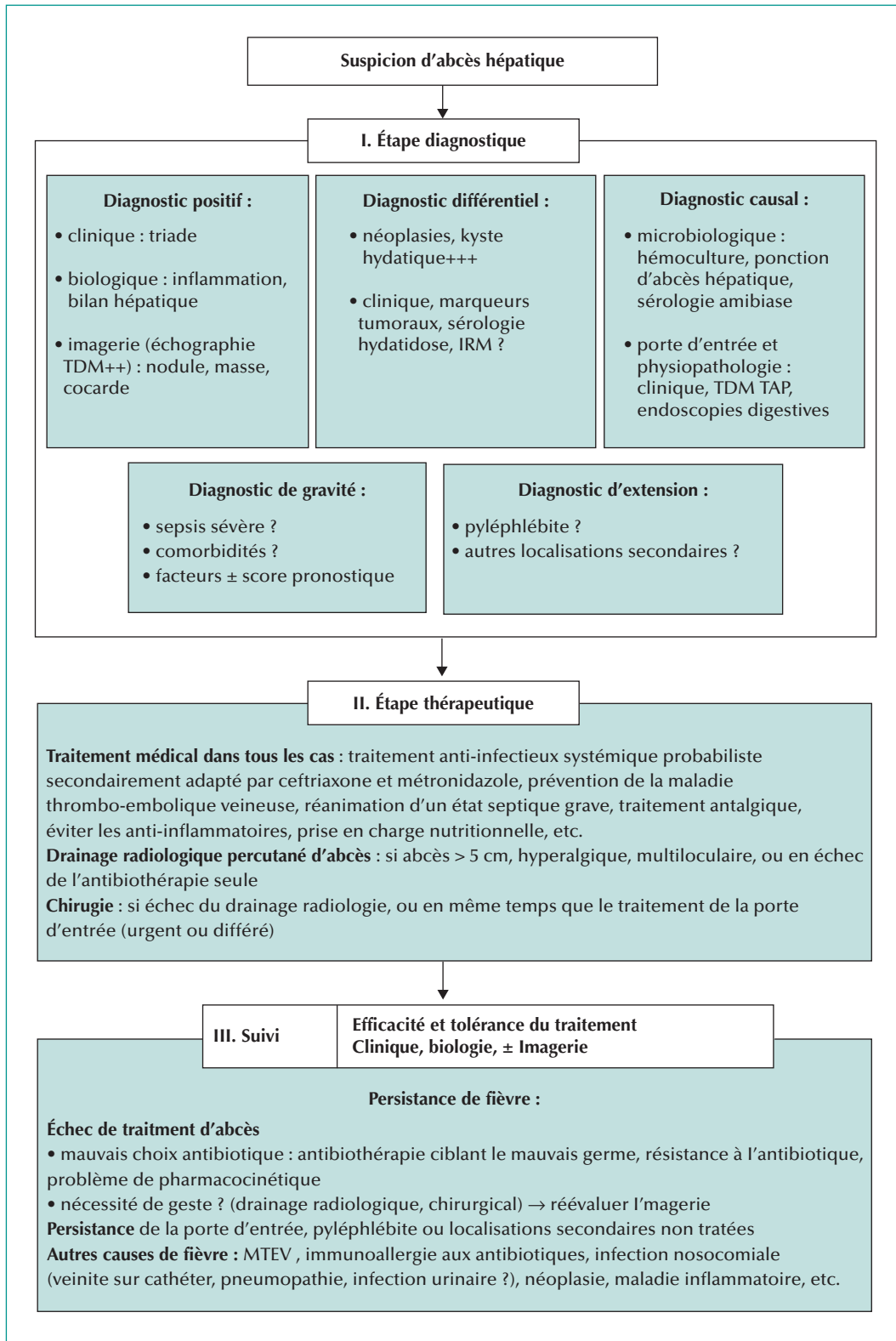


Figure 4. Arbre décisionnel. Conduite à tenir en cas de suspicion d'abcès hépatique.

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) des voies biliaires peut être réalisée en deuxième intention à la recherche d'une maladie primitive des voies biliaires. En cas de dissémination hématogène, la recherche de la porte d'entrée doit être adaptée au type de germe mis en évidence, avec une recherche systématique d'endocardite infectieuse par une échocardiographie transœsophagienne.

Parmi les diagnostics différentiels, figurent les abcès hépatiques parasitaires, surtout amibiens, dont la prévalence en Europe reste faible, autour de 1 %, les abcès hépatiques d'origine fongique (surtout chez les sujets immunodéprimés), les abcès hépatiques aseptiques et les tumeurs bénignes et malignes.

La prise en charge thérapeutique est exposée dans l'arbre décisionnel de la *figure 4*.

