



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 210

Prise en charge des abcès hépatiques :Expérience du service de chirurgie générale de l'HMA

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/11/2021

PAR

Mr. Hatem Mahmoud Suleiman ABU QADOURAH

Né le 15 Février 1995 à Madaba-Jordan

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Abcès hépatique – Exploration radiologique – Drainage échoguidé – Chirurgie

JURY

M.	R. EL BARNI Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
M.	A. EL KHADER Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	M. LAHKIM Professeur agrégé de Chirurgie Générale	JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

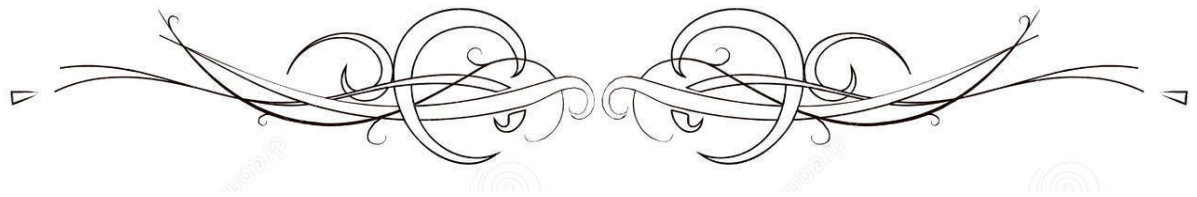
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTES DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie -Virologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAÏSS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto- Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

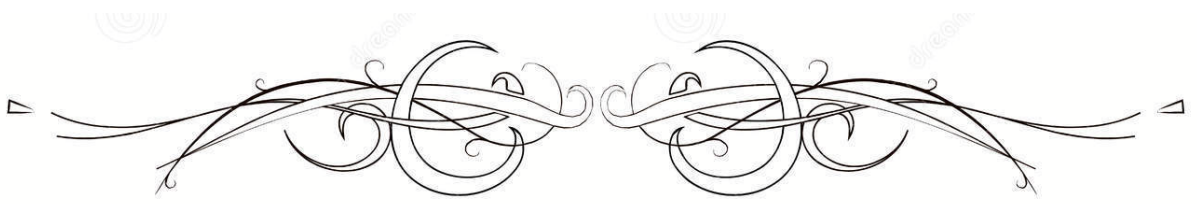
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

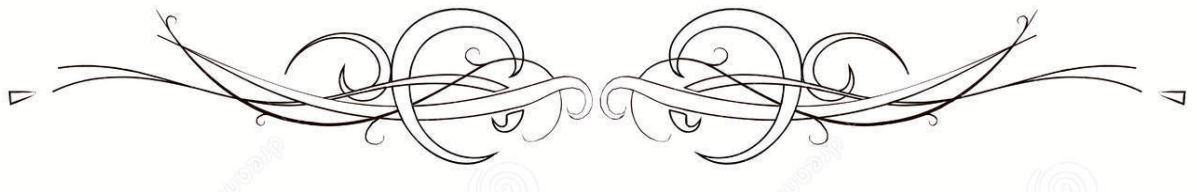
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Raby	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DÉDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette thèse ...

A mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblés tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité

A mes chers frères et sœurs ;

Malgré les distances et malgré le décalage horaire vous étiez toujours là présents dans mes joies et dans mes moindres soucis. Chacun de vous a contribué en ma réussite.

Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, votre affection, votre tendresse, votre compréhension et votre générosité avec tous mes vœux de bonheur.

A mes amis ;

En souvenir des moments agréables passés ensemble

Je vous dédie ce travail et Je tiens à vous remercier et exprimer

Mon amour fraternel que je vous porte sans limite.

Je souhaite que nous Puissions rester unies dans la tendresse et la fidélité

et J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et réussite

A tous membre de ma grande famille ;

A mes chers ami(e)s et collègues ;

A tous les médecins dignes de ce nom ;

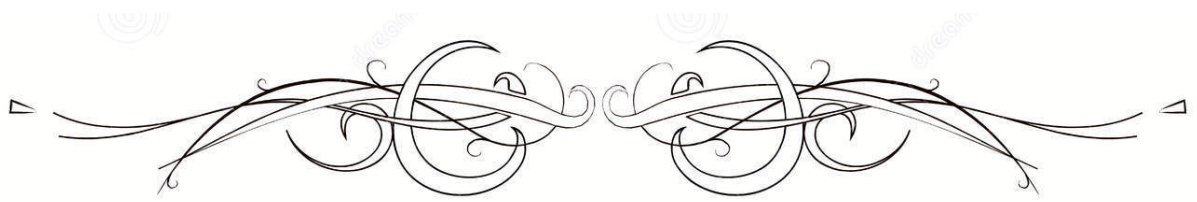
A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer.

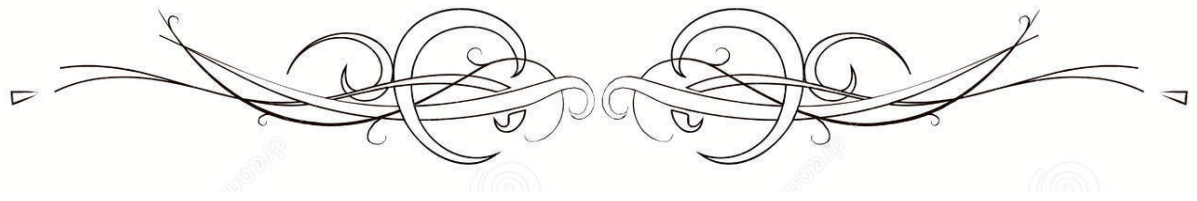
Pardonnez-moi pour cette omission assurément involontaire.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin
a la réalisation de ce travail*

Merci pour votre soutient



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. ELBARNI

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'études. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

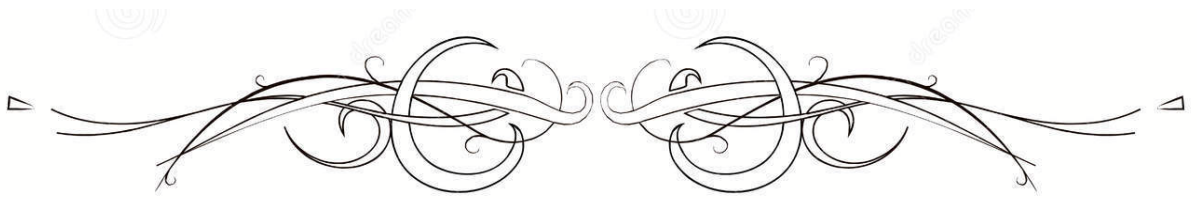
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ELKHADER

Vos hautes vertus morales qui n'ont d'égalés que votre compétence et votre dévouement professionnel nous ont toujours remplis d'admiration pour votre personnalité. Ainsi, nous nous faisons un devoir et un infini honneur de soutenir la présente thèse sous votre présidence éclairée. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre considération.

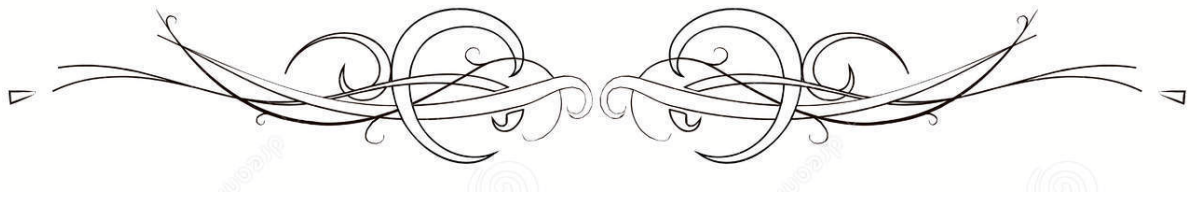
A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAHKIM

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Votre compétence, votre sens profond de l'humanité sont connus de tous.

Veillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon les tranches d'âge.
- Figure 2** : Répartition des cas en fonction du sexe.
- Figure 3** : Répartition des cas en fonction de la valeur de CRP
- Figure 4** : Radiographie standard du thorax de face montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique droite.
- Figure 5** : Nombre d'abcès à l'échographie.
- Figure 6** : Localisations des abcès à l'échographie (selon les lobes).
- Figure 7** : Image échographique montrant une lésion hypoéchogène à contours flous de 5 cm de grand axe avec renforcement postérieur.
- Figure 8** : Image échographique montrant une collection hypoéchogène hétérogène, intéressant le segment V du foie .
- Figure 9** : Nombre d'abcès à la TDM.
- Figure 10** : Localisation des abcès à la TDM.
- Figure 11** : Image scannographique abdominale en coupe axiale injectée montrant des abcès hépatiques multiples.
- Figure 12** : Image scannographique abdominale en coupe axiale injectée montrant un abcès hépatique hypodense multiloculée et hétérogène mesurant 71*84mm .
- Figure 13** : Image scannographique abdominale en coupe axiale injectée montrant une grosse collection hépatique ,occupant la quasi-totalité du foie, à contenu hétérodense, mixte, liquidien et gazeux.
- Figure 14** : Moyens du drainage utilisés.
- Figure 15** : Ponction drainage d'un abcès du foie.
- Figure 16** : Topographie du foie. [5]
- Figure 17** : Vue antérieure du foie.[5,6]
- Figure 18** : Vue inférieure du foie.[5,6]
- Figure 19** : Vue Postérieure du foie.[5]
- Figure 20** : Distribution des vaisseaux et des conduits. [5,9]

- Figure 21** : Lobes et segments hépatiques.[5,6,9]
- Figure 22** : Image échographique en phase pré suppurative (A) et en phase suppurative (B)
[7]
- Figure 23** : Image tomodensitométrique coupe axiale en phase pré-suppurative réalisée sans injection de produit de contraste montrant une masse hypodense mal limitée au sein du foie droit (flèches noires). [7]
- Figure 24** : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux montrant des abcès multiples, hypodenses, mal limités.
[7,12]
- Figure 25** : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux montrant un abcès multi-cloisonné et un abcès en « cible».
[7,12]
- Figure 26** : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux : aspects en « double cible ». [7,12]
- Figure 27** : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux : abcès hypodense du lobe gauche à contenu hydro-aérique.[34]

Liste des tableaux

- Tableau I** : Les antécédents et facteurs de risque.
- Tableau II** : Signes d'appel.
- Tableau III** : Signes physiques.
- Tableau IV** : principales anomalies biologiques.
- Tableau V** : Principaux germes retrouvés à l' examen du pus.
- Tableau VI** : Localisations des abcès selon les segments.
- Tableau VII** : Les Antibiotiques utilisés dans le traitement de l'abcès du foie.
- Tableau VIII** : Modalités évolutives et leurs proportions.
- Tableau IX** : Comparaison des fréquences annuelles moyennes dans différentes séries.
- Tableau X** : Age moyen et genre selon les séries.
- Tableau XI** : Signes cliniques selon les séries
- Tableau XII** : Nombre d'AH selon les séries.
- Tableau XIII** : Dimensions d'AH selon les séries.
- Tableau XIV** : Localisation des AH selon les séries.
- Tableau XV** : Différentes modalités thérapeutiques et évolutives selon les séries.

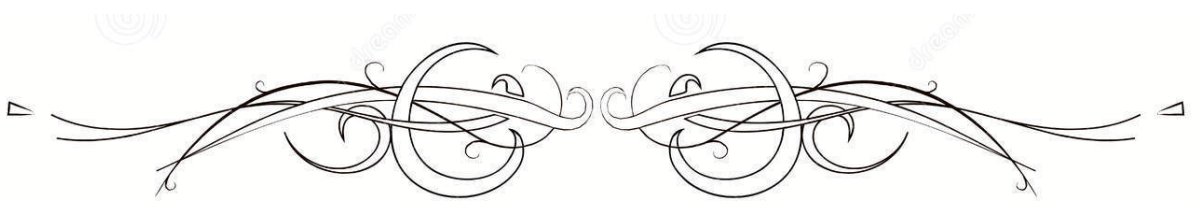


ABBREVIATIONS

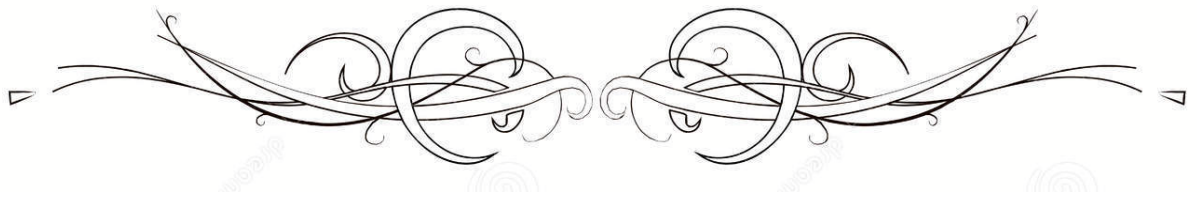


Liste des abréviations

AH	: Abscès hépatiques
Acclav	: Acide clavulanique
AEG	: Altération de l'état général
ASP	: Abdomen sans préparation
ATB	: Antibiotique
BGN	: Bacille gram négatif
C3G	: Céphalosporine de 3ème Génération
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: C réactive protéine
DHE	: Déshydratation
E. Coli	: Escherichia coli
F	: Femme
δ GT	: Gamma globuline transférase
H	: Homme
HCD	: Hypochondre droit
HTA	: Hypertension artérielle
IV	: Intraveineuse
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KH	: Kyste hydatique
PAL	: Phosphatase alcaline
PDC	: produit de contraste
SCG	: Service de chirurgie générale
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine
VB	: Vésicule biliaire
VBP	: Voie biliaire principale

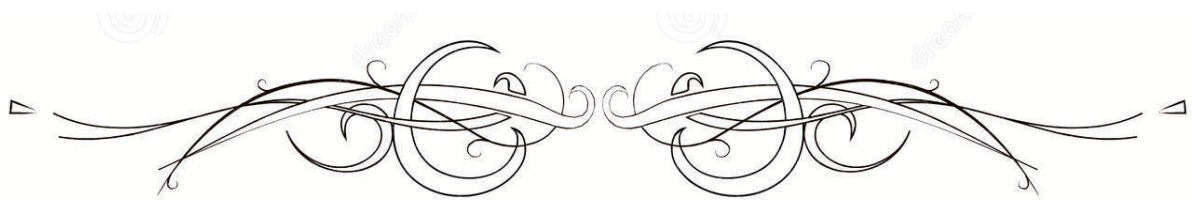


PLAN

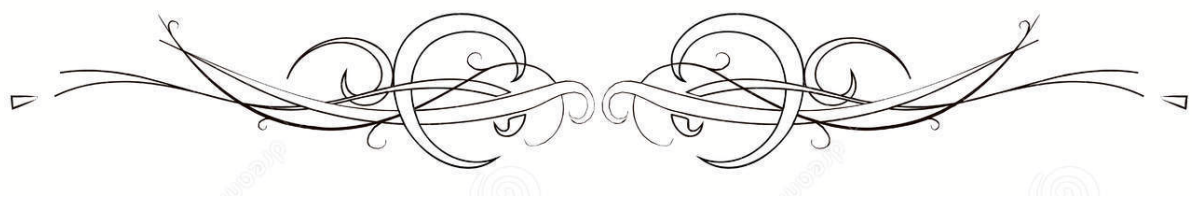


INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Type, lieu et date de l'étude	4
II. Population étudiée	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
III. Recueil des données	5
RESULTATS	6
I. Données épidémiologiques	7
1. Age	7
2. Sexe	7
3. Terrain et antécédents	8
II. Données cliniques	8
1. Signes d'appel	8
2. Signes physiques	9
III. Données biologiques	9
1. L'hémogramme	9
2. C réactive protein (CRP)	9
3. Bilan hépatique	10
4. Bilan d'hémostase	10
5. Bactériologie	11
IV. Données morphologiques	11
1. La radiographie thoracique	11
2. L'échographie abdominale	12
3. La tomodensitométrie abdominale (avec injection de produit de contraste)	15
V. Données thérapeutiques	18
1. Mesures de réanimation	18
2. Antibiothérapie	19
3. Drainage percutané :	20
4. Drainage chirurgical :	20
VI. Données évolutives	21
1. Eléments de surveillance	21
2. Résultats	21
DISCUSSION	23
I. Rappel anatomique du foie	24
1. Anatomie morphologique	24
2. Anatomie fonctionnelle	32
II. Rappel physiopathologique	36
1. Physiopathogénie	36
2. Les facteurs favorisants	40
III. Epidémiologie	41

1. Fréquence	41
2. Age	42
3. Sexe	42
4. Terrain et antécédents pathologiques	43
IV. Clinique	43
1. Signes fonctionnels et physiques	43
2. Etat des malades à l'admission	44
V. Biologie	45
1. La numération formule sanguine (NFS)	45
2. Bilan inflammatoire	45
3. Bilan hépatique	46
4. Bilan d'hémostase	46
5. Bactériologie	47
VI. Examens morphologiques	48
1. Cliches sans préparation	48
2. Echographie abdominale	49
3. Scanner abdominal	51
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale	54
5. La cholangiographie rétrograde endoscopique : (CPRE).....	55
VII. Complications.....	55
1. Lésions pleuropulmonaires secondaires	55
2. Ruptures dans le péricarde	56
3. Ruptures intra-abdominales.....	56
4. Autres complications	56
VIII. Diagnostic différentiel.....	57
1. Clinique	57
2. Morphologique	57
IX. Traitement	58
1. Principe fondamental.....	58
2. Méthodes	58
CONCLUSION.....	66
ANNEXES.....	68
RÉSUMÉS.....	72
BIBLIOGRAPHIE.....	76



INTRODUCTION



Les abcès hépatiques (AH) peuvent être définis comme une cavité suppurée en rapport avec l'invasion et la multiplication de micro-organismes au dépend du tissu hépatique sain ou pathologique [1]. Ce sont des affections rares mettant en jeu le pronostic vital par ses complications locales et systémiques et peuvent être de cause bactérienne, parasitaire (amibienne), mixte (parasitaire surinfectée à pyogènes) ou plus rarement fongique [2, 3].

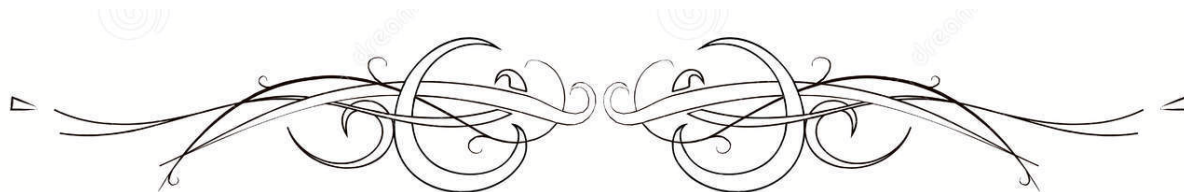
Leur incidence est en augmentation depuis une cinquantaine d'années à cause du vieillissement de la population, de l'augmentation de l'incidence des cancers digestifs, et du développement des techniques chirurgicales, endoscopiques et radiologiques interventionnelles de pointe, dans le domaine de la pathologie abdominale [4].

Les examens biologiques et les examens morphologiques du foie permettent d'en poser le diagnostic sans grandes difficultés dans la plupart des cas.

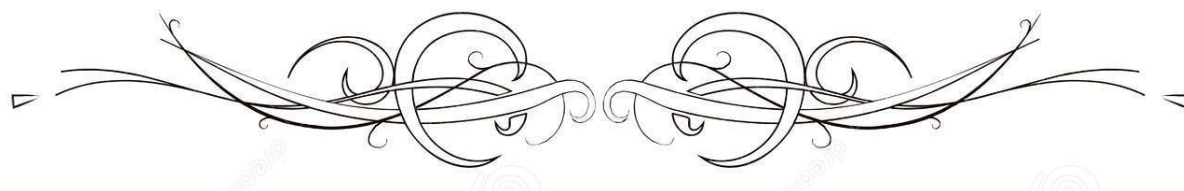
Le traitement des abcès hépatiques est dominé par l'antibiothérapie et le drainage écho guidé, mais un recours à la chirurgie peut s'avérer nécessaire dans certains cas.

Le pronostic est conditionné par les tares du patient, la rapidité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique et le germe en cause de cette affection.

Il nous a paru intéressant de réaliser une étude rétrospective sur une période allant de Janvier 2017 à décembre 2020 afin de rapporter notre expérience concernant la prise en charge des abcès hépatiques à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.



MATERIELS
&
METHODES



I. Type, lieu et date de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive réalisée au Service de chirurgie générale (SCG) à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 4 ans allant de janvier 2017 à décembre 2020.,

II. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion :

Tous les malades hospitalisés dans le Service de chirurgie générale pendant la durée d'étude déjà mentionnée pour un abcès hépatique diagnostiqué selon les critères suivants :

Cliniques : Fièvre, douleurs abdominales, sensibilité ou défense de l'hypochondre droit de l'abdomen et altération de l'état général.

Biologiques : signes biologiques d'infection (hyperleucocytose, bilan inflammatoire positif) et parfois signes d'atteinte hépatique (élévation des transaminases, baisse du TP), sérologie hydatique négative.

Morphologiques : image en faveur d'un abcès du foie à l'échographie ou à la tomodensitométrie.

2. Critères d'exclusion :

Les dossiers inexploitable, les abcès d'origine tuberculeuse, les abcès amibiens , les kystes hydatiques et les tumeurs surinfectés ont été exclus de notre série.

