



**ROYAUME DU MAROC**  
**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**FES**



Année 2015

Thèse N° 143/15

# **ABCES HEPATIQUE A PYOGENES**

**EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VISCÉRALE  
DE L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES**

**(A propos de 10 cas )**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2015

PAR

Mlle. SOUKAINA EL OMARI ALAOUI

Née le 29 Avril 1989 à ERRACHIDIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Abcès - Foie - Pyogène - Drainage - Traitement

JURY

M. ABDELKRIM CHOHO..... PRESIDENT ET RAPPORTEUR  
Professeur agrégé de Chirurgie Générale

M. HANAFI MOHAMED..... }  
Professeur agrégé d'anesthésie et réanimation } JUGES

M. ZAINOUN BRAHIM..... }  
Professeur agrégé de Radiologie }  
M. SAKIT FOUAD..... MEMBRE ASSOCIE  
Professeur assistant de Chirurgie Générale

## PLAN DE THESE

I. INTRODUCTION.....	4
II. RAPPEL ANATOMIQUE : .....	5
a) Anatomie morphologique du foie :.....	5
1. Face diaphragmatique : .....	5
2. Face viscérale .....	6
3. Moyens de fixité.....	9
b) Anatomie fonctionnelle du foie: .....	11
1. Pédicule hépatique .....	11
2. Veines sus-hépatiques .....	12
3. Scissures portes .....	12
4. Segmentation .....	12
III. HISTORIQUE .....	16
IV. MATERIEL ET METHODE : .....	17
a. Objectifs.....	17
b. Patients et méthodes .....	17
b-1 type de l'étude .....	17
b-2 matériel .....	17
b-3 critères d'inclusion.....	17
c. Description de la fiche d'exploitation .....	18
V. RESULTATS : .....	21
A. Données épidémiologiques .....	21
B. Données cliniques .....	24
C. Données biologiques.....	27
D. Données bactériologiques .....	28
E. Données radiologiques.....	29

F. Modalités thérapeutiques .....	30
G. Evolution et complications.....	31
VI. DISCUSSION : .....	32
A –EPIDEMIOLOGIE .....	32
B –DIAGNOSTIC : .....	33
1. Clinique .....	33
2. Biologie.....	35
3. Bactériologie .....	37
4. Imagerie.....	41
C–DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	55
D–COMPLICATIONS .....	58
E–MODALITES THERAPEUTIQUES : .....	58
1. But :.....	59
2. Moyens : .....	59
a. Traitement médical.....	59
b. Traitement instrumental .....	62
c. Traitement chirurgical.....	66
3. Indications .....	71
4. Résultats .....	73
a. Guérison–Mortalité .....	73
b. Morbidité.....	73
c. Récidive.....	73
F–PRONOSTIC.....	75
VII. CONCLUSION .....	76
VIII. RESUMES .....	77
IX. BIBLIOGRAPHIE .....	82

## ABREVIATION

AEG	: altération de l'état général
AH	: abcès hépatique
AHP	: abcès hépatique à pyogène
AN	: anormal
ASP	: abdomen sans préparation
ATB	: antibiotique
BD	: bilirubine direct
BGN	: bacille gram négative
BGP	: bacille gram positive
BT	: bilirubine total
CRP	: C-réactive protéine
E.coli	: Escherichia coli
FC	: fréquence cardiaque
FR	: fréquence respiratoire
GB	: globule blanc
GGT	: gamma glutamyl transférase
GOT	: transaminase glutamates oxaloacétate
GPT	: transaminase glutamate pyruvate
Hb	: hémoglobine
HCDt	: hypocondre droit
IRM	: imagerie à résonance magnétique
N	: normal
ORL	: oto-rhino-laryngé
PAL	: phosphatases alcalines
PNN	: polynucléaire neutrophile
Sp	: species
TA	: tension artérielle
TDM	: tomodensitométrie
VCI	: veine cave inférieure
VS	: vitesse de sédimentation

## **I. INTRODUCTION :**

L'abcès du foie à pyogènes est une collection suppurée située au sein du parenchyme hépatique, résultant d'un processus infectieux détruisant le parenchyme hépatique. Il s'agit d'une pathologie dont l'incidence est en augmentation.

L'avènement de l'échographie et de la tomodensitométrie a transformé le pronostic des abcès du foie en permettant un diagnostic précoce et un traitement adapté.

Les évolutions défavorables sont le fait des abcès du foie vus tardivement et rompus qui revêtent un tableau clinique souvent trompeur.

Ce travail se propose d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutifs et de dégager les éléments pronostiques des abcès bactériens du foie, afin d'assurer une prise en charge précoce et adaptée, permettant de limiter les complications et de promettre une évolution favorable.

## **II. RAPPEL ANATOMIQUE :**

Le foie est un organe rouge brun et ferme. Il s'agit de la plus volumineuse glande de l'organisme et assure de très nombreuses fonctions biologiques, il est situé sous la coupole diaphragmatique droite. Le poids moyen du foie est d'environ 1500 g chez le cadavre et plus élevé chez le sujet vivant chez qui il est gorgé de sang : de 2300 à 2600 g (1), Il est entouré d'une capsule fibreuse, la capsule de Glisson (tunica fibrosa), qui se prolonge à l'intérieur du foie par les gaines fibreuses péri-portales entourant les Vaisseaux portaux ou pédicule glissonien. Ce pédicule est composé de la veine porte, l'artère hépatique et le canal biliaire.

A coté de cette anatomie morphologique il y a une description mieux adaptée à la chirurgie appelée anatomie fonctionnelle, basée sur la distribution des pedicules glissoniens et des veines sus hépatiques.

### **a. Anatomie morphologique :**

Le foie présente deux faces :

#### **1- La face diaphragmatique**

Convexe, lisse, unie. Elle comporte 3 segments : le segment antérieur, le segment supérieur et le segment postérieur.

- **Le segment antérieur** entre en contact avec la paroi abdominale antérieure. Il est parcouru par l'insertion du ligament falciforme (ligament suspenseur) qui le divise en 2 bords (droit et gauche).
- **Le segment supérieur** se moule en haut sur la concavité du diaphragme. Sa partie latérale droite est à peu près entièrement recouverte par la cage thoracique et s'élève, comme le diaphragme, jusqu'au quatrième espace intercostal.

- **Le segment postérieur** est vertical et présente une concavité transversale très prononcée, qui s'adapte à la saillie de la colonne vertébrale. Il est limité en bas par le bord postérieur.

## 2– Face inférieure ou viscérale

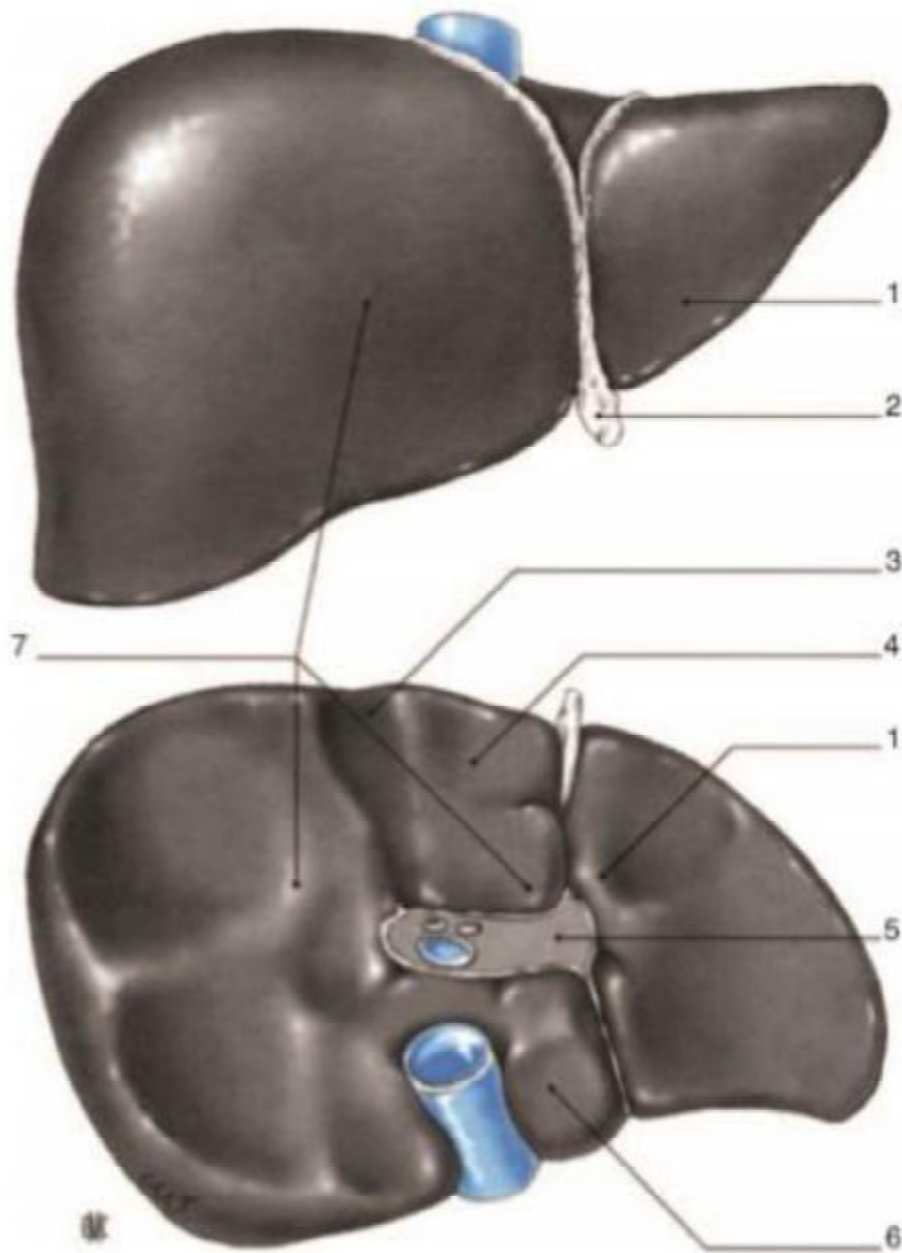
La face inférieure, irrégulièrement plane, regarde en bas, en arrière et à gauche. Elle est parcourue par trois sillons antéro–postérieurs et un sillon transversal. Les sillons antéro–postérieurs ou longitudinaux qui découpent sur cette face quatre segments ou lobes : le lobe gauche, le lobe droit, le lobe carré et le lobe de Spigel :

- **lobe gauche** : est en dehors du sillon antéropostérieur gauche. Sa surface concave s'appuie et se modèle sur la face antérieure, convexe, de l'estomac (empreinte gastrique).
- **lobe droit** : est moins étendu sur la face viscérale que sur la face diaphragmatique du foie. Sa surface creusée de dépressions larges, superficielles, qui sont les empreintes des organes sur lesquels le lobe droit repose et se modèle.
- **lobe carré** : est limité par le sillon de la veine ombilicale à gauche, la fossette cystique à droite, le bord antérieur du foie en avant et le hile en arrière. Il est allongé dans le sens antéropostérieur et se rétrécit un peu d'avant en arrière. Le lobe carré recouvre la partie horizontale de l'estomac, le pylore, la partie du duodénum attenante au pylore et le segment prépancréatique du colon transverse.
- **lobe de Spigel** : est placé en arrière du hile, entre le sillon du canal veineux et le sillon de la veine cave inférieure. Il est allongé de haut en bas et appartient presque entièrement au segment postérieur de la face viscérale du foie.

L'extrémité inférieure du lobe de Spigel est occupée par deux tubercules, l'un

droit, l'autre gauche, séparés l'un de l'autre par une légère dépression en rapport avec la veine porte. Le tubercule gauche, arrondi, est appelé tubercule papillaire. Le tubercule droit est un tubercule caudé. Il est ainsi appelé parce qu'il émet vers la droite un prolongement connu sous le nom de processus caudé; le processus caudé sépare l'extrémité postérieure de la fossette cystique de l'extrémité inférieure de la gouttière de la veine cave inférieure.





1. Lobe gauche ; 2. ligament rond ; 3. lit vésiculaire ; 4. lobe carré ; 5. hile ; 6. lobe de Spiegel ; 7. lobe droit.

**Figure 1** : Morphologie hépatique vue antérieure et inférieure

(106)

### 3- Les moyens de fixation du foie

Les moyens de fixation du foie sont représentés d'une part par l'amarrage du foie à la veine cave inférieure et à son pédicule, et d'autre part par les différentes formations péritonéales qui le relient à la paroi :

- l'adhérence à la veine cave inférieure à laquelle le foie est uni par les courtes veines sus hépatiques représente le moyen de fixité principal,
- le ligament phréno-hépatique, zone d'adhérence très lâche de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme
- les ligaments péritonéaux représentés par :
  - **le ligament falciforme** (en forme de faux) ou ligament suspenseur, triangulaire, constitué par deux feuillets péritonéaux qui proviennent de la réflexion du péritoine viscéral hépatique sur le péritoine diaphragmatique. Ce ligament sépare le foie en deux lobes : lobe gauche et droit.
  - **le ligament coronaire**, dont les deux extrémités latérales constituent les ligaments triangulaires droit et gauche, formés par la rencontre des feuillets antéro-supérieur et inférieur du ligament coronaire
  - **le petit épiploon**, reliant le foie gauche à la petite courbure de l'estomac et au premier duodénum ...

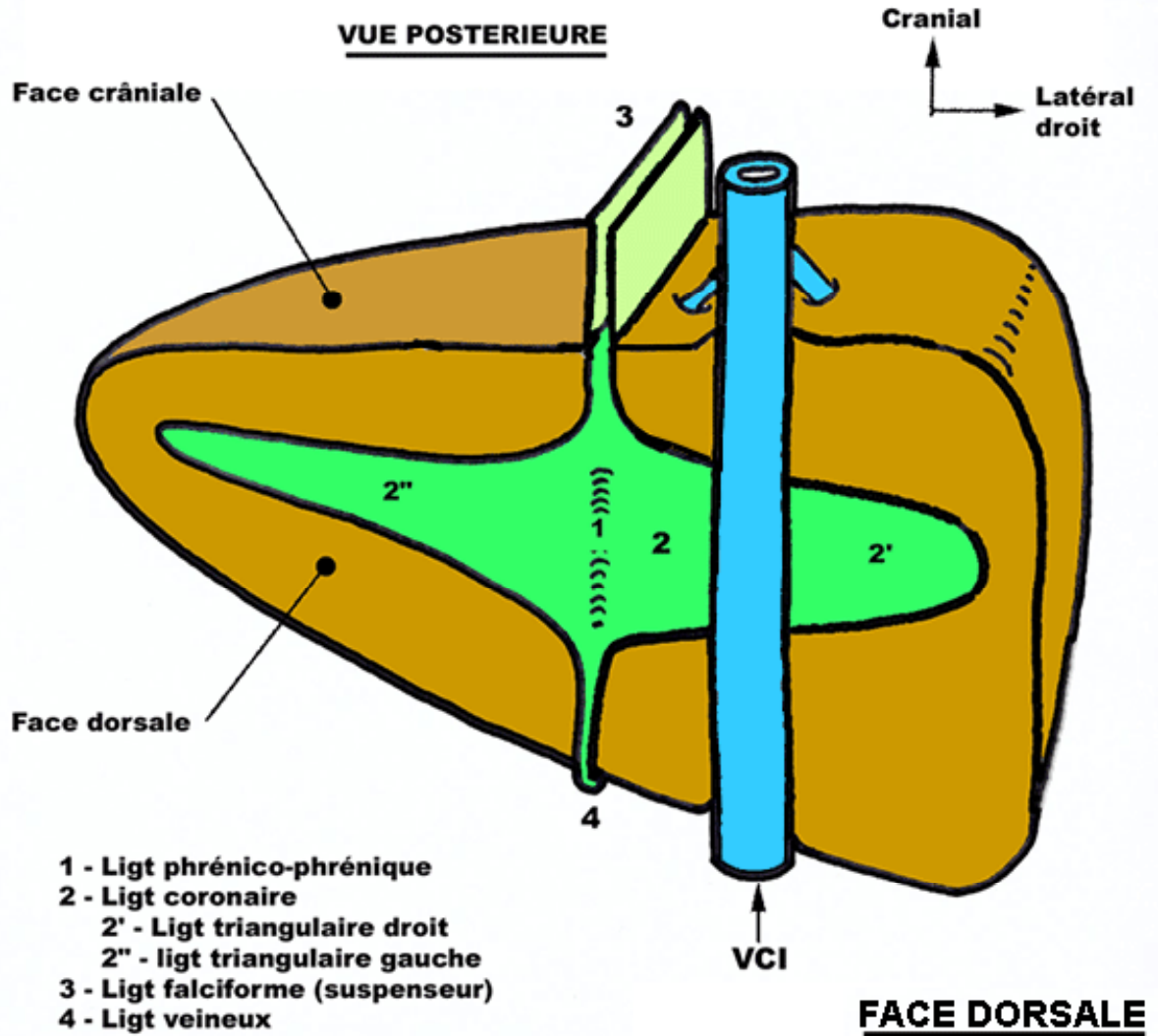


Figure 2 : Ligaments hépatiques sur une vue postérieure du foie

**b. Anatomie fonctionnelle**

La description anatomique fondée sur la vascularisation du parenchyme hépatique a été initialisée par Cantlie en 1898 (3), La systématisation de Couinaud décrite en 1957 (4) est actuellement utilisée. Elle divise le foie en huit segments. Cette systématisation permet en chirurgie de réaliser des exérèses correspondant à l'anatomie fonctionnelle et donc de réduire l'impact sur la fonction hépatique.

Il s'agit d'une structure parenchymateuse hépatique dont le centre est un espace porte et la périphérie une veine centro-lobulaire. Chaque espace porte contient une branche de l'artère hépatique, une branche de la veine porte et un canal biliaire.

**1- Pédicule hépatique**

Au niveau du hile, le pédicule se divise en deux (division de 1<sup>er</sup> ordre), juste avant la pénétration dans le parenchyme hépatique, déterminant deux parties de foie, le foie droit et le foie gauche. Elles sont séparées par la scissure principale. Chacune de ces branches se divise elle-même en deux branches, une paramédiane et une latérale (division de 2<sup>ème</sup> ordre), déterminant ainsi quatre portions de foie, deux à droite et deux à gauche, que l'on appelle des secteurs. Chacune de ces branches se divise à son tour en deux (division de 3<sup>ème</sup> ordre) irriguant des portions de foie plus petites que l'on appelle segments.