Pour l'antibiothérapie probabiliste, il est recommandé d'utiliser la céftriaxone et le métronidazole. En effet, le métronidazole cible en particulier les germes anaérobies, dont l'incidence est sous-évaluée parce que leur isolement en culture est difficile. Toutefois, malgré cette difficulté, ils sont identifiés dans 35-45 % des abcès hépatiques.

La céftriaxone est recommandée en traitement de première intention, par rapport à la céfotaxime, à cause de sa forte élimination biliaire sous forme active (45 % contre 2 % pour le céfotaxime) [12]. Il existe, depuis quelques années, une augmentation des souches d'entérobactéries (*E. coli*, *K. Pneumoniae*, etc.) résistantes aux céphalosporines de troisième génération (C3G) par la production de bêtalactamases à spectre étendu (BLSE) du fait de l'utilisation importante des C3G. Ce risque serait plus important avec la céftriaxone qu'avec la céfotaxime [13]. C'est la raison pour laquelle il est recommandé de recentrer l'utilisation de la céftriaxone sur les seules indications digestives (abcès hépatique à pyogène, sigmoïdite diverticulaire, colite infectieuse, etc.), le traitement ambulatoire et les sujets non perfusables [14].

La durée du traitement est de trois à six semaines. À l'issue de trois semaines de traitement, une réévaluation clinique, biologique et radiologique est indispensable pour juger de la nécessité de poursuivre l'antibiothérapie au-delà des trois semaines. La durée du métronidazole est limitée à trois semaines : elle est suffisante pour traiter les éventuels germes anaérobies présents. Le métronidazole peut induire une toxicité neurologique (syndrome cérébelleux, dysarthrie, neuropathies périphériques) sur des durées d'utilisation plus longues avec de fortes posologies (1 500 mg/j). La voie parentérale est indiquée à l'initiation du traitement et pour une durée de dix à quatorze jours, avant un relais oral avec la nécessité de choisir un antibiotique ayant une bonne biodisponibilité par voie orale.

La mortalité actuelle des AH est de 14-20 %, et le pronostic est lié aux comorbidités, à l'état septique et à

d'éventuels retards diagnostique et thérapeutique. L'abcès hépatique peut se compliquer de rupture d'abcès, de compression locale, de pyléphlébite, de pleurésie droite et de métastases septiques.

Liens d'intérêt : Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Mavilia MG, Molina M, Wu GY. The evolving nature of hepatic abscess: a review. *J Clin Transl Hepatol* 2016 ; 4 : 158-68.
2. Rousset S, Dutertre M, Faruch-Bilfeld M, et al. Abscès non parasitaires du foie-diagnostic et conduit à tenir. *EMC – Hépatologie* 2016 ; 11 : 1-11.
3. ChenYC., Lin CH, Chang SN, Shi ZY. Epidemiology and clinical outcome of pyogenic liver abscess: an analysis from the National health insurance research database of Taiwan, 2000-2011. *J Microbiol Immunol Infect* 2016 ; 49 : 646-53.
4. Tsai FC, Huang YT, Chang LY, Wang JT. Pyogenic liver abscesses as endemic disease. *Taiwan Emerg Infect Dis* 2008 ; 14 : 1592-600.
5. Rossi G, Lafont E, Rossi B, et al. Abscès du foie. *EMC – AKOS* 2017 : 1-10.
6. Thomsen RW, Hundborg HH, Lervang HH, Johnsen SP, Schnheyder HC, Srensen HT. Diabetes mellitus as a risk and prognostic factor for community-acquired bacteremia due to enterobacteria: a 10-year, population-based study among adults. *Clin Infect Dis* 2005 ; 40 : 628-31.
7. Farges O., Vilgrain V., Belghiti J. Traitement des abcès du foie. *EMC – Techniques chirurgicales* 1996.
8. Lai HC, Lin HC. Cryptogenic pyogenic liver abscess as a sign of colorectal cancer: a population-based 5-year follow-up study. *Liver Int* 2010 ; 30 : 1387-93.
9. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. *Clin Infect Dis* 2004 ; 39 : 1654-9.
10. Wi JW, Cho EA, Jun CH, et al. Clinical characteristics and outcomes of pyogenic liver abscess in elderly Korean patients. *Korean J Gastroenterol* 2015 ; 66 : 27-32.
11. Lardière- Deguelte S, Ragot E, Amroun K, et al. Hépatocystite: diagnosis and management. *J Visc Surg* 2015 ; 152 : 231-43.
12. Baumgartner JD, Glauser MP. Pharmacokinetic and microbial susceptibility studies of ceftriaxone. *Eur J Clin Microbiol* 1983 ; 2 : 501-4.
13. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). *Caractérisation des antibiotiques considérés comme « critiques »*. 2013 http://ansm.sante.fr/content/download/56371/725211/version/1/file/Rapport_Antibiotiques-Critiques_Novembre2013.pdf.
14. Infectio-Lille. *Anti-infectieux*. Disponible sur: <http://www.infectio-lille.com/index.php/component/content/article/38-fichesatb.html?start=2>.