III. Recueil des données :

Le recueil des données de notre étude était basé sur :

- L'exploitation des dossiers au niveau des archives du Service de chirurgie générale.
- La consultation du registre des comptes-rendus opératoire.
- La consultation du registre des résultats de laboratoire de bactériologie

Les données étaient recueillies par une fiche d'exploitation préétablie comportant les éléments suivants (Annexe 1 : Fiche d'exploitation) :

- ✓ Données épidémiologiques
- ✓ Données cliniques
- ✓ Données biologiques
- ✓ Données morphologiques
- ✓ Données thérapeutiques
- ✓ Données évolutives



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

Notre étude a concerné 14 patients ayant répondu à nos critères d'inclusion (N=14).

1. Age :

Dans notre série, l'âge des patients variait entre 30 et 80 ans ; la moyenne d'âge étant de 58.28 ans. La tranche d'âge modale était celle des [61-70 ans] (Figure 1).

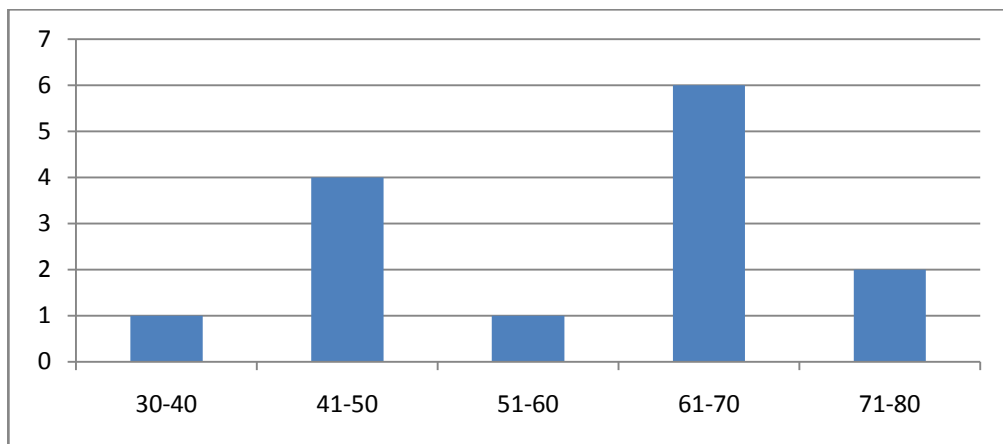


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

2. Sexe :

Les patients se répartissaient en 9 hommes (64%) et 5 femmes(36%) .(Figure 2)

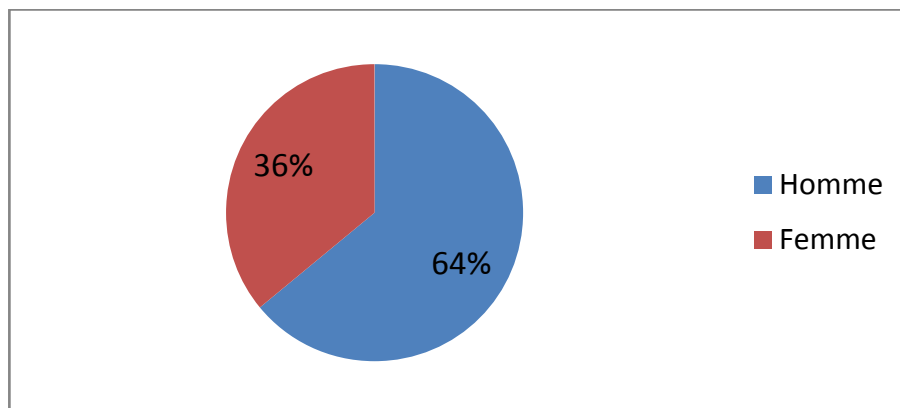


Figure 2 : Répartition des cas en fonction du sexe

3. Terrain et antécédents :

Dans notre étude, le diabète a été noté chez 5 patients (35.7%), la consommation d'alcool chez 2 patients (14.2%) et une lithiase de la vésicule biliaire chez 4 patients (28.5%).

Les différents antécédents de nos patients sont résumés dans le tableau I .

Tableau I : Les antécédents et facteurs de risque

ANTECEDENTS	NOMBRE	%
Diabète	5	35.7%
Lithiase biliaire	4	28.5%
Lithiase VBP	1	7.1%
Cholécystectomie	4	28.5%
Angiocholite	1	7.1%
Ethylisme	2	14.2%
Cirrhose	1	7.1%

II. Données cliniques :

1. Signes d'appel :

La douleur au niveau de l'hypochondre droit était le maître symptôme , retrouvée chez 12 patients (85,7%) au cours de l'évolution de la maladie. Cette douleur s'accompagnait dans 100% des cas de fièvre. D'autres signes d'appel étaient également présents comme le trouble du transit et les vomissements (*voir tableau II*).

Tableau II : Signes d'appel

Signes	Nombre	%
Fièvre	14	100
Altération de l'état général	10	71,4
Douleur de l'HCD	12	85,7
Ictère	7	50
Vomissements	3	21,4
Trouble du transit	2	14,2

2. Signes physiques :

La défense de l'hypochondre droit était présente chez 57,1 % de nos patients et la masse au même niveau était présente dans 50 % des cas. Deux cas de notre série présentaient en plus un syndrome d'épanchement pleural basi-thoracique droit

Les signes physiques qui ont été retrouvés chez nos patients sont représentés dans le tableau III .

Tableau III: Signes physiques

Signes physiques	Nombre	%
Défense de l'hypochondre droit	8	57,1
Masse de l'hypochondre droit	7	50
Sensibilité abdominale diffuse	3	21,4
Syndrome d'épanchement pleural	2	14,2

III. Données biologiques :

1. L'hémogramme :

L'hémogramme était réalisé chez tous les malades. Les anomalies retrouvées étaient :

- Une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles a été observée dans 11 cas (78,5%).
- Une anémie hypochrome microcytaire a également été observée dans 10 cas (71,4%).

2. C réactive protein (CRP) :

La CRP était positive chez tous les patients , la valeur maximale est 324.2mg/l ,la valeur minimale est 54.2mg/l et la valeur moyenne est 178.4mg/l

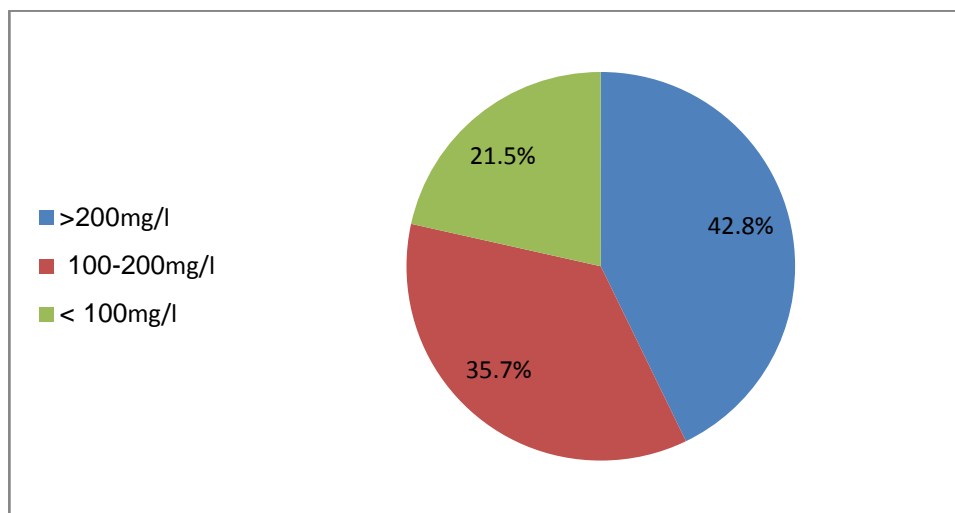


Figure 3 : Répartition des cas en fonction de la valeur de CRP

3. Bilan hépatique :

Le bilan hépatique était légèrement perturbé chez la majorité des cas (tableau ci-dessous)

4. Bilan d'hémostase :

Le taux de prothrombine (TP) et le taux de céphaline activée (TCA) ont été demandés chez tous les cas avec une perturbation chez 6 patients (soit 42,8 %) .

Tableau IV : principales anomalies biologiques.

Anomalies biologiques	Nombre	%
Anémie hypochrome microcytaire	10	71,4
Hyperleucocytose	11	78.5
CRP	14	100
ASAT	8	57.1
ALAT	9	64.2
PAL	12	85.7
GGT	12	85.7
BT	7	50
TP bas et TCA allongé	6	42.8

5. Bactériologie :

5.1. Hémoculture :

Un seul patient a bénéficié d'une hémoculture. Le résultat était positif et le germe retrouvé est Escherichia coli .

5.2. Examen cyto bactériologique du pus (examen direct+culture) :

Il a été réalisé chez 12 de nos patients (85,7 % des cas). Le résultat était concluant dans seulement 8 cas (57,1 %) et les principaux germes retrouvés sont rapportés dans le tableau V

Tableau V : Principaux germes retrouvés à l' examen du pus

Germes	Nombre
-Escherichia coli	3
-Streptococcus intermedius	1
-Staphylococcus hominis	1
-Citrobacter Koseri	1
-Enterococcus sp	1
-Proteus mirabilis	1
-Négatif	4

IV. Données morphologiques :

1. La radiographie thoracique :

La radiographie thoracique a été réalisée chez tous les malades. Les anomalies retrouvées étaient :

- une ascension de la coupole diaphragmatique droite dans 2 cas (*figure 3*)
- une atteinte pleuro-pulmonaire dans 3 cas (2 cas d'épanchement basal droit et 1 cas d'opacités parenchymateuses).
- Par ailleurs, la radiographie était normale chez 9 malades.



Figure 4 : Radiographie standard du thorax de face montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

2. L'échographie abdominale :

Tous les patients ont bénéficié d'une échographie abdominale qui a montré les données suivantes :

2.1. Nombre des abcès :

un abcès hépatique unique chez 10 patients (71 %) , 2 abcès chez 1 patient (7 %) et 3 abcès ou plus chez 3 patients (22 %)

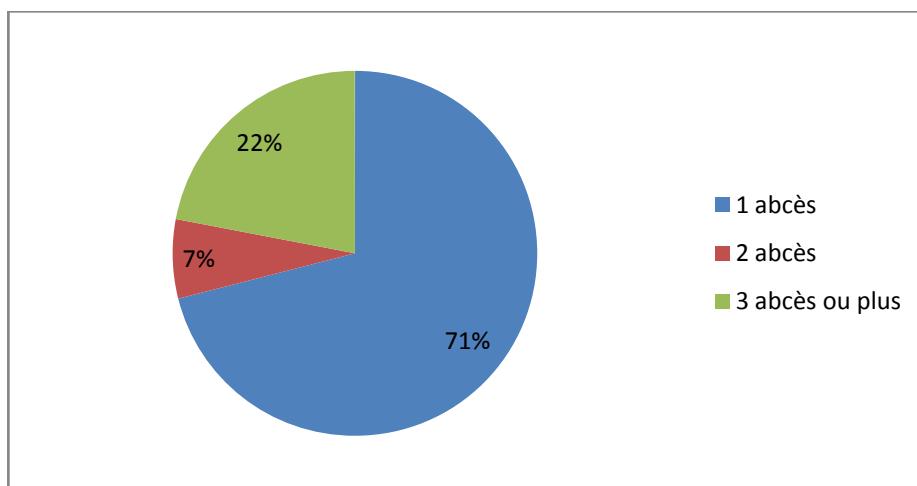


Figure 5 : Nombre d'abcès à l'échographie.

2.2. Dimensions des abcès :

Le plus petit des abcès mesurait 1,98 x 2,1 cm de diamètre tandis que le plus volumineux mesurait 11 x 12,7 cm de diamètre. La moyenne de tous les diamètres est de 5,5 x 7,3 cm.

2.3. Localisations des abcès :

Dans notre étude :

- 59% des abcès étaient localisés au niveau du lobe droit.
- 22.7% au niveau du lobe gauche .
- 18.3% au niveau des deux lobes.

Par ailleurs, le segment V était le siège le plus fréquent d'abcès du foie avec 22.7%, suivi du segment IV avec 18.2%.

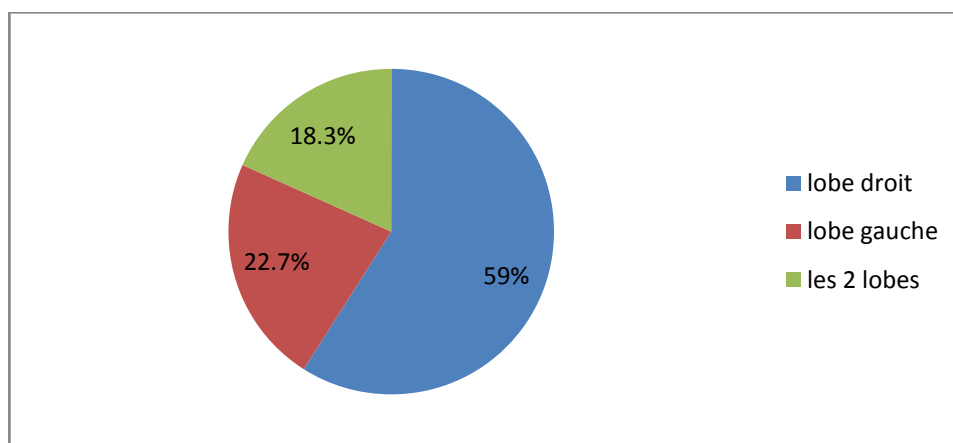


Figure 6 : Localisations des abcès à l'échographie (selon les lobes).

Tableau VI : Localisations des abcès selon les segments.

Segments	Nombre	%
I	2	9.1
II	1	4.6
III	2	9.1
IV	4	18.2
V	5	22.7
VI	2	9.1
VII	3	13.6
VIII	3	13.6

2.4. Aspect échographique :

Il s'agissait généralement d'une image arrondie ou ovalaire plus ou moins bien limitée avec des contours nets, ou irréguliers.

On a noté à l'échographie 6 cas (42.9%) d'aspect hypoéchogène, 8 cas (57.1%) d'aspect mixte hypoéchogène et hétérogène

L'échographie a confirmé la présence d'une cholécystite lithiasique dans 2 cas.

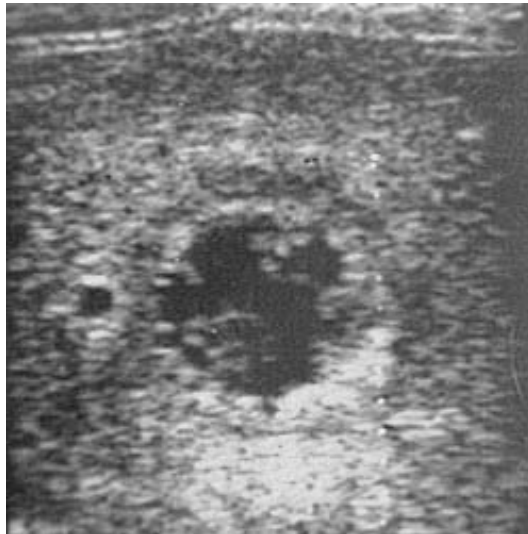


Figure 7 : Image échographique montrant une lésion hypoéchogène à contours flous de 5 cm de grand axe avec renforcement postérieur.



Figure 8 : Image échographique montrant une collection hypoéchogène hétérogène, intéressant le segment V du foie

3. La tomodensitométrie abdominale (avec injection de produit de contraste) :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM abdominale qui a montré les données suivantes :

3.1. Nombre d'abcès :

un abcès hépatique unique chez 9 patients (64 %) , 2 abcès chez 2 patients (14 %) et 3 abcès ou plus chez 3 patients (22 %)

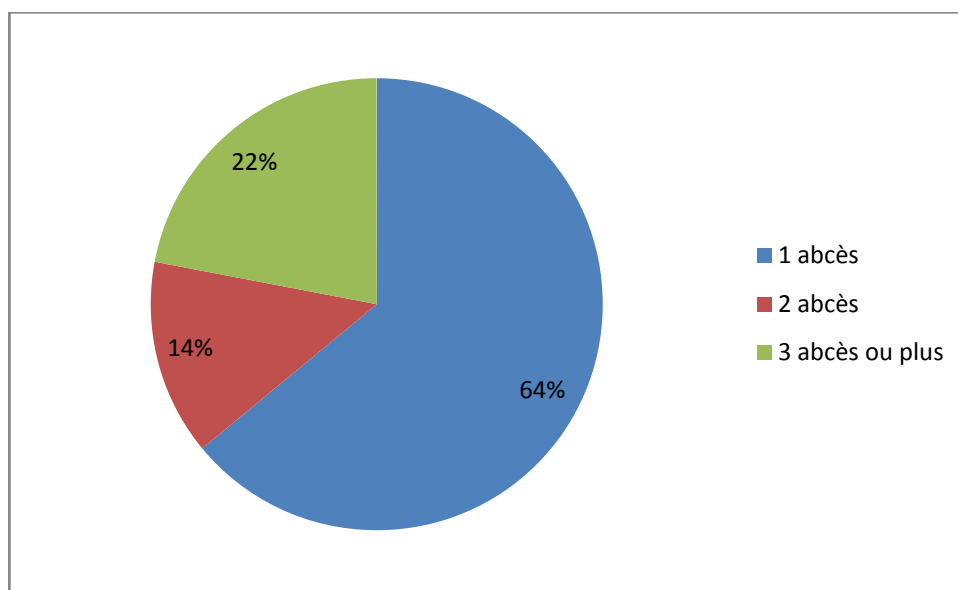


Figure 9 : Nombre d'abcès à la TDM

3.2. Dimensions de l'abcès :

Le plus petit des abcès mesurait 1,5 x 1,5 cm de diamètre tandis que le plus volumineux mesurait 13 x 13.2 cm de diamètre. La moyenne de tous les diamètres est de 4,57 x 6,14 cm.

3.3. Localisation de l'abcès :

Le lobe droit était la localisation de 63.6% des abcès, 22.7% étaient au niveau du lobe gauche et 13.7% des abcès étaient localisés aux deux lobes.

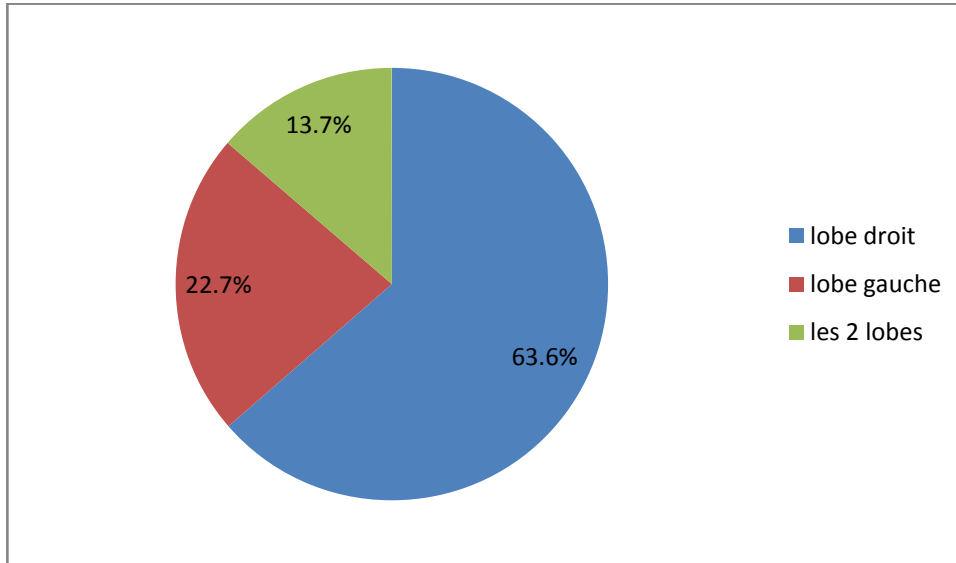


Figure 10 : Localisation des abcès à la TDM.

3.4. 4-Aspect scannographique :

L'aspect scannographique était hypodense avant l'injection du produit de contraste dans tous les cas. Après injection du produit de contraste, le rehaussement était périphérique dans 11 cas (78.5%) et hétérogène dans 3 cas (21.5%) .



Figure 11 : Image scannographique abdominale en coupe axiale injectée montrant des abcès hépatiques multiples.



Figure 12 : Image scannographique abdominale en coupe axiale injectée montrant un abcès hépatique hypodense multiloculée et hétérogène mesurant 71*84mm .

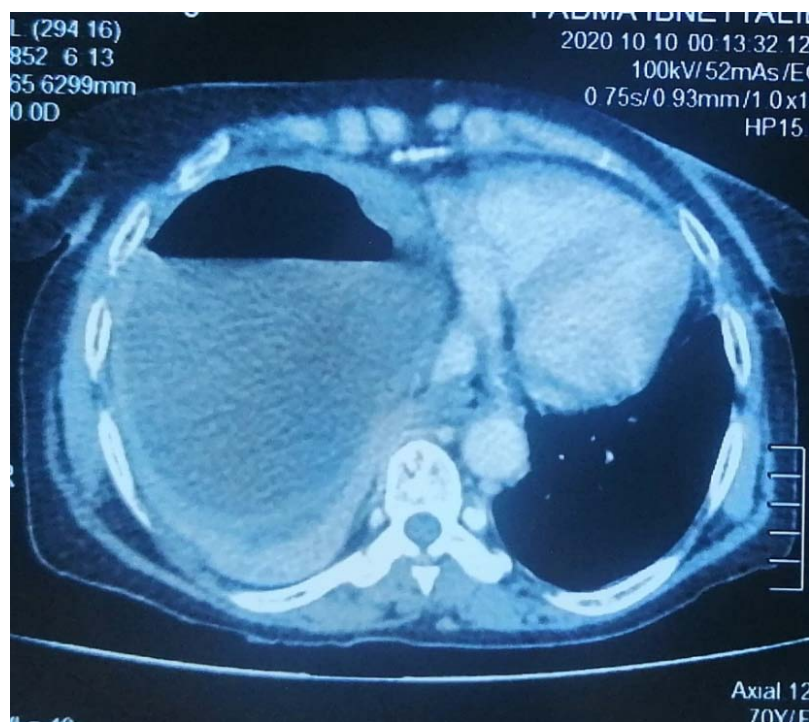


Figure 13 : Image scannographique abdominale en coupe axiale injectée montrant une grosse collection hépatique ,occupant la quasi-totalité du foie , à contenu hétérodense , mixte, liquidien et gazeux.