Entre les secteurs cheminent les veines sus-hépatiques qui drainent le sang des deux parties du foie contiguës vers la veine cave. On peut ainsi déterminer des portions de foie plus au moins importantes, indépendantes dans leur fonctionnement, et qui peuvent être enlevées sans compromettre le fonctionnement du parenchyme restant. Ceci est la base de la chirurgie hépatique moderne. Les veines sus-hépatiques et les pédicules glissoniens sont donc imbriqués entre eux.

## 2- Veines sus-hépatiques

Il existe trois veines sus-hépatiques principales qui s'abouchent dans la veine cave inférieure : la veine sus-hépatique droite, la veine sus-hépatique médiane et la veine sus-hépatique gauche. Ces trois veines sus-hépatiques divisent le foie en quatre secteurs (correspondant aux divisions de 2<sup>ème</sup> ordre des pédicules glissoniens).

## 3- Scissures portes

Les scissures sont les frontières entre les différents secteurs. Elles peuvent être portes ou sus-hépatiques. Pour la chirurgie hépatique, on utilise surtout les scissures portes, délimitées par les veines sus-hépatiques, et qui correspondent à des portions de foie irriguées par un pédicule glissonien et donc une branche porte. En fait, la plupart du temps, ces scissures portes sont appelées simplement « scissures ». On en distingue trois, correspondant aux trois veines sus-hépatiques :

- **La scissure médiane** (plan passant par la veine sus-hépatique médiane). Elle sépare les éléments vasculaires et biliaires des deux pédicules glissoniens principaux droit et gauche, c'est donc le plan de séparation entre les foies droit et gauche (ligne de passage des hépatectomies droite ou gauche. Elle est aussi appelée ligne de Cantlie.
- **La scissure droite** (plan passant par la veine sus-hépatique droite). Elle divise le foie droit en deux secteurs : le secteur antérieur et le secteur postérieur.
- **La scissure gauche** (plan passant par la veine sus-hépatique gauche). Elle divise le foie gauche en deux secteurs : le secteur paramédian et le secteur latéral.

## 4- segmentation hépatique :

L'anatomiste Couinaud a séparé le foie en 8 unités fonctionnelles, indépendantes les unes des autres <sup>(17)</sup>. Chacune de ces unités fonctionnelles contient en son centre une artère, une veine porte et une ou des voies biliaires et, à sa

périphérie, un drainage veineux par une veine hépatique ou une branche de veine hépatique. Ces segments, numérotés de I à VIII, appartiennent, pour les segments II, III et IV, au foie gauche et pour les segments V, VI, VII et VIII au foie droit. Le segment I, qui reçoit une vascularisation tout à fait particulière et un drainage veineux isolé dans la veine cave inférieure, ne peut être comptabilisé ni à l'intérieur du foie droit, ni à l'intérieur du foie gauche <sup>(91)</sup>. Récemment, un segment IX fut ajouté aux huit classiquement décrits ; il s'agit en fait de la partie droite du segment I. En effet, le segment I est facilement identifiable dans sa partie située entre le tronc porte et la veine cave inférieure, en arrière du ligament veineux d'Arantius, mais il existe également une extension de ce segment vers la droite, en arrière de la branche porte droite. Cependant la séparation entre segment I et IX reste théorique et a peu d'implications pratiques.

- **Segment I**

Ce segment a une forme très variable. Il est situé entre, en avant la bifurcation portale et le sillon veineux d'Arantius, et en arrière la capsule postérieure du foie. Il reçoit de multiples branches, naissant du tronc porte lui-même et de la bifurcation portale, à l'origine des branches portes droite et gauche sur leur face postérieure. Il se draine par des veines hépatiques multiples sur toute la hauteur de la veine cave inférieure.

- **Segments II et III**

Les segments II et III forment le lobe gauche. Leur vascularisation artérielle est assurée par des branches de l'artère hépatique moyenne ou de l'artère hépatique gauche (naissant de l'artère gastrique gauche). Le drainage veineux de ces deux segments se fait par la veine hépatique gauche. La séparation entre segments II et III n'a aucun intérêt en pratique clinique.

Dès qu'une lésion va se situer au centre du lobe gauche, la technique chirurgicale consiste en une lobectomie gauche.

- **Segment IV**

Le segment IV, également appelé lobe carré, est situé entre le lobe gauche (plan du ligament falciforme et de la branche porte gauche) et le foie droit (plan de la vésicule biliaire et de la veine hépatique médiane)

- **Segments V et VIII**

Les segments V et VIII sont vascularisés par des branches portes sectorielles antérieures droites.

- **Segments VI et VII**

Le secteur postérieur droit contient le segment VI et le segment VII. La branche porte sectorielle postérieure naît de la branche porte droite. Le drainage veineux se fait par la veine hépatique droite.

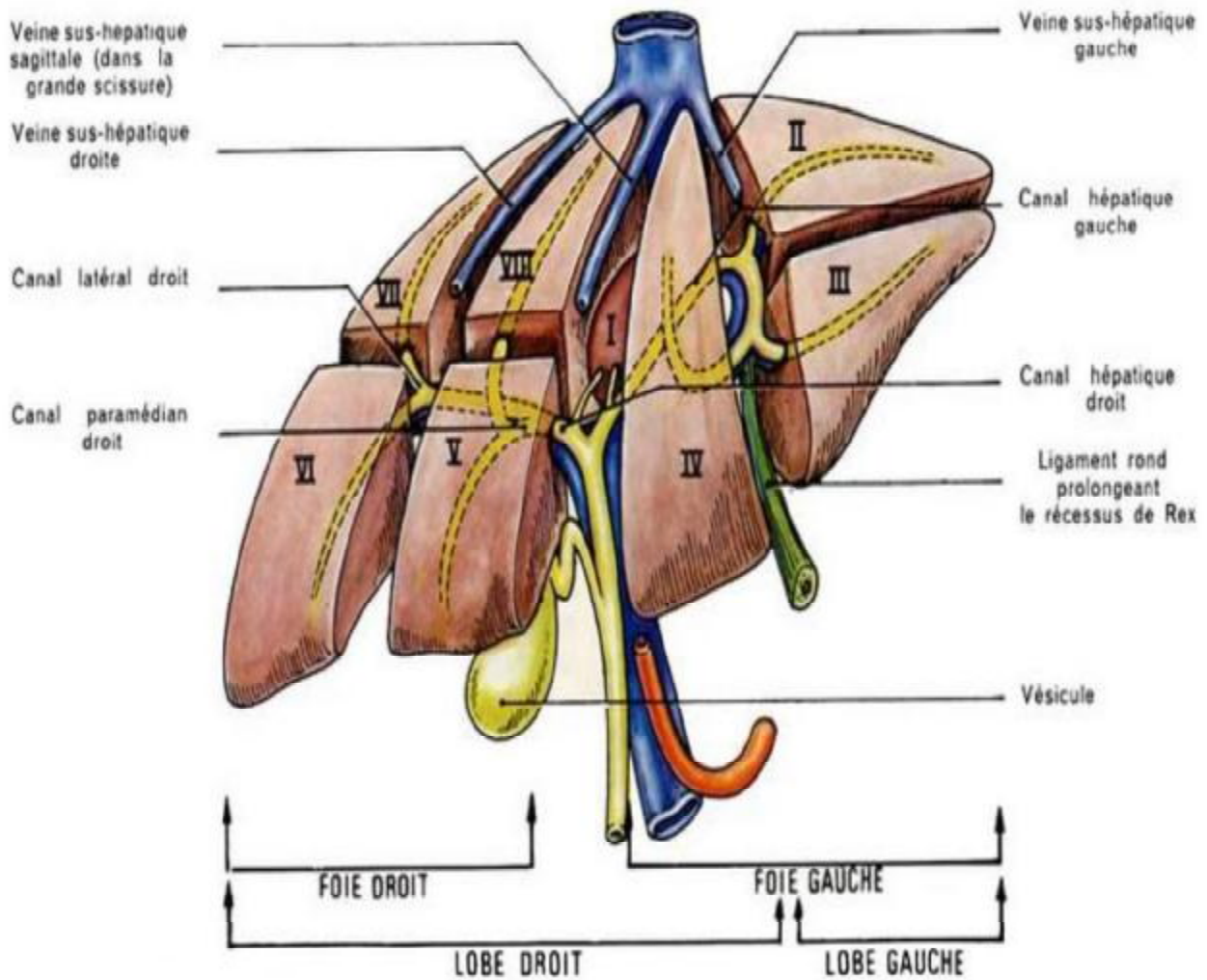


figure 3: ségmentation hépatique dans une vue antérieure du foie



### **III. Historique (53 ,68) :**

Les premiers travaux sur les abcès hépatiques remontent à 1901. Sierge a décrit les premiers cas à l'époque, émettant l'hypothèse d'une indépendance entre les lobes hépatiques avec prédominance des infections dans le lobe droit dans 77% des cas.

C'est en 1938 qu'Ochsner publie les premiers résultats de ses travaux sur les abcès hépatiques (76).

A cette époque, les méthodes d'investigation étaient limitées à la radioscopie et la radiographie du thorax.

Le traitement chirurgical consistait en une incision avec drainage par voie transabdominale ou transthoracique. Le pronostic était sombre avec 72% de décès.

En 1953, Mac fadzean réalisa les premières ponctions évacuatrices d'abcès hépatique sous contrôle radiologique avec injection de produit de contraste (Lipiodol) dans la cavité résiduelle. Dans les années 1970 l'ère de l'échotomographie bidimensionnelle en temps réel, les progrès diagnostiques furent considérables.

L'avènement dans les années 1977\_1978 de la tomодensitométrie compléta la panoplie d'investigation non invasive, a visée diagnostiques.

Enfin, les auteurs scandinaves et en particulier H.holm dans les années 1980 furent les premiers à réaliser et à développer les ponctions aspirations et drainage sous contrôle échographique (1974) puis sous contrôle scénographique (1977). Cette technique est actuellement de pratique courante dans les centres spécialisés avec des résultats assez satisfaisants.

## **IV. MATERIEL ET METHODE :**

### **a. Objectifs**

- Déterminer l'incidence de l'abcès hépatique à pyogènes au service de chirurgie viscérale à l'hôpital militaire My Ismail de Meknès.
- Etudier les différents aspects cliniques et paracliniques de l'abcès hépatique à pyogènes.
- Mettre le point sur les modalités thérapeutiques de cette pathologie.
- Etudier l'évolution de la maladie.

### **b. Patients et méthodes :**

#### **1. Type de l'étude**

C'est une étude rétrospective portant sur 10 observations de malades hospitalisés pour un abcès hépatique à pyogènes dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire My Ismail de Meknès durant la période allant du janvier 2008 à décembre 2014

#### **2. Matériel**

- Registre des archives du service sus-cité.
- Dossiers des malades.
- Fiches d'exploitations comportant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des cas diagnostiqués ainsi que leur évolution post thérapeutique

#### **3. Critères d'inclusion**

Tout patient hospitalisé pour un tableau clinique évocateur d'un abcès du foie à pyogènes, ayant à l'imagerie une lésion hépatique en faveur a été inclus.

**c. Description de la fiche d'exploitation :**

Service de Chirurgie viscérale

Hopital militaire moulay Ismail Meknes

**ABCES HEPATIQUE A PYOGENES**

**Fiche d'exploitation**

**Identité :**

Nom :.....

Prénom :.....

Age :.....

Sexe :.....

Origine : .....

Profession :.....

Numéro d'entrée :.....

Date d'entrée : .....

Date de sortie :.....

Délais de diagnostic :.....

**ATCD :**

Diabète Oui  Non

Alcool Oui  Non

Immunodépression Oui  Non

Néoplasie digestive Oui  Non

Pathologie bilio-pancréatique Oui  Non

**Motif d'hospitalisation:**

Fièvre Oui  Non

Douleur de l'HCD Oui  Non

AEG Oui  Non

Ictère Oui  Non

Signes de choc Oui  Non

**Examen clinique :**

**Examen général :**

FC :

FR :

TA :

Température :

**Examen abdominal :**

Sensibilité de l'HCD Oui  Non

Défense abdominale Oui  Non

Sensibilité épigastrique Oui  Non

Hépatomégalie Oui  Non

**Examens biologiques :**

Bilan inflammatoire et infectieux  :

GB :  Hb :

Plq :

VS :  CRP :

Fibrinogène :

Bilan hépatique  :

GOT :  GPT :

GGT :  PAL :

BT :  BD :

**Bactériologie :**      Cyto-ponction       Hémoculture

Germes :      BGN

    Anaerobies

    BGP

    Mycobatéries

    Aucun

**Imagerie :**

ASP  :      N  AN  :

ascension de la coupole droite

épanchement pleural

Echographie  :      N  AN

Unique       multiples

Hypo-échogène	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Anéchogène et mixte	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Hyper-échogène	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Limites nettes	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Limites floues	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Coque périphérique	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Cloisons	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>

TDM  : indication :

- Doute diagnostic
- Petite taille
- Complication

Résultats :

Hypo-dense  Oui  Non

Absence de prise de contraste  Oui  Non

Rehaussement en cible  Oui  Non

Rehaussement en double cible  Oui  Non

Présence d'air dans l'abcès  Oui  Non

**Conduite à tenir :**

Antibiothérapie :  Oui  Non

- bêta-lactamines
- imidazolés
- aminosides

Durée :

Ponction aspiration

Ponction-drainage percutané  échoguidée  scannoguidée

Chirurgie

**Evolution:** favorable

Récidive

Décès

## **V.RESULTATS :**

### **A. Données épidémiologiques :**

#### **1. Fréquence :**

Notre étude a décrit 10 cas exploités entre janvier 2008 et décembre 2014, ce chiffre représente 0,1% du total des hospitalisations au sein du service de la chirurgie viscérale pendant la période de notre travail. Ce tableau illustre la répartition des cas selon les années :

TABLEAU I : Répartition des cas selon l'année de l'admission

<b>années</b>	<b>N° des cas exploités</b>	<b>Pourcentage par rapport au nombre total des cas</b>
2008	1	10%
2009	0	0%
2010	1	10%
2011	2	20%
2012	1	10%
2013	2	20%
2014	3	30%
<b><u>Total</u></b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

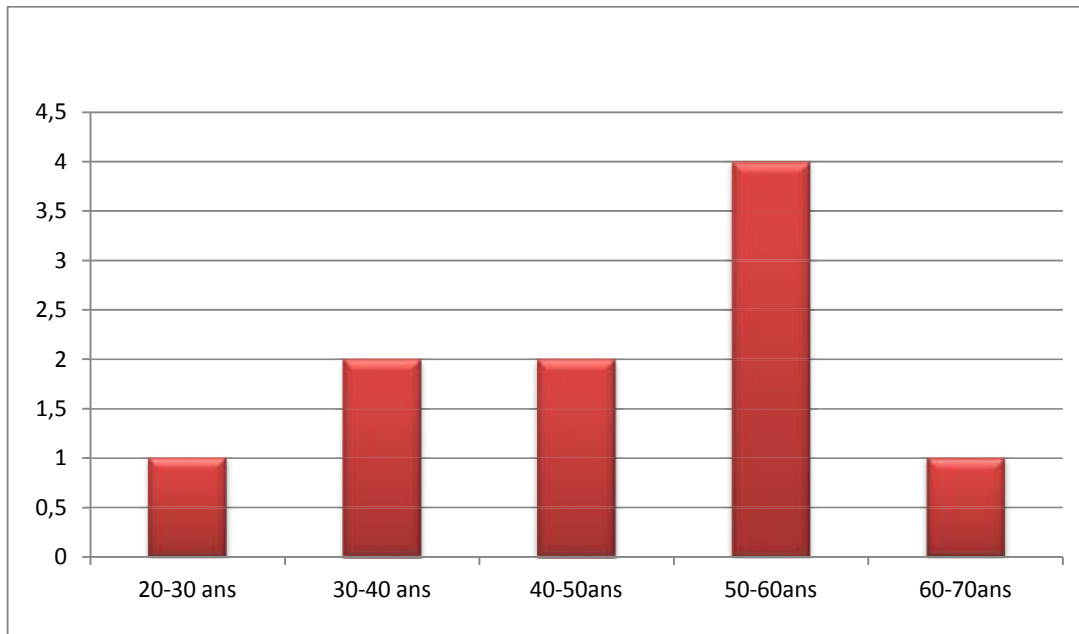
Le nombre de cas répertorié en fonction des années est variable. Il est maximal en 2014 (3cas) et minimal en 2009 (0 cas) avec une moyenne de 1,4 patients par an.

**2. Age :**

En effet la tranche d'âge entre 50 et 60 ans constitue 40% du total des cas, L'âge moyen de nos patients est de 41,5 ans avec des extrêmes de 21 ans à 73 ans

**TABLEAU II : Nombre de cas en fonction de l'âge**

		Nombre de cas en fonction de l'âge des patients							total	% par rapport au total des cas
		2 008	2009	2010	2011	2012	2013	2014		
Année D'admission	Age									
	20 - 30 ans	0	0	0	0	0	0	1	1	10%
	30 - 40 ans	0	0	0	1	0	0	1	2	20%
	40 - 50 ans	0	0	0	1	0	1	0	2	20%
	50 - 60 ans	1	0	0	0	1	1	1	4	40%
	60 - 70 ans	0	0	1	0	0	0	0	1	10%
	<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>



**FIGURE 1 : Répartition des cas selon les tranches d'âge**

**3. Sexe-ratio :**

Parmi les 10 cas de l'abcès hépatique à pyogènes étudiés, on a enregistré 3 femmes et 7 hommes, Le sex-ratio était de 2,3 .on note donc un risque multiplié par deux chez le sexe masculin par rapport au sexe féminin.