V. Données thérapeutiques :

Les moyens thérapeutiques utilisés dans notre série étaient les suivants :

- Mesures de réanimation
- Antibiothérapie : Céphalosporines de Troisième génération 2 g par jour + métronidazole 500mg x 3 par jour +/- gentamycine 3-5mg/kg/j.
- Drainage percutané écho guidé .
- Drainage chirurgical .

A noter que tous nos patients ont bénéficié de mesure de réanimation et ont reçu des antibiotiques, pour ce qui est des modalités du drainage ,elles sont représentées dans la figure suivante

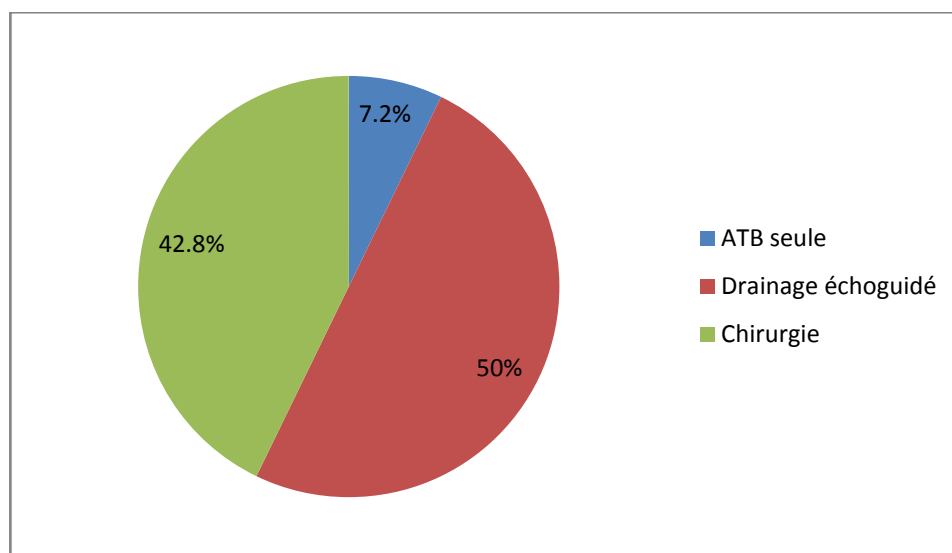


Figure 14 : Moyens du drainage utilisés

1. Mesures de réanimation :

Tous nos patients ont bénéficié de mesures de réanimation faites d'apports hydro électrolytiques adaptés en fonction des troubles ioniques retrouvés. Chez les diabétiques déséquilibrés, une insulinothérapie a été instaurée sur avis de l'équipe d'endocrinologie.

Un antalgique de palier I (paracétamol 1g/8h) a été administré en injectable chez tous nos patients à raison de 3 fois par jour.

2. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie a été démarrée avant tout le geste percutané. Elle a été prescrite chez tous les malades. Il s'agissait d'une bi-antibiothérapie (béta-lactamines, imidazolés) chez 11 malades et d'une Tri-antibiothérapie chez les 3 restants (béta-lactamines, aminosides, imidazolés).

L'antibiothérapie a été au début probabiliste ,adaptée ensuite en fonction des résultats de l'antibiogramme.

La voie intraveineuse (IV) a été utilisée pour tous les antibiotiques au début du traitement. Le relais par voie orale se faisait en moyenne 1 à 2 semaines plus tard. Les antibiotiques utilisés étaient une amoxicilline-acide clavulanique associée au métronidazole poursuivie pendant 4 à 6 semaines.

l'antibiothérapie seule a été indiquée chez 1 malade qui présente des abcès multiples de petites tailles après avoir bénéficié d'une hémoculture .

Les différents antibiotiques utilisés chez nos patients sont représentés dans le tableau VII.

Tableau VII : Les Antibiotiques utilisés dans le traitement de l'abcès hépatique

Nombre d'ATB	Molécules	Nombre	Pourcentage
2 ATB	<ul style="list-style-type: none">• Amoxicilline-Acide clavulanique/Métronidazole• C3G/Métronidazole	11	78,6%
3 ATB	<ul style="list-style-type: none">• Amoxicilline-Acide clavulanique/Métronidazole/Aminoside• C3G/Métronidazole/Aminoside	3	21,4%

3. Drainage percutané :

Dans notre série, 50% des patients (7 sujets) ont bénéficié d'un drainage écho guidé. La quantité de pus retiré était de 300 à 500 ml. La durée du drainage était de 6 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours.



Figure 15 : Ponction drainage d'un abcès du foie

4. Drainage chirurgical :

Le drainage chirurgical à ciel ouvert a concerné 6 patients(soit 42.8%). Les indications étaient :

- Abcès multiples dans 2 cas .
- Abcès volumineux et /ou sous capsulaire dans 1 cas .
- Abcès hépatique compliqué de péritonite dans 1 cas .
- Cholécystite lithiasique associée dans 2 cas .

VI. Données évolutives :

1. Éléments de surveillance :

La surveillance des patients était basée sur des critères cliniques, biologiques et échographiques :

- Clinique : douleur de l'hypochondre droit , la fièvre et le drain (débit quotidien, épaisseur du pus, présence de séquestres).
- Biologique : hémogramme, CRP
- L'échographie était le principal examen morphologique utilisé pour le contrôle de l'abcès résiduel, et ce au cours de l'hospitalisation (en moyenne 3 jours après le drainage) et juste avant leur sortie.

2. Résultats :

2.1. Malades non opérés :

L'évolution était favorable et rapide pour 1 malade qui a bénéficié de l'antibiothérapie seule vu qu'il a des abcès multiples de petites tailles.

En ce qui concerne les 7 malades qui ont bénéficiés d'un drainage échoguidé, 6 malades ont évolué favorablement tandis ce qu'une patiente est décédée par choc septique.

2.2. Malades opérés :

Parmi les 6 patients opérés, 5 patients ont bien évolué alors qu'un patient s'est aggravé par choc septique , toute fois son évolution après réanimation était favorable.

2.3. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9.57 jours avec des extrêmes allant de 4 à 15 jours.

L'hospitalisation était plus longue, notamment pour les patients diabétiques . Ces patients ont nécessité une antibiothérapie plus prolongée (poursuivie à domicile).

2.4. Récidive :

La récidive a été notée chez 1 patient

2.5. Décès :

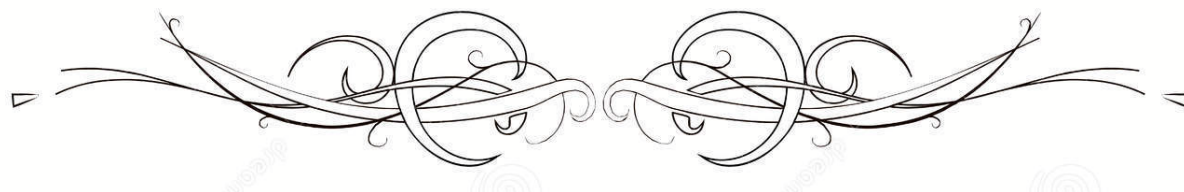
Dans notre série, l'évolution est marquée par la survenue de 1 décès, probablement par choc septique.

Tableau VIII: Modalités évolutives et leurs proportions

Modalités évolutives	Nombre	%
Bonne évolution	12	85.7
Complications : Choc septique	2	14.3
Récidive	1	7.15
Décès	1	7.15



DISCUSSION



I. Rappel anatomique du foie :

1. Anatomie morphologique :

1.1. Situation :

Le foie est un organe thoraco-abdominal dont la majeure partie est logée sous la très profonde coupole diaphragmatique droite qui sépare le foie du poumon droit et d'une partie du cœur. Il surplombe la partie droite des viscères abdominaux auxquels le relie d'une part des vaisseaux (veine porte et artère hépatique qui apportent le sang ; veines sus-hépatiques qui en assurent le drainage) et d'autre part les voies biliaires qui permettent l'évacuation de la bile vers l'intestin [5-7].

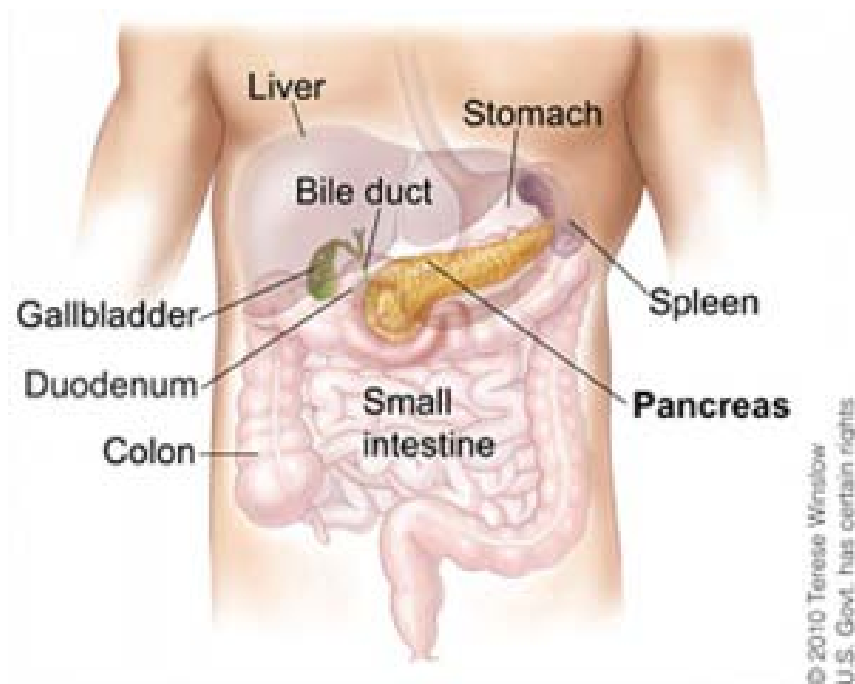


Figure 16 : Topographie du foie. [5]

1.2. Couleur et consistance :

Le foie est rouge brun. Il a une consistance assez ferme et cependant il est friable, fragile et se laisse déprimer par les organes voisins. [5,6]

1.3. Poids et dimensions :

Le foie est l'organe le plus volumineux de l'organisme. Son poids est d'environ 1500 grammes sur le cadavre , chez le vivant, il contient en plus 800 à 900 grammes de sang. Il mesure en moyenne 28 cm dans le sens transversal, 16 cm de haut et 8cm d'épaisseur dans la région la plus volumineuse du lobe droit.[7]

1.4. Configuration et rapports : [5-9]

Dans son ensemble, le foie peut être comparé au segment supérieur d'un ovoïde dont le grand axe serait transversal, la grosse extrémité à droite et qu'on aurait sectionné de gauche à droite, suivant un plan incliné regardant en haut, en avant et à droite. La surface du foie est lisse. Il présente trois faces et deux bords.

a. La face diaphragmatique : est convexe et lisse. 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.

On y trouve deux sillons verticaux :

- Le sillon vertical droit ou sillon de la veine cave inférieure : c'est une gouttière profonde et large, contenant la veine cave inférieure.
- Le sillon vertical gauche ou sillon du canal veineux : son extrémité supérieure aboutit à l'extrémité supérieure du sillon de la veine cave.

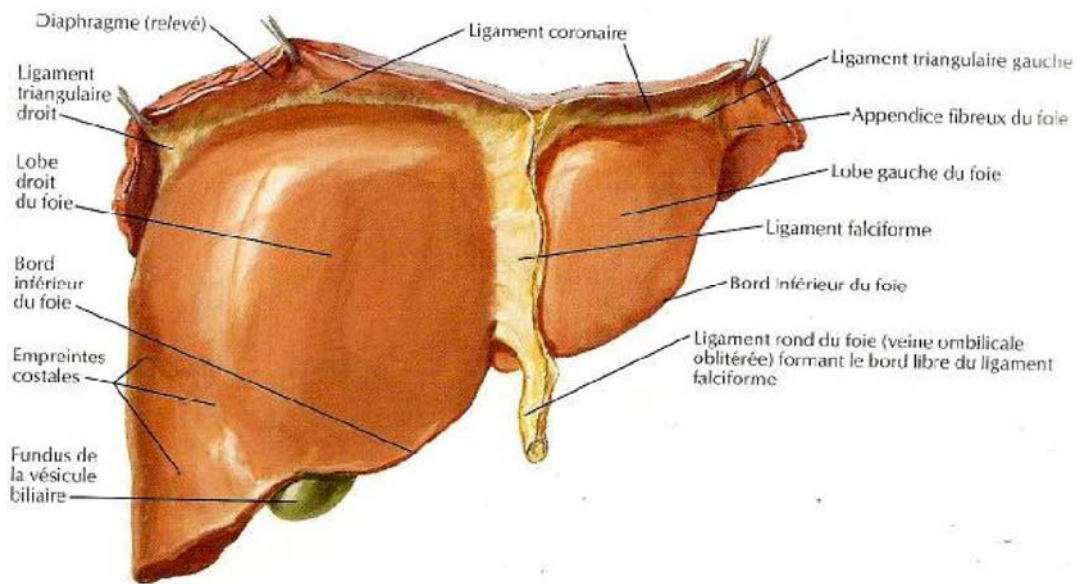


Figure 17 :Vue antérieure du foie.[5,6]

b. Face inférieure ou viscérale :

La face inférieure, irrégulièrement plane, regarde en bas, en arrière et à gauche. Elle est parcourue par trois sillons antéropostérieurs et un sillon transversal. Les sillons antéropostérieurs ou longitudinaux se distinguent en sillons droit et gauche :

- sillon antéropostérieur gauche : il est étroit, mais il entaille profondément la face inférieure du foie. Son extrémité antérieure creuse sur le bord antérieur de la glande une échancrure à laquelle aboutit l'extrémité antérieure du ligament falciforme.
- sillon antéropostérieur droit : c'est en réalité une large gouttière peu profonde, plus large en avant qu'en arrière. Cette gouttière est appelée fossette cystique parce qu'elle répond à la vésicule biliaire.
- sillon transverse encore appelé hile du foie, s'étend entre les deux sillons antéropostérieurs. Il mesure 6 à 7 centimètres de longueur et 1.5 centimètres de largeur. Il est occupé par les organes qui vont au foie ou qui en partent (vaisseaux, nerfs, voies biliaires).

Les trois sillons de la face inférieure du foie découpent sur cette face quatre segments ou lobes : le lobe gauche, le lobe droit, le lobe carré et le lobe de Spiegel :

- Le 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).
- Le 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.
- Le lobe carré : il 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 pré pancréatique du colon transverse.
- Le lobe de SPIEGEL : il 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 Spiegel est occupée par deux tubercules, l'un droit, l'autre gauche, séparés 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. [10,11]

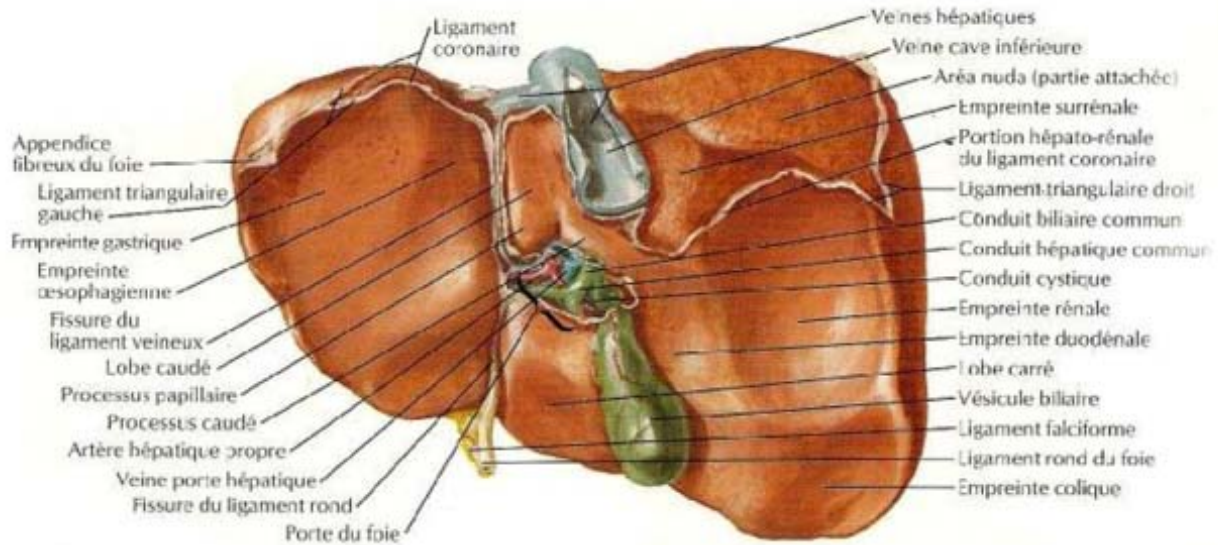


Figure 18 : Vue inférieure du foie.[5,6]

c. Face postérieure :

Elle est verticale et présente une concavité transversale très prononcée, qui s'adapte à la saillie de la colonne vertébrale. Sa partie la plus haute se trouve à droite de la veine cave inférieure ; à partir de là, sa hauteur diminue graduellement vers les extrémités. Elle est limitée en bas par le bord postéro -inférieur, en haut par le bord postéro supérieur du foie et se divise en trois segments (droit, moyen ou segment de SPIEGEL et gauche) par deux sillons verticaux (sillon de la veine cave inférieure et sillon d'ARANTIUS).

d. Bords :

- Le bord antérieur ou inférieur est très aigu. Il est convexe vers le bas et présente deux échancrures situées à l'extrémité antérieure des sillons de la veine ombilicale et de la fossette cystique.
- Le bord postérieur passe de droite à gauche, en arrière de l'empreinte rénale, au-dessous de l'empreinte surrénale et du sillon de la veine cave ; puis il croise l'extrémité inférieure du lobe de SPIEGEL et du sillon d'ARANTIUS, s'émousse sur la gouttière œsophagienne pour devenir ensuite tranchant jusqu'à l'extrémité gauche du foie. Le bord postéro -supérieur est moussé dans toute son étendue. Il longe à gauche la ligne

de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire et passe comme elle au-dessus des sillons verticaux de la face postérieure.

1.5. Moyens de fixité :

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 relie 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.

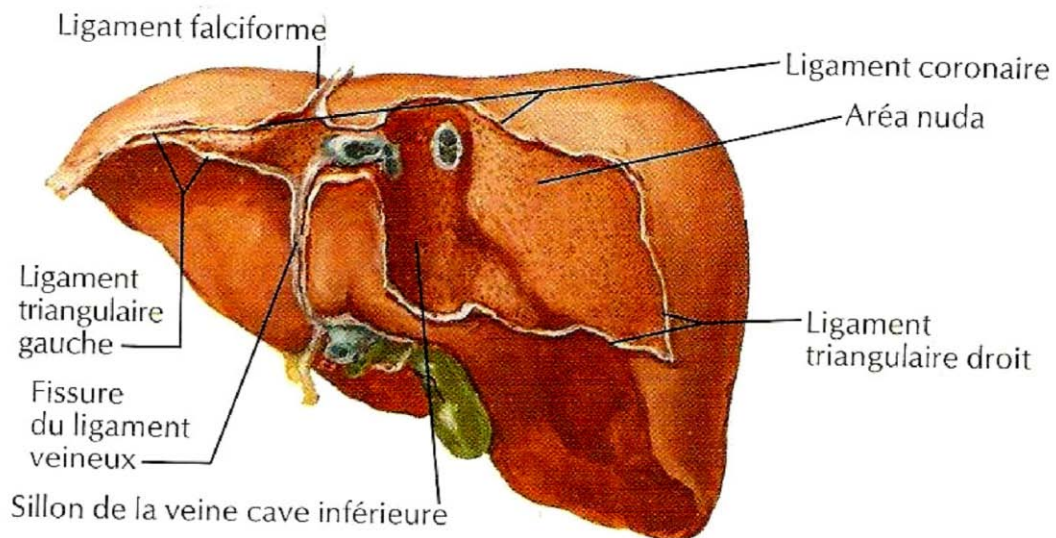


Figure 19 : Vue Postérieure du foie.[5]

1.6. Vaisseaux et nerfs :

a. Les vaisseaux :

Le foie reçoit un vaisseau veineux, la veine porte et l'artère hépatique. Le sang apporté au foie par ces deux vaisseaux est conduit dans la veine cave inférieure par les veines sus-hépatiques.

a.1. La veine porte :

Naît de la confluence du tronc spléno-mésaraïque et la veine mésentérique supérieure.