**TABLEAU III : Répartition des malades selon le sex-ratio**

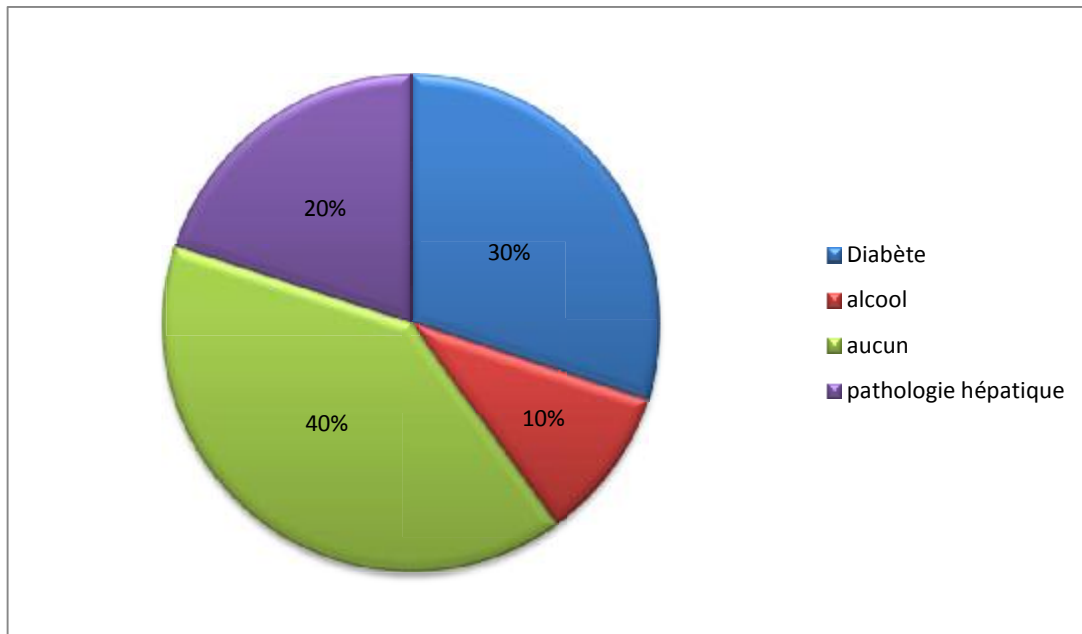
sexe	nombre	Pourcentage (%)
Féminin	3	30%
Masculin	7	70%
Sex-ratio	2,3	-----



**B. Les données cliniques :**

**1. Les antécédents :**

En terme d'antécédents ,on a noté un diabète plus ou moins équilibré chez 3 malades dont 1 est insulino-dépendant, un cas d'alcoolisme chronique, et 2 cas récemment opérés pour des pathologies bilio-hépatiques dont un cholécystectomisé 3mois avant son admission, et l'autre a été opéré pour un KHF 2 mois de son admission. Le reste des cas ne présentant aucun antécédent pathologique notable.



**Figure 2 :** Les différents antécédents pathologiques des malades

**2. Délai de consultation :**

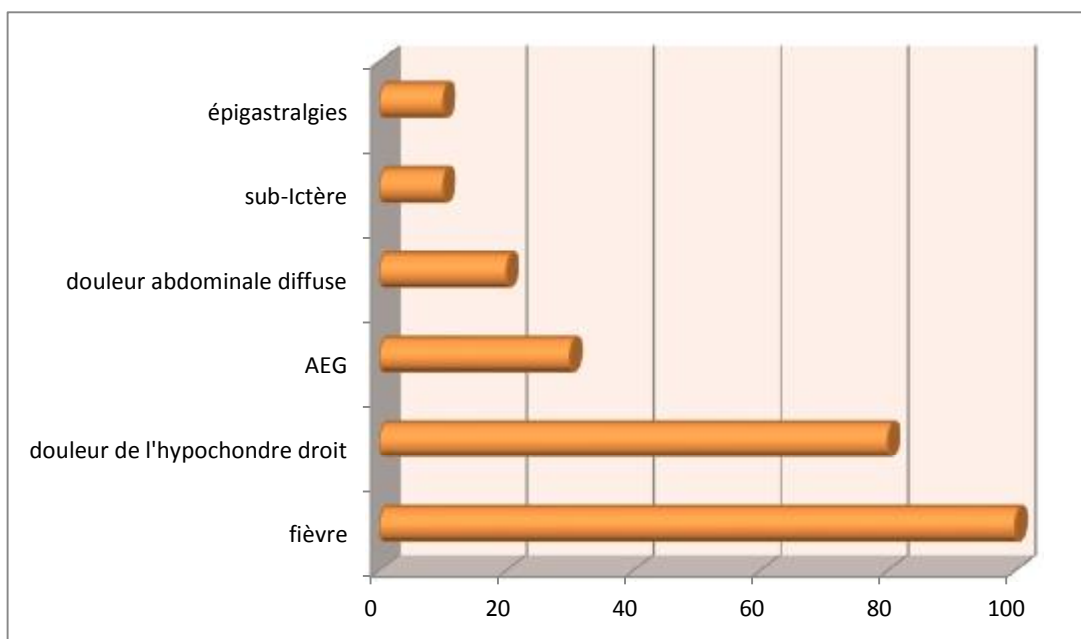
Le délai de consultation après l'apparition des premiers signes de la maladie varie entre 4 et 21 jours avec une moyenne d'environ 12 jours.

**3. Durée d'hospitalisation :**

Sur les 10 cas traités, la durée de l'hospitalisation en moyenne est de l'ordre de 14 jours avec des extrêmes de 8 et 20 jours.

**4. Motif d'hospitalisation :**

Des signes généraux de la maladie ont été rapportés chez la plupart des patients, en particulier la fièvre dans 100% des cas. Elle représentait le motif de consultation le plus constant suivie de la douleur de l'hypochondre droit (80%) et l'AEG (30%). Le graphique suivant met en évidence les principaux motifs de consultation dans notre série.

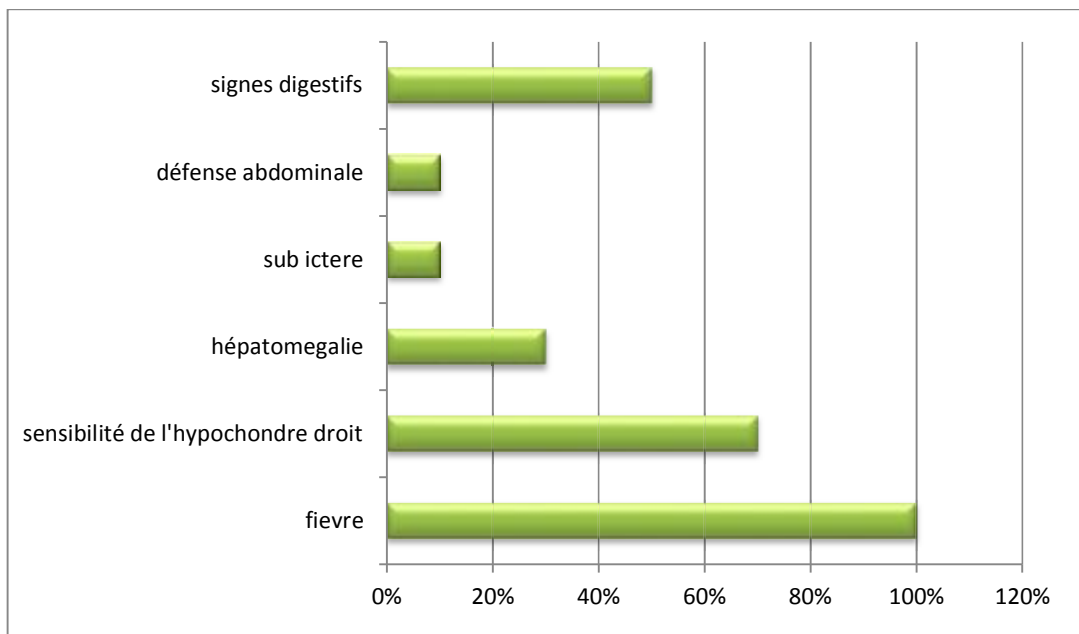


**Figure 3 : Les motifs de consultation des malades**

**5. Examen clinique à l'admission :**

Les signes physiques à l'admission sont représentés par :

- La fièvre, chez 100 % des cas.
- La sensibilité de l'hypochondre droit a été mise en évidence chez 8 patients soit 80%.
- L'ictère cutanéomuqueux dans 1 cas.
- L'hépatomégalie : présente dans 20% des cas, généralement douloureuse.
- La défense abdominale, faisant partie de la symptomatologie de l'abcès compliqué de péritonite.
- Les signes digestifs à type de douleurs abdominales, nausées, vomissements, et des troubles de transit ont été présents dans 50% des cas.

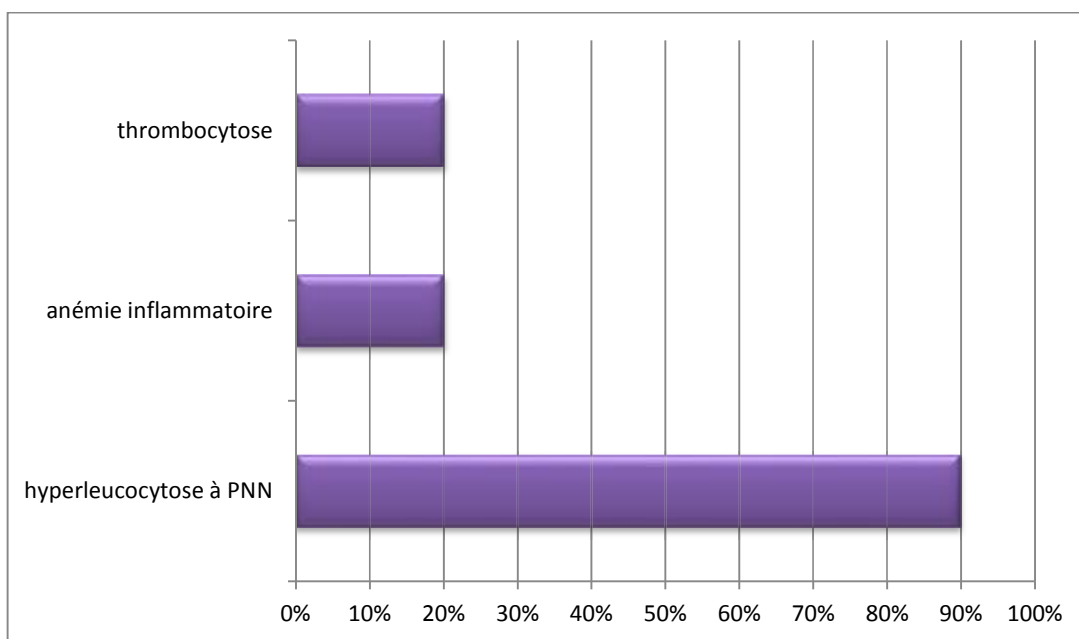


**Figure 4 :** Les différents signes révélés par l'examen clinique

**C. Les données biologiques :**

**1. Hémogramme :**

La numération de la formule sanguine était pratiquée chez tous nos patients. On constate que l’hyperleucocytose franche à PNN était retrouvée chez 90% des patients, suivie par ordre de fréquence par la thrombopénie l’anémie inflammatoire et la thrombocytose 20%.



**Figure 5 :** Les perturbations des taux de la numération de la formule sanguine

**2. Protéine C-Réactive :**

Franchement positive dans tous les cas variant entre 91 et 287

**3. Bilan hépatique :**

Le bilan hépatique a été perturbé dans 10% des cas ou un syndrome de cytolyse a été observé.

**4. Bilan hydro-électrolytique :**

L’urée et la créatinine sanguines était élevé dans 10% des cas.

**D. Bactériologie :**

6 patients ont bénéficié des prélèvements bactériologiques : des hémocultures et/ ou des prélèvements du pus d’AH lors d’un drainage chirurgical, les résultats ont été positif chez 2 patients.

L’Escherichia coli était retrouvée à l’hémoculture, chez un autre un Protéus a été isolé dans un prélèvement de pus, les hémocultures ont été stériles dans un cas (tableau IV).

TABLEAU IV : Nombre de germes isolés

Résultats	Nombre de patients	%
E. coli	1	16,66
Proteus	1	16,66
Stérile	1	16,66
Culture négative	3	50

**E. Les données radiologiques :**

Dans notre série, un abcès unique a été retrouvé dans 9 cas soit 90%, et un abcès double chez un seul cas.

TABLEAU V : nombre d'abcès chez chaque malade

Résultats	Nombre de patients	%
Abcès uniques	9	90
Abcès doubles	1	10

1) **La radiographie thoracique :**

Elle a été faite chez tous les patients, objectivant un épanchement pleural droit dans un cas (10%), et une surélévation de la coupole diaphragmatique chez 2 cas soit 20% des cas.

2) **L'abdomen sans préparation :**

L'ASP a été faite chez tous les malades, sans révéler d'anomalie.

3) **L'échographie :**

Réalisée chez 9 patients, montrant 8 cas d'abcès unique et un cas d'abcès double, la taille étant précisée chez 4 patients, elle variait de 4 à 11cm de diamètre, dont 3 abcès avaient un diamètre inférieur à 10cm. Le lobe gauche a été atteint dans 10% des cas.

L'échographie a montré une vésicule biliaire lithiasique chez un cas.

4) **La tomодensitométrie :**

3 patients ont bénéficié d'une TDM abdominale, elle a montré 2 cas d'abcès uniques et un cas d'abcès doubles.

La taille a été précisée dans un cas, ou deux abcès ont été objectivés, le premier faisant 2cm et le deuxième 1,5cm.

Le lobe gauche étant touché dans un cas.

**F. LE TRAITEMENT :**

**1) Mesures de réanimation :**

En plus de l'apport hydro-électrolytique et colique chez tous les malades, la réanimation a consisté à une équilibration du diabète dans 3 cas.

**2) Le traitement de l'abcès :**

**a) L'antibiothérapie :**

L'antibiothérapie a été prescrite chez tous les malades, il s'agissait d'une triantibiothérapie (beta lactamines, aminosides, nitromidazolés) chez 8 cas et une bi antibiotherapie (bétalactamines, aminosides et/ ou nitromimidazolés) chez 2 malades.

Les différents antibiotiques utilisés chez les malades figurent dans le tableau VI:

TABLEAU VI : les ATB utilisés pour le traitement d'AHP :

Antibiotique	Nombre de cas	%
Céphalosporines 3eme G	1	10
Pénicilline A	9	90
Aminosides	8	80
Imidazolés	10	10

**b) La ponction drainage écho-guidée :**

7malades ont bénéficié d'une ponction drainage échoguidée qui était vouée à l'échec chez deux parmi eux.

**c) La chirurgie :**

- ❖ Le drainage chirurgical :

Le drainage chirurgical a été réalisé chez 4 malades, les indications étaient :

- un AH compliqué de péritonite : 1 cas
- échec de la ponction drainage échoguidé : 2 cas
- une lithiase de la voie biliaire principale : 1 cas

- ❖ Le traitement chirurgical comportait également le traitement d'une péritonite : lavage et drainage péritonéale et éradication d'éventuels foyers infectieux responsables. L'extraction de lithiase de la voie biliaire principale dans un cas.

**G. EVOLUTION :****1) Favorable :**

L'évolution était favorable chez 9 malades soit 90% des cas, la durée moyenne d'hospitalisation était de 14 jours

**2) Complications post opératoires :**

La complication post opératoire principale était la récurrence, notée chez un seul malade, soit 10% des cas.

**3) La mortalité :**

Le taux de mortalité était de 0 % dans notre étude.



## VI.DISCUSSION :

### A-Epidémiologie :

#### 1- incidence :

Les séries comportant plus de 40 cas sont reportées dans le tableau VII dont 4 séries européennes 3 américaines et 5 asiatiques (5-17), il reste difficile de donner un chiffre d'incidence car celle-ci varie selon la date le mode et le pays dans lequel le recueil est fait, néanmoins on peut affirmer que l'incidence augmente. Ainsi dans une série américaine (6), comparant deux périodes l'incidence est passée dans les années 1970 de 13/1.000.000 à 20/100.000 dans les années 1980 à 1990.

**Tableau VII : Epidémiologie des abcès hépatiques à pyogènes dans le monde**

Auteurs	Année	Pays	Nombre de patients	Hommes (%)	Âge moyen (années)	Mortalité (%)	Incidence <sup>a</sup>	Prévalence (%) <sup>b</sup>
Chou et al. [5]	1995	Taiwan	424	58	56	16	Nd	Nd
Huang et al. [6] Periode	1996	États-Unis	80	50	60	65	13/10 <sup>6</sup>	Nd
Periode 2			153	57	55	31	20/10 <sup>6</sup>	Nd
Chu et al. [7]	1996	Hong Kong	83	57	60	18	Nd	Nd
Chou et al. [8]	1997	Taiwan	483	58	55	15	Nd	Nd
Yeh et al. [9]	1998	Taiwan	52	55	56	21	Nd	Nd
Lee et al. [10]	2001	Taiwan	133	62	53	6	Nd	0,008 à 0,022
Alvarez et al. [11]	2001	Espagne	133	62	60	14	Nd	Nd
Tan et al. [12]	2005	Singapour	80	58	60	4	Nd	Nd
Ferraioli et al. [13]	2005	Italie	148	61	61	0	Nd	Nd
Farges et al. [14]	1998	France	46	47	51	24	Nd	Nd
Branum et al. [15]	1990	États-Unis	73	52	53	19	11,5 à 22/10 <sup>6</sup>	Nd
Stain et al. [16]	1991	États-Unis	54	59	47	2	Nd	Nd
Mischinger et al. [17]	1994	Autriche	46	65	51	17	Nd	0,008 à 0,016

Nd : données non disponibles.

<sup>a</sup> Cas pour 100 000 admissions à l'hôpital.

<sup>b</sup> Chez les patients hospitalisés.

## **2- Age-sexe :**

L'abcès hépatique à pyogène était l'apanage du sujet jeune avant l'avènement des antibiotiques. Aujourd'hui, il existe un net vieillissement de la population concernée(55), avec un pic maximal situé entre 60 et 80 ans retrouvés dans la plupart des séries (55,38), l'âge moyen allant de 50 à 60 ans environ (55, 60, 89). Ces abcès se rencontrent également de façon préférentielle pendant la première année de vie.

Dans notre série, l'âge moyen était de 41,5 ans, avec des extrêmes de 22 ans à 73 ans.