Elle se divise au niveau du hile en deux branches, l'une droite et l'autre gauche :

- La branche droite, plus volumineuse et plus courte, donne deux collatéraux pour les lobes carrés et de SPIEGEL et se ramifie dans le lobe droit. Cette branche reçoit ordinairement les veines cystiques inférieures.
- La branche gauche qui avant de pénétrer dans le lobe gauche, envoie quelques collatéraux aux Lobes carré et de SPIEGEL.

a.2. L'artère hépatique :

Branche du tronc cœliaque, elle se divise en branche gauche et droite (plus volumineuse).

a.3. Les veines sus-hépatiques :

Elles assurent : le retour veineux du foie à la veine cave inférieure, le cheminement à la périphérie des lobules, segments puis secteurs hépatiques pour former au final 3 veines sus-hépatiques :

- Droite dans la scissure portale droite,
- Moyenne dans la scissure portale principale,
- Gauche dans la scissure portale gauche.

a.4. Les lymphatiques :

On distingue au foie des vaisseaux lymphatiques superficiels (antérieurs, postérieurs et supérieurs) et profonds, avec chacun un courant ascendant et un courant descendant

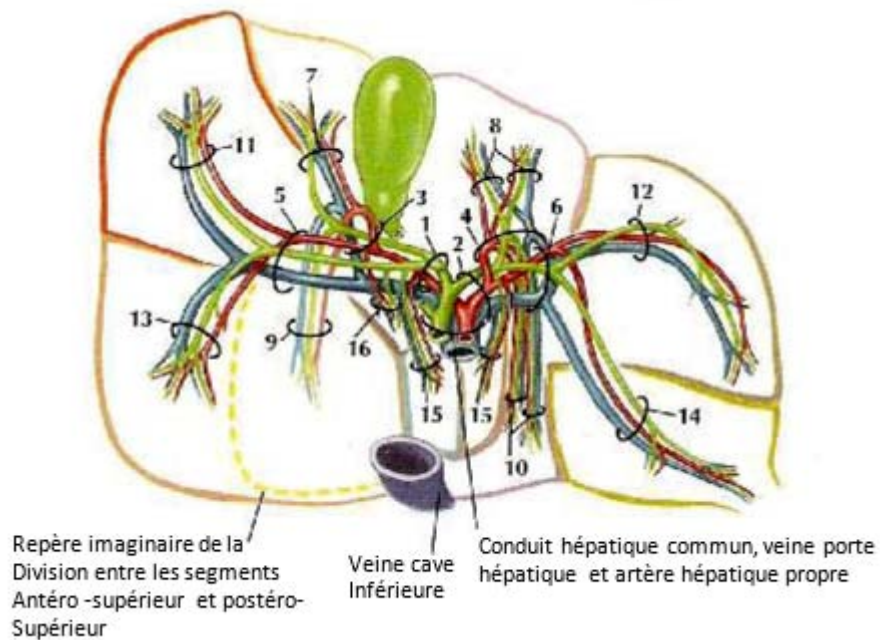


Figure 20 : Distribution des vaisseaux et des conduits. [5,9]

- | | |
|------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Branche droite | 2. Branche gauche |
| 3. Branche segmentaire antérieure | 4. Branche segmentaire médiale |
| 5. Branche segmentaire postérieure | 6. Branche segmentaire latérale |
| 7. Segment antéro-inférieur | 8. Segment médial-inférieur |
| 9. Segment médial-supérieur | 10. Segment antéro-supérieur |
| 11. Segment médial-supérieur | 12. Segment postéro-inférieur |
| 13. Segment latéro-inférieur | 14. Segment postéro-supérieur |
| 15. Lobe caudé droit et gauche | 16. Processus caudé |

b. Les nerfs :

Le foie reçoit ses nerfs du plexus solaire, du pneumogastrique et aussi du nerf phrénique droit, par le plexus diaphragmatique.

2. Anatomie fonctionnelle : [9,12-17]

La description anatomique fondée sur la vascularisation du parenchyme hépatique a été initialisée par Cantlie en 1898 [6].

La systématisation de Couinaud décrite en 1957 est actuellement utilisée. Elle divise le foie en 8 unités fonctionnelles[18]. 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.

2.1. Pédicule hépatique :

Véritable connexion embryologique et fonctionnelle entre le foie et le tube digestif, le pédicule hépatique assure l'irrigation artérielle, le drainage veineux portal et lymphatique ainsi que l'excrétion de la bile.

Il forme grossièrement une tige courte et trapue (04 cm de long), limitée en bas par le duodénum et en haut par le hile hépatique. Il est contenu dans le bord droit du petit épiploon et se compose de:

- La veine porte
- La ou les artères hépatiques
- Les voies biliaires extra-hépatiques
- Nerfs et lymphatiques hépatiques

Au niveau du hile, le pédicule se divise en deux (division de 1er 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 2ème 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 3ème 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 ou 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 [19].

2.2. 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 2ème ordre des pédicules glissoniens).

2.3. 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) 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) 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) divise le foie gauche en deux secteurs : le secteur paramédian et le secteur latéral.

2.4. Segmentation hépatique :

L'anatomiste Couinaud a séparé le foie en 8 unités fonctionnelles, indépendantes les unes des autres [18]. 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 [8].

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 [9].

- 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 [9, 12]. 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 [8].

- 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 [10]. La séparation entre les 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. Il est rare que l'on pratique des segmentectomies II ou III [8].
- 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) [11, 13]. Le drainage veineux se fait au travers de branches de la veine hépatique médiane [14].
- Segments V et VIII sont vascularisés par des branches portes sectorielles antérieures droites qui donnent des branches ascendantes pour le VIII et, au même niveau, des branches qui descendent vers le segment V [11]. Ce segment est limité en dedans par la veine hépatique médiane et en dehors par la veine hépatique droite [15].
- 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 et se divise en V, pour donner des branches descendantes vers le VI et ascendantes vers le VII. Le drainage veineux se fait par la veine hépatique droite. [8]

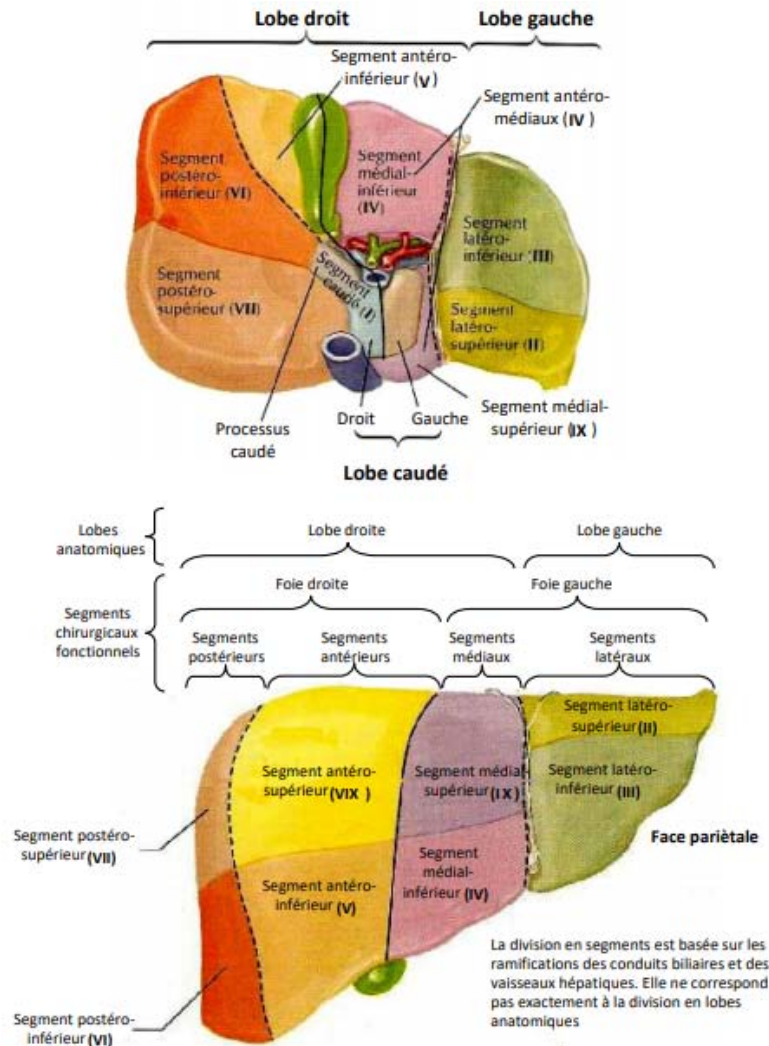


Figure 21 : Lobes et segments hépatiques.[5,6,9]

II. Rappel physiopathologique :

1. Physiopathogénie :

Le foie est un organe particulièrement résistant à l'infection, probablement grâce au système de défense réticulo-endothélial hépatique qui assure la destruction des bactéries arrivant par le système porte. Une fois le diagnostic des AH posé, il est essentiel de comprendre le mécanisme de formation de ces abcès pour optimiser la prise en charge thérapeutique. Trente pour cent des AH n'ont pas de porte d'entrée retrouvée. [19]

L'étiologie est classiquement divisée en sept catégories selon la voie d'inoculation:

1.1. Abcès d'origine biliaire :

L'origine biliaire est la plus fréquente 30 à 70 % [20,21]. Ce sont le plus souvent des abcès multiples, en général, communiquant avec les voies biliaires.

Ces abcès sont généralement liés à des pathologies bénignes, principalement la lithiase biliaire, avec ou sans pathologie sous-jacente (sténoses bénignes, pathologies des voies biliaires type cholangite sclérosante ou maladie de Caroli). Il s'agit d'une lithiase de migration, mais, en cas de maladie ou anomalie des voies biliaires associée, c'est plutôt une lithiase de type pigmentaire. C'est dans ce cadre « biliaire » qu'on trouve aussi les causes iatrogènes postopératoires (le mécanisme est celui d'un reflux dans les voies biliaires, notamment après anastomose cholédoco-duodénale ou, moins fréquemment, une hépatico-jéjunale) ou post-endoscopie.

Les causes biliaires malignes sont beaucoup plus rares et les abcès sont alors souvent consécutifs à un geste endoscopique : cathétérisme rétrograde endoscopique, obstruction de prothèse [22].

Le dernier mécanisme, impliquant le système biliaire, est la contiguïté. C'est l'abcès du segment IV ou V au contact d'une cholécystite aiguë correspondant à la perforation intrahépatique d'une cholécystite purulente ou gangréneuse [23]. Cet abcès peut simuler une tumeur de la vésicule biliaire (VB).

Les abcès post-transplantation hépatique sont souvent d'origine biliaire, soit en cas de complications biliaires de type angiocholite sur sténose anastomotique, soit dans le cadre des thromboses de l'artère hépatique (2 à 10 %) du fait d'une ischémie ou d'une nécrose des voies biliaires [24]. Ces abcès, en réalité d'origine ischémique, sont très graves, de traitement difficile car associés à des sténoses biliaires multiples, intrahépatiques et complexes. Ces complications biliaires sont fréquentes (environ 70 %) en cas de thrombose de l'artère et dans plus de 50 % des cas, elles aboutissent à une re-transplantation.

1.2. Abcès d'origine portale :

L'AH d'origine non biliaire est généralement secondaire à une bactériémie portale ou à une pyléphlébite [25], elles représentent 10 à 20 % de toutes les AH bactériennes. Alors que l'appendicite était la cause la plus fréquente de la pyléphlébite portale dans les années 1990 [26–28], la diverticulite sigmoïde compliquée a pris la première place aujourd'hui [29,30]. La présence d'air dans le système porte est une découverte rare et est considéré comme une indication d'un mauvais pronostic [31].

Les autres maladies qui peuvent entraîner une AH d'origine portale sont les tumeurs gastro-intestinales surinfectées (côlon, intestins grêles, estomac) [32,33] et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (Crohn, RCUH, etc). [34–37]

La réalisation d'une tomодensitométrie et d'une coloscopie est donc appropriée dans le bilan étiologique de l'AH, en particulier lorsque l'infection est polymicrobienne.

1.3. Abcès d'origine artérielle :

Ces abcès représentent 5 à 15% des AH bactériennes. Ils sont le plus souvent dus à une bactériémie passagère.[38]

La bactériémie provenant des poumons, des voies urinaires, des voies aériennes supérieures ou de la bouche (dents), les endocardites infectieuses ou les thrombophlébites périphériques suppuratives chez les utilisateurs de drogues intraveineuses peuvent entraîner un ensemencement artériel du parenchyme hépatique [39].

L'AH d'origine artérielle est généralement mono-loculaire, mono-microbienne (Gram positif : staphylocoque ou streptocoque) ou fongique (Candida albicans) et est plus susceptible de se développer chez les patients avec des comorbidités telles que le diabète [45–47] ou l'immunosuppression. [40,41]

L'AH d'origine artérielle est le plus souvent mono-microbien avec des hémocultures positives. [38]

1.4. Abcès par contiguïté :

Ces abcès peuvent être la conséquence de toute infection proche du foie telle qu'un cancer de l'angle colique droite, une diverticulite du côlon droit perforée, colite de Crohn ou ulcère gastroduodéal perforé. [28,29,36,37]

Une autre cause rare mais classique d'AH par contiguïté est la migration d'un corps étranger dans le foie (lobe gauche) à travers la paroi gastro-intestinale (arête de poisson, os de poulet et cure-dents). [42,43]

Le diagnostic est généralement posé au scanner et dans ces conditions, un traitement chirurgical avec ablation du corps étranger est nécessaire.

1.5. Abcès post-traumatiques :

Les abcès secondaires à un hématome, qui est une complication d'une contusion ou une plaie hépatique, surviennent chez 10 à 25% des malades. Ils seraient favorisés par l'ischémie localisée du parenchyme hépatique.

Le principal facteur prédisposant à la formation d'une AH après un traumatisme est l'étendue de la nécrose hépatique. [44]

1.6. Abcès cryptogénétiques :

Il s'agit d'abcès pour lesquels aucun foyer infectieux causal n'a été retrouvé, plusieurs séries récentes les considèrent comme les plus fréquents (10 à 40% des abcès du foie). [19,48,49]

Ces abcès seraient soit d'origine artérielle secondaire à des bactériémies décapitées ou passées inaperçues, soit d'origine portale avec ou sans pyléphlébite occulte. Ces abcès doivent rester un diagnostic d'élimination.

La cholangiographie rétrograde endoscopique a été préconisée en cas d'abcès cryptogénétique à la recherche d'une cause biliaire, surtout chez les malades ayant un antécédent de chirurgie biliaire.[50]

1.7. Abscès iatrogènes :

Les abcès bactériens peuvent compliquer les chimio-embolisations artérielles, l'alcoolisation ou la radiofréquence utilisée dans le traitement des carcinomes hépatocellulaire ou des métastases hépatiques [51]. L'existence d'une anastomose bilio-digestive antérieure semble favoriser les abcès survenant après chimio-embolisation [52] et une antibioprophylaxie a pu être proposée dans ce type de situation [53]. Ces abcès compliquant un traitement de carcinome hépatocellulaire ou de métastase hépatique par radiofréquence représentent les complications les plus fréquentes surtout chez les malades ayant eu une anastomose bilio-digestive.

Des abcès ont été décrits également après cathétérisme rétrograde avec sphinctérotomie pour calcul biliaire récidivant.

2. Les facteurs favorisants :

Parmi les facteurs favorisants on trouve :

2.1. Une pathologie biliaire :

Elle peut à la fois favoriser le développement de l'abcès et en être directement responsable, c'est le premier facteur retrouvé actuellement dans la plupart des séries. [21,54,55]

2.2. Cirrhose du foie :

Il existe une augmentation des infections bactériennes au cours de la cirrhose et il a été suggéré une association entre cirrhose et abcès hépatiques bactériens mais cela reste controversé [56]. Dans quelques séries de malades ayant des abcès bactériens, la prévalence de la cirrhose a été notée entre 1 à 13 %. [57,58]

2.3. Immunodépression :

Elle peut être de tout ordre : hémopathie, traitement par corticothérapie au long cours, chimiothérapie, déficit immunitaire congénital ou acquis ; les malades infectés par VIH

développent des abcès multiples avec le plus souvent une flore polymicrobienne et anaérobie et plus particulièrement des abcès fongiques [39–41,59].

2.4. Diabète :

Dans des séries récentes le diabète est considéré comme un facteur de risque pour le développement abcès du foie, il est également lié à un plus grand risque de mortalité par abcès hépatique. [45–47]

2.5. Abcès hépatique après transplantation hépatique :

L'abcès est une complication rare des transplantations hépatiques. L'abcès peut survenir à distance de la chirurgie de transplantation puisque la moitié des cas rapportés par Tachopoulou et al. [60] survenait au moins un an après.

Les facteurs prédisposants mis en évidence étaient une thrombose de l'artère hépatique, une cholangite, des épisodes antérieurs de bactériémie, une insuffisance rénale préexistante et une ponction biopsie hépatique. [61]

2.6. Autres facteurs :

L'alcoolisme chronique compliqué ou non de cirrhose, les hépatopathies bénignes ou malignes, l'HTA, néphropathie et néoplasie évolutive ainsi que les antécédents de chirurgie abdominale récente peuvent également être à l'origine d'abcès du foie.

III. Epidémiologie :

1. Fréquence :

La fréquence moyenne par an de l'abcès hépatique varie d'une série à l'autre, elle est de 11,6/an dans la série de Y Zhou–Bai, 6,2/an dans la série de Alkomos–Estifan et 6,8/an dans la série de Cristina Serraina, elle est de 3.5/an dans notre série.

Tableau IX : Comparaison des fréquences annuelles moyennes dans différentes séries.

Séries	Nombre total des cas	Fréquence moyenne/an
Y Zhou-lu [62]	70	11,6
Alkomos-Estifan [63]	113	6,2
Cristina Serraina [64]	109	6,8
Jorge Paris [65]	98	7
Lorna Neill [66]	132	14,6
Notre série	14	3.5

2. Age :

L'abcès du foie peut se voir à tout âge. Toutefois, il semble que les sujets âgés sont plus susceptibles d'être atteints par cette pathologie. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'âge avancé, associé à certaines comorbidités, affaiblissent le système immunitaire de façon non négligeable.

L'âge moyen selon les séries varie entre 48 et 63 ans avec des extrêmes allant de 18 à 85 ans.

Dans notre série, l'âge s'étale entre 30 et 80 ans, avec une moyenne d'âge de 58.28 ans et un pic de fréquence entre 61 et 70 ans.

3. Sexe :

La répartition selon le sexe montre que dans notre série il y avait 9 hommes et 5 femmes avec un sexe ratio H/F de 1.8 . Ce chiffre est proche de ceux présentés par Pérez-Escobar-Ramire [67] et Hsueh-Chou Lai, et al [70].

Tableau X : Age moyen et genre selon les séries.

Séries	Age moyen	Sexe
Y Zhou-Lu-Bai [62]2021	63 ans	Prédominance : M (71%)
Alkomos-Estifan -Melki [63] 2020	54 ans	Prédominance : M (60%)
Pérez-Escobar-Ramire [67]2020	50 ans	Prédominance : F (63%)
Dalong Yin- Changyong ji[68] 2019	58 ans	Prédominance : M (62%)
S Castillo-C Manterola[69] 2019	48 ans	Prédominance : F (58%)
Hsueh-Chou Lai, et al [70] 2018	52 ans	Prédominance : M (63%)
Notre série	58.28 ans	Prédominance : M (64%)

4. Terrain et antécédents pathologiques :

La survenue d'un abcès du foie correspond à un déséquilibre entre la contamination microbienne et les moyens de résistance hépatique à l'infection, comme en cas d'inoculation massive et répétée, en cas de déficit immunitaire et/ou en cas d'anomalie hépatique.

La pathologie biliaire semble être la plus fréquente (30 à 70% selon les différents auteurs), et le plus souvent secondaire à une obstruction biliaire d'origine bénigne, principalement la lithiase biliaire. [20,21,50]

Notre série concorde de façon stricte avec la littérature puisqu'on constate que la majorité des cas avaient un diabète (35.7% des cas).

La lithiase biliaire vient en second degré avec 28.5% des cas.

Par ailleurs, certaines séries comportent des patients ayant bénéficié d'une transplantation hépatique. [60,61].

IV. Clinique :

1. Signes fonctionnels et physiques :

Le tableau clinique typique réalisant la classique triade de Fontan : hépatomégalie douloureuse et fébrile, n'est pas toujours présent.

Dans la série de ZHOU Y et al [62], la triade de Fontan est retrouvée dans 25%. Alors que dans le travail de Yin D, Zhang et al [71], elle est de l'ordre de 33%, tandis que dans l'étude de Pérez-Escobar-Quesada et al [67], elle est rapportée dans 56 %, et dans l'étude de L. Chiche [1], elle est rapportée dans 50%.

Dans notre série, la triade de Fontan est retrouvée dans 50 % ce qui rejoint les données de la littérature.

Les données de la littérature rapportent ainsi la fièvre et la douleur abdominale (précisément au niveau de l'hypochondre droit) chez plus de 95% de leurs patients [16,20,34,50]; ces deux éléments cliniques semblent être les plus constants. L'hépatomégalie est rapportée par les auteurs à des proportions différentes allant de 13,8% à 86%. [40,72]

En plus de la triade de Fontan, d'autres signes accompagnateurs sont retrouvés en cas d'abcès du foie. Il s'agit entre autres de l'ictère, de l'altération de l'état général, des vomissements, des signes pulmonaires et hémodynamiques (ces deux derniers sont plus secondaires à des complications qu'à l'abcès lui-même).

Tableau XI : Signes cliniques selon les séries

	Notre série (%)	Référence [70] 2018 (%)	Référence [19] 2016 (%)	Référence [63] 2020 (%)
Fièvre	100	90	89,7	85,7
Douleur HCD	85,7	60,1	68,2	66,7
Hépatomégalie	50	90	52,0	14,3
Ictère	50	42,5	-	9,8
Vomissements	21,4	20,1	50	14,3
AEG	71,4	59,2	77	44
Trouble du Transit	14,2	9	-	9,5

2. Etat des malades à l'admission :

D'une manière générale l'état des patients à l'admission est rassurant , cependant le malade peut présenter des signes de choc septique qui représente un véritable facteur pronostic [38], surtout en cas d'abcès associé à une angiocholite, un abcès compliqué de péritonite[73], ou

bien un terrain sous jacent. Dans notre série, le choc septique était rencontré chez 2 malades et la péritonite chez 1 malade au cours de l'hospitalisation.

V. Biologie :

L'hémogramme complet, la protéine C-réactive ,les hémocultures et l'examen cytobactériologique du pus sont recommandées

1. La numération formule sanguine (NFS) :

Pratiquement dans toutes les séries, la NFS montre une hyperleucocytose à prédominance des polynucléaires neutrophiles dans 60 à 90 % des cas. [19,27,37, 61,72].

L'hyperleucocytose a PNN était retrouvée dans notre série dans 78.5 % des cas.

L'anémie qui a un caractère inflammatoire était retrouvée dans plusieurs séries avec un pourcentage variable d'une série à l'autre (de 23 à 69 % des cas). Elle est la conséquence de l'infestation bactérienne dans l'organisme. [74-76].

L'anémie était retrouvée dans notre série dans 71.4 % des cas.

2. Bilan inflammatoire :

Le bilan inflammatoire est toujours positif avec des valeurs très élevées que ce soit la vitesse de sédimentation ou la C réactive protéine. Certains auteurs utilisaient la procalcitonine qui est un marqueur systémique d'infection ou de sepsis et qui peut être élevé mais ne reflétant pas toujours la gravité du sepsis et il n'est pas un élément pronostic. [77-79]

Dans notre série, le bilan inflammatoire était toujours positif avec des valeurs élevées de la CRP.

3. Bilan hépatique :

Ce bilan est le plus souvent perturbé et ces perturbations sont variables selon la cause et les caractéristiques de l'AH. [32]

Les ALAT sont le plus souvent augmentées, par contre les ASAT le sont parfois. La majorité des séries note une augmentation de l'activité des PAL ainsi qu'une augmentation du taux de la bilirubine. [28,29,80]

Le bilan hépatique est perturbé chez la majorité de nos malades avec une augmentation des ALAT dans 64,2% des cas. Les ASAT sont parfois augmentées avec une augmentation de l'activité des PAL dans 85,7% des cas ainsi que celle de la bilirubine dans 50 % des cas. Concordant avec les résultats des autres séries. [29,32]

L'hypoalbuminémie peut être retrouvée. Elle est expliquée par la diminution de la synthèse hépatique d'albumine au profit d'autres protéines impliquées dans l'inflammation, mais également un mauvais état nutritionnel peut y contribuer. [48]

4. Bilan d'hémostase :

Les troubles d'hémostase peuvent se voir particulièrement en cas d'abcès mais non caractéristiques. Zhang [81] a repéré 31% des cas qui avaient une perturbation du TP alors que Jiménez E [82] a utilisé le temps de Quick qui était perturbé dans 37 % des cas.

Dans notre série, on a demandé le TP et le TCA comme bilan d'hémostase qui est revenu perturbé chez 42.8 % des cas pour le TP.

5. Bactériologie :

Tous les auteurs portent un intérêt particulier à l'identification des microorganismes responsables de l'abcès, qui est une étape indispensable pour une meilleure prise en charge thérapeutique [88,89]. L'isolement du germe peut se faire à partir du prélèvement du pus de l'abcès, par hémocultures répétées ou par prélèvement de la bile [85]. Il est décrit dans toutes les séries que la pyo-culture est plus souvent positive par rapport à l'hémoculture [52, 53,86].

5.1. Hémoculture :

Les hémocultures, aérobies et anaérobies, doivent être demandées systématiquement avant toute prescription d'antibiotiques, si possible au moment du pic fébrile ou des frissons et doivent être effectuées au moins à trois reprises. [1]

C.Hnick [87] a réalisé l'hémoculture dans 62,7 % des cas de sa série comportant 80 cas dont seulement 25 % des cas était positive. Gonzalez JJ [88] l'a réalisé chez 74,2 % des cas mais elle n'était positive que dans 27 % des cas. Khee-Siang [89] l'a réalisé chez tous ses patients et était positive dans 57 % des cas (klebsiella 82,3 %. E. Coli 2,5 %. Mixte 7,6 %. *Peplostreptococcus* 2,5 % des cas).

Certains auteurs pensent que les ponctions d'abcès sont plus sensibles que les hémocultures pour l'identification des germes. [39,80]

Les bactéries *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *clostridium sp* sont les plus fréquemment impliquées dans les abcès d'origine biliaire tandis que les bactéries *bactéroide ssp*, *clostridium sp* ou une flore polymicrobienne sont plus souvent impliquées dans les abcès d'origine colique.

Un seul patient a bénéficié d'une hémoculture. Le résultat était positif et le germe retrouvé est *Escherichia coli*.

5.2. Ponction-aspiration :

La ponction d'abcès hépatique est l'examen de référence, et permet l'identification du (des) germe(s) dans près de 85 % des cas. Elle permet en outre de drainer en partie l'abcès.

La ponction aspiration de l'abcès à l'aiguille fine doit toujours être réalisée rapidement sous contrôle échographique. Contrairement à l'hémoculture, ce geste doit se faire après l'initiation de l'antibiothérapie, rapidement pour une ponction, après 24 à 48 heures pour un drainage, afin de limiter le risque de métastases septiques. La culture est mono-microbienne dans 45 à 60 % des cas et polymicrobienne dans 40 % des cas. Lorsqu'un drainage est prévu, le prélèvement se fait alors mieux sous scanner. Enfin, il faut savoir qu'aucun germe n'est trouvé dans 5 à 10% des cas [90].

VI. Examens morphologiques :

L'imagerie permet le diagnostic positif et lésionnel des AH, leurs complications et permet également de chercher leur cause (cholécystite, appendicite, diverticule colique,...) ainsi que la précision de leur localisation.

Les progrès des explorations morphologiques du foie, notamment, l'échographie et la tomodensitométrie contribuent largement à l'amélioration du diagnostic, de la thérapeutique et par conséquent du pronostic des abcès hépatiques [39,48].

Elle est essentielle lors du traitement [91]. Une évaluation gastro-intestinale extensive doit être effectuée si le foyer primitif n'est pas évident [92].

1. Cliches sans préparation :

1.1. Radiographie du thorax :

Elle apporte des renseignements dont la valeur est souvent sous-estimée, 20 à 60 % des AH observés sur un cliché thoracique sont généralement basithoraciques droits [93,94]. En effet, on peut déceler des signes indirects d'infections sous diaphragmatique comme : l'épanchement

pleural droit visible dans 40 % des cas [95], la surélévation de la coupole diaphragmatique ou des atelectasies témoignant de troubles de la ventilation, des infiltrats ou opacités parenchymateuses traduisant une pneumopathie associée, des clartés aériques en projection de l'aire hépatique témoignant une infection à germe anaérobie [94, 95].

Il a été fait dans notre série chez 14 patients (100 % des cas) montrant dans 2 cas (14,3 % des cas) une ascension de la coupole diaphragmatique droite concordant en quelque sorte avec les résultats des autres séries.

1.2. Abdomen sans préparation :

Les clichés de l'abdomen sans préparation montrent rarement une image hydro-aérique intrahépatique [96]. Seule une clarté aérique au sein de l'opacité hépatique est très évocatrice d'un processus abcédé intra parenchymateux ou encore mieux des images hydro-aériques avec niveau horizontal qui évoqueraient un abcès à anaérobie, mais ces images pathognomoniques sont rares [97, 98].

2. Echographie abdominale :

Actuellement, elle constitue avec la tomodensitométrie le meilleur moyen non invasif pour l'exploration morphologique du foie. C'est l'examen de première intention, sa sensibilité est de 85 à 95 % [99]. L'échographie hépatique permet de poser le diagnostic de la collection liquidienne intrahépatique et de guider la ponction évacuatrice qui ramène du pus [100]. La forme et la taille des abcès sont variables [101]. L'échographie abdominale montre des images d'échostructure variable selon le stade évolutif de l'abcès. L'image peut être unique ou multiple.

- À la phase pré-suppurative, leur contenu peut simuler des tumeurs solides (hyper-échogénicité) et leurs contours sont irréguliers.
- À la phase suppurative, l'abcès revêt son aspect classique avec un contenu hypo- ou anéchogène (Figure 21) avec de fins échos flottants et mobiles (débris), pouvant donner un niveau horizontal déclive. Les contours sont arrondis à parois nettes,

multi-loculés (cloisons) ou avec une coque épaisse et hétérogène, donnant un aspect « en cocarde ».

L'échographie 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).

Ainsi donc, l'aspect en échographie d'un abcès du foie est très polymorphe et peu spécifique. L'apport principal de l'échographie est de permettre le guidage de la ponction diagnostique et/ou évacuatrice ou de guider la mise en place d'un drain [102].

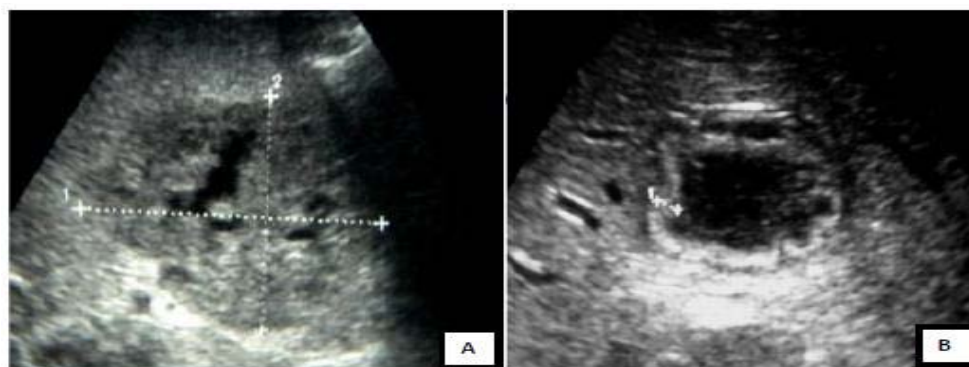


Figure 22 : Image échographique en phase pré suppurative (A) et en phase suppurative (B) [7]

2.1. Nombre d'abcès hépatiques :

L'abcès unique reste le nombre le plus fréquemment trouvé, les abcès multiples sont retrouvés mais à un degré moindre et variable d'une série à l'autre. Habituellement, les abcès uniques sont de grande taille contrairement aux abcès multiples qui sont de petit diamètre. [47]

Tableau XII : Nombre d'AH selon les séries.

Séries	Année	Abcès unique	Abcès multiple
Lorna Neill [66]	2019	56,8%	43,2%
Dalong Yin [68]	2019	77,5%	22,5%
C.Serraino [64]	2018	55%	45%
Jorge Peris [65]	2018	50,6%	49,4%
Li liu MD [103]	2017	79,1%	20,9%
Notre Série	2021	71%	29%

2.2. Dimensions des abcès hépatiques :

Les dimensions des abcès varient d'une série à l'autre, elles sont présentées dans le tableau 14. Selon les données du tableau, les dimensions des abcès de notre série sont incluses dans l'intervalle des dimensions des autres.

Tableau XIII : Dimensions d'AH selon les séries.

Auteurs	Année	Diamètre moyen (cm)	Diamètre min (cm)	Diamètre max (cm)
Zhou Y_Lu [62]	2020	8,1	2,5	18
Lorna Neill [66]	2019	6,1	4,8	9
C.Serraino [64]	2018	7	5,7	11
S Castillo [69]	2019	5,8	3,4	15
Yun Qian-chi [104]	2016	6,5	5,1	12,3
Notre Série	2021	5,5	2	12,7

2.3. Localisation des abcès hépatiques :

Le lobe droit est la localisation la plus fréquente des abcès hépatiques selon les différents auteurs

Tableau XIV : Localisation des AH selon les séries.

Auteurs	Année	Lobe droit	Lobe gauche	Les 2 lobes
Yin D-Ji C [71]	2020	63%	26%	11%
Lorna Neill [66]	2019	68,8%	19,3%	11,9%
Dalong Yin [68]	2019	72,7%	21,8%	5,5%
C.Serraino [64]	2018	65,4%	19,6%	15%
Hnick, Wong [87]	2017	74%	21%	5%
Notre Série	2021	59%	22,7%	18,3%

3. Scanner abdominal :

Le scanner abdominal doit être demandé systématiquement et réalisé avec une acquisition sans injection (Figure 23) puis après injection d'un produit de contraste iodé aux temps artériel (30-40 secondes) et portal (70-80 secondes).

Comme en échographie, l'aspect varie selon la phase évolutive :

- À la phase pré-suppurative, l'image est hypodense, avasculaire et peut mimer une tumeur ou un foie multinodulaire suspect.
- À la phase suppurative, l'aspect est hétérogène, multi-cloisonné, avec un aspect hypodense mal limité dans la majorité des cas (Figure 24), parfois un fin rehaussement périphérique au temps artériel et un aspect en cible (centre hypodense et périphérie épaisse rehaussée) au temps portal, présent dans 30 à 40 %, mais peu spécifique (visible également sur des tumeurs kystiques). (Figure 25)

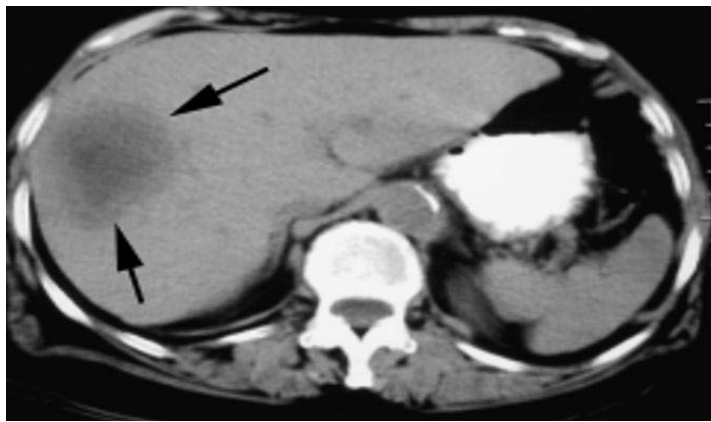


Figure 23 : Image tomодensitométrique coupe axiale en phase pré-suppurative réalisée sans injection de produit de contraste montrant une masse hypodense mal limitée au sein du foie droit (flèches noires). [7]



Figure 24 : Image tomодensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux montrant des abcès multiples, hypodenses, mal limités. [7,12]

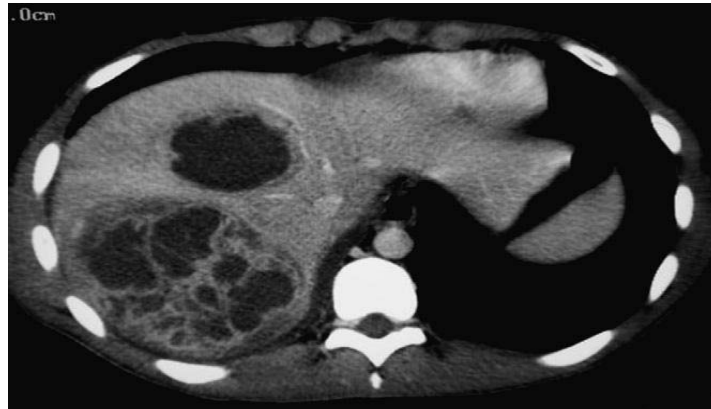


Figure 25 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux montrant un abcès multi-cloisonné et un abcès en « cible ». [7,12]

L'aspect en double cible est plus caractéristique des abcès hépatiques : centre hypodense, périphérie épaisse et rehaussée, puis un halo de foie sain hypodense (inflammation péri-lésionnelle) (Figure 26). Il est présent dans 30 % des cas d'AH. [105] Le foie sain au contact de l'abcès peut avoir une artérialisation segmentaire, soit par compression du parenchyme au contact d'un processus infectieux rapidement croissant, soit par réaction inflammatoire régionale avec shunts artério-portes. [106]

La présence d'air (structure hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, bulle de densité aérienne au sein de l'abcès) (Figure 27) est caractéristique des abcès du foie, mais est présent dans moins de 20 % des cas. [107]

Le scanner permet le bilan étiologique de l'abcès (diverticulose compliquée, tumeur colique, appendicite...) et détecte avec une sensibilité excellente les complications de l'abcès comme un épanchement pleural ou des thromboses vasculaires. Les thromboses de la veine porte ou des sus-hépatiques sont présentes dans plus de 40 % des cas. [108, 109]

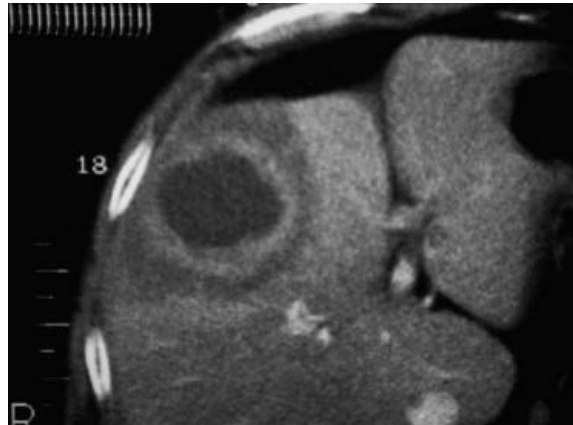


Figure 26 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux : aspects en « double cible ». [7,12]

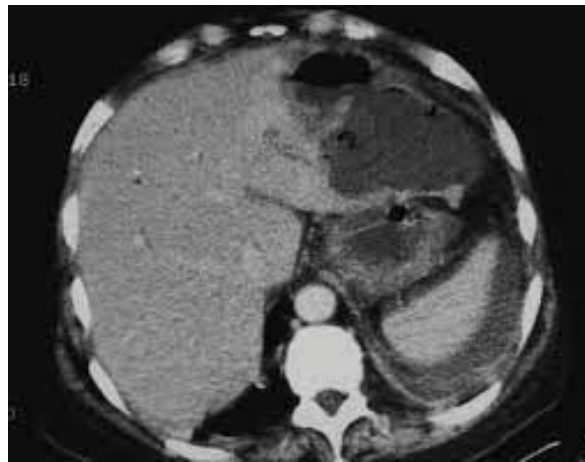


Figure 27 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux : abcès hypodense du lobe gauche à contenu hydro-aérique.[34]

Dans notre série, l'aspect scannographique était hypodense avant l'injection du produit de contraste dans tous les cas. Après injection du produit de contraste, le rehaussement était périphérique dans 11 cas (78.5%) et hétérogène dans 3 cas (21.5%) .

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale :

En IRM, l'aspect des AH est celui d'une masse en hyposignal T1 (noir), en hypersignal T2 (blanche) avec une prise de contraste identique à ce qui a été décrit au scanner [110, 111]. L'air apparaît comme une zone vide de signal, difficile à différencier d'une calcification. L'apport de

l'IRM n'apparaît pas majeur et cet examen ne semble donc pas justifié en cas de suspicion d'abcès hépatique sauf peut-être en cas d'impossibilité de réaliser un scanner avec injection par contre-indication aux produits de contraste iodés [112]. L'IRM n'a pas été demandée dans notre série.

5. La cholangiographie rétrograde endoscopique : (CPRE)

La cholangiographie rétrograde endoscopique a été préconisée par plusieurs auteurs en cas d'abcès cryptogénétique à la recherche d'une cause biliaire[19,48,50,85], ou en cas de suspicion de communication entre l'abcès et les voies biliaires [99]. La CPRE n'a pas été demandée dans notre série.

VII. Complications : [49,113]

Les complications sont représentées essentiellement par les accidents de rupture vers les régions de voisinage (plèvre, péricarde et péritoine). Elles sont responsables de la majorité des décès. Elles peuvent être aussi révélatrices d'une localisation hépatique primitive passée inaperçue.

1. Lésions pleuropulmonaires secondaires :

L'envahissement thoracique, s'effectue dans 90% des cas par voie trans-phrénique à partir d'un foyer hépatique siégeant surtout dans le lobe droit. Il s'agit de pleurésie séro-fibrineuse plus rarement de pleurésie purulente ou de fistule broncho-pleurale. Les atteintes parenchymateuses réalisent un tableau de pneumopathie, d'abcès du poumon ou de fistule hépato-bronchique.

Ces manifestations peuvent être à l'origine de dilatation des bronches (DDB) et de symphyse pleurale.

La rupture diaphragmatique est mieux détectée par l'échographie que par la TDM qui ne peut différencier une réaction pleurale d'une rupture franche.

2. Ruptures dans le péricarde : [114]

Elles sont plus graves. Elles compliquent surtout les abcès dans leur localisation au niveau du lobe gauche du foie. La rupture peut être précédée par une péricardite aiguë réactionnelle.

3. Ruptures intra-abdominales : [73,115]

Quel que soit la localisation de l'abcès hépatique, elles sont généralement précédées d'un syndrome de pré-rupture : douleur et défense de l'hypochondre droit. Le tableau de rupture se manifeste par un état de choc et un syndrome péritonéal franc. Parfois, le tableau est trompeur en cas d'abcès sous phrénique ou de péritonite asthénique. La perforation dans les organes creux (estomac, côlon) est également possible.

4. Autres complications :

D'autres complications sont possibles mais exceptionnelles : les fistulisations cutanées, ou de la veine porte [116], la compression de la veine cave inférieure [117,118] ou de la veine porte et l'extension au pôle supérieur du rein droit, l'embolie pulmonaire [119], l'endophtalmie [120,120], le risque de sepsis [122] ou pneumo-carde est rare [123]. Il existe même des formes suraiguës qui traduisent une nécrose hépatique massive avec insuffisance hépatocellulaire aiguë dont l'évolution est souvent mortelle.