La plupart des études ont retrouvé une prédominance masculine plus ou moins marquée avec en moyenne 57% d'hommes. Cette surreprésentation masculine reste inexplicée (35, 60, 73), ce qui s'accorde avec les résultats de notre série, où une prédominance masculine de 70% a été notée.

## **B- Diagnostic**

### **1-Clinique :**

#### **a) Délai de diagnostic :**

Le délai de diagnostic varie selon les séries, il est de 1 à 30 jours (55), il peut aller jusqu'à 6 mois (73). Ce délai augmente la fréquence des complications. Dans notre série il variait de 4 à 21 jours.

#### **b) Signes cliniques :**

Dans la forme typique, la clinique réalise la classique triade de Fontan : douleurs au niveau de l'hypochondre droit, fièvre, hépatomégalie.

Cependant, ces différents symptômes peuvent être isolés ou associés.

#### **b-1)Les principaux signes**

##### **➤ La fièvre :**

La fièvre est le signe le plus constant, en particulier chez les séropositifs (38), retrouvé dans 87 à 100% des cas (52, 61), elle est habituellement de type septicémique accompagnée de frissons, mais peut également évoluer au long court (58). Sa fréquence est évaluée de 60 à 100% dans les séries (51, 55, 73, 89).

Dans notre série, la fièvre était présente dans 100% des cas.

➤ La douleur :

La douleur est le symptôme le plus évocateur, traduisant le plus souvent la mise en tension des voies biliaires.

Elle est spontanée, d'intensité variable, localisée à l'hypochondre droit ou diffuse, soit provoquée par la palpation unidigitale des espaces intercostaux.

Elle est volontiers majorée par l'inspiration profonde, la toux et les efforts (89). Sa fréquence varie de 60 à 100% dans les séries (51, 73)

Dans notre série, sa fréquence était de 100%, intéressant l'hypochondre droit dans 80% des cas.

➤ L'hépatomégalie :

L'hépatomégalie douloureuse est un signe fondamental et extrêmement évocateur de l'AH mais elle est moins constante (74).

Dans notre série, elle est retrouvée dans 20% des cas.

**b-2)Autres signes accompagnateurs :**

➤ Ictère :

Il accompagne durant la période d'état, 30 à 50% des abcès à pyogènes (51,74), il s'agit d'un ictère rétionnel d'intensité variable.

Il est expliqué soit par l'atteinte hépatocellulaire rencontrée dans les abcès volumineux et les abcès multiples soit par la compression des voies biliaires, liée à un abcès biliaire soit encore par des abcès fistulisés dans les voies biliaires (74).

Il se voit fréquemment dans les abcès à pyogènes d'origine biliaire (51, 55, 59, 73)

Dans notre série, il est retrouvé dans 10% des cas.

➤ Signes digestifs :

Les nausées, les vomissements et l'anorexie sont assez fréquemment rapportés dans la littérature (60, 66, 76).

Dans notre série, une diarrhée a été présente dans 10 % des cas et les vomissements dans 40 % des cas.

➤ Signes pulmonaires :

Des signes pulmonaires peuvent se voir ; la toux, l'expectoration, le syndrome d'épanchement pleural droit et le syndrome de condensation à (62, 63, 89).

Dans notre série, les signes pulmonaires étaient absents sur le plan clinique.

➤ Autres signes :

Dans les formes évaluées avec péritonite ou choc septique, peuvent exister des signes de défaillance hémodynamique et/ou respiratoire et/ou neurologique.

Dans notre série, aucun cas de choc septique n'est noté.

## **2-BIOLOGIE :**

Les examens biologiques ont un intérêt limité pour le diagnostic, en effet, leur absence ne doit jamais récuser le diagnostic d'AH (89).

L'ensemble de résultats obtenus dans les différentes séries traduit dans la plupart des cas la présence d'un processus inflammatoire et d'un phénomène de suppuration profonde.

En revanche les tests hépatiques sont perturbés de façon variable et moins fréquente. Ils constituent en cas d'anomalies, une aide précieuse pour orienter vers une pathologie hépatique.

**a) Numération formule sanguine :**

La NFS montre une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile dans 70 à 96 % des cas (34, 55, 67, 83, 89) et une anémie dans 50 à 90 % des cas (67, 89). Ceci est retrouvé dans notre série respectivement dans 90 % et 20 % des cas.

**b) Vitesse de sédimentation :**

La vitesse de sédimentation est élevée dans la plupart des cas, c'est l'un des signes biologiques non spécifiques de l'inflammation.

On a noté une VS élevée dans 100 % des cas.

**c) La C réactive protéine :**

L'augmentation de la CRP peut être notée, s'inscrivant également dans le cadre du syndrome inflammatoire précédemment cité et n'a pas d'autre valeur d'orientation.

Dans notre série, la CRP était augmentée dans 100% des cas.

**d) Bilan hépatique :**

Les tests hépatiques sont plus ou moins perturbés mettant en évidence une cytolyse avec élévation modérée supérieure à deux fois la valeur normale de l'activité sérique de transaminases, ceci est noté dans 40 % des cas, ou un syndrome rétentionnel hépatique avec hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée (89) (102).

Il n'y a pas habituellement de signes d'insuffisance hépatocellulaire sauf s'il existe une hépatopathie chronique sous jacente.

Le taux de prothrombine est le plus souvent normal (50 à 70% des cas).

Enfin il est à noter que lorsqu'il existe une production gazeuse au sein de l'abcès (le cas d'APF à anaérobies), les perturbations enzymatiques sont souvent plus marquées et ce vraisemblablement en rapport avec une destruction tissulaire plus importante (55).

Dans notre série, ce bilan a été perturbé dans 10% des cas ou une cytolyse a été notée.

**e) Bilan hydro-électrolytique :**

La fonction rénale n'a pas été décrite dans la littérature.

Dans notre série, elle a été perturbée dans 10% des cas.

**3-BACTERIOLOGIE :**

➤ **Mécanismes de l'abcès hépatique :**

La bactériémie portale est un phénomène physiologique, cependant, l'activité antibactérienne du complexe réticulo-endothélial hépatique est intense et les hépato cultures sur foie saint sont stériles (89).

La survenue d'AH à pyogènes correspond à un déséquilibre entre la contamination bactérienne et les moyens de résistance hépatique à l'infection, comme en cas d'inoculation massive et répétée, en cas de déficit immunitaire (21,22) et/ou en existence de facteur de risque : diabète qui multiplie le risque par 3,5 (24), alcoolisme ,traitement par les corticoïdes ou les immunosuppresseurs, cirrhose (20), néoplasie hépatique (23) ,un foie cardiaque, un traumatisme hépatique, maladie dentaire, hémodialyse et antécédents de chirurgie abdominale en particulier gastroduodénale.

L'étiologie des abcès à pyogène est classiquement divisée en six catégories selon la voie d'inoculation :

**a. Les abcès d'origine biliaire :**

Elle représente toujours la cause la plus fréquente 40% à 60% (20), Génère des abcès volontiers multiples communiquant en général avec les voies biliaires. Elle peut être causée par La lithiase de la voie biliaire principale, qui représente 40 à 50% des causes biliaires (55), la perforation intra hépatique d'une cholécystite purulente

ou gangréneuse, l'angiocholite purulente qui peut être secondaire à l'obstruction biliaires extra hépatique ou primitive à un reflux d'une flore gastro-intestinale anormale (44, 51, 68, 80, 88, 89), ou d'origine iatrogène ; postopératoire, post-endoscopique ou post transplantation hépatique.

Les causes malignes ; si elles ne sont pas les plus fréquentes, elles restent en augmentation ces 20 dernières années (chologio-carcinome ,cancers de la tête de pancréas),mais le contexte est souvent évident ,l'abcès survenant après un cathétérisme, la mise en place d'une endoprothèse ou après une chirurgie de dérivation (91).

Lorsque l'obstacle biliaire est incomplet, l'évolution est lente, les abcès sont volumineux, en revanche au cours d'obstacle complet les abcès sont petits et souvent multiples(46).

**b. Les abcès d'origine portale :**

Leur fréquence est de 15 à 30% dans les séries (46,50,51).l'abcès hépatique peut compliquer l'évolution d'une appendicite, d'une sigmoïdite diverticulaire, d'un cancer gastrique ou colique ; d'une maladie de Crohn, d'une rectocolite hémorragique, ou d'un abcès pelvien (46), ces abcès sont souvent uniques.

**c. Les abcès d'origine artérielle :**

Représente 10% (21), Un nombre, probablement restreint, d'abcès du foie provient d'une bactériémie massive d'origine dentaire ou ORL. En général, se sont des abcès uniques chez des patients ayant plusieurs comorbidités (36,44).

**d. Les abcès d'origine locale ou hépatique :**

Elle comprend les abcès par contigüité dont la cause est à proximité du foie : perforation d'un cancer ou d'une diverticulose de l'angle colique droit dans le segment VI, d'une perforation d'un ulcère gastrique ou duodéal dans le foie gauche.

**e. Les abcès iatrogènes (50,89) :**

L'origine iatrogène explique 5 à 15% des AHP et est plus souvent incriminée dans la genèse de ces abcès du fait, de la tendance actuelle à recourir plus fréquemment à des gestes invasifs, qu'ils soient percutanés ou endoscopiques (sphinctérotomie endoscopique, drainage biliaire percutané, embolisation artérielle transhépatique, biopsie hépatique, cathétérisme ombilical chez le nouveau né).

Dans ces situations, la contamination bactérienne suit la voie biliaire, portale ou artérielle.

**f. Les abcès post traumatiques :**

Ils représentent 1 à 3% des cas, ils sont secondaires à une contusion ou une plaie hépatique et correspondent à la surinfection d'un hématome intrahépatique ou d'une zone dévitalisée, telle d'un foyer de nécrose ou d'un biliome post traumatique, ou la surinfection d'une tumeur: en général traitée par radio fréquence ou chimio-embolisation.

**g. Les abcès cryptogéniques :**

Leur fréquence varie de 10 à 50% des étiologies (37,47,80), il s'agit d'abcès pour lesquels aucun foyer infectieux causal ne peut être retrouvé (66,89), leur physiopathologie reste absolue : dans certains cas, le foyer causal a pu être décapité ou même guéri par une antibiothérapie systématique (55,89), ces abcès doivent rester un diagnostic d'élimination.

**➤ Identification du germe :**

L'identification des germes responsables de l'abcès est indispensable pour une prise en charge thérapeutique satisfaisante.

Le ou les germes peuvent être isolés dans les hémocultures ou directement à partir du liquide de ponction de l'abcès ; cependant la réalisation d'une ponction hépatique n'est pas toujours possible, en particulier lorsque l'abcès n'est encore



collecté, quand l'abord technique est difficile (dôme hépatique) ou lorsqu'il existe des troubles de la coagulation.

Alors que les hémocultures sont positive dans 40 à 70 % des cas (89), la culture du pus permet d'isoler un germe dans 60 à 90 % des prélèvements (46, 55, 89).

Les études bactériologiques les plus récentes montrent la prédominance de germes à BG – qui représentent 40–60 % (22), suivis par les anaérobies 35–45% et BG + 10–20 % (23).

En Europe les germes les plus identifiés étaient par ordre de fréquence *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *enterobacter Sp*, alors que les études qui sont faites en Asie ont révélé une prédominance de *klebsiella pneumoniae* qui a été identifiée dans plus de 80 % des cas (53)

Les bactéries *E. coli* *K. pneumoniae*, les streptocoques du groupe D et *Clostridium SP*, sont les plus fréquemment impliqués dans les abcès d'origine biliaire, tandis que les bactéries *Bacteroides Sp*, *Clostridium SP* ou une flore polymicrobienne sont plus souvent impliquées dans les abcès d'origine colique. quant aux abcès d'origine iatrogène, les bactéries les plus souvent isolées sont *S. aureus* et les streptocoques beta hémolytiques. L'identité du ou des germe responsables peut orienter vers l'origine des abcès.

Dans 5 à 10% (24) aucun germe n'est identifié, dans ce cas si le mécanisme de l'abcès n'est pas connu, il faut envisager la responsabilité de microorganismes n'étant pas classés parmi les pyogènes. La recherche de ces agents microbiens est le plus souvent guidée par un contexte épidémiologique particulier.

Les mycobactéries (*Mycobacterium Tuberculosis* et *Mycobacteries atypiques*), le plus souvent responsable d'hépatites granulomateuses, peuvent se présenter sous la forme de micro abcès hépatiques. Il en est de même pour *brucella Melitensis*, *Yesirsinia Enterocolitica*, dont l'association avec une hémochromatose est largement

décrite (56), *Gardnella Vaginalis* et les agents des maladies d'inoculation comme *pasteurella Multocida*, *Francisella Tularensis* et *Bartonella sp.*

Chez le patient immunodéprimé, la recherche spécifique de *Rhodococcus Sp.* Et de *Nocardia Sp.*, doit être précisé au microbiologiste.

Chez le diabétique ou la femme porteuse d'un dispositif intra utérin la recherche de *Actinomyces Sp* est nécessaire (57).

Dans notre série, les prélèvements bactériologiques réalisés en peropératoire et les hémocultures sont souvent perdus ainsi, réalisés chez 6 patients, seuls 2 patients ont eu des résultats positifs dont une *E Choli* et un *protéus* ont été mis en évidence.

#### **4-IMAGERIE :**

C'est le domaine où les plus grands progrès ont été réalisés, ces progrès sont aussi bien diagnostiques que thérapeutiques.

Ils sont matérialisés par l'apport de l'échographie et du scanner qui représentent les deux examens clés pour le dépistage et la prise en charge thérapeutique.

##### **4.1- La radiographie standard :**

Elle est souvent réalisée en première intention lors de l'admission. Les clichés standards du thorax et de l'abdomen n'objectivent qu'inconstamment des signes non spécifiques faisant évoquer un processus inflammatoire sous diaphragmatique.

##### **a)-Radiographie de thorax :**

Le cliché thoracique peut apporter des renseignements dont la valeur est souvent sous estimée. Selon les auteurs, on observe 20 à 60% d'anomalie(82,85) généralement basithoraciques droites (90). En effet, on peut déceler des signes indirects d'infections sous diaphragmatique à type :

- Epanchement pleural droit visible chez 40% des malades (51).
- Surélévation de la coupole diaphragmatique ou des atélectasies témoignant de troubles de la ventilation (45,55)
- Infiltrats ou opacités parenchymateuses traduisant une pneumopathie associée (45, 51, 55).
- Clartés aérique en projection de l'aire hépatique témoignant d'une infection à germe anaérobie. Des images de niveau sont rarement mises en évidence.

Dans notre série, il était anormal dans 20% des cas, où un épanchement pleural et une surélévation de la coupole diaphragmatique droite ont été notés.

#### **b)–La radiographie sans préparation**

Elle est peu contributive, ayant une sensibilité médiocre de 20% (51) et une spécificité quasi nulle.

Ce cliché peut mettre en évidence :

- un refoulement gastrique en rapport avec une hépatomégalie
- un iléus reflexe(55,79) ou un pneumopéritoine traduisant une complication (rupture intra péritonéale de l'abcès) (55,83)

Seule une clarté arérique au sein de l'opacité hépatique est très évocatrice d'un processus abcédé intra parenchymateux ou encore mieux des images hydroaérique avec niveau horizontal qui évoqueraient un abcès à anaérobie, mais ces images pathognomoniques sont rares(51,79)

Dans notre série, il n'a pas révélé d'anomalies. Le véritable intérêt de ces clichés est le diagnostic des complications pleuro–pulmonaire, péritonéale et la surveillance.

#### **4.2- Echographie :**

Cet examen constitue actuellement avec la tomodensitométrie le meilleur moyen non invasif pour l'exploration morphologique du foie.

L'échographie permet de poser le diagnostic de la collection liquidienne intrahépatique et de guider la ponction évacuatrice qui ramène du pus (55).

Elle précise la topographie, le nombre les dimensions et l'écho structure de l'abcès et permet de suivre à volonté l'évolution sous traitement.

Orientée par les données de l'examen clinique, l'échographie est souvent suffisante à elle seule pour porter le diagnostic de l'abcès du foie (55).