VIII. Diagnostic différentiel : [46,71,74,88,103]

1. Clinique :

Il se pose devant la douleur de l'hypochondre droit dans un contexte fébrile avec :

- Une cholécystite aiguë
- Une pyélonéphrite droite
- Un abcès sous phrénique
- Une appendicite sous hépatique
- Une pleurésie purulente droite
- Une péricardite chronique
- Une fièvre typhoïde
- Une hépatite virale
- Une tumeur de l'angle colique droit

2. Morphologique :

Le diagnostic différentiel se pose devant une image hypoéchogène (à l'échographie) ou hypodense (en TDM) avec des lésions pré-existantes surinfectées, notamment :

- Une tumeur hépatique primitive ou secondaire [124,125]
- Un kyste hydatique [126]
- Un kyste biliaire
- Un hématome

IX. Traitement :

1. Principe fondamental [127] :

Le traitement des abcès du foie repose essentiellement sur l'administration d'antibiotiques et sur le drainage de l'abcès. Le drainage doit se faire sous couvert d'une antibiothérapie efficace, en raison du risque de sepsis lors de la manipulation de l'abcès, de son ouverture, ou de la mise en place de drains trans-parenchymateux. L'approche thérapeutique des abcès du foie a sensiblement évolué depuis une trentaine d'année. Le développement des moyens d'imagerie et des techniques de radiologie interventionnelle ont permis de proposer un traitement percutané, devenu actuellement le traitement de choix [128,129]

De ce fait, le pronostic des AP s'est nettement amélioré [75,103,130,131]

2. Méthodes :

2.1. Traitement médical :

Dans tous les cas, le traitement médical est obligatoire, faisant appel à une double ou triple antibiothérapie associant bêta-lactamine (céphalosporine de 3ème génération surtout, ou amoxicilline- acide clavulanique), métronidazole, avec ou sans aminosides[1,64,96,97,103]. Une fois les germes isolés, l'antibiogramme indiquera l'antibiothérapie adéquate et la plus adaptée [103].

En cas d'allergie à la pénicilline, l'antibiothérapie de choix est la vancomycine associée aux aminosides et au métronidazole. [127]

La durée moyenne de l'antibiothérapie par voie intraveineuse est très controversée, surtout quand il s'agit d'une antibiothérapie seule. Généralement elle est de 1 à 2 semaines [22, 38,], poursuivie de 4 à 6 semaines d'antibiotique par voie orale.

Dans notre série, elle a été prescrite chez tous les malades, il s'agissait d'une double antibiothérapie (bêta-lactamine, aminoside, imidazolé) chez 11 malades, et d'une triple antibiothérapie chez 3 malades.

La voie intraveineuse (IV) a été utilisée pour tous les antibiotiques au début du traitement, le relais par voie orale se faisait en moyenne 1 à 2 semaines après la voie IV, par une amoxicilline protégée et imidazolé.

L'antibiothérapie est généralement combinée à un traitement percutané ou un drainage chirurgical. [92,132]

Dans certains cas l'antibiothérapie seule peut suffire [133,134]. Notamment quand il s'agit d'abcès de petite taille, < 5 cm pour certains auteurs [114,135] ou < 3 cm pour d'autres [136], tandis que Jean Pierre Tasu dans son étude fait ressortir l'indication de la ponction aspiration associée au traitement médical dès que la taille de l'abcès dépasse 1.5cm. [137]

Le traitement antibiotique seul est le traitement de choix également pour les abcès multiples de petites tailles dont le traitement percutané est peu convenable [137]. Mais l'utilisation des antibiotiques seuls comme alternative thérapeutique requiert certaines conditions telle que la connaissance du germe en cause par hémoculture, l'obtention rapide de l'apyrexie et la sédation de la douleur, ainsi que la baisse de l'hyperleucocytose, et finalement des contrôles échographiques réguliers. [133]

Dans notre série, l'antibiothérapie seule a été indiquée chez 1 malade (soit 7.1%) qui présentaient des abcès multiples de petites tailles après avoir bénéficié d'une hémoculture, et qui s'est évolué favorablement.

Dans la littérature, 10 à 25% des cas – selon les séries– ont bénéficié de l'antibiothérapie seule. [24, 54, 101]

2.2. Ponction-Aspiration Echo-guidée :

La voie percutanée constitue une alternative fiable et avantageuse à l'abord chirurgical [126]. Elle permet d'éviter au malade les risques d'une anesthésie, les complications postopératoires d'une laparotomie et présente pour certains une réduction de la durée d'hospitalisation [61,126,134]. L'utilisation préférentielle de la ponction aspiration ou du drainage est une affaire d'école. [137]

En effet, si l'indication idéale de la ponction simple est une lésion unique superficielle, de petite taille, et liquidienne pure, elle est néanmoins souvent employée dans des indications beaucoup plus larges ayant fait preuve de son efficacité, de son innocuité ainsi que de son faible coût, sans oublier le fait qu'elle est moins invasive et limite la gêne pour les patients en rapport avec les cathéters de drainage. [138–140]

D'ailleurs, différents travaux publiés récemment concernant le traitement des AH ont conclu que la ponction aspiration doit être indiquée en première intention et doit être réalisée surtout quand il s'agit d'un abcès de taille égale ou supérieure à 3cm, qu'il soit unique ou multiple [9, 24, 128, 138,141, 142].

Le taux de succès varie de 85 à 100 %. Cependant le risque de récurrence est plus important dans certaines séries [143].

En l'absence d'amélioration rapide, des ponctions aspiration répétées, jusqu'à 3 fois peuvent être effectuées. En cas d'échec de 3 ponctions, il faut considérer qu'il s'agit d'un échec de cette technique et effectuer alors un drainage [41, 92, 139,143].

Une étude randomisée a inclus un nombre important des malades soit 32 malades traités par ponction aspiration et 32 par drainage. La guérison était obtenue dans les mêmes délais chez 97 % des cas, avec une mortalité très faible de 3 % sans différence entre les deux groupes [144].

Etant donné le plus faible coût de cette technique, et en l'absence de différence significative entre les deux techniques, on aurait tendance à préférer la ponction aspiration au drainage. Lorsque l'abcès a une taille inférieure à 5cm le drainage n'apparaît pas indiqué [14].

2.3. Drainage percutané :

Le drainage percutané d'un abcès du foie est un acte invasif qui doit être réalisé dans les mêmes conditions (notamment d'asepsie) qu'un acte chirurgical.

Le drainage peut s'effectuer sous contrôle échographique ou scannographique et est mis place selon la technique bien définie. Il constitue le traitement de première intention des abcès

du foie. Le choix de la technique d'imagerie dépend plus des habitudes du praticien que de réelles différences de performance de la technique elle-même [125,134,138]. On utilise des drains de 10 à 14 French, multi-perforés, à double voie le plus souvent. Le drain est laissé en place jusqu'à évacuation totale de la collection ; une épreuve de clampage est toutefois souhaitée avant ablation du matériel. La régression des signes cliniques et la production de moins de 20 ml par jour sont aussi des critères d'ablation du drain.

Ce traitement consiste en la réalisation d'un cathétérisme rétrograde endoscopique de la papille avec sphinctérotomie permettant de détecter une pathologie biliaire (49%) tel une lithiase de la voie biliaire principale, fistule cholédocho-duodénale ou communication entre l'abcès et l'arbre biliaire.

Le drainage percutané est devenu le traitement habituel de première intention.

a. Indications :

Cette voie d'abord est particulièrement indiquée : [145]

- Lorsqu'il existe un risque anesthésique élevé [146]
- Lorsqu'il existe un obstacle biliaire
- Lorsque le point de départ de l'abcès est un foyer de suppuration intra-abdominale, dont on souhaite différer le traitement (péri-sigmoïdite).

b. Contre-indications : [147,148]

- L'existence d'une ascite, qui compromet la formation d'adhérences entre le foie et la paroi abdominale ; il existe alors un risque de surinfection de l'ascite ;
- L'existence d'une pathologie abdominale nécessitant une laparotomie d'urgence ;
- Les abcès rompus
- Les troubles de l'hémostase représentent une contre-indication générale à l'ensemble des ponctions (TP<60%, TP 2fois la valeur du témoin, plaquettes <100 000 éléments/mm³, allongement du temps de saignement)

- Des mesures simples peuvent dans certains cas corriger temporairement ces anomalies : arrêt d'un traitement anticoagulant, transfusion plaquettaire.
- Une lésion vasculaire ou un kyste hydatique font également partie des contre-indications

c. Surveillance : [149]

Elle repose principalement sur les données de l'examen clinique (température, douleur), biologiques (leucocytes, CRP), 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. Les drains à simple lumière sont rincés une à deux fois par jour avec quelques millilitres de sérum physiologique stérile. Les lavages des cavités abcédées, par des drains à double lumière, doivent être réalisés à basse pression, en s'assurant que la totalité de la solution de lavage est réaspirée. Une attention particulière doit également être portée à la surveillance du point de ponction et la qualité de la fixation du drain à la peau.

Il est initialement préférable de ne pas mettre en place de drains trop volumineux qui expose à un risque accru de complications hémorragiques et septiques. En revanche, il est possible après quelques jours de drainage, c'est-à-dire à un moment où le sepsis commence à être contrôlé par une antibiothérapie adaptée au résultat de l'antibiogramme, où le trajet trans-parenchymateux du drain est en parti cicatrisé, et où se sont établies des adhérences entre la capsule de Glisson et le péritoine pariétal autour du point de ponction, de remplacer le drain initial par des drains de diamètre plus important.

d. Complications : [126, 134,150]

Les complications du drainage par voie percutanée sont :

- Les hémorragies : lorsqu'elles sont liées à la plaie d'une branche artérielle, elles peuvent entraîner un hématome intrahépatique ou, à distance un anévrisme. Les plaies liées à l'effraction d'une branche portale n'entraînent pas d'hématome mais se traduisent par l'issue de sang à travers le drain. Celle-ci se tarit habituellement en

clampant pendant quelques minutes le drain. La gravité de cette plaie tient en fait à la bactériémie qui l'accompagne ;

- Les perforations intestinales sont rares et concernent habituellement l'angle colique droit ;
- Les fuites péritonéales, sont la conséquence d'un abord direct, non trans-parenchymateux du drain ou à la perforation de l'abcès. Une fuite le long du trajet du drain traduit toujours son obstruction ; les pleurésies purulentes sont la conséquence de la traversée accidentelle de la plèvre.

Dans notre série, 7 malades (soit 50% des cas) ont bénéficié d'un drainage percutané échoguidée avec une évolution favorable pour 6 patients ; tandis que un patient est décédé par un choc septique.

2.4. Drainage chirurgical : [148]

Le traitement chirurgical seul fut le traitement préconisé pendant de longues années. Actuellement le traitement percutané est devenu le traitement de première intention. Cependant dans certaines situations le drainage chirurgical reste l'unique moyen thérapeutique [20,128,151]. Il peut être effectué après laparotomie ou sous contrôle laparoscopique [23,152].

Le traitement chirurgical consiste en : [153]

- Exploration
- Drainage et nécrosectomie.
- Traitement des lésions abdominales associées.

a. Traitement des lésions associées :

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

Dans certaines circonstances, il est souhaitable de réaliser le traitement définitif du foyer primitif. Il peut s'agir de la suture d'une perforation digestive ou de l'exérèse d'un appendice ou d'une vésicule biliaire inflammatoire, d'un cancer colique, d'une sigmoïdite diverticulaire ou d'un intestin ischémique.

b. Indication : [150,154]

Le traitement chirurgical est habituellement réservé :

- Aux échecs et aux complications des traitements percutanés qu'il s'agisse de la persistance du tableau septique ou d'images radiologiques correspondant à des séquestres. Le taux de reprise chirurgicale après échec des traitements percutanés est estimé selon les séries de 2 à 10% .
- A l'existence d'une cause nécessitant d'emblée une intervention chirurgicale.
- Aux abcès rompus dans la plèvre ou le péritoine
- Aux abcès volumineux de plus de 170mm de diamètre contenant du pus épais ou à coque calcifiée, si le risque anesthésique est faible, en raison de l'échec fréquent du traitement percutané.
- Enfin, si la ponction et / ou le drainage percutané sont matériellement impossible, le drainage chirurgical est indiqué [136].

c. 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.

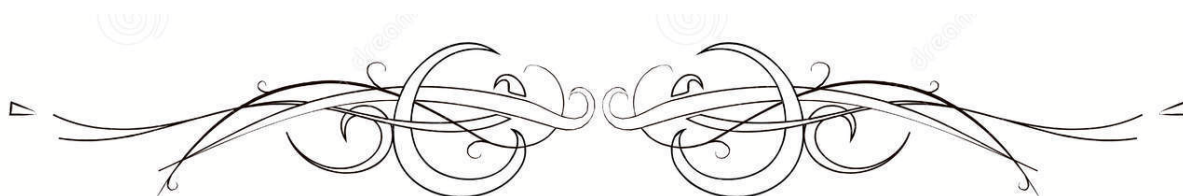
Dans notre série le drainage chirurgical a été réalisé chez 6 patients (soit 42.8% des cas), 5 patients ont bien évolué et un patient est aggravé par choc septique. Cependant ce pourcentage reste comparable par rapport à celui rapporté dans beaucoup de séries [27,35,155,156].

Les indications étaient :

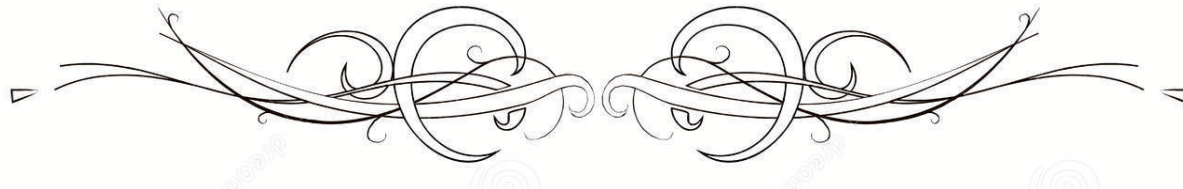
- Abcès multiples dans 2 cas
- Abcès volumineux et /ou sous capsulaire dans 1 cas .
- Abcès hépatique compliqué de péritonite dans 1 cas .
- Cholécystite associées dans 2 cas

Tableau XV : Différentes modalités thérapeutiques et évolutives selon les séries.

	Notre série 2021 (14 cas)		Zhou lu [62] 2021 (70 cas)		Dalong yin 2020 (53 cas) [68]		Hsueh–chou 2018 (66 cas) [70]	
	%	Evolution	%	Evolution	%	Evolution	%	Evolution
ATB seule	7.2	- Guérison : 100%	5	- Guérison : 100%	60	- Guérison :100%	31,8	- Guérison : - 100%
Drainage percutané	50	-Guérison : 85.7% -Décès : 14.3%	85	- Guérison : 87% - Echec : 13% - Décès : 0%	28	- Guérison : 67.1% - Echec : 14.1% - Décès : 18.8%	67,2	- Guérison : 77% - Échec : 9% - Décès : 14%
Traitement chirurgical	42.8	- Guérison : 83.3% - choc septique : 16.7%	10	- Guérison : 100%	12	- Guérison : 84% - Echec : 0% - Décès : 16%	-	-



CONCLUSION



Le diagnostic clinique de l'abcès hépatique doit être évoqué devant toute hépatomégalie douloureuse et fébrile. Il faut connaître les formes trompeuses ou compliquées de rupture ou de choc.

L'hémoculture et l'examen direct du pus sont indispensables pour mettre en évidence le germe en cause permettant ainsi de donner une antibiothérapie adéquate afin de diminuer le degré de résistance.

La stratégie diagnostique de l'abcès hépatique est basée essentiellement sur l'échographie abdominale qui reste l'examen de choix pour la majorité des auteurs mais le scanner, comme déjà précisé, permet de donner un diagnostic plus exact en précisant son étiologie comme l'origine biliaire, en donnant le diamètre exact de l'abcès hépatique de sa localisation et en détectant les probables complications de voisinage.

Les abcès sont de localisation droite plus que la localisation au niveau du lobe gauche et ils sont le plus fréquemment uniques.

Une antibiothérapie puissante adaptée est essentielle associant deux voire trois antibiotiques pour couvrir tous les germes qui peuvent être en cause de l'abcès hépatique.

Le traitement par drainage percutané écho ou scanno-guidé reste le traitement de choix pour pratiquement la totalité des auteurs et cela grâce aux bons résultats produits, à la diminution du séjour hospitalier et à la diminution du taux de complications.

Le traitement chirurgical reste indiqué en cas d'échec du drainage percutané, dans le traitement étiologique et dans les cas associant d'autres lésions nécessitant l'abord chirurgical.

La précocité du diagnostic et du traitement sont les éléments déterminants pour diminuer la mortalité de cette affection.

Les éléments pronostiques sont : l'âge avancé, le retard diagnostique, la présence de tares, la présence de l'ictère, l'existence d'une obstruction biliaire extra-hépatique, le caractère poly microbien du pus et les complications propres à l'abcès hépatique comme la septicémie ou la rupture.



ANNEXES



These : Les abcès hépatiques

Fiche d'exploitation (2017-2020)

- Nom :

- Prénom :

I. EPIDEMIOLOGIE :

- Age :ans

- Sexe :

M

F

- Antécédents :

Médicaux :

*Diabète : Oui

Non

*Immunodépression : Oui

Non

*Alcoolisme : Oui

Non

*Corticothérapie : Oui

Non

*Cancer du foie: Oui

Non

*Cirrhose hépatique : Oui

Non

*Foie cardiaque: Oui

Non

*Lithiase biliaire : Oui

Non

Chirurgicaux :

II. CLINIQUE :

- Signes fonctionnelles :

*Douleur abdominale : Oui Non

*Nausées/vomissements : Oui Non

*Trouble du transit : Oui Non

*Ictère : Oui Non

*Autres :

- Signes généraux :

*Température : °C

*Asthénie : Oui

Non

*Anorexie : Oui

Non

*Amaigrissement : Oui Non

- Signes physiques :

*Défense au niveau de l'hypochondre droit : Oui

Non

* Masse de l'hypochondre droit :

Oui

Non

*Autres :

III. BIOLOGIE :

1. NFS : *GB :

*Hb :g/dl

*VGM :%

*CCMH :g/dl

*TCMH :g/dl

*Pq :

*PNN :

*PNE :

*PNB :

2. CRP :

3. Bilan hépatique :

*ALAT :UI/l

*ASAT :UI/l

2. Ponction/Drainage :

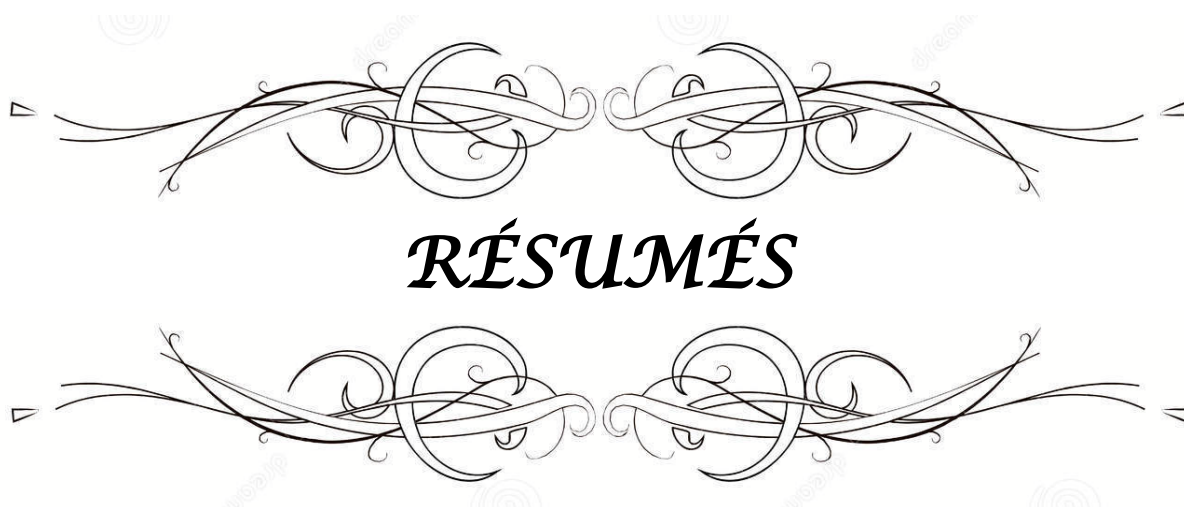
- Ponction écho guidée : Oui Non
- Ponction scanno guidée : Oui Non
- Drainage écho guidé : Oui Non
- Drainage scanno guidée : Oui Non

3. Chirurgie :

- Première : Oui Non
- Après ponction : Oui Non
- *Gestes associés :
- Cholécystectomie : Oui Non
- Extraction de calculs de la VBP : Oui Non
- 4– Autres :

VI. EVOLUTION :

- *Evolution favorable : Oui Non
 - Régression signes cliniques Normalisation des GB et CRP
 - Contrôle échographique
- *Drainage : Quantité : cc
 - Durée : jours
 - Complications: Oui Non
 - Mortalité : Oui Non
 - Récidive d'abcès : Oui Non



Résumé

L'abcès hépatique correspond à une cavité néoformée créée par la nécrose du parenchyme hépatique sous l'influence de l'agent pathogène responsable. Nous rapportons une étude rétrospective concernant 14 cas pris en charge dans le service de chirurgie générale à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech pour abcès hépatique colligés durant une période de 4 ans allant du 1er janvier 2017 au 31 décembre 2020. Le but de ce travail est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, évolutives, d'évaluer les différentes alternatives thérapeutiques et de dégager les éléments pronostiques des abcès hépatiques. Le Sex-ratio est de 1,8 montrant une prédominance masculine, l'âge moyen est de 58,28 ans. quatre patients (28,5%) présentaient une lithiase biliaire alors que cinq patients (35,7%) avaient un diabète. La totalité de nos patients avaient la fièvre et la douleur abdominale, sept patients (50 %) présentaient un ictère. L'hépatomégalie était retrouvée chez 50% des cas alors que la défense de l'hypochondre droit n'est retrouvée que chez 57,1 % des cas.

Onze patients (78,5%) avaient une hyperleucocytose avec prédominance des PNN. L'anémie était présente chez 10 cas (71,4%). On note la positivité du bilan inflammatoire chez tous nos patients. Le bilan hépatique est perturbé chez la majorité des malades. L'échographie était faite chez tous nos patients montrant une cholécystite chez 2 patients (14,2 %). Dix patients (71,4%) avaient un seul abcès tandis que 4 patients (28,6%) avaient des abcès multiples (2 abcès ou plus). Le scanner abdominal était réalisé chez tous nos patients. Tous les patients étaient mis sous antibiothérapie associée ou non à une ponction et/ou drainage échoguidé ou chirurgie. La récurrence était notée dans 1 cas et le décès est survenu chez une patiente.

SUMMARY

liver abscesses are neofomed cavities created by necrosis of the liver parenchyma under the influence of the pathogen responsible. We report a retrospective study of 14 cases treated in the general surgery department at the military hospital in Marrakech for liver abscesses collected during a period of 4 years from 1 January 2017 to 31 December 2020. The aim of this study is to analyze the epidemiological, clinical and evolutionary characteristics, to evaluate the different therapeutic alternatives and to identify the prognostic factors of liver abscesses. The sex ratio is 1.8 showing a male predominance, the average age was 58.28 years. 4 cases (28.5%) presented a gallstones as well as 5 cases (35.7%) had diabetes. All our patients had fever and abdominal pain, 7 cases (50%) had jaundice. Hepatomegaly was found in 50% of the cases while right hypochondrium defense was found in only 57,1 %.

11 cases (78,5%) had leukocytosis with a predominance of neutrophils. Anemia was present in 10 cases (71,4%). Note the positivity of the inflammatory balance in all our patients. The hepatic check is disrupted in most patients. Ultrasound was performed in all our patients showing cholecystitis in 2 cases (14,2 %). 10 cases (71,4%) had a single abscess while 4 cases (28.6%) had multiple abscesses (2 or more abscesses). Abdominal CT scan was performed in all our patients. All cases were put on antibiotic therapy with or without a drain and / or ultrasound-guided drainage or surgery. Recurrence was noted in 1 case. 1 case of mortality was reported.

ملخص

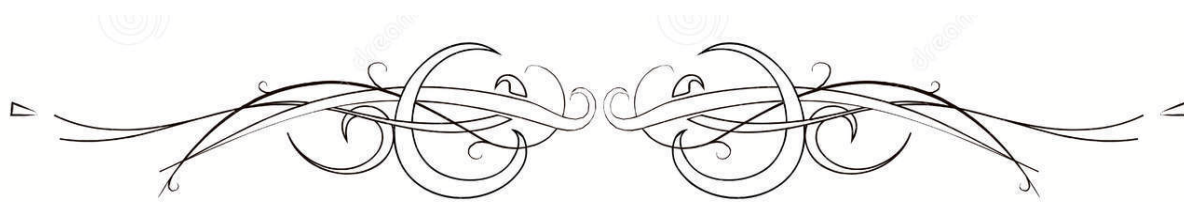
يتوافق الخراج الكبدي مع تجويف حديث التكوين ناتج عن نخر الحمة الكبدية تحت تأثير العامل الممرض المسؤول.

نتناول هذه الدراسة الإستيعادية 14 حالة خراج تم حصرها بمصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري

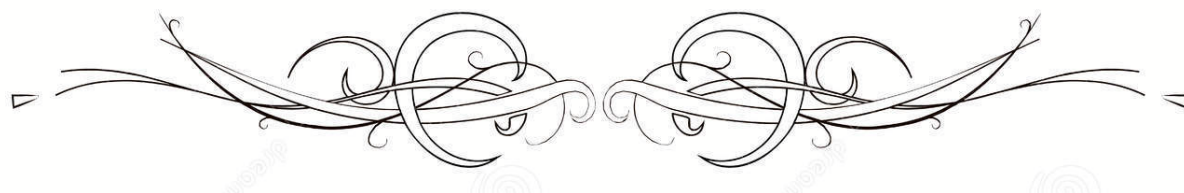
-ابن سينا- بمراكش في خلال 4 سنوات، من 2017 الى 2020.

الهدف من هذا العمل هو لتحليل الخصائص الوبائية والسريرية والتطورية ، لتقييم البدائل العلاجية المختلفة وتحديد العناصر التكهنية للخراجات الكبدية. نسبة الجنس 1.8 تظهر غلبة الرجال ، ومتوسط العمر 58.28 سنة. 4 حالات (28.5%) مصابة بحصوات في المرارة و 5 حالات (35.7%) مصابة بداء السكري. جميع مرضانا عانوا من الحمى وآلام البطن ، 7 حالات (50%) مصابون باليرقان. تم العثور على تضخم الكبد في 50% من الحالات بينما تم العثور على ألم دفاعي عن المراق الأيمن في 57,1% فقط.

11 حالة (78,5%) لديها فرط الكريات البيض. كان فقر الدم موجوداً في 10 حالة (71,4%). نلاحظ إيجابية التقييم الالتهابي في جميع مرضانا. اختبار وظائف الكبد مضطرب في غالبية المرضى. تم إجراء الموجات فوق الصوتية لجميع مرضانا الذين أظهروا التهاب المرارة في 2 حالات (14,2%). 10 حالة (71,4%) بها خراج واحد بينما 4 حالات (28.6%) بها خراجات متعددة (2 أو أكثر من الخراجات). تم إجراء الأشعة المقطعية على البطن لجميع مرضانا. تم وضع جميع الحالات على العلاج بالمضادات الحيوية ، سواء كانت مرتبطة أم لا مع ثقب و / أو التصريف الموجه بالموجات فوق الصوتية أو الجراحة. لوحظ تكرار في حالة. تم الإبلاغ عن حالة وفاة واحدة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Chiche, L., Dargère, S., Le Pennec, V., Dufay, C., & Alkofer, B.**
Abcès à pyogènes du foie. Diagnostic et prise en charge.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008; 32(12): p. 1077–1091.
2. **Nakanishi, Y., Kayahara, T., Yamashita, Y., Okuno, M., Nakamura, F., Taniguchi, Y., ... & Uenoyama, Y.**
[A case of ruptured giant liver cyst complicated by Candida infection].
Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi 2009; 106(7): 1056–62.
3. **Roux, X., Rapp, C., Riviere, F., Mechai, F., Ficko, C., Billhot, M., & Imbert, .**
Épidémiologie, diagnostic et prise en charge des abcès hépatiques à pyogènes : analyse de 20 observations.
La Revue de Médecine Interne 2009; 30(Supplement 4): S425.
4. **Rossi, G., Lafont, E., Gasperini, L., Dokmak, S., Ronot, M., Rossi, B., ... & Lefort, A.**
Abcès hépatiques.
La Revue de Médecine Interne 2016; 37(12): 827–833.
5. **FH Netter, J SCOTT**
Atlas d'anatomie humaine– 2019
6. **Cantlie J.**
On a new arrangement of the right and left lobes of the liver.
J AnatPhysiol. 1898; 32: 4–10.
7. **M Lafortune,**
Anatomie du foie–échographie et scanner
A Denys– Journal de Radiologie, 2006 – Elsevier
8. **L Sibulesky–**
Normal liver anatomy
Clinical liver disease, 2013
9. **T. Germaina,* , S. Favelier a , J.–P. Cercueila,b, A Denys ,Krauséa , B. Guiua,b,c**
Liver segmentation: Practical tips .
Diagnostic and Interventional Imaging .Volume 95, Issue 11, November 2014, Pages 1003–1016

10. **G Murakami, F Hata –**
Human liver caudate lobe and liver segment
Anatomical science international, 2012
11. **Y Heloury, J Leborgne, JM Rogez, R Rober**
The caudate lobe of the liver.
Surgical and Radiologic 1988.
12. **JH Lefkowitz –**
Anatomy and function
Diseases of the Liver and Biliary system, 2011
13. **RM Juza, EM Pauli –**
Clinical and surgical anatomy of the liver: a review for clinicians.
Clinical Anatomy, 2014
14. **Dou, Q., Chen, H., Jin, Y., Yu, L., Qin, J., & Heng, P. A.**
3D deeply supervised network for automatic liver segmentation from CT volumes.
In International conference on medical image computing and computer-assisted
intervention (pp. 149–157). Springer, Cham. 2016, October
15. **Bächler, P., Baladron, M. J., Menias, C., Beddings, I., Loch, R., Zalaquett, E., ... & Huete, Á.**
Multimodality imaging of liver infections: differential diagnosis and potential pitfalls.
Radiographics, 36(4), 1001–1023. (2016)
16. **Eugene Vorontsov, An Tang, Chris Pal1, Samuel Kadoury**
LIVER LESION SEGMENTATION INFORMED BY JOINT LIVER SEGMENTATION.
15th International Symposium on Biomedical Imaging (ISBI 2018)
17. **A Ben-Cohen, A., Diamant, I., Klang, E., Amitai, M., & Greenspan, H.**
Fully convolutional network for liver segmentation and lesions detection.
In Deep learning and data labeling for medical applications (pp. 77–85). Springer, Cham.
(2016)
18. **Couinaud C.**
Le foie, études anatomiques et chirurgicales 1957: Masson & Cie.
19. **Alaoui, m s e o.**
Abcès hépatique à pyogènes, expérience du service de chirurgie viscérale de l'hôpital
Militaire Moulay Ismail de Meknes (à propos de 10 cas) 2016; p. 92.

20. **Shi, Shao-hua, Zheng-long Zhai, and Shu-sen Zheng.**
"Pyogenic liver abscess of biliary origin: the existing problems and their strategies."
Seminars in liver disease. Vol. 38. No. 03. Thieme Medical Publishers, 2018.
21. **Shi, S., Xia, W., Guo, H., Kong, H., & Zheng, S.**
Unique characteristics of pyogenic liver abscesses of biliary origin.
Surgery, 159(5), 1316–1324. (2016).
22. **Yuk-hoi Lam, MD, Simon Kin-hung Wong, MD, Danny Wai-hung Lee, MD, James Yun-wong Lau, MD, Angus Chi-wai Chan, MD, Raymond Ying-changYiu, MD, Joseph Jao-yiu Sung, MD, PhD, Sydney Sheung-chee Chung, MD Hong Kong, China**
ERCP and pyogenic liver abscess.
23. **Parekh, P. J., Shakhathreh, M. H., Desai, M. R., & Yeaton, P.**
Endoscopic Drainage of an Intrahepatic Abscess Secondary to a Perforated Gallbladder.
ACG case reports journal, 6(7). (2019).
24. **Mustafa A. Arain, Rajeev Attam, and Martin L.**
Advances in Endoscopic Management of Biliary Tract Complications After Liver Transplantation.
Freeman Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, University of Minnesota, Minneapolis, MN 2013.
25. **Silvain C, Chagneau-Derrode C, Crugeon C, Tasu JP.**
Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir.
EMC, Hépatologie 2006.
26. **Doerte Wichmann , Alfred Königsrainer , Ulrich Schweizer , Rami Archid ,Silvio Nadalin , Sebastian Manncke**
Pyogenic Liver Abscesses Caused by Acute Appendicitis: Frequency and Diagnostic and Therapeutic Recommendations.
Surgical Infections, 22(3), 253–257. 2020
27. **Tom Armstrong , Sam Dluzewski , Dominic Yu**
Appendicitis with direct fistulation into the liver: a forgotten cause of pyogenic liver abscess .
BJR| case reports, 6(4), 20200101.2020.

28. **Koki Sato , MasatakaBanshodani , Masahiro Nishihara , Junko Nambu , Yasuo Kawaguchi , Fumio Shimamoto , KiyohikoDohi , KeizoSugino , Hideki Ohdan**
Sessile serrated adenoma/polyp leading to acute appendicitis with multiple pyogenic liver abscesses: A case report.
International journal of surgery case reports, 42, 38–43 . 2018
29. **Edward Paul Joseph Muscat**
Pyogenic Liver Abscess Secondary to Sigmoid Diverticulitis: An Unusual Presentation.
Case reports in gastroenterology 14.1 (2020): 165–171.
30. **Marin Pielage , SanneVogels , Rigo Hoencamp , Jephta van den Bremer**
Treating pyogenic liver abscesses secondary to diverticulitis in a patient using immunosuppressants for Crohn's disease by performing a sigmoid colectomy
BMJ Case Reports CP, 12(12), e231031. 2019.
31. **Margalit, M., Elinav, H., Ilan, Y., & Shalit, M.**
Liver abscess in inflammatory bowel disease: report of two cases and review of the literature.
Journal of gastroenterology and hepatology, 19(12), 1338–1342. (2004).
32. **Kenjiro Date , Masataka Hayashi , Tomoko Kodama , Akihiro Yamasuji, Kou Fukumori , Naoki Maehara**
Pyogenic liver abscesses concomitant with advanced gastric cancer: a case report.
Clinical Journal of Gastroenterology, 2019, 1–5.
33. **Lai, S. W.**
Pyogenic liver abscess and colorectal cancer.
QJM: An International Journal of Medicine, 112(7), 559–559. (2019).
34. **DAVID E.**
Perineal Crohn's Disease Complicated by Pyogenic Liver Abscess During Metronidazole Therapy.
HATOFF Division of Gastroenterology, Department of Medicine, University of California San Diego, La Jolla, California.
35. **K Furugaki , K Chijiwa, T Ogawa, Y Ogawa, M Tanaka**
Pyogenic liver abscess after hepatobiliary and pancreatic surgery.
International surgery 86.1 (2001): 67–71

36. **Jiun-Nong Lin , Cheng-Li Lin , Ming-Chia Lin , Chung-Hsu Lai , Hsi-Hsun Lin , Chia-Hung Kao**
Pyogenic liver abscess in patients with inflammatory bowel disease: a nation wide cohort study .
Liver International 36.1 (2016): 136-144
37. **Fotios S Fousekis , Vasileios I Theopistos , Konstantinos H Katsanos ,Epameinondas V Tsianos , Dimitrios K Christodoulou**
Hepatobiliary Manifestations and Complications in Inflammatory Bowel Disease: A Review.
Gastroenterology research 11.2 (2018): 83.
38. **Muhammad Z Khan , Danial Tahir , Asim Kichloo , Nicholas Haddad , Abdul Hanan**
Pyogenic Liver Abscess and Sepsis Caused by Streptococcus constellatus in the Immunocompetent Host .
Cureus 12.8 (2020)
39. **Tony CY Pang, Thomas Fung, Jaswinder Samra, Thomas J Hugh, Ross C Smith**
Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years' experience .
World journal of gastroenterology: WJG,17.12 (2011), 1622
40. **Jose Antonio Alvarez Pe´rez, M.D.a,, Juan Jose´ Gonza´lez, M.D.b , Ricardo Felipe Baldonado, M.D.a , Lourdes Sanz, M.D.b , Guillermo Carreno, Aurora Junco, Jose Ignacio Rodriguez, , Mari´a Dolores Martinez , Jose´ Ignacio Jorge**
Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess.2011
41. **GILAAD G. KAPLAN, DANIEL B. GREGSON, and KEVIN B. LAUPLAND**
Population-Based Study of the Epidemiology of and the Risk Factors for Pyogenic Liver Abscess.
Departments of Medicine, & Laboratory Medicine, and Critical Care Medicine, University of Calgary, Calgary Health Region, and Calgary Laboratory Services, Calgary, Alberta, Canada 2012.
42. **Renato G Bandeira-de-Mello , Gabriel Bondar , Eduardo Schneider , Isabel Cristina Wiener-Stensmann , JulianoBohrerGressler , CleberRosito Pinto Kruel**
Pyogenic Liver Abscess Secondary to Foreign Body (Fish Bone) Treated by Laparoscopy: A Case Report.2018

43. **Sudharsan Venkatesan , Henrik Falhammar**
Pyogenic hepatic abscess secondary to gastric perforation caused by an ingested fish bone.
The Medical journal of Australia 211.10 (2019): 451–451
44. **Danielle N. Dabbs, DO, Deborah M. Stein, MD, MPH, and Thomas M. Scalea, MD**
Major Hepatic Necrosis: A Common Complication After Angioembolization for Treatment of High-Grade Liver Injuries.
Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 66.3(2009), 621–629
45. **Zhaoqing Du , Xingchen Zhou, Junzhou Zhao , Jianbin Bi , Yifan Ren , Jia Zhang , Yuxin Lin , Zheng Wu , Yi Lv , Xufeng Zhang , Rongqian Wu**
Effect of diabetes mellitus on short-term prognosis of 227 pyogenic liver abscess patients after hospitalization .
BMC infectious diseases 20.1 (2020): 1–11.
46. **Ming-Chung Ko , Wei-Hung Lin , Santi Martini , Ya-Hui Chang , Chang-Ta Chiu , Chung-Yi Li**
A cohort study of age and sex specific risk of pyogenic liver abscess incidence in patients with type 2 diabetes mellitus .
Medicine 98.17 (2019)
47. **WI Liao, WHH Sheu, WC Chang, CW Hsu, YL Che– PloS one**
Gap between Admission and A 1C-Derived Average Glucose Levels Is Associated with Adverse Outcomes in Diabetic Patients with Pyogenic Liver Abscess.
PloS one 8.5 (2013): e64476
48. **Yu, S. C., Ho, S. S., Lau, W. Y., Yeung, D. T., Yuen, E. H., Lee, P. S., & Metreweli, C.**
Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration.
Hepatology, 39(4), 932–938. (2004).
49. **Hossein Akhondi , Durr E. Sabih**
Liver abscess.2019
50. **Thomas Sersté , Nadine Bourgeois, Frédéric Vanden Eynden, Emmanuel Coppens, Jacques Devière, Olivier Le Moine**
Endoscopic drainage of pyogenic liver abscesses with suspected biliary origin.
Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG 102.6 (2007): 1209–1215.

51. **Chen C, Chen PJ, Yang PM, Huang GT, Lai MY, Tsang YM, et al.**
Clinical and microbiological features of liver abscess after transarterial embolization for hepatocellular carcinoma.
Am J Gastroenterol 1997.
52. **Kim W, Clark TWI, Baum RA, Soulen MC.**
Risk factors for liver abscess formation after hepatic chemoembolization.
J VascInterv Radiol 2016
53. **Geschwind JF, Kaushik S, Ramsey DE, Choti MA, Fishman EK, Kobeiter H.**
Influence of a new prophylactic antibiotic therapy on the incidence of liver abscesses after chemoembolization treatment of liver tumors.
J VascIntervRadiol 2012
54. **Shao-Hua Shi , Xiao-Ning Feng , Ming-Chun Lai , Hai-Shen Kong , Shu-Sen Zheng**
Biliary diseases as main causes of pyogenic liver abscess caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae.
Liver International 37.5 (2017): 727-734
55. **Kuo CM, Kuo CH, Changchien CS.**
Liver abscess in patients with cirrhosis of the liver: a 12-year experience.
J Gastroenterol 2011
56. **Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, et al.**
Prognostic factors for pyogenic abscess of the liver.
J Am Coll Surg 2004.
57. **Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA Osterman FA Jr, Lillemoe KD, Cameron JL, et al.**
Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years.
Annals of surgery 223.5 (1996): 600.
58. **Chung Hwan JUN, Hyun YOON, Woo WI, S Young PARK, Wan S LEE, Sook In JUNG ,Chang Hwan PARK , Young Eu , Hyun Soo KIM1 , Sung Kyu CHOI1 , Jong Sun REW**
Risk factors and clinical outcomes for spontaneous rupture of pyogenic liver abscess .
MSK's 50th Anniversary International Symposium on Microbiology2015
59. **Tachopoulou OA, Vogt DP, Henderson JM, Baker M, Keys TF.**
Hepatic abscess after liver transplantation.
Transplantation 75.1 (2003): 79-83.

60. **Emmanuel Lafont , Olivier Roux , Victoire de Lastours , Safi Dokmak ,Véronique Leflon ,Bruno Fantin , Agnès Lefort**
Pyogenic liver abscess in liver transplant recipient: A warning signal for the risk of recurrence and retransplantation.
Transplant Infectious Disease 22.6 (2020): e13360
61. **Zhou Y, Lu G, Bai Y, Bao Y, Xu J.**
Retrospective study of characteristics and management of pyogenic liver abscess during 5 years' experience.
Int J Clin Exp Pathol 2021; 14(2): 252-260
62. **Alkomos MF, Estifan E, Melki G, Adib S, Baddoura W.**
Epidemiological, Clinical, Microbiological, and Risk Factors of Pyogenic Liver Abscess: An 18-years Retrospective Single-Center Analysis.
Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives 11.1 (2021): 42-45
63. **Cristina Serraino , Chiara Elia, Christian Bracco, Gianluca Rinaldi, FulvioPomero, Alberto Silvestri, Remo Melchio, Luigi Maria Fenoglio**
Characteristics and management of pyogenic liver abscess: A European experience.
Medicine 97.19 (2018)
64. **Jorge Peris, Pablo Bellot, Pablo Roig, Sergio Reus, Sara Carrascosa, Gregorio González-Alcaide, José M. Palazón and José M. Ramo**
Clinical and epidemiological characteristics of pyogenic liver abscess in people 65 years or older versus people under 65: a retrospective study. 2018
65. **Lorna Neill, Frances Edwards, Simon M. Collin, David Harrington , Dominic Wakerley, Guduru Gopal Rao and Alastair C. McGregor**
Clinical characteristics and treatment outcomes in a cohort of patients with pyogenic and amoebic liver abscess.
BMC infectious diseases 19.1 (2019): 1-8
66. **Pérez-Escobar J, Ramirez-Quesada W, Calle-Rodas DA, Chi-Cervera LA, Navarro-Alvarez N, Aquino-Matus J, Ramírez-Hinojosa JP, Moctezuma-Velázquez C, Torre A.**
Increased incidence of and microbiologic changes in pyogenic liver abscesses in the Mexican population.
World Journal of Hepatology 12.10 (2020): 816.