##### **a) Sémiologie échographique :**

Outre, La lésion parenchymateuse localisée, l'échographie peut renseigner sur la pathogénie de l'abcès en montrant une cause biliaire ou pancréatique (lithiase, cholécystite, calcifications pancréatiques) (55)

L'échostructure d'un abcès hépatique à pyogènes n'est pas univoque, l'aspect se modifie avec le degré de maturation du foyer infectieux (49)

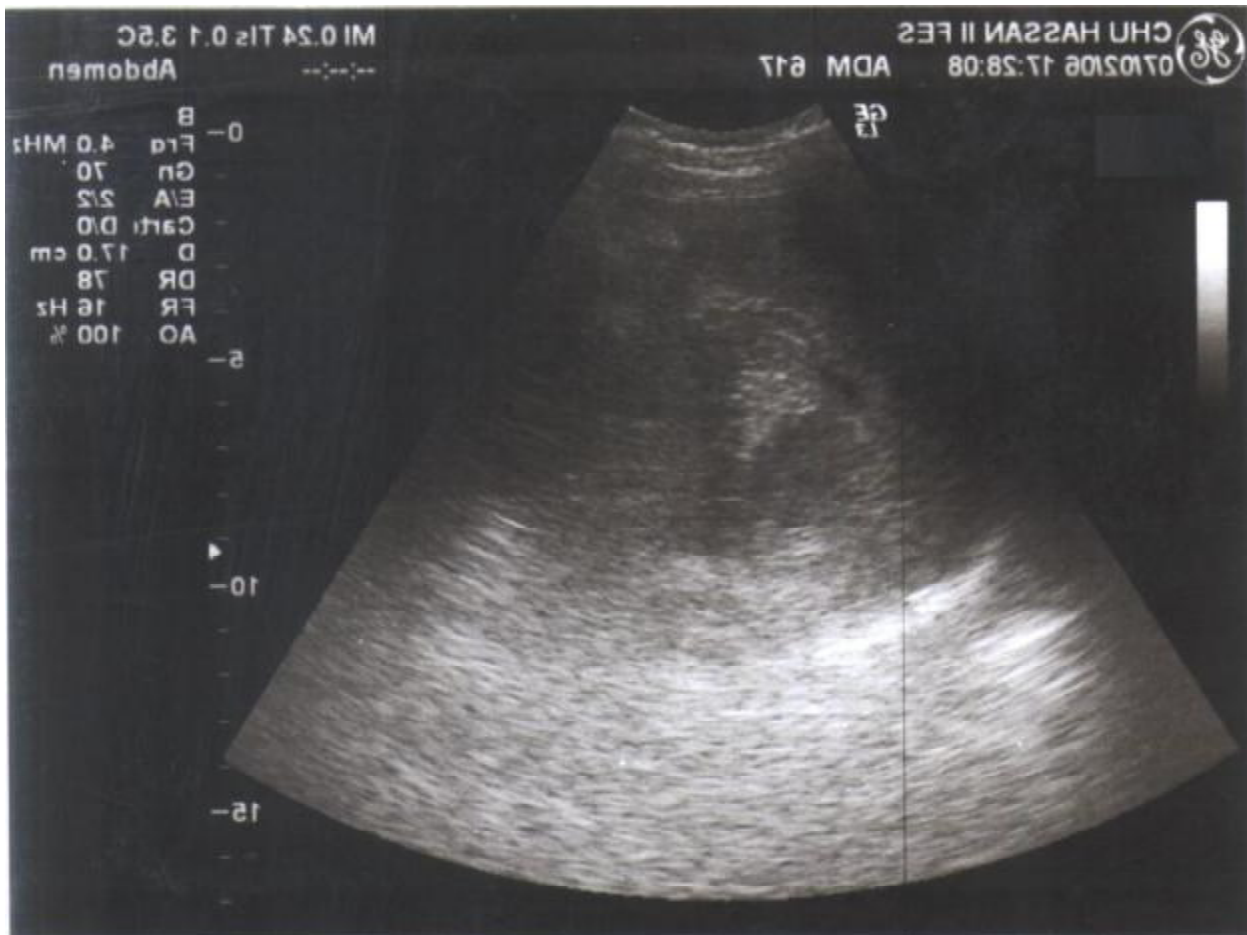
##### **➤ Phase pré-suppurative**

Lésions échogènes hétérogènes de contours irréguliers, pouvant simuler des tumeurs solides. (voir figure 4a)



**Figure 4a** : image échographique montrant un abcès  
Hépatique en phase présuppurative  
(107)

Dans notre série 30% des malades ont eu des abcès en phase présuppurative à l'échographie (voir figure 4b)



**Figure 4b** : image échographique réalisée chez un de nos malade référé du CHU de fes montrant un abcès hépatique en phase présuppurative

➤ **Phase suppurative**

Contenu hypo ou anéchogène avec de fins échos flottants, parfois multiloculé, des contours arrondis à parois nettes ou avec une coque épaisse et hétérogène (aspect en “cocarde”). (voir figure 5)



**Figure 5a** : image échographique montrant un abcès  
en phase suppurative  
(107)

Dans notre série, l'échographie a révélé des abcès en phase suppurative dans 70% des cas (voir figure 5b)



**Figure 5b** : image échographique réalisée chez un de nos malades à l'hôpital My ismail de Meknès montrant un abcès en phase suppurative

L'échographie a été réalisée chez 9 malades, où les cas d'abcès unique étaient les plus fréquents 90% des cas, le siège au lobe gauche était révélé dans 10% des cas.

L'aspect hypoéchogène est le plus fréquent, il a été retrouvé dans 60%.

L'aspect anéchogène n'est retrouvé que dans 10% d'abcès pyogènes, le renforcement postérieur a été retrouvé dans 10%.

L'examen échographique détecte également les épanchements associés, elle permet également de chercher une dilatation des voies biliaires et doit systématiquement comporter une étude Doppler couleur, afin d'évaluer la perméabilité des structures vasculaires et portales (thromboses adjacentes associées).



L'injection de produit de contraste échographique peut aider à différencier un abcès d'une métastase nécrotique [102].

**b) Evolution :**

Sous traitement efficace, les examens échographiques successifs mettent en évidence une régression de l'abcès avec diminution de la taille. L'examen révèle dans 65% des cas (68) une restitution du parenchyme hépatique, par ailleurs on peut retrouver une cicatrice lésionnelle sous forme d'une petite plage régulière hyperéchogène éventuellement calcifiée(89)

L'évolution échographique s'étend souvent sur plusieurs mois, elle reste indépendante de la guérison clinique, ainsi elle peut encore déceler de petites images résiduelles transsoniques à paroi fine, non distendues ne préjugant pas d'une reprise évolutive ou d'une récurrence d'un foyer infectieux (55,68).

**4.3- La tomодensitométrie :**

L'examen tomодensitométrique avec ou sans injection du produit de contraste représente également une exploration de référence en cas d'abcès hépatique (89).

Le scanner paraissait plus sensible (88 à 95% que l'échographie (70 à 95%) (57,79). Cependant dans les séries récentes, la sensibilité des ces deux examens est voisine voire identique dans le diagnostic des abcès hépatique (elle est en moyenne de 90%) (51,55). Les aspects observés correspondent à ceux décrits en échographie. Ils sont variables et non spécifiques(68).

Acquisition sans puis après injection de produit de contraste iodé aux temps artériel et portal :

Avant injection de produit de contraste :

➤ **Phase pré-suppurative** : Lésion hypodense (8,72,89) et avasculaire, pouvant mimer une tumeur ou un foie multinodulaire suspect. (voir figure 6a)



**Figure 6a** : coupe scannographique transversale non injectée montrant un abcès du foie en phase présuppurative (107)

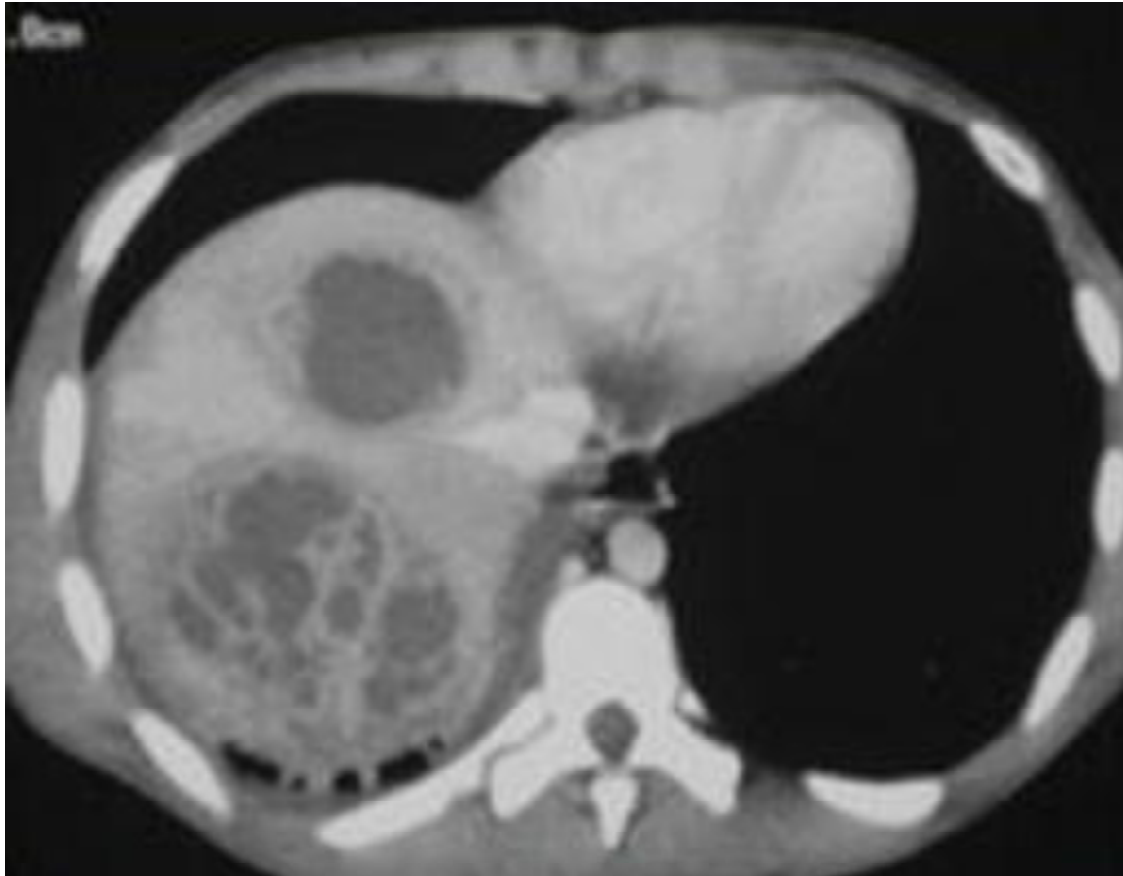
Dans notre série, la TDM a objectivé des abcès hépatiques en phase présuppurative dans 33,33% des cas (voir figure 6b)



**Figure 6b** : coupe scannographique transversale non injectée réalisée pour un de nos malades montrant un abcès du foie en phase présuppurative

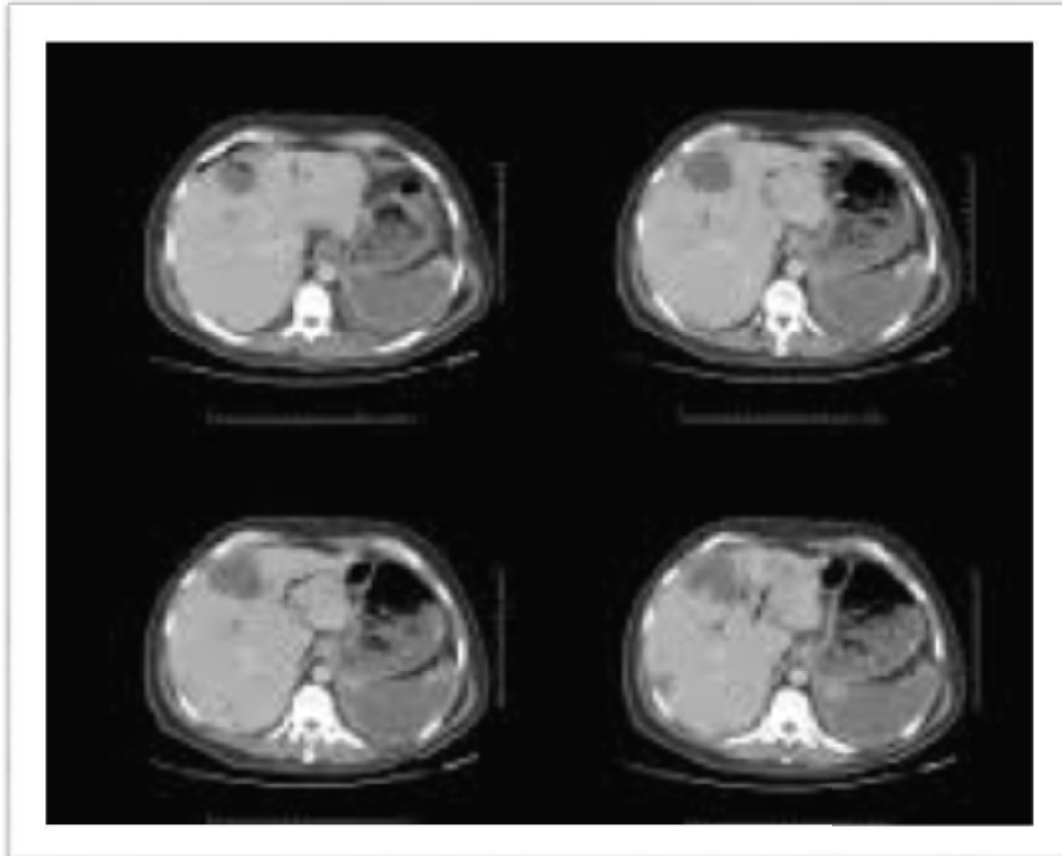
➤ **Phase suppurative :**

Lésion hétérogène, mal limitée, parfois cloisonnée. (voir figure 7)



**Figure 7a :** coupe scannographique transversale non injectée montrant un abcès du foie cloisonné en phase suppurative (107)

Dans notre série, la TDM a révélé 2 cas d'abcès en phase suppurative, soit 66.66% des cas(voir figure 7b).



**Figure 7b** : coupes scannographiques non injectées réalisées chez un de nos malades à l'hôpital My Ismail de Meknès montrant un abcès hépatique en phase suppurative

➤ **Après injection de contraste :**

On peut observer un fin rehaussement périphérique, un aspect en cible ou un aspect en double cible.

- La présence d'air : est caractéristique des abcès à pyogènes mais n'est retrouvée que dans 20% des cas (12).
- Recherche des complications locorégionales de l'abcès (thrombose portale, épanchement pleural) et de sa cause (diverticulite, appendicite, tumeur colique...).

La tomodensitométrie permet d'analyser l'ensemble de la cavité abdominale, de faire le bilan des organes abdomino-pelviens à la recherche d'une étiologie (43,89). Des causes rares, tel un corps étranger pourront être isolées.

Dans notre série, 3 malades ont bénéficié d'une TDM, elle a montré 2 cas d'abcès uniques et un cas d'abcès doubles, Le lobe gauche étant touché dans un cas, et elle a révélé un épanchement péritonéal dans un cas.

**4.5- L'imagerie à résonance magnétique :**

L'application médicale de l'IRM est devenue pratique courante dans de nombreux centres aujourd'hui, et joue un rôle important dans la stratégie d'imagerie des affections hépatiques(89).

L'IRM permet de réaliser des coupes anatomiques en trois dimensions, sa fiabilité et sa haute sensibilité dans la détection et la localisation des lésions hépatiques sont bien démontrées (89).

Le tissu abcédé présente un allongement des temps de relaxation en pondération T1 et T2.

➤ **En séquence pondérée T1 :**

La majorité des abcès est visualisée sous forme d'un hyposignal localisé. Les mensurations sont dans cette séquence bien corrélées avec les constatations anatomopathologiques. Cependant, le contraste relativement faible lésion-foie sain ne permet pas de détecter les lésions de taille inférieure à 1,5cm (68,89).

L'injection intraveineuse d'un produit de contraste paramagnétique (Gadolinium) en pondération T1 permet d'optimiser l'examen.

➤ **En séquence T2 :**

Cette séquence permet de visualiser les microabcès de moins de 1,5 cm non décelés en pondération T1.

Les bords lésionnels sont généralement plus nets et mieux limités qu'en T1 notamment ceux de microabcès (68).

#### **4.6- Autres examens morphologiques :**

##### **a) Scintigraphie hépatique :**

Examen de référence dans les années 70 pour le diagnostic des AF, actuellement elle n'est pratiquement plus utilisée depuis le développement de l'échographie et de la TDM (51).

Cette technique utilise des traceurs radioactifs soit captés par les hépatocytes ou les cellules réticulo-endothéliales (technétium 99m) soit se fixant sur les polynucléaires (leucocytes marqués à l'indium) ou se concentrant sur les sites infectieux (citrate de gallium 67) (55,89).

La sensibilité de la technique est excellente avoisinant les 85% pour la scintigraphie au technétium pour les lésions de plus de 2 cm (39,52) et de 100% dans le couplage des scintigraphies technétium 99 et gallium (52,68).

**b) Opacification biliaire :**

Elle peut être réalisée par cathétérisme rétrograde endoscopique ou par voie percutanée transhépatique.

En début d'examen, un prélèvement de bile à visé bactériologique doit être effectué.

L'opacification des voies biliaires permet d'évoquer le diagnostic d'AF lorsqu'elle met en évidence un refoulement des structures biliaires intra hépatiques mais surtout quand elle opacifie un abcès communicant (52,68).

**c) Artériographie :**

Elle a pour inconvénient d'être invasive et irradiante.

Lorsqu'elle est réalisée, les images d'AH apparaissent sous forme de plages vasculaires (89).

**C- Diagnostic différentiel:**

A son stade précoce, l'abcès peut ne pas être liquidien et être pris pour une masse tissulaire unique ou multiple, ouvrant un éventail large de diagnostics différentiels.

Dans sa forme plus typique, devant une image hépatique à composante liquidienne, plusieurs diagnostics peuvent être évoqués et doivent pour certains être éliminés, notamment avant une ponction. C'est souvent le contexte et l'analyse de l'imagerie qui permettront de trancher.

**1) Les abcès parasitaires :****a) Le kyste hydatique :**

Le kyste hydatique se présente comme une image liquidienne à contenu hétérogène avec une coque plus ou moins épaisse. Le diagnostic est souvent écarté



du fait du contexte, de l'absence de sepsis franc, d'une sérologie négative et grâce à l'aspect en échographie. Ce diagnostic est d'autant plus à éliminer que la ponction percutanée sans précaution (pire, le drainage) est dangereuse.

#### **b) L'abcès amibien :**

L'abcès amibien est secondaire à une infestation digestive par *Entamoeba histolytica* et se voit dans 4% des colites amibiennes (92). Il s'agit d'un abcès unique, souvent volumineux, du foie droit. Le diagnostic est fait par le contexte, la parasitologie des selles et la sérologie.

### **2) Les mycoses :**

Les champignons (*Candida*, *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Cryptosporidium*), responsables de 5 à 30% des abcès hépatiques, sont le plus souvent isolés sur un terrain particulier fragilisé (immunodéprimé, patient sous chimiothérapie) ou au décours d'un séjour à l'étranger pour l'histoplasmosse (93).

La surinfection d'un kyste biliaire est rare, l'hémorragie intrakystique étant beaucoup plus fréquente. C'est, en général, une complication des kystes volumineux.

### **3) Tumeurs hépatiques :**

#### **a) Tumeurs hypervascularisées :**

Certaines tumeurs hypervascularisées (adénome, carcinome hépatocellulaire, métastases endocrines...) peuvent se nécroser, avoir donc une composante liquidienne et mimer la sémiologie d'un abcès, ce d'autant qu'une fièvre liée à la nécrose tumorale est présente. L'analyse de la composante tissulaire permet parfois de porter le diagnostic (94).

**b) Tumeurs kystiques :**

Parfois, certaines métastases (GIST, sarcomes, ovaires, pancréas) peuvent être kystiques.

**4) Les pseudotumeurs inflammatoires :**

La pseudotumeur inflammatoire se présente comme une lésion unique, bien limitée, composée de cellules inflammatoires chroniques et de tissu fibreux. Les examens d'imagerie objectivent une prise de contraste tardive en périphérie de la masse, avec une hypodensité centrale, mais non liquidienne(95). Elle peut simuler un abcès en phase présuppurative ou à contenu épais. La ponction biopsie de la lésion permet le diagnostic de certitude.

**5) Les abcès aseptiques :**

Les abcès aseptiques sont le plus souvent localisés à la rate, mais peuvent être également localisés à d'autres organes comme le foie, le cerveau, le pancréas ou encore le poumon (96). Ces abcès peuvent mesurer de quelques millimètres à quelques centimètres et apparaissent hypoéchogène en échographie, hypodense au scanner. A l'IRM, il s'agit de lésions nodulaires avec un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2. Ils sont fréquemment accompagnés d'une atteinte ganglionnaire. Ils surviennent dans un contexte inflammatoire particulier et sont souvent liés à une maladie inflammatoire de l'intestin, dont ils peuvent être la pathologie annonciatrice et, à un moindre degré, à une dermatose à neutrophiles, une polychondrite récidivante ou une gammopathie monoclonale.

## **D-COMPLICATIONS :**

Les abcès à pyogènes sont une infection sévère, pouvant entraîner des complications graves locales et générales.

Les phénomènes inflammatoires, liés au sepsis hépatique, peuvent entraîner une thrombose plus ou moins extensive du système porte [34], voire des veines sus-hépatiques. Plus rarement, de volumineux abcès peuvent se rompre, soit dans le péritoine [35], soit dans une structure de voisinage (notamment, la plèvre).

Les conséquences septiques (métastases septiques, état de choc, défaillance multiviscérale.. .) sont variables, d'autant plus fréquentes et graves que le terrain est fragile [36]. Les études asiatiques, rapportant les abcès à *K. pneumoniae* de sérotype K1, font état de tableaux infectieux plus sévères et de complications à type de métastases septiques avec atteintes du système nerveux ou endophtalmies [37]. Ces dernières surviennent dans 6 à 61 % des cas et semblent favorisées par le drainage de l'abcès.

Dans un petit nombre de cas, l'évolution est défavorable, émaillée de complications dont les conséquences thérapeutiques et pronostiques sont variables et conduisent encore parfois aujourd'hui au décès. Elles sont toujours un élément pronostique péjoratif(75).

Dans notre série, une péritonite compliquant un abcès a été notée.

## **E-TRAITEMENT :**

Le progrès de l'imagerie hépatique en particulier l'échographie et la tomodensitométrie ont non seulement fait évoluer le diagnostic des abcès hépatiques et péri-hépatiques, mais également permis le recours à des techniques non chirurgicales : ponction-aspiration et/ou drainage percutané.

A ces techniques préopératoires, est venue s'ajouter récemment l'échographie peropératoire qui facilite la découverte des abcès de petite dimension profondément masqués dans le parenchyme hépatique et guide leur ponction. Cette ressource nouvelle peut avoir une certaine influence sur les indications du traitement chirurgical et des procédés non chirurgicaux.

Si autrefois l'intervention chirurgicale constituait le traitement des AHP, aujourd'hui le traitement nécessite classiquement une antibiothérapie adaptée associée à une évacuation de l'abcès le plus souvent percutané, rarement chirurgicale

A l'heure actuelle, il est communément admis par la quasi-totalité des auteurs (50,62) que le traitement percutané est la méthode de choix dans la prise en charge des collections abdominales et en particulier les AF.

### 1)-Buts :

- ✓ Suppression du foyer infectieux et résorption de l'abcès
- ✓ Traiter ou prévenir des complications locales ou générales telles une septicémie ou une péritonite, ...
- ✓ Traiter éventuellement la cause

### 2)-Moyens :

#### **a)- Traitement médical :**

##### a-1) Réanimation :

La réanimation comporte la correction des défaillances viscérales, un apport hydro-électrolytique et nutritionnel et le traitement d'éventuelles tares associées.

##### a-1-1) Correction de la défaillance hémodynamique :

Elle est le plus souvent secondaire à un choc septique compliquant un AH. Le traitement est basé sur le remplissage par colloïdes ou des cristalloïdes avec

surveillance des pressions de remplissage (pression veineuse centrale ou mieux la pression capillaire pulmonaire) et les résistances vasculaires (89). Le recours au sympathomimétique est le plus souvent nécessaire au stade de choc septique, les produits utilisés sont la dobutamine, la dopamine, l'adrénaline et la noradrénaline (89).

a-1-2) Apport hydro-électrolytique et nutritionnel :

Un apport hydro-électrolytique adéquat est indispensable chez ces patients sous forme de solutés glucosé avec les électrolytes pour éviter la survenue de l'hypoglycémie surtout en cas de souffrance hépatique (62).

Vu le sepsis, un apport calorique suffisant (1,5 à 2 fois les besoins énergétiques de base) est préconisé chez ces patients, soit sous forme d'alimentation parentérale ou mieux par voie entérale si le tube digestif est sain.

Dans notre étude un apport hydro-électrolytique a été préconisé chez tous nos malades, avec une équilibration de diabète chez 3 cas parmi eux.

a-2) L'antibiothérapie :

La mise en route d'un traitement antibiotique doit obligatoirement précéder toute manœuvre invasive sur l'abcès, qu'il s'agisse d'un drainage chirurgical ou percutané (75).

Une antibiothérapie à large spectre est généralement indiquée dans un premier temps et avant les résultats des prélèvements bactériologiques effectués, elle devra en effet être active contre les entérobactéries, les anaérobies et les cocci gramme positifs (42). Partant de connaissances théoriques sur la flore bactérienne des voies biliaires, des profils de sensibilité prévisible de ces germes et de la pharmacocinétique des antimicrobiens, le choix de l'antibiotique est déduit (34). En général aucun produit

n'est capable à lui seul de couvrir une palette suffisante de possibilités : différents schémas thérapeutiques sont actuellement proposés (34).

Il associe généralement une double ou une triple association antibiotique, correspondant généralement à une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération ou une pénicilline, une imidazolé et un aminoglycoside (51).

La durée optimale de traitement ATB n'est pas clairement établie (55,89), mais la plupart des auteurs préconisent un traitement prolongé de 4 à 8 semaines (51,55,89) en utilisant la voie parentérale 5 à 20 jours (51,52,80,89) puis relayer par voie orale pendant au minimum 4 à 8 semaines (55,89) et jusqu'à 4 à 6 mois en cas d'abcès multiples, les aminosides sont prescrits pendant une durée limitée de 5 à 7 jours au maximum , en surveillant la fonction rénale (55). En tout cas la défervescence clinique et septique est complète en moyenne 2 à 6 jours après le début du traitement (85).

L'antibiothérapie est généralement associée à un drainage de l'abcès qu'il soit chirurgical ou percutané. Il peut cependant exister des cas particuliers où seule l'antibiothérapie est réalisée (66), il s'agit de cas d'abcès multiples de petites tailles non accessibles au drainage tant chirurgicale que percutané, et d'abcès cryptogénétiques, dont le diamètre est inférieur à 5cm (51, 54, 66).

Dans le cas des abcès miliaires, le drainage chirurgical est impossible et les ATB administrés par voie générale n'arrivent que rarement à envisager l'infection. Certains auteurs préconisent alors la perfusion régionale d'antibiotique, où deux voies sont possibles :

➤ **La voie artérielle :**

On cathétérise l'artère gastro duodénale et on guide le cathéter jusque dans l'artère hépatique (74,78)

➤ **La voie veineuse :**

Le cathéter est introduit dans la veine ombilicale reperméabilisée qui débouche dans le système porte intrahépatique (74).

Selon une étude faite à Caen (18) qui a été réalisée sur 60 malades, le traitement était exclusivement médical chez 4 patients, l'échec de ce traitement était défini par la non amélioration clinique (état général, état local, courbe de température) après une semaine de traitement. Dans une autre étude faite à Casablanca (19) portée sur une série de 19 cas, 1 seul malade a bénéficié d'un traitement médical seul.

Dans notre série, le traitement médical seul n'a été suffisant que pour un seul cas, où la réponse au traitement était bonne, marquée par une nette amélioration clinique, biologique et radiologique.

a-3) Traitement anticoagulant :

En cas de thrombose portale ou sus-hépatique, le traitement anticoagulant doit être instauré pour éviter l'extension du processus thrombotique dans l'axe mésentéricoportal ou la survenue d'embolie pulmonaire, en cas d'atteinte du système sus-hépatique. Il n'existe pas de recommandation spécifique, concernant la durée du traitement anticoagulant. Celle-ci est dépendante de l'extension initiale de la thrombose (intra-hépatique ou tronculaire), de la réponse au traitement antibiotique et anticoagulant sur celle-ci et du délai de disparition du syndrome septique et inflammatoire.

**b)-Traitement instrumental :**

L'aspiration percutanée des abcès du foie a été suggérée pour la première fois par Stevenson en 1898 et réalisée avec succès par Mc Fadzean en 1953 (70). Cependant, c'est avec l'avènement des techniques d'imagerie modernes que l'intérêt de cette modalité thérapeutique a été revalorisée (38,65). Actuellement avec des taux

de succès de 85 à 100%, la ponction drainage percutanée représente le traitement standard de l'abcès du foie associée a un traitement antibiotique, avec une efficacité variable (31 à 98 %) [104,105]..

Cette méthode thérapeutique est réalisée sous anesthésie locale, la zone de ponction est insensibilisée par de la Lidocaïne adrénaline à 1% (104,105).

1)- voie d'abord :

Le choix de la voie d'abord est un facteur important d'innocuité et d'efficacité, le malade est installé en décubitus dorsal ou latéral pour un abord le plus direct possible, intercostal ou sous costal pour le lobe droit, épigastrique pour le lobe gauche (80).



**Figure 8:** drainage percutané réalisé chez l'un de nos malades



La ponction est soit échoguidée, soit réalisée après repérage par TDM. Cependant, la ponction sous scanner est abandonnée car l'échographie présente de nombreux avantages (80), elle est réalisée en temps réel avec une visualisation permanente de l'aiguille, la manipulation est beaucoup plus simple et rapide, elle peut être couplée au Doppler pulsé lorsqu'il faut éviter la pénétration de gros vaisseaux(89).

2)- technique :

Le principe général est l'utilisation d'une aiguille fine en évitant les causes digestives, les gros vaisseaux, les culs de sac pleuraux et la vésicule biliaire (89), la progression de l'aiguille est visible en permanence jusqu'au centre de l'abcès (103).



**Figure 9:** Matériel du drainage percutané de l'abcès du foie

L'abcès est vidé par aspiration à la seringue et l'on observe la diminution progressive du volume cavitaire (103), le premier échantillon prélevé est envoyé en laboratoire pour l'identification des germes et l'antibiogramme (80).

Enfin de fonction, un antibiotique (généralement céphalosporine) est injecté, associé à un métronidazole pour son action anti anaérobique éventuelle (80).

Lorsqu'un drainage aspiratif est décidé, un cathéter introduit par l'aiguille est fixé à la peau et laissé en place pendant quelques jours en fonction de l'amélioration clinique et radiologique (80).

### 3)-surveillance :

La surveillance repose principalement sur les données de l'examen clinique (température, douleur), biologique (leucocytose), sur l'aspect du liquide de drainage (débit quotidien, épaisseur du pus, présence de séquestres) ainsi que sur l'évolution morphologique (échographie ou scanner) de la cavité drainée (75).

### 4)-Evolution :

L'amélioration clinique et l'apyrexie sont obtenues en 24 à 48 heures (89), le choix de la date d'ablation du drain peut être délicat, surtout avec la diminution progressive de la quantité drainée sur 5 à 7 jours, on exige habituellement une dizaine de jour de drainage sous surveillance clinico-radiologique (89). Une épreuve de clampage du drain sur 48 heures permet de vérifier la constance à l'apyrexie et l'absence de reproduction de l'abcès grâce aux contrôles échographiques ou tomographiques (89).

Lorsque l'amélioration clinique n'est patente, il faut répéter l'examen échographique ou tomographique à la recherche d'autres abcès non drainés,

après avoir exclus par des lavages successifs et un drainage prolongé, le mauvais drainage lié à l'épaisseur du pus.

Si la technique du drainage est rigoureuse, la récurrence de l'abcès est exceptionnelle (69). Après l'ablation du drain l'involution complète des séquelles échographiques ou tomodensitométriques peut durer quelques semaines à un an (82).

#### 5)-intérêt :

Outre, son rôle dans le diagnostic est l'identification des germes, cette technique supprime la tension de l'abcès permettant ainsi une meilleure pénétration des antibiotiques (55,62,63), elle diminue la durée d'hospitalisation par rapport à celle du drainage chirurgical (51,55,62,88), elle nécessite un nursing et des soins plus faciles, acceptables par le malade et aussi utile pour les abcès multilocalisés qui sont généralement communiquant entre eux. Son taux de succès allant de 80 à 100% des cas (55,89). Cependant elle peut se solder par un échec, ce qui mène à l'acte chirurgical.

Dans notre série 7 malades ont bénéficié d'une ponction drainage échoguidée, deux échecs ont été notés, Ces derniers ont été opérés secondairement, ce qui s'accorde avec les résultats des autres séries (18,19).

#### c)-Chirurgie :

##### ❖ Drainage chirurgical :

Le traitement chirurgical seul fut le traitement préconisé pendant de longues années. Si les taux de mortalité associés à ce traitement étaient élevés de l'ordre de 65%, s'ils sont à comparer à l'évacuation spontanée constamment fatale.

Actuellement, la chirurgie est réservée à des indications précises et est souvent utilisée en seconde intention, il comprend :

- Des prélèvements bactériologiques
- Le traitement de l'abcès mis à plat, drainage externe
- La recherche et le traitement d'un éventuel foyer infectieux (75)

1) Voie d'abord :

Elle dépend de la localisation de l'abcès repérée par les examens morphologiques préopératoires.

La voie d'abord la plus employée est :

La voie transpéritonéale sous costale droite (59,75), cet abord permet une bonne exposition du foie le choix du site de drainage le plus satisfaisant, le repérage des abcès multiples et une exploration complète de la cavité abdominale à la recherche d'un foyer de suppuration primitif.

D'autres voies d'abord possibles, certaines d'entre elles autrefois utilisées sont abandonnées, d'autres sont réservées à des situations particulières.

Citons la voie extra-séreuse antérieure, conseillée par Ochsner (76) qui n'est plus employée aujourd'hui qu'en cas d'abcès unique facilement accessible et lorsqu'aucun geste intra-abdominal n'est indiqué, ainsi que l'abord transthoracique parfois proposé pour les abcès solitaires postéro-supérieurs du lobe droit (89).

2) Exploration du foie :

Le drainage de l'abcès est une intervention septique, il importe de protéger la paroi ainsi que la cavité péritonéale de toute contamination par des champs imperméables cousus au plan péritonéal des deux lèvres de l'incision ;

-Le premier temps de l'intervention consiste en un repérage de ou des abcès par ponctions exploratrices dans les zones dépressibles à la palpation.

Ce repérage peut aussi être facilité soit par la pose d'un drain préopératoire, soit grâce aux techniques d'échographie per-opératoire (72,74). Lorsque les abcès ont un développement superficiel sous capsulaire ils sont facilement repérables

-L'exploration du foie est complétée par un examen complet de la cavité abdominale à la recherche d'un foyer primitif.

### 3) évacuation et drainage :

Après avoir effectué des prélèvements bactériologiques et cytologiques de pus au sein de la cavité et au niveau de la paroi de l'abcès ;

Celui-ci ouvert, les débris nécrotiques éliminés, la cavité curetée et lavée à l'aide d'une solution antiseptique.

La pose de drains et de lames dans la cavité ainsi que dans les régions interhépatodiaphragmatiques et sous hépatique permet d'assurer une irrigation-drainage satisfaisante (72,74,89)

Exceptionnellement, en cas d'abcès volumineux, une lobectomie gauche ou une ségmentectomie peuvent être indiquées (72,62,74).

### 4) Contrôle après drainage (62,89) :

Une cholangiographie per-opératoire avec prélèvements de bile est habituellement réalisée permettant de détecter une pathologie biliaire et de rechercher des communications éventuelles entre l'abcès et les voies biliaires.

### 5) Traitement des lésions abdominales associées :

Il peut être ou non souhaitable de traiter simultanément la cause de l'abcès, cette décision dépendra essentiellement de cette cause, de l'importance du geste nécessaire et de l'état général du patient.

Il est dans certaines circonstances souhaitables de réaliser le traitement définitif du foyer primitif (suture d'une perforation digestive, exérèse de l'appendicite ou d'une vésicule inflammatoire..)

Il n'est pour autant pas souhaitable de s'acharner à réaliser le traitement définitif du foyer primitif lorsque le remaniement inflammatoire ou le contexte septique risquent d'influer sur la qualité des résultats de ce traitement (59,62).

### 6) surveillance :

La surveillance post opératoire est comparable à celle des drainages percutanés ; le retrait des drains doit être progressif afin d'éviter la formation de poches intermédiaires. Il ne devra être réalisé qu'après s'être assuré par un scanner et/ou une fistulographie de l'affaissement total de l'abcès et de l'absence de poche intermédiaire sur le trajet du drain (62).

Dans notre série le drainage chirurgical a été réalisé chez 2 Malades de première intention et chez 2 patients secondairement suite à l'échec de la ponction échoguidée. Ceci était le cas dans les séries de littérature (18,19) (voir tableaux IIX, IX, et X).

#### **d)–Gestes associés :**

##### ❖ Les gestes sur les voies biliaires :

Ils doivent être systématiques à la recherche d'une fistule biliaire, compliquant l'abcès, d'autre part une pathologie biliaire à l'origine de l'abcédation (55, 75, 89).

L'existence d'épanchement bilio purulent ou fistules visibles permet le diagnostic, cependant c'est la cholangiographie peropératoire qui les identifie au mieux.

Dans notre série, un malade a bénéficié d'une extraction d'une lithiasse de la voie biliaire principale.

##### ❖ Les gestes extrahépatiques :

Ces gestes sont liés soit aux complications évolutives les abcès (toilette, lavage et drainage péritonéal en cas de péritonite, drainage pleural ou péricardique associé à un lavage en cas de rupture), soit au traitement éventuel d'un foyer infectieux primitif (pyocholécyste pancréatite, appendicite ....) (75).

Dans notre série un malade a bénéficié d'un lavage, dans le cadre d'une péritonite.

TABLEAU IIX: Traitement chirurgical et ponction écho-guidée au cours des abcès du foie (Notre série)

Traitement	Nombre	Guérison	Echec
Ponction-drainage écho-guidée	7	5	2*
Chirurgie	4	3	1 récursive

(\*) Opérés secondairement

TABLEAU IX: Traitement chirurgical et ponction échoguidée au cours des abcès du foie à pyogène. Série Badaoui.L (19)

Traitement	Nombre	Guérison	Echec
Ponction-drainage écho-guidée	15	14	1*
Chirurgie	3	2	1 Decès

(\*) Opérés secondairement

TABLEAU X: Traitement chirurgical et ponction échoguidée au cours des abcès du foie. série Tillaux 60 cas (18)

Traitement	Nombre	Guérison	Echec
Ponction-drainage écho-guidée	15	9	6*
Chirurgie	41	36	3 recidives 2 decès

(\*) Opérés secondairement

### **3)–Indications :**

#### **a) Antibiothérapie :**

Le bras pharmacologique du traitement est toujours indiqué (89), dans certains cas, l'antibiothérapie seule peut guérir l'abcès (89).

Elle est instituée immédiatement après les prélèvements et en cas des gestes invasifs percutanés ou chirurgicaux (95). Aucun argument pharmacocinétique et /ou microbiologique avéré ne permet de fixer précisément la durée optimale de l'antibiothérapie mais un traitement prolongé de 4 à 6 semaines dont 1 ou 2 semaines par voie parentérale est conseillé (96).

#### **b)–Le traitement instrumental**

##### ➤ La ponction percutanée :

La ponction percutanée couplée avec une antibiothérapie par voie générale peut dans certains cas, être le seul traitement, elle est particulièrement indiquée dans les abcès peu volumineux et uniloculaire. Une à trois ponctions permet habituellement la guérison (75).

##### ➤ Le drainage percutané :

Le taux de succès du drainage percutané oscille autour de 90%, il est devenu le traitement habituel de première intention. Cette voie d'abord et tout particulièrement indiquée (75) :

- lorsqu'il existe un risque anesthésique élevé
- lorsqu'il existe un obstacle biliaire
- lorsque le point de départ de l'abcès est un foyer de suppuration

intraabdominale, dont on souhaite différer le traitement.

#### **c)–Le drainage chirurgical :**

Pour le drainage chirurgical, l'indication connaît une forte diminution (93), elle est habituellement réservée aux échecs du traitement percutané (97,99), qu'il s'agisse



de la persistance du tableau septique ou d'images radiologiques correspondant à des séquestres, il peut cependant être réalisé de première intention, pour les abcès volumineux d'après certains auteurs (97,99) ,ou lorsque les abcès hépatiques sont découverts au cours du traitement chirurgical d'un foyer septique intra-abdominal ou d'un obstacle biliaire (75). Les abcès ayant une paroi ou un contenu épais peuvent être d'emblée traités par voie chirurgicale, si le risque anesthésique est faible, en raison de l'échec fréquent des traitements percutanés (75).

TABLEAU XI: Les indications et les modalités thérapeutique selon les séries (107)

	<b>Antibiothérapie seule</b>	<b>Ponction–drainage percutané</b>	<b>Drainage chirurgical</b>
<b>Indications</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Petit abcès &lt;4cm, non aérique</li> <li>• Abcès multiples</li> <li>• Cause évidente ou germe disponible</li> <li>• Cause biliaire sur pathologie hépatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terrain défavorable ou âge avancé (55)</li> <li>• Quand le diagnostic est certain en dehors des indications chirurgicales(75)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Echec du traitement instrumental</li> <li>• Abcès inaccessibles au drainage percutané</li> <li>• Gros abcès&gt; 5 cm</li> <li>• Abcès à pus épais, aérique ou contenant des fragments nécrosés (64)</li> <li>• Abcès dans les suites d'interventions chirurgicales (59, 75, 76)</li> </ul>

**4)-Résultats :****a)-Guérison-mortalité**

La mortalité des abcès hépatiques varie de 10 à 40 % des cas. Cependant, le pronostic s'est amélioré au cours du temps. En effet, la mortalité est passée de 17 à 24 % dans les séries publiées avant 2000, à 0 à 14 % dans celles publiées après 2000 (Tableau VII).

En effet, la chirurgie bien que son pronostic se soit amélioré, reste grevée d'une lourde mortalité variant de 12 à 50% (66), contre 0 à 5% pour le traitement percutané(62), ce dernier devient actuellement expéditif et comporte des résultats encourageants signalés par la plupart des séries récentes qui rapportent un succès de 85 à 100% (74,80) et un taux de complications ne dépassant pas les 15% (80,88).

Dans notre série aucun cas de décès n'a été noté.

**b)-Morbidité :**

Une analyse multivariée [12] a permis d'identifier, comme facteurs significatifs de morbidité et de mortalité, l'existence d'un état de choc et d'un taux bas d'hémoglobine (< 10 g/dl). Dans cette même étude, alors que la chute du taux de prothrombine et le caractère plurimicrobien de l'infection étaient associés à la survenue de tous types de complications, l'existence d'une détresse respiratoire, d'une insuffisance rénale et la positivité des hémocultures étaient associées à la survenue de complications liées à l'abcès lui-même.

**c)-Récidive :**

La persistance ou la récurrence de l'abcès sont habituellement la conséquence d'un drainage insuffisant, lié (75) :

- Au retrait (ou à la chute) trop précoce du drain, c'est-à-dire avant que la poche de l'abcès ne soit totalement affaissée

- A l'obstruction du drain par une nécrose épaisse ou des séquestres. Celle-ci peut être évitée par un rinçage régulier des drains et par leur changement, ces changements réguliers chez les patients ayant eu un drainage par voie percutané. Ils peuvent être plus difficile chez les patients ayant eu un drainage chirurgical lorsque le trajet du drain n'est pas direct.
- Au déplacement de l'extrémité intra-abdominale du drain au cours de l'affaissement d'un abcès très volumineux
- A l'impossibilité par la poche résiduelle de s'affaisser, en raison de l'épaisseur de ses parois. Cette poche résiduelle se réinfectera d'autant plus facilement que le traitement antibiotique aura été insuffisant
- Au caractère communiquant des abcès avec les voies biliaires.

La durée moyenne du drainage est de 13 jours en l'absence de communication et de 22 jours lorsqu'il existe une communication avec les voies biliaires (50,75).

Une étude prospective, de 601 patients sur six ans, a montré que le taux de récurrence était significativement plus élevé quand il s'agissait d'abcès d'origine biliaire (23,8 %) que lorsqu'il s'agissait d'abcès cryptogénétiques (2 %) ou survenant chez le diabétique (4 %). Sur le plan microbiologique, *E. coli* était plus fréquemment rencontré dans les abcès d'origine biliaires, alors que *K. pneumoniae* était un germe plus fréquemment trouvé chez le diabétique [94].

Dans notre série, seul un cas de récurrence a été noté, qui est revenu 2 mois après l'épisode initial.

- ❖ Les excellents résultats de traitement percutané obtenus par plusieurs auteurs à l'inverse de la chirurgie, nous ramènent à croire que la chirurgie ne doit plus avoir de place dans le traitement des AF, mais cela ne sera possible que grâce à un effort et à une politique adéquate d'équipement et de formation de radiologues compétents pour la réalisation de ces

gestes. La ponction évacuatrice et le drainage percutané s'impose comme mesures préventives des complications des abcès hépatiques à pyogènes. Ils permettent d'éviter la chirurgie de cette affection qui malgré tout, garde un mauvais pronostic surtout en cas de rupture intra-péritonéale.

## **F.PRONOSTIC :**

L'évolution des abcès hépatiques est en fonction de l'abcès lui-même d'une part, de la précocité, de l'efficacité du traitement, elle dépend par ailleurs du terrain.

L'analyse des facteurs de risque de mortalité a été largement étudiée [10, 11, 100, 101]. Des caractéristiques du tableau clinique (âge, sévérité du sepsis, cirrhose, notion de coronaropathie, diabète) et des abcès (taille, multiplicité, origine biliaire), ainsi que quelques données biologiques (anémie, hyperbilirubinémie) ont été trouvés dans plusieurs analyses univariées.

Parmi ces facteurs, trois reviennent plus fréquemment :

- le diabète sucré : Thomsen et al. [92] ont montré, dans une série de plus de 1000 patients, une surmortalité à 30 jours liée au diabète avec des taux de mortalité passant de 24,8 % s'il existait un diabète à 18 % en l'absence de diabète ;
- le nombre des abcès : Michinger et al. [17] et Chou et al. [8] ont mis en évidence une nette augmentation de la mortalité en cas d'abcès multiples : respectivement, 26,7 % versus 12,9 % et 22,1 % versus 12,8 % ;
- le sepsis sévère et/ou le choc septique : ce facteur est un facteur indépendant de mortalité dans deux séries de plus de 70 patients [100,101].

Le pronostic peut être sombre, surtout en cas de facteurs de risque, mais il s'est amélioré grâce à une prise en charge précoce, adaptée et multidisciplinaire.

## **VII.CONCLUSION :**

Le diagnostic clinique d'abcès hépatique à pyogènes doit être évoqué devant toute hépatomégalie douloureuse et fébrile, sans méconnaître les formes trompeuses ou compliquées de rupture ou de choc.

La stratégie diagnostique d'abcès hépatique à pyogènes est basée actuellement sur l'échographie qui reste l'examen de choix permettant ainsi de retrouver une porte d'entrée d'origine biliaire.

Une antibiothérapie puissante adaptée est essentielle. Le traitement chirurgical reste indiqué en cas d'échec du traitement percutané et dans le traitement étiologique.

L'amélioration du pronostic se heurte en pratique à des difficultés d'ordre socio-économique, qui peuvent expliquer la consultation trop tardive de ces patients.

En outre, la précocité du diagnostic et du traitement avec une réanimation adéquate sont des éléments déterminant pour diminuer la mortalité de cette affection.

Les éléments pronostic sont l'âge avancé, le retard diagnostic, la présence de tares (diabète, cirrhose hépatique), la présence d'ictère, l'existence d'une obstruction biliaire extra hépatique, le caractère polymicrobien du pus, la complication propre à l'abcès (septicémie, rupture).

## **VIII.RESUMES :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 10 cas, colligés dans le service de la chirurgie viscérale durant 7 ans pour analyser le profil épidémiologique clinique thérapeutique évolutif et voir les éléments pronostiques.

L'incidence de l'abcès hépatique à pyogènes dans notre pays est de 10/1000000 admissions, sa fréquence dans la littérature varie de 0,008 à 0,022%.

L'âge moyen était de 41,5 ans avec des extrêmes de 21 et 73 ans et une nette prédominance masculine (70%)

Les malades ont été vus en moyenne 14 jours après le début de la symptomatologie, les signes de la triade classique de fanton hépatomégalie douloureuse et fébrile ont été associés dans 20% des cas.

Une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophiles a été observée dans 90% des cas, la protéine réactive C avait des taux nettement élevé 100% des cas, le bilan hépatique n'étant perturbé que dans 10% des cas traduisant un syndrome de cytolyse, et la fonction rénale était perturbée dans 10% des cas.

Les études bactériologiques ont révélé des résultats positifs dans 20%, ou une E Coli et un Protéus ont été mis en évidence.

La radiographie thoracique a objectivé 2 cas de sur-élévation de la coupole diaphragmatique droite, et un cas d'épanchement pleural, l'échographie a été faite chez 9 cas, sa sensibilité était de 100%.

Le traitement médical a été prescrit chez tous les malades, la ponction drainage a été réalisée dans 8 cas où 2 échecs ont été notés. 4 cas ont subi un drainage chirurgical qui était indiqué devant un tableau de péritonite (1 cas), un échec de ponction drainage échoguidée (2 cas) et une pathologie sous jacente nécessitant une intervention chirurgicale (1 cas).

On n'a pas noté de cas de décès, par contre une récurrence a été marquée dans 10%.

Au total, l'amélioration du pronostic dépend de la précocité diagnostique et thérapeutique.

## **SUMMARY**

We performed a retrospective study of 10 cases collected in the visceral surgery department for 7 years to analyze the evolving therapeutic clinical epidemiological profile and see the prognostic.

The incidence of pyogenic liver abscess in our country is 10/1000000 admissions, its frequency in the literature varies from 0.008 to 0.022%.

The average age was 41.5 years with extremes of 21 and 73 years where a male predominance of 70%.

The patients were seen an average of 14 days after the onset of symptoms, the signs of the classic triad of fever and painful hepatomegaly Fanton were involved in 20% of cases.

Leukocytosis predominantly polynuclear neutrophils was observed in 90% of cases, C-reactive protein were significantly higher rate 100% of cases, liver function tests being disturbed in 10% of cases indicating a cytolysis syndrome, and Renal function was impaired in 10% of cases.

Bacteriological studies revealed positive results in 20%, where E. coli and Proteus have been highlighted.

Chest radiography objectified 2 cases of over-elevation of the right diaphragmatic dome, and one case of pleural effusion, ultrasonography was performed in 9 patients and sensitivity was 100%.



Medical treatment was prescribed for all patients; the puncture drainage was performed in 8 cases where two failures were noted. 4 cases underwent surgical drainage was stated in a panel peritonitis (1 case ), an ultrasound-guided puncture drainage failure (2 cases) and an underlying pathology requiring surgery (1 case).

There were no cases of death, against a recurrence was marked in 10%.

Overall, the improved prognosis depends on early diagnosis and treatment.

## ملخص

أجرينا دراسة وصفية لمختلف المظاهر الوبائية والسرييرية و العلاجية و التطورية حول 10 حالات تم جمعها في قسم الجراحة الباطنية لمدة 7 سنوات. معدل الإصابة بقيح الكبد في بلادنا هو 10/1000000 و تواتره يتراوح بين 0.008 و 0.022٪.

كان متوسط العمر 41.5 عاما (21- 73 عام) معظمهم ذكور (70٪). متوسط مدة الفحص الأولي كان بعد 14 يوما من ظهور الأعراض و اشتركت ثلاثية فونتون و الحمى تضخم مؤلم للكبد في 20 ٪ من الحالات.

وقد لوحظت زيادة عدد الكريات البيضاء في 90 ٪ من الحالات، كان معدل البروتين سي التفاعلي عال في 100 ٪ من الحالات، اختبارات وظائف الكبد مختلة في 10 ٪ من الحالات مما يدل على متلازمة انحلال خلوي ، و لوحظ عجز في وظيفة الكلى في 10 ٪ من الحالات.

وكشفت الدراسات الجرثومية نتائج إيجابية في 20 ٪ (بكتيريا الإشريكية القولونية و بروتيويس). وأظهر التصوير الإشعاعي للصدر حالتي إفراط في ارتفاع الحجاب اليمين، و حالة واحدة من الانصباب الجنبي ، تم إجراء الموجات فوق الصوتية عند 9 مرضى ، وكانت حساسة بنسبة 100٪.

العلاج الطبي كان مقرا لجميع المرضى ، تم إجراء الصرف بنقبة في 8 حالات حيث لوحظت حالتا فشل. تم إجراء الصرف الجراحي في 4 حالات امام صورة من التهاب الصفاق ( 1 حالة )، و فشل الصرف بنقبة الموجه بالموجات فوق الصوتية ( 2 الحالات )، و مرض كامن تطلب عملية جراحية ( 1 حالة ).

لم تكن هناك حالات وفاة ، ولكن حالات عودة المرض بنسبة 10 ٪. وعموما، فإن تحسن المرض يعتمد على التشخيص والعلاج المبكرين

## **IX. BIBLIOGRAPHIE**

- 1) Bouchet A, Cuillerd J. anatomie topographique descriptive et fonctionnelle .LYON: SIMEP 1983
- 2) Rapport AM. ACINAR units and the pathophysiology of the liver in: ROUILLER CH editor the liver morphology biochemistry physiology. New York academic press ; 1963 P 265–328
- 3) Cantlie J. on a new arrangement of the right and left lobes of the liver J. anat physiol 1897–1898;32 . 1–24.
- 4) Couinaud C. le foie : étude anatomique et chirurgicale : PARIS: Masson: 1957
- 5) Chou FF, Sheen–Chen SM, Chen YS, Lee TY. The comparison of clinical course and results of treatment between gas–forming and no gas–forming pyogenic liver abscess. Arch Surg 1995;130:401–5.
- 6) Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman jr FA, Lillemon KD, Cameron JL, et al. pyogenic hepatic abscess changing trends over 42 years. Ann Surg 1996;223:600–7.
- 7) Chu KM, Fan ST, Lai EC, Lo CM, Wong J, pyogenic liver abscess; an audit of experience over the past decade. Arch Surg 1996;131:148–52.
- 8) Chou FF, Sheen–Chen SM, Chen YS, Chen MC. Single and multiple pyogenic liver abscesses: clinical course , etiology, and results of treatment. World J surg 1997;21:384–8.
- 9) Yeh TS, Jan YY, Jeng LB , Hwang TL, Chao TC, Chien RN, et al. pyogenic liver abscesses in patients with malignant disease: a report of 52 cases treated at a single institution. Arch Surg 1998;133:242–5.
- 10) Lee KT, Wong SR, Sheen PC; pyogenic liver abscess: an audit of 10 years experience and analysis of risk factors. Dig surg 2001;18:459–65.
- 11) Alvarez perez JA, Gonzalez JJ, Baldonado RF, Sanchez L, Carreno G, Junco A, et al ; clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. Am J surg 2001;181:177–86.

- 12) tan YM, Chung AY, Cheow PC, Wong WK, Ooi LL, et al. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5cm. *Ann Surg* 2005;241:485–90.
- 13) Ferraioli G, Garlaschelli A, Zanaboni D, Gulizia R, Brunettie, Tinozzi FP, et al. Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscess : observation over a 21 years period in 148 patients. *Dig liver Dis* 2008;40:690–6.
- 14 ) Farges O, Leese T, bismuth H. pyogenic liver abscess: an improvement in prognosis. *Br J surj* 1988;75:862–5.
- 15) Branum GD, Tyson GS, Branum MA, Meyers WC. Hepatic abscess. Changes in etiology, diagnosis, and management. *Ann surg* 1990;212:655–62.
- 16) Stain SC, Yellin AE, Donovan AJ, Brien HW. Pyogenic liver abscess. Modern treatment. *Arch surg* 1991 ;126:991–6 .
- 17) Mischinger HJ, Hauser H, Rabl H, Quehenberger F, Werkgartner G, Ruin R, et al. pyogenic liver abscess: studies of therapy and analysis of risk factors. *World J surg* 1994;18:852–6.
- 18) M Tillaux, L Chiche, N Bouvard, E Salamé, T Dao, V Le Pennec  
Pole d’Imagerie Médicale et d’explorations Fonctionnelles Pole Rein –Digestif –Nutrition  
CHU de Caen 2008.
- 19) Dr L. Badaoui, G.Dabo, M.Sodqi, L.Marih,A.Ouled Lahsen,R.Bensghir, A.Chakib, K.Marhoum El Filali Service des Maladies Infectieuses CHU Ibn Rochd – Casablanca – Maroc Le 13 Novembre 2013.
- 20) Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman Jr FA, Lillemoen KD, Cameron JJ et al. Pyogenic hepatic abscesses: changing trends over 42 years. *Ann Surg* 1996;223:600–7
- 21) Kajiya T, Uemura T, Kajiya M, Kaname H, Hirano R, Uemura N, Tei C. Pyogenic liver abscess related to dental disease in an immunocompetent host. *Intern Med*. 2008;47(7) : 675–8.
- 22) Brook I, Frasier EH; microbiology of liver and spleen abscesses *J med microbiol* 1998 ;47 1075–80

- 23) Giorffy EJ, Frey CF, Silva Jr, Mac Gahan J. Pyogenic liver abscesses: diagnostic and therapeutic strategies. *Ann Surg* 1987; 206 :699–705
- 24) Chiche I, Dargere S, Le Pennec V, Dufay C, Alkofer B. Pyogenic liver abscesses: diagnostic and management. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; 32 :1077–91
- 25) Bamberger DM. Outcome of medical treatment of bacterial abscesses without therapeutic drainage: review of cases reported in the literature. *Clin Infect Dis* 1996; 23 :592–603
- 26) Chen YW, Chen YS, Lee SS, Yen MY, Wann SR, Lin HH et al. A pilot study of oral fleroxacin one daily compared with conventional therapy in patients with pyogenic liver abscess. *J Microbiol Immunol Infect* 2002; 35:179–83
- 27) Cheng HP, Siu LK, Chang FY. Extended-spectrum cephalosporine compared to cefazolin for the treatment of *E. coli*-caused liver abscess. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47:2088–92
- 28) Filice C, Brunetti E, Bruno R, Crippa FG. Clinical management of hepatic abscesses in HIV patients. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 :1092–3
- 29) Beck SY, Lee MG, Cho KS, Lee SC, Sung KY, Auh YH. Therapeutic percutaneous aspiration of hepatic abscesses. *Am J Roentgenol* 1993; 160 :799–802
- 30) Tasu JP, Moumouh A, Delval O, Hennequin J. L'abcès du foie vu par le radiologue : du diagnostic au traitement. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28 : 477–82
- 31) Rajak CL, Gupta S, Jain S, Chawla Y, Gulati M, Suri S. Percutaneous treatment of liver abscesses: needle aspiration versus catheter drainage. *Am J Roentgenol* 1998; 70 :1035–9
- 32) Yu SCH, Ho SSM, Lau DTK, Yuen EHY, Lee PSF, Metreweli C. Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Hepatology* 2004; 39 :932–8
- 33) Farges O, Vilgrain V, Belghiti J. Traitement des abcès du foie. *EMC* 1996 ; 40-77

- 34) ABI F, EL FARES F, CHAKRI A Les abcès intrahépatiques d'origine biliaire Rev. Mar. Méd. Santé, 1990; 12 : 1
- 35) Amivian R, Munch R, Larglader F, Lakovbian T, Marincek B Pancreatic and hepatic abscesses : a late complication in 10 patients with chronic pancreatitis Gastro enterolotD' 1992 ; 103 : 560-565
- 36) Barnes P.F, Deco K.M, M.E.R.P D. ET Reinolds TN, Ralls P\VA comparaison of amebic and pyogenic abscess of the liver . Medecine, 1987; 66, 6: 472-482
- 37) Benaazouz M, Aflil R, Ibrahim A, ESSAID F.A, SEBTI.M.F Abcès du foie : diagnostic et traitement, étude d'une série de 22 cas. Ann Gastroentérol Hépatol, 1995, 31, n°6, 333-336
- 38) Berger LA, Osbourne DR. Treatment of pyogenic liver abscesses by percutaneous needle aspiration. Lancet 1982 ; 1 :132-34
- 39) BERTEL CF, ZHU Y, SUZUKI I, ISAJI S Liver abscesses Surg clin North Am 1989, 69 : 259-271
- 40) Boursquet JL, Coze A, Curet PH, GRELL J Foie normal Feuillet de radiologie, 1986; 26(3), p: 209-227.
- 41) Branum GD Tyson S, Dranuivan, MEYERS WC Hepatic abscess changes in etiology diagnosis and management. Ann surg 1990, 212 : 655-662
- 42) Brogard J, Yetter D, Foie et voies biliaires, Gastro entero J, clini, Biol, 1989, 13, 5 J - 53
- 43) Callen PW, Filly RA, J viafi.CUS FS Ultrasonography and computed tomography in the evaluation of hepatic micro abscesses in the immunosuppressed patient. Radiology 1984, 73 : 433-434
- 44) Carrel T.P, Mathieu VS D, Baerh U, Blumga-RT L.H Etiologie, diagnostic et traitement des abcès hépatiques après chirurgie biliaire. Ann chir, 1990, 44, 9, 746-751

- 45) Civaiui G, Fl Lice C, Caremani , Giorgio A et al. Hepatic abscesses in immune compromised patients : Ultrasonically guided percutaneous drainage. Gastrointest Radio 1992, 17 : 175-178
- 46) Cohen.JL, Martin MF, Rossi RL, Schoetz DJ LIVER abscess the need for complete gastrointestinal evaluation. Arch Surg J 1989, 124 : 56 J -564
- 47) COMTER R.L, PITT II.A, TOMPKINS RK, LONGMIREW P. Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscesses, Surgery gynecology et obstetrics, J 1986, 162, 114-120
- 48) Couinaud CLe foie Masson Edition, Paris, 1957.
- 49) Delamoza M, Naeil F, Berillian LD the changing etiology of Liver abscess. Further observations. Jama 1974,227: 161-163
- 50) Doh, LA Biase RE, DE Yoel, Cronan JJ, Dorfman's Percutaneous drainage of hepatic abscesses with and without intrahepatic biliary communication Am J Roentgenol J 1991, 157 : J 209-1212
- 51) Dziri G, Benslimane T, Slim K, Bardik, Kribi L.A, Mizabi et al, Abcès du foie à germes pyogènes La Tunisie médicale, 1987,65 n°6-7 , 383-389 .
- 52) FARGES O, LEESE T, BISMUTH H, pyogenic liver abscess : an improvement in prognosis Br J Surg, 1988, 75, 862-865
- 53) FRANKLIN J, MILLER MD, DAVID T, AHALA MD, PETER A, BRETZIVIANMD, DAVID J, FILLEJDORÉ MD Percutaneous management of hepatic abscesses : a perspective by interventional radiologists Journal of vascular and interventional radiology, March - April 1997 ; vol 8, number 2
- 54) GERZOF S.G, JOHSON W.C, ROBBINS A.H, NABJETH D. Intrahepatic pyogenic abscesses : treatment by percutaneous drainage. Am J Surg 1985, 149: 487-494
- 55) GILLION J.M, HACQ V, CIIOUTET P Abcès à pyogènes du foie Ann Méd interne, 199 J , 142, 2 : 109-113

- 56) GROIS N, MOSTBECK G, SCHERRER R, CHOTT A, MUHN M, KYRLEP A, et al  
 Hepatic splenic abscesses a common complication chemotherapy of acute myeloid leukemia (AML)  
 Ann Hematol, 1991, 63 : 33-38
- 57) HANNA S, PAGLIARELLO G, TAYLOR G, IJLLER H, SCARTH H, BRENNEFANT  
 F B Junt hiver trauma at sunny brook medical Centre : a 13 year experience  
 HPB SURGERY, 1991, 4: 49-58
- 58) HANSEN NORA, V ARG ISH Tpyogenic hepatic abscess : A case for open drainag the  
 american surgeon, April 1993, 59,4
- 59) HEYMANN Ail, Clinical aspects of grave pyogenic abscesses of liver Surg Gynecol  
 obstet 1979, 149 : 209-213
- 60) JEFFREY S.C, KENETI J.W An unrecognized Etiology for pyogenic Hepatic Abscesses in  
 normal Hosts Dental disease , the american Journal of gastrology, 1992, 7, 12
- 61) JEMNIL L, ILBOTJO O, SANOU J, BOTJGOUMA A;  
 OtJEDRAOCIO S Abcès du foie et injection par le virus de l'immuno-déficience  
 humaine (VIH)
- 62) KAFIH M, RAFAI M, ELIDRISSI D.H, AL MOUM; ZEROUALI O.N. Abcès du  
 foie : Aspects cliniques et traitement actuel Rev. Mar. Med. Santé, 1993, 15. 1
- 63) KAM M, NOIA YE M.F, FALL B, NIANG E.H Appmt de l'échographie nu diagnostic  
 de rupture d'abcès du foie Dakar médical, 1991, 36, 2
- 64) KANDEL G, MARCON N.E pyogenic liver abscess : new concepts of an old  
 disease Amj Gastro enteroj, 1984, 79: 65-70
- 65) KRATILIS J.I, BIRO BL, COLA PINTO ND Percutaneous catheter drainage of liver abscess  
 : an alternative to open drainage! Bry Surg 1980, 67 : 400-402
- 66) LtJCIIT F, PORTIER II, C.JAGUE F, IJUGNON P Les abcès cryptogénétiques du foie  
 Sem Hôp Paris, 1986, 62, 15 : 1037-1038



- 67) MADJLESSI S.H, HENRY M.C, FARJ\TIER R.G Liver absces in crohn's disease  
Gatroenterology, 1986, 91 : 987-93
- 68) MARJOU F, LEGALL n, LEBOT Y Abcès du foie, imagerie et radiologie  
interventionnelle en pulyrésie française médecine tropicale, 52, 1 Janvier-mars  
1992
- 69) MATHIEU D, VASILEN N, FAGNIEZ PL, SEGUI S, GRABLY D,  
LARDE D Dynamic CT features of hepatic abscessesRadiology 1985, 154 : 749-752
- 70) McFADZEAN AJ, CHANG KP, "VONG CL Solitary pyogenic liver abscess of the liver  
treated by closed aspiration and antibiotics :a report of 14 consecutive cases  
of recoveryBr J Surg 1953, 41 : 141-144
- 71) MEHROTRA G, SING HP, KRISHNA A, SINGH B Pyogenic liver abscess consingacute  
Buld chan syndrome Annals of Tropical paediatrics, 1992, 12 : 451-454
- 72) MIEDEMA B.W, DINEEN P the diagnostic and treatment of pyogenic liver abscess  
An Sing, 1984, 200, 3 : 325-335
- 73) MIAMETO M.T, FANG F.C ,pyogenic live abscess involving actinomyces : case  
report and review clinical infections diseases 1993, 16 : 309-9
- 74) MORTAJI Abdelmajid Abcès du foie (à propos de 12 cas)  
thèse no 129 1990 à Casablanca
- 75) MOUIL J., MAZARGUIL P., BRET P.Traitement des abcès du foie.  
EMC, Techniques Chirurgicales, Appareil Digestif, 40770 - 4 -10 - 12, 1-11
- 76) OCHSNER A, DEBAKEYJV1 1\TIRRAYS  
Progenic abscess of the liver, an analysis of forty, seven cases with review of the 1  
iteratureAMJ, Sung, 1938 XI N o 1 1 : 292-319.
- 77) OLESZCZU K, RASZKE K, CREMIN BJ, FISHER R.N MOORE SM, MILLAR  
A.J  
Ultrasonic features of pyogenic and amoebic hepatic abscesses  
Pediater, radiol, (1989) 19 : 230-233

- 78) I'ERETZ T.Y, RENYOUSEF R, LEBENSARJ P7  
 FINKELSTEIN R, BIRAN S, DVRSTAAL et Al  
 Hepatic intraarterial antibiotic therapy of resistant hepatic abscesses  
 Int Surg 1989,74: 171-174
- 79) PITT H.A  
 Surgical Management of hepatic abscesses world of surg, 1990, 14 : 498-504
- 80) PLISSIER G, RANIEHL F  
 La ponction échoguidée traitement moderne des abcès du foie  
 Ann radiol, 1990, 33, 4,5: 277-279
- 81) RALLS PW, BARNES P.F, RADIN D.R, COLLETTI P Sonographic features on amebic and  
 pyogenic liver abscesses : a blinded comparison  
 A.J . R, 1987, 149 : 499-501
- 82) Ranson J.H, I\lada yag M.A, Localio SA, SPENCER FC  
 New diagnostic and thérapeutic techniques in the management of pyogenic  
 liver abscesses  
 Ann Surg 1975, 181 : 508-517
- 83) ROLAGHON A, GIRARD I\I, RICHARD P, DALSOGLIO S,ZARSK J.P  
 Epanchement gazeux en regard de l'air hépatique : un mode de révélation rare de  
 l'abcès hépatique.  
 La presse médicale, 30 Janvier, 1993 : 22-3
- 84) SARMALALI, GUPTA S, SOIN A.S, SIKORAS, KAPOOR Y Generalized peritonitis in India  
 , the tropical spectrum Japanese Journal of surgery, 1991, 21 , 3 : 272-277
- 85) SEETO R.K, ROCKEYD C Pyogenic liver abscess changes in etiology Management and  
 outcome ,Medicine 1996, 223 : 600-609
- 86) STRACKER W, FRIEDRICH J.M, KUNZ R, KOMBILA P, LOEMBE P.M  
 Diagnostic échographique de l'abcès hépatique Médecine tropical-volume 51 n°4  
 Octobre-Décembre 1991 '

- 87) TERRIER F, BECKER CD, TRILLER J.K ,Morphologie aspects of hepatic abscesses at computed tomography and ultrasound  
Acta Radio (Diagn) (Stockh) 1983, 24 : 129–137
- 88) WONGK P, 100SDMRDFRC R Percutaneous drainage of pyogenic liver abscesses word a  
Surg, 1990, 14 : 492–497
- 89) YAHCHOUCHI E, CHERQUID Abcès non parasitaires du foie, Diagnostics et conduite à tenir ,Encycl Méd. chir (Elsevier, Paris) Hépatologie, 7–015–C–15, 1998, 8P
- 90) YOUNG A the clinical presentation of pyogenic liver abscess Br . Surg 1976,63:216–219
- 91) Van Minh T, Galizia G, Lieto E. Anatomy of the caudate lobe of the liver. New aspects and surgical applications. Ann Chir 1992;46:309–17.
- 92) Thomsen RW, Jepsen P, Sørensen HT. Diabetes mellitus and pyogenic liver abscess: risk and prognosis. Clin Infect Dis 2007;44:1194–201.
- 93) Rintoul R, O’Riordain MG, Laurenson IF, Crosbie JL, Allan PL, Garden OJ. Changing management of pyogenic liver abscess. Br J Surg 1996;83:1215–8.
- 94) Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. Clin Infect Dis 2004;39:1654–9.
- 95) Cheng HP, Siu LK, Chang FY. Extended-spectrum cephalosporin compared to cefazolin for treatment of Klebsiellae pneumoniae-caused liver abscess. Antimicrob Agents Chemo-ther 2003;47:2088–92.
- 96) Ng FH, Wong WM, Wong BC, Kng C, Wong SY, Lai KC, et al. Sequential intravenous/oral antibiotic vs. continuous intravenous antibiotic in the treatment of pyogenic liver abscess. Aliment Pharmacol Ther 2002;16:1083–90.
- 97) Wang W, Lee WJ, Wei PL, Chen TC, Huang MT. Laparoscopic drainage of pyogenic liver abscesses. Surg Today 2004;34:323–5.
- 98) Sommariva A, Donisi PM, Leoni G, Ardit S, Renier M, Gnocato B, et al. Pyogenic liver abscess: is drainage always possible ? Eur J Gastroenterol Hepatol 2006;18:435–6.

- 99) Pitt HA. Surgical management of hepatic abscesses. *World J Surg* 1990;14:498—504.
- 100) Ruiz-Hernández JJ, León-Mazorra M, Conde-Martel A, Marchena-Gómez J, Hemmersbach-Miller M, Betancor-León P. Pyogenic liver abscesses: mortality-related factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007;19:853—8.
- 101) Lee KT, Sheen PC, Chen JS, Ker CG. Pyogenic liver abscess: multivariate analysis of risk factors. *World J Surg* 1991;15:372—6.
- 103) Ruot B, Bechereau F, Bayle G, Breuille D, Obled C. The response of liver albumin synthesis to infection in rats varies with the phase of the inflammatory process. *Clin Sci (Lond)* 2002;102:107—14.
- 104) Giorgio A, de Stefano G, Di Sarno A, Liorre G, Ferraioli G. Percutaneous needle aspiration of multiple pyogenic abscesses of the liver: 13-year single-center experience. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187:1585—90.
- 105) Yu SC, Ho SS, Lau WY, Yeung T, Yuen EH, Lee PS, et al. Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Hepatology* 2004;39:932—8.
- 106) D.Castaing, L.-A veilhan, *anatomie du foie et des voies biliaires* 2006 ;40-760
- 107) L. Chichea, S. Dargèreb, V. Le Pennecc, C. Dufaya, B. Alkofera, Pyogenic-liver abscess: Diagnosis and management  
*Gastroentérologie Clinique et Biologique* (2008) 32, 1077—1091