67. **Dalong Yin, Changyong Ji, Shugeng Zhang, Jiabei Wang, Zhaoyang Lu, Xuan Song, Hongchi Jiang, Wan Yee Lau, Lianxin Liu**
Clinical characteristics and management of 1,572 patients with pyogenic liver abscess: A 12-year retrospective study Running title: Management of pyogenic liver abscess.
Liver International 41.4 (2021): 810–818
68. **Sergio Castilloa b, Carlos Manterolaa,c , d, Luis Grandee,f , Claudio Rojas**
Infected hepatic echinococcosis. Clinical, therapeutic, and prognostic aspects.
A systematic review.
Annals of Hepatology 22 (2021): 100237.
69. **Hsueh-Chou Lai, Che-Chen Lin, Ken-Sheng Cheng, Jung-Ta Kao, Jen-Wei Chou, Cheng-Yuan Peng, Shih-Wei Lai, Pei-Chun Chen and Fung-Chang Sung**
Increased Incidence of Gastrointestinal Cancers Among Patients With Pyogenic Liver Abscess: A Population-Based Cohort Study.
Gastroenterology 146.1 (2014): 129–137.
70. **Yin D, Ji C, Zhang S, Wang J, Lu Z, Song X, Jiang H, Lau WY, Liu L.**
Clinical characteristics and management of 1572 patients with pyogenic liver abscess: A 12-year retrospective study.
Liver International 41.4 (2021): 810–818.
71. **Debbaut, C., Segers, P., Cornillie, P., Casteleyn, C., Dierick, M., Laleman, W., & Monbaliu, D**
"Analyzing the human liver vascular architecture by combining vascular corrosion casting and micro-CT scanning: a feasibility study."
Journal of anatomy 224.4 (2014): 509–517.
72. **B Diop , I Konaté, M Dieng, O Ka, M Cissé, A Dia, C T Touré**
Peritonitis from liver abscess : retrospective study of 5 cases.
Dakar medical, 53(3), 213–219.
73. **Jiménez E, Tiberio G, Sanchez FJ.**
Absès à pyogène : 16 ans d'expérience dans le diagnostic et le traitement.
Infect Clin Microbiol Enferm 2013;16:307–11.
74. **Eroles Vega G, Mecina Gutierrez A.B, Fernandez Garcia C.**
Absces o hepaticos : analisis retrospectivo de 68 casos.
An. Med Interna 2012;25:335–341.

75. **JA Alvarez, JJ González, RF Baldonado, L Sanz, A Junco, JI Rodríguez and MD Martínez.**
Pyogenic liver abscesses: a comparison of older and younger patients.
HPB 2011;3(2):201–206.
76. **Shiuan-chih chen, yuan-ti lee, chi-hua yen, kuang-chi lai, long-bin jeng, ding-bang lin et al.**
Pyogenic liver abscess in the elderly: clinical features, outcomes and prognostic factors.
Age and Ageing 2009;38: 271–276.
77. **Hai-Nv Gao, Wen-Xia Yuan, Mei-Fang Yang, Hong Zhao, Jian-Hua Hu, Xuan Zhang, Jun Fan, Wei-Hang Ma.**
Clinical significance of C-reactive protein values in antibiotic treatment for pyogenic liver abscess. ;
World J Gastroenterol 2010;16(38):4871–4875.
78. **A. Cosme, E. Ojeda, I. Zamarré̃o, L. Bujanda, G. Garmendia, M. J. Echeverra et al.**
Pyogenic versus amoebic liver abscesses. A comparative clinical study in a series of 58 patients.
REV ESP ENFERM DIG (Madrid) 2010;102(2):90–99.
79. **Maciej M. Markiewski 1,2, Robert A. DeAngelis 1,2, John D. Lambris ***
Liver inflammation and regeneration: Two distinct biological phenomena or parallel pathophysiologic processes.
Department of Pathology and Laboratory Medicine, University of Pennsylvania Medical School, Protein Chemistry Laboratory, 401C Stellar-Chance Laboratories, 422 Curie Blvd., Philadelphia, 2010, USA
80. **Jia Zhang, Zhaoqing Du, Jianbin Bi1, Zheng Wu, Yi Lv, Xufeng Zhang and Rongqian Wu1.**
Comparison of clinical characteristics and outcomes of pyogenic liver abscess patients < 65 years of age versus ≥ 65 years of age.
BMC infectious diseases 19.1 (2019): 1–9
81. **Jiménez E, Tiberio G, Sanchez FJ.**
Abscès à pyogène : 16 ans d'expérience dans le diagnostic et le traitement.
Infect Clin Microbiol Enferm 2018;16:307–11.
82. **Branum, G. D., Tyson, G. S., Branum, M. A., & Meyers, W. C..**
Hepatic Abscess Changes in Etiology, Diagnosis, and Management.
Ann Surg 1990;212(6):655–662.
83. **Mancao, M., Estrada, B., Wilson, F., Figarola, M., & Wesenberg, R.**
Methicillin-resistant Staphylococcus aureus hepatic abscess in a patient with sickle-cell disease.
International journal of laboratory hematology 2007;29:474–477.

84. **Farges O, Leese T, Bismuth H.**
Pyogenic Liver Abscess: an improvement in prognosis.
Br J Surg 1988;75(9):862–865.
85. **Lin, A. C., Yeh, D. Y., Hsu, Y. H., Wu, C. C., Chang, H., Jang, T. N., & Huang, C. H.**
Diagnosis of pyogenic liver abscess by abdominal ultrasonography in the emergency department.
Emerg Med J 2009 Apr;26(4):273–5.
86. **Hnick, Wong BC,.**
Pyogenic liver abscess :restrospective analysis of 80 cases over a 10–year period.
J Gastroenterol 2017;17:1001–7
87. **Gonzalez JJ,Alvarez Pérez JA, Baldonado RF.**
Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liverabscess.
Am J Surg 2011;181:177–86.
88. **Khee–Siang, Chine–Ming Chen, Kuo–Chen Cheng.**
Pyogenic liver abscess : A retrospective analysis of 107 patients during a 3–yearperiode.
Jpn J Infect Dis 2015;58:366–368.
89. **Yung–Chun Chen a, Ching–Heng Lin b, Shih–Ni Chang b, Zhi–Yuan Sh**
Epidemiology and clinical outcome of pyogenic liver abscess: an analysis from the National Health Insurance Research Database of Taiwan, 2010–2019
90. **Mathieu, D., Vasile, N., Fagniez, P. L., Segui, S., Grably, D., & Larde, D.**
Dynamic CT features of hepatic abscesses.
Radiology 1985; 154
91. **Cohen, J. L., Martin, F. M., Rossi, R. L., & Schoetz, D. J.**
Liver abscess. The need for complete gastrointestinal evaluation.
Arch Surg1989; 124(5): 561–4.
92. **Seeto R K and D C Rockey.**
Pyogenic liver abscess. Changes in etiology, management, and outcome.
Medicine (Baltimore) 1996; 75(2): 99–113.
93. **Dziri, C., Slim, K., Bardi, K., Attaya–Kribi, L., Larguèche, S., & Mzabi, R.**
Pyogenic abscess of the liver. A retrospective study of 17 cases.
Tunis Med 1987; 65(6–7): 383–9.

94. **Gillion J M, Y Bacq and P Choutet.**
Pyogenic abscess of the liver.
Ann Med Interne (Paris) 1991; 142(2): 109–13.
95. **Brook I and E H Frazier.**
Microbiology of liver and spleen abscesses.
J Med Microbiol 1998; 47(12): 1075–80.
96. **Dziri, C., Slim, K., Bardi, K., Attaya–Kribi, L., Larguèche, S., & Mzabi, R.**
Pyogenic abscess of the liver. A retrospective study of 17 cases.
La Tunisie médicale, 65(6–7), 383–389. (1987).
97. **Gillion J M, Y Bacq and P Choutet.**
Pyogenic abscess of the liver.
Ann Med Interne (Paris) 1991; 142(2): 109–13.
98. **Teitz, S., Guidetti–Sharon, A., Manor, H., & Halevy, A..**
Pyogenic liver abscess: warning indicator of silent colonic cancer. Report of a case and review of the literature.
Dis Colon Rectum 1995; 38(11): 1220–3
99. **Gillion J M, Y Bacq and P Choutet.**
Pyogenic abscess of the liver.
Ann Med Interne (Paris) 1991; 142(2): 109–13.
100. **Johnson, W. C., Gerzof, S. G., Robbins, A. H., & Nabseth, D. C.**
Treatment of abdominal abscesses: comparative evaluation of operative drainage versus percutaneous catheter drainage guided by computed tomography or ultrasound.
Ann Surg 1981; 194(4): 510–20.
101. **Mortele K J and P R Ros.**
Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features.
Radiographics 2001; 21(4): 895–91
102. **Li Liu, MD, Wanjun Chen, MD, Xiaoye Lu, MD, PHD, Keji Zhang, MD, and Changqing Zhu, MD**
PYOGENIC LIVER ABSCESS: A RETROSPECTIVE STUDY OF 105 CASES IN AN EMERGENCY DEPARTMENT FROM EAST CHINA.
The Journal of emergency medicine 52.4 (2017): 409–416

103. **YunQian, Chi ChunWong, Sanchuan Lai, HuarongChen, Xingkang He, Leimin Sun, Jiaguowu, JiancangZhou, JunYu, Weili Liu, DaoyangZhou&Jianmin Sil.**
A retrospective study of pyogenic liver abscess focusing on Klebsiella pneumoniae as a primary pathogen in China from 1994 to 2015.
Scientific reports 6.1 (2016): 1–12
104. **Zenda, T., Araki, I., Hiraiwa, Y., Miyayama, S., Masunaga, T., Takeda, Y., Takeda, R.**
Septic pulmonary emboli secondary to pyogenic liver abscess in a diabetic patient.
Intern Med 1995; 34(1): 42–5.
105. **Tan, Y. M., Chee, S. P., Soo, K. C., & Chow, P.**
Ocular manifestations and complications of pyogenic liver abscess.
World J Surg 2004; 28(1): 38–42.
106. **Bergmann T K, K Vinding and H Hey.**
Multiple hepatic abscesses due to Yersinia enterocolitica infection secondary to primary haemochromatosis.
Scand J Gastroenterol 2001 36(8): 891–5.
107. **Lee, K. H., Han, J. K., Jeong, J. Y., Kim, Y. J., Lee, H. J., Park, S. H., & Choi, B. I.**
Hepatic attenuation differences associated with obstruction of the portal or hepatic veins in patients with hepatic abscess.
AJR Am J Roentgenol 2005; 185(4): 1015–23
108. **Syed M A, T K Kim and H J Jang.**
Portal and hepatic vein thrombosis in liver abscess: CT findings.
Eur J Radiol 2007; 61(3): 513–9.
109. **Balci, N. C., Semelka, R. C., Noone, T. C., Siegelman, E. S., de Beeck, B. O., Brown, J. J., & Lee, M. G.**
Pyogenic hepatic abscesses: MRI findings on T1- and T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images.
J MagnReson Imaging 1999; 9(2): 285–90.
110. **Mergo P J and P R Ros.**
MR imaging of inflammatory disease of the liver.
MagnReson Imaging Clin N Am 1997; 5(2): 367–76.
111. **Lewin, M., Arrivé, L., Lacombe, C., Vignaud, A., Azizi, L., Raynal, M., Menu, Y.**
Imagerie par résonance magnétique de diffusion (IRMD) en pathologie hépatique : principe et applications cliniques.
Journal de Radiologie 2010; 91(1, Part 1): 11–26.

112. **Pankaj Nepal , VijayanadhOjili , Shruti Kumar , Neeraj Kaur , Arpit Nagar**
Beyond pyogenic liver abscess: a comprehensive review of liver infections in emergency settings.
Emergency radiology 27.3 (2020): 307–320
113. **Llenas–García, J., Lalueza–Blanco, A., Fernández–Ruiz, M., Villar–Silva, J., Ochoa, M., Lozano, F., Aguado, J. M..**
Primary hepatic actinomycosis presenting as purulent pericarditis with cardiac tamponade.
Infection 2012 Jun;40(3):339–41.
114. **Diop, B., Konaté, I., Dieng, M., Ka, O., Cissé, M., Dia, A., & Touré, C. T.**
Peritonitis from liver abscess: retrospective study of 5 cases.
Dakar Med 2008;53(3):213–9.
115. **Aydin C, Kayaalp C, Kutlu R, Yilmaz S.**
Fistulisation of pyogenic liver abscess into the portal vein and bileducts.
Singapore Med J 2011 Jul;52(7):153–5.
116. **Mohanty D, Garg PK, Jain BK, Bhatt S.**
Unusual cause of shock: inferior vena cava obstruction complicating Pyogenic liver abscess.
J Surg Tech Case Rep 2013 Jan;5(1):60–1.
117. **Bagri N, Yadav D, Hemal A.**
Inferior vena caval and right atrial thrombosis: complicating pyogenic liver abscess.
Indian Pediatr 2013 Jul;50(7):701–3.
118. **Yang PW, Lin HD, Wang LM.**
Pyogenic liver abscess associated with septic pulmonary embolism.
J Chin Med Assoc 2008 Sep;71(9):442–7.
119. **Hu CC, Ho JD, Lou HY, Keller JJ, Lin HC.**
A one–year follow–up study on the incidence and risk of endophthalmitis after pyogenic liver abscess.
Ophthalmology 2012 Nov;119(11):2358–63.
120. **Sheu SJ, Kung YH, Wu TT, Chang FP, Horng YH.**
Risk factors for endogenous endophthalmitis secondary to klebsiella pneumonia liver abscess: 20–year experience in Southern Taiwan. Retina 2011 Nov ; 31(10):2026–31.
121. **Keller JJ, Tsai MC, Lin CC, Lin YC, Lin HC.**
Risk of infections subsequent to pyogenic liver abscess: a nationwide population–based study.
Clin Microbiol Infect 2013 Aug;19(8):717–22.

122. **Keng LT, Yang HF, Yen HL.**
Visual Diagnosis in Emergency Medicine Gas-Forming liver ABSCESS With pneumocardia.
The Journal of Emergency Medicine 2014:1-2.
123. **Ching IH, Liang YW, Ming LY .**
Hepatocellular carcinoma associated with liver abscess.
Kaohsiung J Med Sci 2009 Oct;25(10).
124. **Catherine A.**
Liver abscess and hydatid disease.
Medicine 2009:38-1.
125. **Li C, Li G, Miao R .**
Primary liver cancer presenting as pyogenic liver abscess: characteristics, diagnosis, and management.
J Surg Oncol 2012 Jun 1;105(7):687-91.
126. **Hope WW, Vrochides DV, Newcomb WL, Smith WW, Iannitti DA.**
Optimal treatment of hepatic abscess.
Am Surg 2018 Feb;74(2):178-82.
127. **Shuangjun He , Jie Yu , Hairong Wang , Xuelian Chen , Zhanqiang He , Yi Chen**
Percutaneous fine-needle aspiration for pyogenic liver abscess (3-6 cm): a two-center retrospective study.
128. **Xiao-Xue Xu , Chuan Liu , Lang Wang , Yang Li , Han-Feng Yang , Yong Du , Chuan Zhang , Bing Li .**
Computed tomography-guided catheter drainage with ozone in management of pyogenic liver abscess.
129. **Bonfiglio, A., Leungchavaphongse, K., Repetto, R. & Siggers, J. H.**
Mathematical modeling of the circulation in the liver lobule.
J. Biomech. Eng. 132, 111011 (2010).
130. **Yung-Chun Chen a, Ching-Heng Lin b, Shih-Ni Chang b, Zhi-Yuan Sh**
Epidemiology and clinical outcome of pyogenic liver abscess: an analysis from the National Health Insurance Research Database of Taiwan, 2010-2019
131. **Farges O, Leese T, Bismuth H.**
Pyogenic Liver Abscess: an improvement in prognosis.
Br J Surg 1988;75(9):862-865.

132. **Vittecog D, Vitaux J, Modal J.**
Traitement médical des abcès du foie à pyogènes.
Médecine et maladies Infectieuses 1983;13(9):532.
133. **Fievet L, Michel JL, Harper L, Turquet A, Moiton MP, Sauvat F.**
[Management of pediatric liver abscess].
Arch Pediatr 2012 May;19(5):497–500.
134. **Silvain C, Chagneau-Derrode C, Crugeon C, Tasu JP.**
Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir.
EMC, Hépatologie 2006.
135. **Nouira R, Bedoui R, Miaadin .**
Etude pronostique des abcès du foie.
La Tunisie médicale 2003; 81(4):235–238.
136. **Benedetti NJ, Desser TS, Jeffrey RB.**
Imaging of hepatic infections.
Ultrasound Q 2008;24(4):267–78.
137. **Silvain C, Chagneau-Derrode C, Crugeon C, Tasu JP.**
Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir.
EMC, Hépatologie 2016.
138. **Manson Chyu S, Meterweli C.**
Pyogenic liver abscess: treatment with needle aspiration.
Clinical Radiology 2017;52:912–916.
139. **Khan R, Hamid S, Abid S.**
Predictive factors for early aspiration in liver abscess.
World J Gastroenterol 2008 Apr 7;14(13):2089–93.
140. **Jai Hoon Yoon , YounJeong Kim , Sang Il Kim.**
Prognosis of liver abscess with no identified organism .
BMC infectious diseases 19.1 (2019): 1–7.
141. **Rebecca Roediger, MD, Mauricio Lisker-Melman.**
Pyogenic and Amebic Infections of the Liver.
Gastroenterology Clinics 49.2 (2020): 361–377

- 142. Kimiy, Chyu S, Meterweli C.**
Pyogenic liver abscess: treatment with needle aspiration.
Clinical Radiology 1997;52:912–916.
- 143. Lam hui, Yu SC, Lau DT, Yeun EH, Lee PS, Metreweli C.**
Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration.
Hepatology 2014;39:932–8.
- 144. Yoon H, Jeon YJ, Bae EY, Jeong DC, Kang JH.**
Liver abscess due to Klebsiella pneumoniae in a healthy 12-year-old boy .
Korean journal of pediatrics 56.11 (2013): 496
- 145. Zerem E, Sušić A.**
Multiple pyogenic liver abscesses formed after appendectomy: the role of percutaneous drainage in a critically ill patient.
Acta Med Acad2012;41(2):210–3.
- 146. Menanteau B, Marcus C.**
Techniques Radiologiques : Artériographie, Phlébographie, Lymphographie, Biopsies, Drainages. Radiologiethoracique et vasculaire.
Edicarf 1994:286–311.
- 147. Philips RL.**
Computed tomography and ultrasound in the diagnosis and treatment of liver abscess.
Australas.Radiol 1994;38(3):165–169.
- 148. Law ST, Li KK.**
Role of C-reactive protein in response-guided therapy of pyogenic liver abscess.
Eur J Gastroenterol Hepatol 2014 Feb;26(2):179–86.
- 149. Ferraioli G, Garlaschelli A, Zanaboni D.**
Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscesses: observation over a 21-year period in 148 patients.
Dig Liver Dis 2008 Aug;40(8):690–6
- 150. Onder A, Kapan M, Büyük A.**
Surgical management of pyogenic liver abscess.
Eur Rev Med Pharmacol Sci 2011 Oct;15(10):1182–6.

151. **Tu JF, Huang XF, Hu RY, You HY, Zheng XF, Jiang FZ.**
Comparison of laparoscopic and open surgery for pyogenic liver abscess with biliary pathology.
World J Gastroenterol 2011 Oct 14;17(38):4339–43.
152. **Ng SS, Lee JF, Lai PB.**
Role and outcome of conventional surgery in the treatment of pyogenic liver abscess in the modern era of minimally invasive therapy.
World J Gastroenterol 2008 Feb 7;14(5):747–51.
153. **Mangukiya DO, Darshan JR, Kanani VK, Gupta ST.**
A prospective series case study of pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and management.
Indian J Surg 2012 Oct;74(5):385–90.
154. **Wong WM, Benjamin CW, Chee KH .**
Pyogenic liver abscess: Retrospective analysis of 80 cases over a 10– year period.
Journal of gastroenterology and hepatology 2012;17:1001–1007.
155. **Alvarez UG, Pakam R, Midde M, Naik PK.**
Intra-abscess administration of antibiotics through ultrasound-guided percutaneous catheter for the treatment of pyogenic liver abscess.
J Clin DiagnRes 2013 Aug;7(8):1698–9.

إهداء

إلى نبع الحب والحنان
إلى رمز الطيبة وبلسم الشفاء
إلى القلب ناصع البياض (والدتي الحبيبة)

إلى من جرع الكأس فارغاً ليسقيني قطرة حب
إلى من كلت أنامله ليقدّم لنا لحظة سعادة
إلى من حصد الأشواك عن دربي ليمهد لي طريق العلم
إلى القلب الكبير (والدي العزيز)

إلى أخواتي وإخواني والعائلة الكريمة
إلى روح أخي إياد رحمه الله

إلى السيد يوسف صليح (أبو محمد) المحترم الذي شرفنا بحضوره

إلى الأصدقاء الأعزاء

إليكم جميعاً أهدي هذا العمل المتواضع

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

التكفل العلاجي بالخراجات الكبدية : تجربة قسم الجراحة العامة للمستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/11/23

من طرف

السيد حاتم محمود سليمان ابو قدوره

المزاداد في 15/02/1995 بمأدبا - الأردن

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الخراجات الكبدية – الفحوصات الإشعاعية –
التصريف الموجه بالموجات فوق الصوتية – الجراحة

اللجنة

الرئيس

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

أ. الخضر

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

الحكم

م. الحكيم

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة