



*ABBREVIATIONS*

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, serif, italicized font. The frame has a double-line border with decorative elements at the top and bottom center, and curved, scroll-like corners.

## Liste des Abréviations

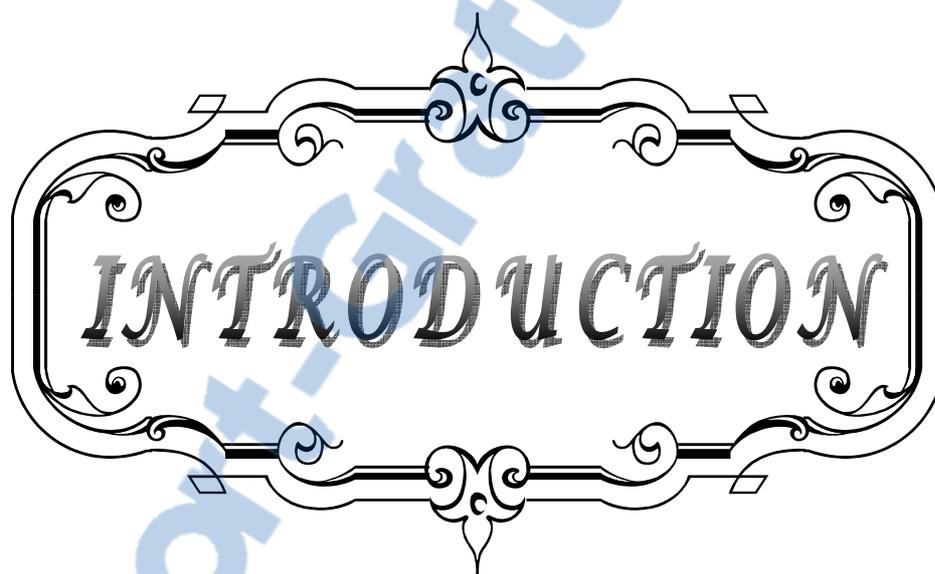
- Ac. Clav** : Acide clavulanique.
- AH** : Abscès hépatique.
- ATB** : Antibiotique
- ALAT** : Alanine amino-transférase
- Amox** : Amoxicilline
- ASAT** : Aspartate amino-transférase
- ATB** : Antibiotique
- BC** : Bilirubine conjuguée
- BD** : Bilirubine directe
- BT** : Bilirubine libre
- C3G** : Céphalosporine 3eme génération
- CDS** : Culs de sac
- CRP** : C réactive protéine
- ELISA** : Enzyme linked immunosorbent assay
- GGT** : Gamma glutamyl transférase
- IR** : Insuffisance rénale.
- OAP** : Œdème aigu du poumon
- PAL** : Phosphatase alcaline
- TCA** : Temps de cephaline active
- TDM** : Tomodensitométrie
- TP** : Taux de prothrombine
- VS** : Vitesse de sédimentation



INTRODUCTION .....	1
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
I. Patients.....	4
1- Critères d'inclusion.....	4
2- critères d'exclusion.....	4
II. Méthodes .....	4
III. modalités thérapeutiques.....	4
1- traitement médical.....	5
2- ponction/drainage.....	5
3- chirurgie.....	5
IV. surveillance.....	5
<b>RESULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. Epidémiologie.....	7
1- Age.....	7
2- Sexe.....	8
3- terrain et antécédents pathologiques.....	8
II. Clinique .....	10
1- Délai diagnostic .....	10
2- Signes cliniques.....	10
2-1 Signes fonctionnels.....	10
2-2 Signes généraux.....	11
2-3 Signes physiques.....	11
III. Biologie : .....	12
1- Numération formule sanguine (NFS) .....	12
2- Bilan inflammatoire.....	12
3- Bilan hépatique .....	13
4- Bilan d'hémostase .....	14
5- Bactériologie .....	14
5-1 Hémodisque.....	14
5-2 Examen direct du pus.....	14
5-3 Sérologie amibienne.....	14
IV. Morphologie : .....	14
1- Radiographie d'abdomen sans préparation.....	14
2- Radiographie thoracique.....	15
3- Echographie abdominale.....	15
3-1 Nombre des AH.....	15
3-2 Dimensions des AH.....	15
3-3 Localisation des AH.....	15
4- Tomodensitométrie abdominale.....	17
4-1 Nombre des AH.....	18
4-2 Dimensions des AH.....	18

4-3 Localisation des AH.....	18
V. Traitement .....	20
1- Moyens.....	20
1-1 Réanimation.....	20
1-2 Antibiothérapie.....	20
1-3 Ponction ou drainage.....	21
a- Ponction écho-guidée.....	21
b- Ponction scanno-guidée.....	21
c- Drainage écho-guidé.....	22
d- Drainage scanno-guidé.....	22
1-4 Autre.....	22
1-5 chirurgie.....	22
a- Chirurgie première.....	22
b- Chirurgie après ponction.....	22
c- Chirurgie après drainage.....	22
d- Gestes associés .....	22
2- Résultats .....	23
2-1 Ponction écho-guidée.....	23
2-2 Séjour hospitalier.....	23
2-3 Quantité du drainage.....	23
2-4 Durée du drainage.....	23
VI. Complications.....	23
1- Complications de l'AH.....	23
2- Complications post-opératoires.....	24
VI. Récidive.....	24
VIII. Mortalité .....	24
DISCUSSION .....	25
I. Rappel anatomique.....	26
II. Rappel étiologique.....	29
1- L'origine biliaire.....	29
2- L'origine portale.....	29
3- L'origine artérielle.....	30
4- L'origine cryptogénique.....	30
5- Les abcès amibiens.....	31
6- Les autres origines.....	31
III. Epidémiologie .....	31
1- Age.....	31
2- Sexe.....	32
3- Terrain et antécédents pathologiques.....	32
IV. Clinique.....	33
1- Délai diagnostique.....	33
2- Signes cliniques.....	34
2-1 Signes fonctionnels.....	34

2-2 Signes généraux.....	35
2-3 Signes physiques.....	35
V. Biologie.....	37
1- Numération formule sanguine (NFS) .....	37
2- Bilan inflammatoire.....	38
3- Bilan hépatique .....	38
4- Bilan d'hémostase.....	39
5- Bactériologie .....	39
5-1 Hémodiagnose.....	40
5-2 Examen direct du pus.....	41
5-3 Sérologie amibiennne.....	41
VI. Morphologie : .....	42
1- Radiographie d'abdomen sans préparation.....	42
2- Radiographie thoracique.....	43
3- Echographie abdominale .....	43
3-1 Nombre des AH.....	44
3-2 Dimensions des AH.....	44
3-3 Localisation des AH.....	45
4- Tomodensitométrie abdominale.....	46
VII. Complications.....	47
VIII. Traitement .....	48
1- Médical.....	48
1-1 Réanimation.....	48
1-2 Antibiothérapie.....	49
1-3 Ponction/drainage.....	51
a- Ponction écho-guidée.....	51
b- Ponction scanno-guidée.....	52
c- Drainage écho-guidé.....	53
d- Drainage scanno-guidé.....	53
2- Traitement chirurgical.....	53
2-1 Gestes associés.....	54
IX. Evolution.....	56
1- Surveillance.....	56
1-1 Température.....	56
1-2 Durée du drainage.....	56
1-3 Complications post-opératoires.....	56
1-4 Mortalité.....	56
1-5 Récidive.....	57
CONCLUSION .....	58
ANNEXES.....	60
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	



*INTRODUCTION*

L'abcès hépatique qu'il soit amibien ou bactérien (à pyogènes), correspond à une cavité néoformée créée par la nécrose du parenchyme hépatique sous l'influence de l'agent pathogène responsable, en excluant bien entendu les kystes hépatiques, les tumeurs préexistantes nécrosées et surinfectées.

Leur incidence annuelle est faible mais semble augmenter passant de 13/100 000 à 20/100 000 en France [1]. Actuellement, leur pic d'incidence se situe entre 60 et 70 ans. La prévalence de l'abcès hépatique reste aussi peu importante même s'il est au deuxième rang après le traumatisme dans la pathologie hépatique.

L'abcès hépatique est actuellement de diagnostic facile grâce aux progrès réalisés ces dernières décennies dans le domaine des explorations biologiques et surtout morphologiques.

Le pronostic de l'abcès hépatique dépend du terrain, de la rapidité du diagnostic, de la mise en route du traitement et des éventuelles complications du voisinage ainsi que du germe en cause et de son étiologie.

Ce travail a comme but d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, évolutives, d'évaluer les différentes alternatives thérapeutiques et de dégager les éléments pronostiques des abcès hépatiques.



PATIENTS & METHODES

## **I. Patients**

Au cours d'une période de cinq ans allant de Janvier 2004 à Décembre 2009, 62 Cas d'abcès hépatique ont été hospitalisés dans le service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI au sein de l'hôpital Ibn Tofail à Marrakech.

### **1- Critères d'inclusion**

Les malades qui ont été inclus dans cette étude sont des malades ayant eu un abcès hépatique retenu devant le tableau clinique, la biologie ainsi que sur les données morphologiques échographiques et/ou scannographiques.

### **2- Critères d'exclusion**

Les dossiers inexploitable ou incomplets, les kystes hydatiques et les tumeurs surinfectés ont été exclus de cette étude

## **II. Méthodes**

Après une revue de littérature, nous avons établi une fiche d'exploitation (voir annexe) sur laquelle ont été recueillies les données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives de façon rétrospective à partir des dossiers médicaux des malades.

## **III. Modalités thérapeutiques**

Les modalités thérapeutiques comprenaient 3 volets : le traitement médical, ponction ou drainage et la chirurgie.

## **1- Traitement médical**

Le traitement médical, à son tour, comporte deux entités, la réanimation qui consiste en un traitement symptomatique des défaillances viscérales si en existe en plus d'un apport hydro-électrolytique et nutritionnel et l'antibiothérapie ainsi que le traitement étiologique.

## **2- Ponction/drainage**

Les ponctions ou les drainages ont été guidé par les moyens morphologiques que ce soit l'échographie ou le scanner.

## **3- Chirurgie**

L'évacuation de l'abcès par le drainage chirurgical peut être fait d'emblée ou après la ponction ou le drainage percutané et il peut être permettre de faire des gestes associés comme la cholécystectomie ou l'extraction d'un calcul de la voie biliaire principale ou le traitement étiologique éventuellement.

## **IV. Surveillance**

La surveillance se base sur les éléments cliniques comprenant la température, la quantité et la durée du drainage et sur les éléments paracliniques biologiques et morphologiques.

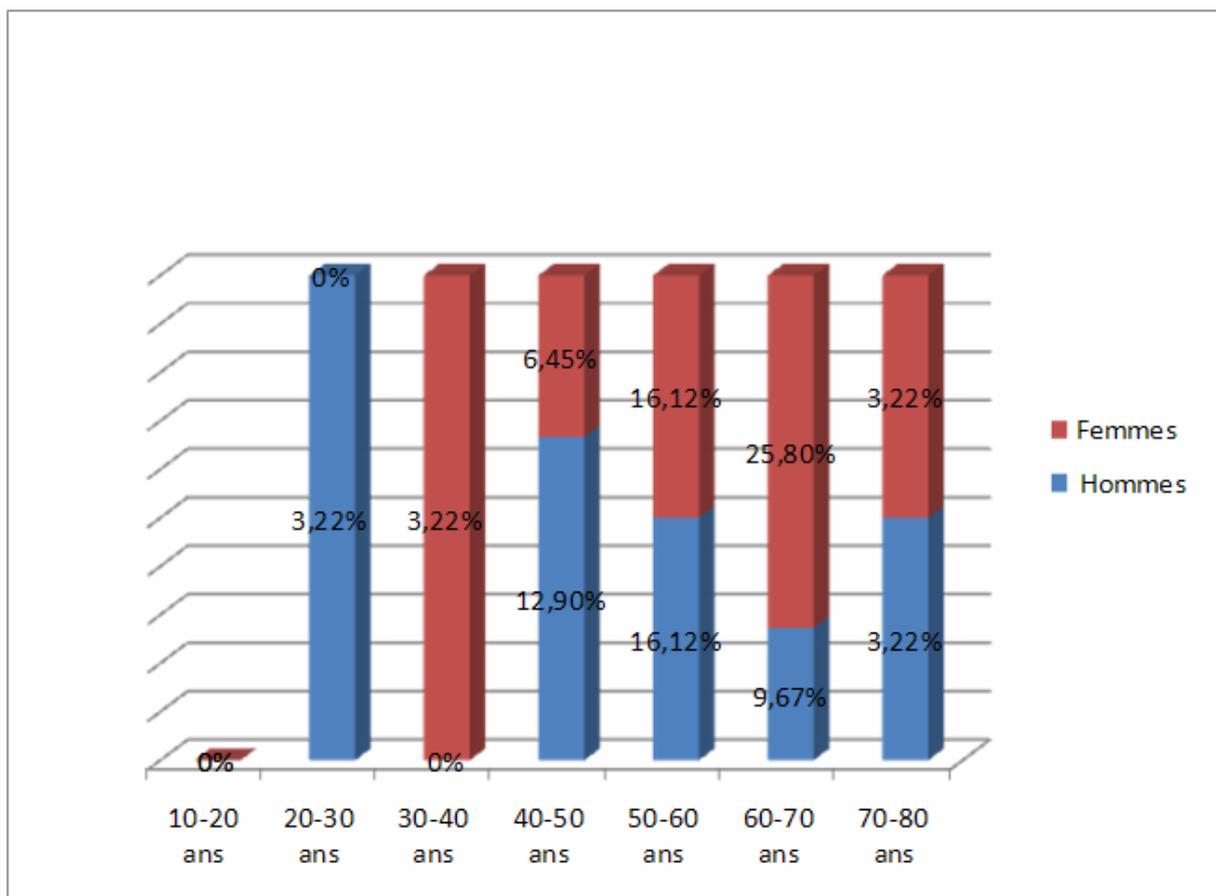


*RESULTATS*

## I. Epidémiologie

### 1- Age

L'âge moyen de nos patients était de 57,12 ans avec des extrêmes de 24 à 78 ans. La répartition des tranches d'âge est représentée dans la figure 1.

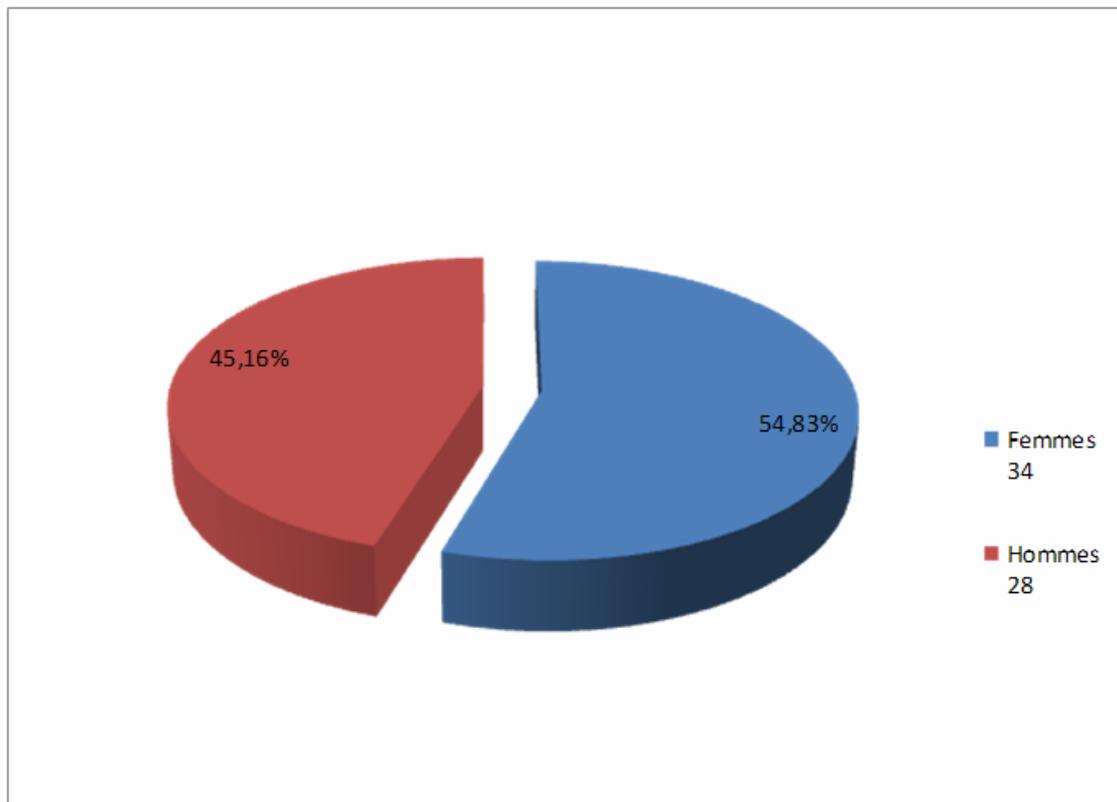


**Fig. 1** : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

## 2- Sexe

Les patients se répartissaient en 28 hommes et 34 femmes avec un sexe ratio de 0,82.

(Fig. 2)



**Fig. 2 : comparaison du sexe des patients.**

## 3- Terrain et antécédents pathologiques

Dans notre série, 36,6 % des cas avaient un diabète. Trente sept pour cent avaient un antécédent de lithiase biliaire et 6,4 % des cas étaient sous une corticothérapie à long court ainsi que 3,2 % des cas étaient sous immunosuppresseurs. Les patients alcooliques représentaient 6,4 % des cas. Un seul patient était cirrhotique soit 1,6 % des cas.

Vingt trois patients étaient opérés pour vésicule biliaire multi-lithiasique (37,09 %). Trois patients pour lithiase de la voie biliaire principale (4,83% des cas). Deux patients soit 3,92 % des cas étaient opérés pour angiocholite et un seul pour tumeur de la voie biliaire principale (tableau I).

**Tableau I : Antécédents pathologiques et comorbidités.**

Antécédents pathologiques	Nombre de cas	%
Diabète	22	36,6
Immunodépression	2	3,2
Corticothérapie	4	6,4
Alcoolisme	4	6,4
Cancer hépatique	0	0
Cirrhose du foie	1	1,6
Foie cardiaque	0	0
Lithiase biliaire	23	37
Chirurgicaux :		
-VL	23	37,09
-Lithiase VBP	3	4,83
-Angiocholite	2	3,2
-Tumeur VBP	1	1,6
-Occlusion sur bride	1	1,6
-Pelvipéritonite	1	1,6
-Hernie inguinale	1	1,6
-Nodule du sein	1	1,6

## II. Clinique

### 1- Délai diagnostique

Le délai compris entre le début de la symptomatologie et la consultation était en moyenne de 18 jours avec des extrêmes de 4 jours et 60 jours.

### 2- Signes cliniques

Dans notre série, la fameuse triade classique de Fontan (fièvre avec masse et douleur de l'hypochondre droit) était retrouvée dès l'admission chez 26 cas, soit 41,9 %.

#### 2-1 Signes fonctionnels

La fièvre ainsi que la douleur abdominale étaient retrouvés pratiquement chez tous nos patients, les nausées et/ou vomissements sont retrouvés chez 41 cas. On note la présence d'ictère chez 9 cas soit 14,5 % (Tableau II).

**Tableau II : Les signes fonctionnels au cours de l'AH.**

signes fonctionnels	Nombre	%
Fièvre	62	100
Douleurs abdominales	62	100
Nausées / vomissements	41	66,12
Sueurs nocturnes	48	77,41
Malaise	54	87
Ictère	9	14,5
Rectorragies	10	16,12
Diarrhée	3	4,83
Dyspnée	2	3,22

**2-2 signes généraux**

L'altération de l'état général figurait chez 58 patients alors que ce dernier était conservé uniquement chez 4 de nos patients (Tableau III).

**Tableau III : Les signes généraux au cours de l'AH.**

signes généraux	Nombre	%
Asthénie	61	98,3
Anorexie	58	93,5
Amaigrissement	60	96,7

**2-3 Signes physiques**

La température était en moyenne chez tous nos patients, à 38,3 °C avec des extrêmes allant de 37,5 °C jusqu'à 39 °C. La défense de l'hypochondre droit était présente chez 95,16 % de nos patients et la masse au même niveau était présente dans 41,9 % des cas. Deux cas de notre série présentaient en plus un syndrome d'épanchement pleural basi-thoracique droit (Tableau IV).

**Tableau IV : Les signes physiques au cours de l'AH.**

signes physiques	Nombre	%
Fièvre	54	87,09
Défense HCD	59	95,16
Masse HCD	26	41,9
Sensibilité HCD	3	4,83
Syndrome d'épanchement pleural Droit	2	3,2

### III. Biologie

#### 1- Numération formule sanguine (NFS)

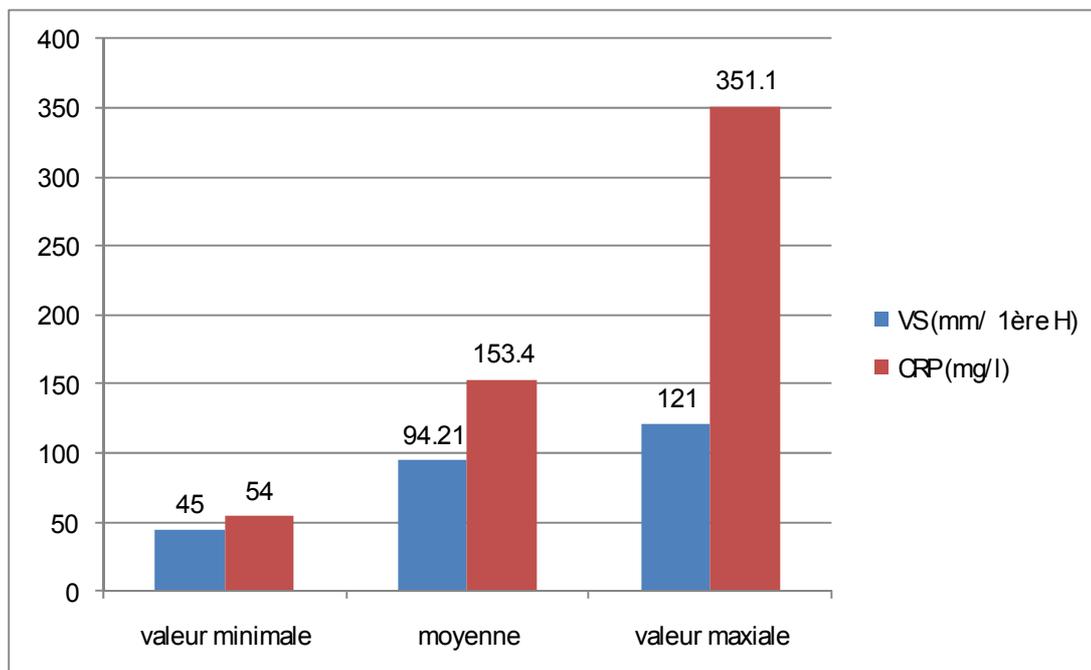
La numération formule sanguine a été demandée chez tous les patients, Une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophiles était observée dans 74,19 % des cas. Nous observons aussi la présence d'une anémie chez 32 patients (51,6 % des cas). Le reste des détails sont figurés dans le tableau V.

**Tableau V : Résultats de la NFS au cours de l'AH.**

Eléments	Moyenne	Valeur maximale	Valeur minimale	% pathologique
GB (elmt/ml)	13800	26000	5900	72,5
PNN (%)	76,85	89	50,7	74,19
GR (elmt/ml)	395000	527000	311000	-
Hb (g/dl)	10,36	15,8	7,5	51,6
VGM (fl)	84,57	102	69	45,16
CCMH (%)	32,6 %	35,7	30,3	-
TCMH(%)	27,66 %	22,9	32,9	-
Pq (elmt/ml)	309160	857000	20	16,12
PNB (%)	0,7	2,1	0	-
PNE (%)	0,82	4,8	0	-
MONO (%)	0,5	1,2	0,1	-
LYMPH (%)	4,6	5,4	5,4	-

#### 2- Bilan inflammatoire

Le bilan inflammatoire était fait chez 72,5 % des patients. La vitesse de sédimentation a été réalisée chez 45 patients et la C réactive protéine chez 5 patients chez qui elle revenue positive.



**Fig. 3 :** Résultats du bilan inflammatoire au cours de l'AH.

### 3- Bilan hépatique

Le bilan hépatique était perturbé avec une augmentation des ALAT dans 51,6 % des cas. Les ASAT étaient augmentées chez 25,3 % des patients avec une augmentation de l'activité des PAL dans 64,5% des cas ainsi que celle de la bilirubine dans 46,77 % des cas (tableau VI).

**Tableau VI :** résultats du bilan hépatique au cours de l'AH.

Bilan	Moyenne	Valeur maximale	Valeur minimale	% pathologique
ALAT	63,2	341	14	51,6
ASAT	35,23	206	8	25,3
GGT	84,57	360	19	54,8
PAL	247,7	855	73	64,5
BT	15,75	80,81	5	46,77
BC	7,47	43,43	3	-
BL	7,53	62,02	1,1	-

#### **4- Bilan d'hémostase**

Le taux de prothrombine (TP) était demandé chez tous les cas avec une perturbation chez 15 patients (24,1 % des cas). Le taux de céphaline activée (TCA) était dosé chez 49 patients montrant une moyenne normale de 30,2''/31''.

#### **5- Bactériologie**

##### **5-1 Hémoculture**

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un prélèvement pour hémoculture.

##### **5-2 Examen direct du pus**

Il a été réalisé chez 15 de nos patients (24,19 % des cas) montrant l'existence de PNN altérées sans isolation de germe.

##### **5-3 Sérologie amibienne**

La sérologie amibienne était demandée chez 10 patients soit 16,12 % des cas, Elle a été positive chez 8 d'entre eux (12,9 % des cas).

### **IV. Morphologie**

#### **1- Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)**

L'ASP a été faite chez 30 patients soit 48,38 % des cas ne révélant d'anomalie en aucun cas.

## 2- Radiographie du thorax

Elle a été faite chez 24 patients (38,70 % des cas) montrant dans 9 des cas (14,51 %) une ascension de la coupole diaphragmatique droite. L'émoussement du CDS costo-diaphragmatique droit était retrouvé chez 7 patients (11,29 % des cas). Une pleurésie de grande abondance était retrouvée chez 2 patients soit 3,22 % des cas. La radiographie était normale chez 6 patients.

## 3- Echographie abdominale

L'échographie était faite chez tous nos patients montrant le ou les AH avec en plus une cholécystite chez 14 patients (22,58 % des cas), une angiocholite chez 3 patients (4,83 % des cas) les résultats suivants :

### 3-1 Nombre d'AH

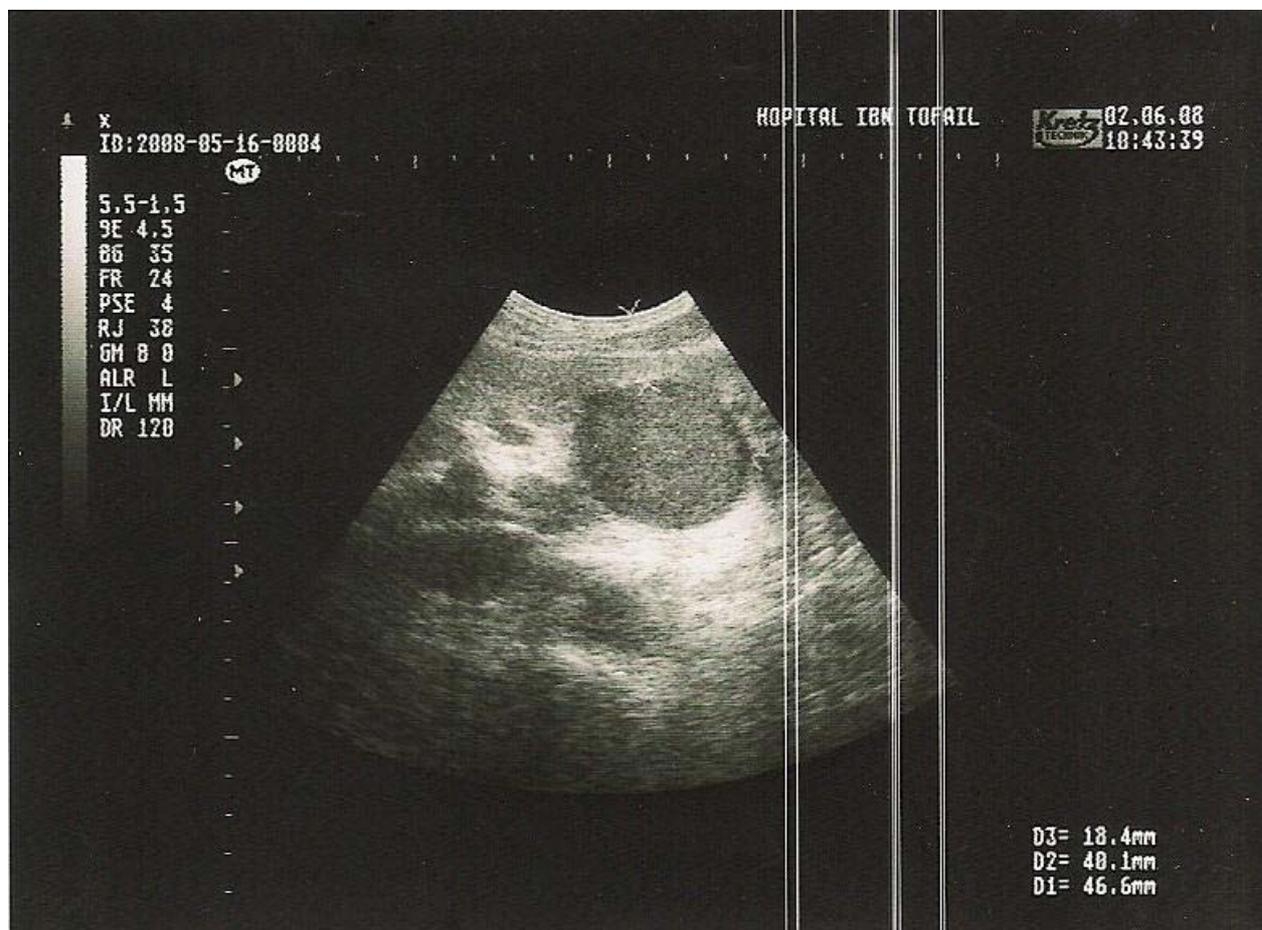
Quarante patients (64,51 % des cas) avaient un seul abcès. Quatre patients (6,45 % des cas) avaient 2 abcès. Dix patients soit 16,12 % des cas présentaient 3 abcès tandis que huit patients (12,9 % des cas) avaient des abcès multiples.

### 3-2 Dimensions de l'AH

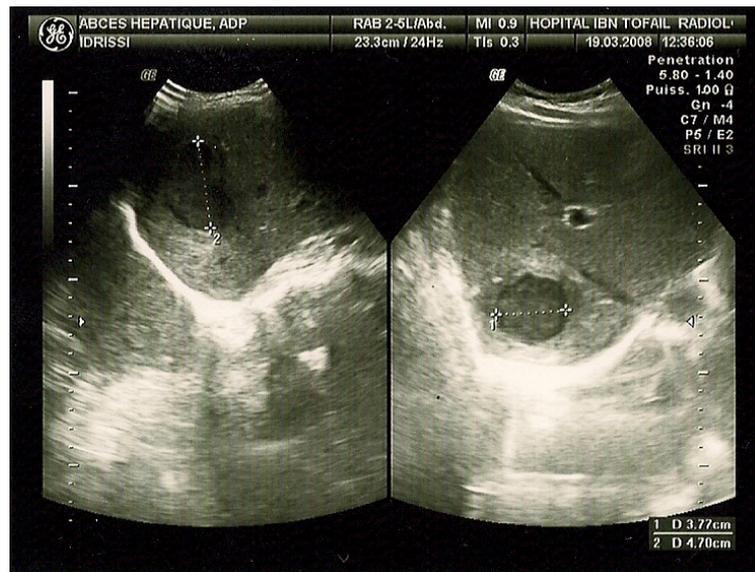
Le plus petit des abcès mesurait 1,91 x 1,94 cm de diamètre tandis que le plus volumineux mesurait 12,3 x 13,4 cm de diamètre. La moyenne de tous les diamètres est de 4,94 x 6,45 cm.

### 3-3 Localisation de l'AH

Le foie droit était le seul atteint chez 35 des cas (56,45 %). Le foie gauche seul chez 18 patients (29,03 % des cas), alors que les deux ont été atteint chez 9 patients soit 14,51 % des cas (Tableau N° 7).



**Fig. 4 : Image échographique montrant un AH du segment III.**



**Fig. 5 :** Image échographique montrant un AH de 3,77 x 4,7 cm de diamètre au niveau foie droit segment VI.



**Fig.6 :** Image échographique montrant un abcès multiple du foie droit.

#### **4- Tomodensitométrie abdominale**

Le scanner abdominal était réalisé chez 49 de nos patients (79 % des cas) et ayant montré les données suivantes :

**4-1 Nombre d'AH**

Vingt huit cas (57,14 %) avaient un seul abcès. Deux cas (4,08 %) avaient 2 abcès. Dix cas (20,4 %) présentaient 3 abcès tandis que 9 des cas (18,36 %) avaient des abcès multiples.

**4-2 Dimensions de l'AH**

Le plus petit des abcès mesurait 0,5 x 0,5 cm de diamètre tandis que le plus volumineux mesurait 12 x 16 cm de diamètre. La moyenne de tous les diamètres est de 4,57 x 6,14 cm.

**4-3 Localisation de l'AH**

Le foie droit était le seul atteint chez 24 patients (48,99 % des cas). Le foie gauche seul chez 20 patients (40,81 % des cas), alors que l'atteinte concomitante était retrouvée chez 5 patients soit 10,2 % des cas (Tableau VII).

**Tableau VII : (Répartition des abcès selon les lobes selon l'échographie et le scanner.**

Lobe hépatique	Echographie (62 cas)	Scanner (49 cas)
I	-	-
II	8	10
III	9	7
IV	8	5
V	8	5
VI	7	4
VII	11	10
VIII	11	13

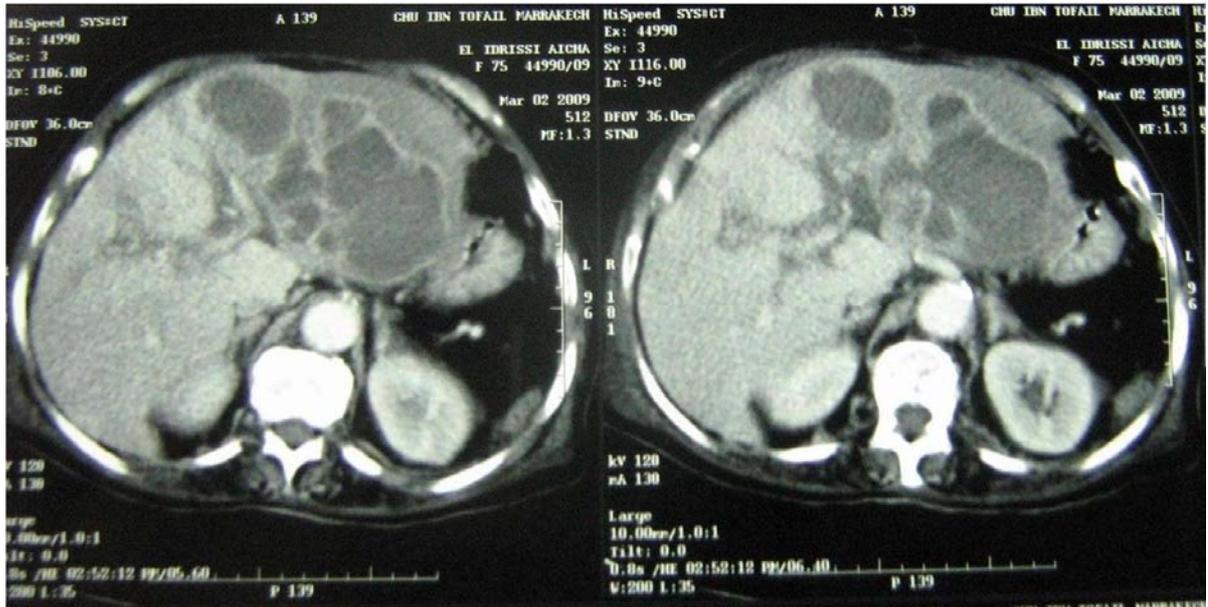


Fig. 7 : coupes scannographiques C+ montrant des AH du foie gauche.

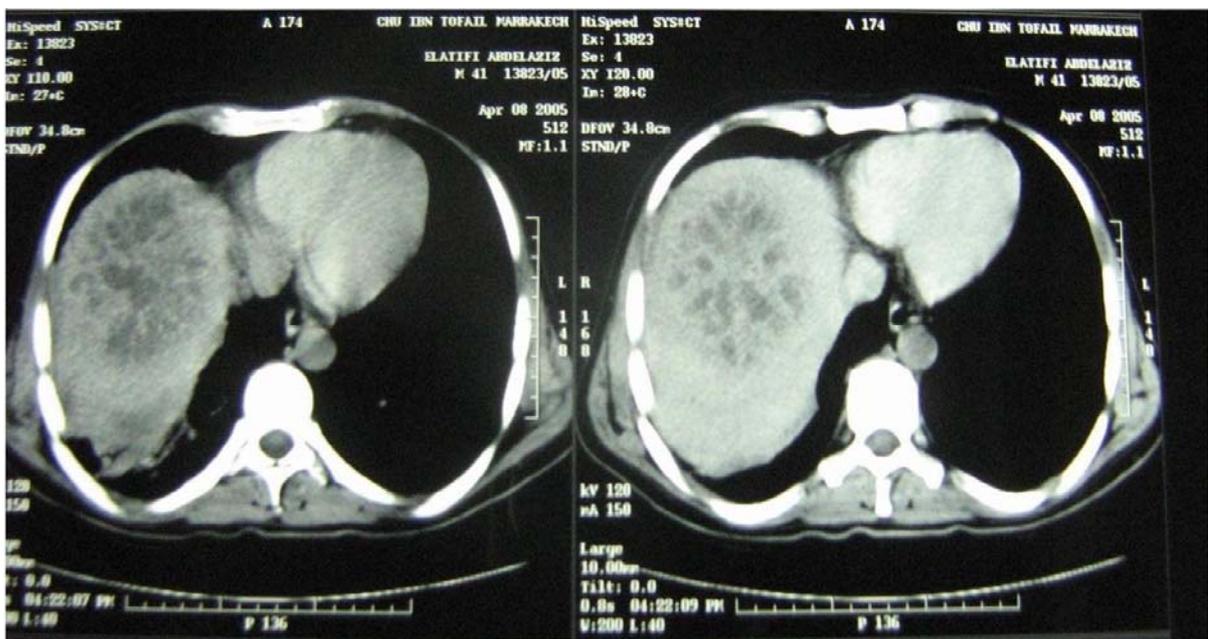


Fig. 8 : coupes scannographiques C- montrant des AH du foie droit.



**Fig. 9** : coupes scannographiques C+ montrant un volumineux AH du foie droit.

## V. Traitement

### 1- Moyens

#### 1-1 Réanimation

Tous les cas de notre série avaient bénéficié d'un apport hydro-électrolytique avec administration d'antalgiques palier I à type de paracétamol injectable à une dose de 1g/6h en plus de la régulation du diabète par insulinothérapie rapide chez les patients diabétiques.

#### 1-2 Antibiothérapie

Tous les cas ont été mis sous antibiothérapie dont 12 cas ont été traité uniquement par ATB soit 19,35 % des cas. La durée moyenne du traitement était de 3 semaines. Vingt huit cas étaient sous 2 ATB, 34 cas sous 3 ATB (Tableau VIII).

Les différents ATB utilisés pour le traitement sont dans le tableau IX.

**Tableau VIII** : Les différentes associations ATB utilisées pour le traitement d'AH.

Nombre d'ATB	Les associations	Nbre	%
2 ATB	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pénicilline A/Métronidazole.</li> <li>- Amoxicilline-Acide clavulanique/Métronidazole.</li> <li>- C3G/Métronidazole.</li> </ul>	28	45,16
3 ATB	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pénicilline A/Métronidazole/Aminoside.</li> <li>- Amoxicilline-Acide clavulanique/Métronidazole/Aminoside.</li> <li>- C3G/Métronidazole/Aminoside.</li> </ul>	34	54,83

**Tableau IX** : Les ATB utilisés pour le traitement médical de l'AH.

ATB	Nombre	%
Pénicilline A	22	35,48
Amoxicilline+ Acide clavulanique	28	45,16
Céphalosporine 3 <sup>ème</sup> génération	12	19,35
Aminoside	36	58,6
Métronidazole	60	96,77

**1-3 Ponction ou drainage****a- Ponction écho-guidée**

La ponction écho-guidée était réalisée sous anesthésie locale à l'aide d'une aiguille dans le but de faire une aspiration du liquide d'abcès. Elle était faite chez 8 patients soit 12,9 % des cas. Cette ponction a été faite à deux reprises chez 6 patients et une seule fois chez 2 patients.

**b- Drainage écho-guidé**

Le drainage écho-guidé était fait chez 28 patients soit 45,16 % des cas.

**c- Ponction scanno-guidée**

Dans notre série, aucune ponction n'a été guidée par le scanner.

**d- Drainage scanno-guidé**

Aucun des drainages n'a été guidé par le scanner.

#### **1-4 Autres**

Le drainage pleural a été réalisé chez les 2 patients soit 3,2 % des cas qui avaient présenté la pleurésie de grande abondance en plus de la prise en charge de l'AH.

#### **1-5 Chirurgie**

La chirurgie consiste à faire une évacuation chirurgicale de l'abcès avec placement d'un drain ou d'une lame dans la cavité après l'évacuation en plus des gestes associés pouvant entrer dans le traitement étiologique.

##### **a- Chirurgie première**

La chirurgie première a été faite chez 14 patients soit 22,58 % des cas.

##### **b- Chirurgie après ponction**

La chirurgie conventionnelle a été réalisée après la ponction écho-guidée chez 4 patients soit 6,45 % des cas.

##### **c- Chirurgie après drainage**

La chirurgie conventionnelle après drainage écho-guidé a été faite chez 6 patients soit 9,67 % des cas.

##### **d- Gestes associés**

On a réalisé une cholécystectomie en plus de l'évacuation de l'AH chez 20 patients (32,25 % des cas) et une extraction de lithiases de la VBP chez 6 patients soit 9,67 % des cas.

## 2- Résultats

### 2-1 Ponction écho-guidée

Elle a été blanche ne retirant pas de liquide chez 6 patients soit 9,7 % des cas.

### 2-2 Séjour hospitalier

Le séjour hospitalier avait une moyenne de 15 jours avec des extrêmes allant de 8 jours jusqu'à 30 jours avec une normalisation de la température chez tous nos patients.

### 2-3 Quantité du drainage

La quantité moyenne du pus drainé était de 355 cc avec un volume maximal à 1200 cc et minimal à 30 cc.

### 2-4 Durée du drainage

La durée moyenne du drainage était de 14 jours, un minimum de 7 jours et un maximum de 30 jours.

## VI. Complications

### 1- complications de l'AH

Dans notre série, aucun des patients n'avait présenté de péritonite, de choc septique ni de défaillance multiviscérale. Il a été noté un seul cas ayant présenté une défaillance hépatocellulaire décompensant sa cirrhose connue.

## 2- Complications post-opératoires

Généralement, les complications étaient rares. Il a été noté 2 cas de suppuration de la paroi abdominale soit 3,2 % des cas après chirurgie conventionnelle. Un seul cas ayant présenté une péritonite biliaire et une acidocétose diabétique.

## VII. Mortalité

La mortalité était notée chez un seul patient.

## VIII. Récidive

Sept patients (12,9 % des cas) avaient présenté une récidive de l'AH localisés dans d'autres segments alors qu'un seul cas avait une rechute à 3 reprises dans la même localisation, ce dernier a été drainé dans les trois reprises.



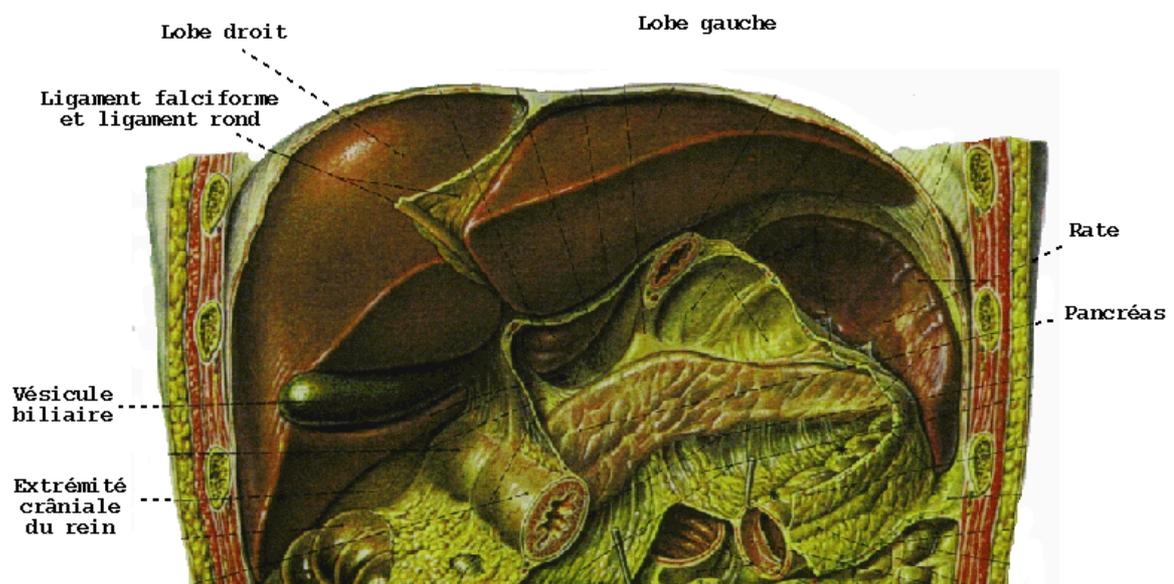
*DISCUSSION*

## I. Rappel anatomique [2]

Le foie est un organe très important, aussi bien par sa taille que par le rôle qu'il assure au niveau physiologique. Il occupe une position stratégique dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme. Sa situation lui permet d'accomplir des fonctions indispensables à la vie car il se trouve sur le trajet du courant sanguin qui provient de l'intestin, de telle sorte qu'il peut contrôler tout l'apport alimentaire. Il se caractérise aussi par son appareil excréteur représenté par les canaux biliaires.

Il est un organe thoraco-abdominal situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, il occupe toute la loge sous-phrénique droite, traverse obliquement l'air épigastrique et occupe une partie de la loge sous-phrénique gauche. La limite supérieure se projette sur le quatrième espace inter-costal. La limite inférieure longe le bord costal et le déborde en dedans. L'exploration radiologique du foie se fait par l'échographie, le scanner et la cholangiographie.

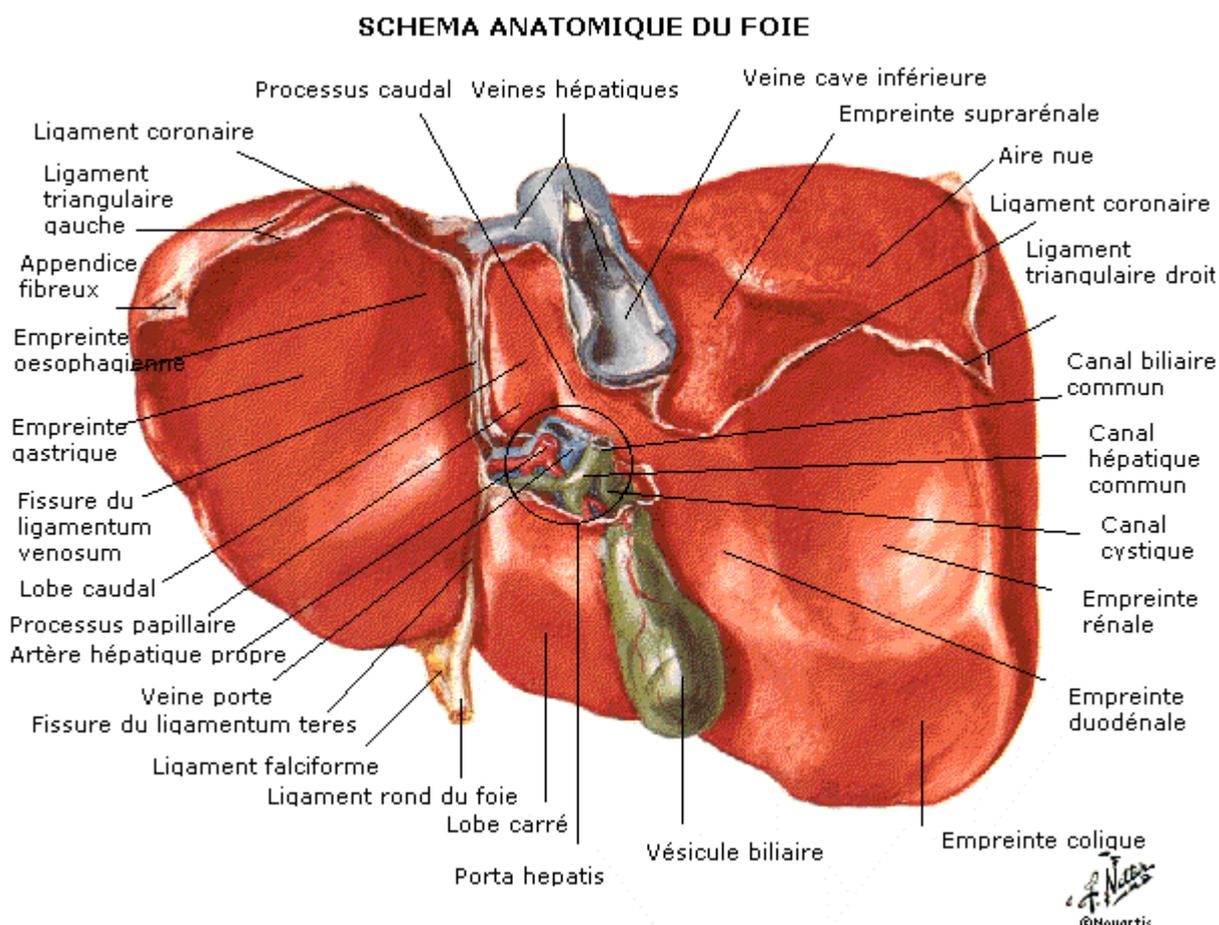
Dans son ensemble, le foie peut être comparé au segment supérieur d'un ovoïde dont le grand axe serait transversal. Il présente à décrire trois faces, trois bords et deux extrémités. Son extrémité droite est volumineuse et arrondie tandis que l'extrémité gauche est aplatie et effilée.



**Fig.1 : Anatomie générale du foie.** [3]

Le foie pèse environ 1500 g chez l'adulte et mesure en moyenne 28 cm dans le sens transversal, 16 cm dans le sens antéropostérieur et 8 cm d'épaisseur. Sa surface est lisse, sa consistance est ferme et élastique. Il est entouré d'une capsule appelée la capsule de Glisson ou sont insérés ligaments qui fixe le foie.

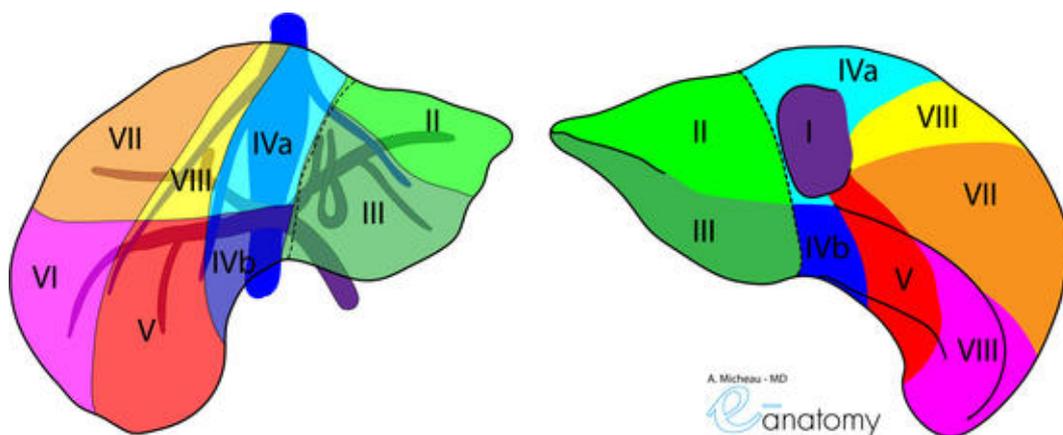
Le foie comprend deux faces, la face diaphragmatique ou antérieure divisée par le ligament falciforme en deux lobes gauche et droit. La face distale ou inférieure divisée en lobe gauche, droit, lobe carré et le lobe caudé. Les lobes sont délimités par des sillons qui parcourent la surface du foie. De plus, une distribution anatomique des vaisseaux et des voies biliaires permet de différencier deux héli-foies totalement autonomes sur le plan circulatoire et biliaire et qui sont délimités par la grande scissure.



**Fig. 2 : le foie, vue inférieure. [3]**

Les quatre lobes sont, le lobe droit à droite ligament falciforme et le lobe gauche à gauche ligament falciforme et des sillons ombilical et d'Arantius. Le lobe carré est visible sur la face interne et finalement le lobe caudé ou le lobe de SPIEGEL visible sur la face intérieure qui est limitée en avant par les hiles du foie et par la veine cave inférieure à droite et aussi par le sillon d'Arantius à gauche.

La segmentation fonctionnelle du foie est d'ordre vasculaire et non morphologique et elle est capitale en matière de chirurgie d'exérèse hépatique. Le foie gauche comporte le lobe gauche morphologique. Le lobe carré est la moitié gauche de la fossette cystique avec le parenchyme adjacent à la partie gauche du hile. Le foie droit irrigué par la branche droite la veine porte comprend le reste du parenchyme hépatique.



**Fig. 3** : Les segments du foie sur vue antérieure et inférieure. [4]

## **II. Rappel étiologique**

La survenue de l'abcès hépatique à pyogène répond à un déséquilibre entre la contamination bactérienne et la possibilité de résistance hépatique à l'infection. Comme en cas d'inoculation massive et/ou en cas d'existence de facteurs favorisants: diabète [5,6] alcoolisme [7], traitement par des corticoïdes à long court ou des immunosuppresseurs [8,9,10], pathologie colique [11], maladie dentaire, un traumatisme hépatique et des antécédents de chirurgie abdominale [12,13].

Les étiologies des abcès hépatiques sont représentées par :

### **1- L'origine biliaire**

Les abcès d'origine biliaire sont les plus fréquents (30 à 70% des cas) et le plus souvent secondaires à une obstruction biliaire d'origine bénigne ou maligne, associée à une angiocholite.

Ils sont souvent de petite taille, multiples et communiquent avec l'arbre biliaire. Les anastomoses bilio-digestives, cholédoco-duodénales ou hépatico-jéjunales favorisent la survenue d'abcès hépatiques à pyogène, tout comme un cathétérisme rétrograde endoscopique ou un drainage biliaire percutané.

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. [14]

### **2- L'origine portale**

Les abcès d'origine portale représentent 15 à 20% des abcès bactériens et compliquent des bactériémies portales importantes. Alors que la principale cause de pyléphlébite était l'appendicite, l'origine diverticulaire prédomine actuellement. La coloscopie doit être effectuée si

une étiologie biliaire a pu être éliminée. Au cours de la maladie de Crohn, bien que les abcès hépatiques soient une complication rare, leur incidence est environ 15 fois supérieure à celle observée dans la population générale. Ils peuvent être révélés par des tableaux septiques graves.

Les abcès sont le plus souvent multiples, survenant chez des malades plus jeunes, généralement de sexe masculin, favorisés par un foyer infectieux intra-abdominal plus souvent que biliaire.

L'intérêt de l'IRM a été souligné pour la mise en évidence d'un trajet fistuleux parfois complexe entre l'anse intestinale et l'abcès hépatique. [8]

### **3- L'origine artérielle**

Les abcès d'origine artérielle sont le plus souvent dus à une bactériémie. Ils sont généralement uniques et surviennent surtout dans les états de dépression immunitaire. Ils peuvent être secondaires à des thrombophlébites périphériques suppurées, en particulier chez les usagers de drogues, à une endocardite mais aussi à des infections pulmonaires, urinaires, ostéo-articulaires ou plus rarement ORL ou stomatologiques.

### **4- L'origine cryptogénique**

Leur fréquence varie du 10 à 50 % des étiologies, elle est plus élevée chez les malades diabétiques.

Il s'agit d'abcès pour lesquels aucun foyer infectieux causal ne peut être retrouvé. Leur physiopathologie reste obscure. Dans certains cas, le foyer causal a pu être décapité ou même guéri par une antibiothérapie systématique.

## 5- Les abcès amibiens

Pour les abcès amibiens, ils sont toujours secondaires à une atteinte colique et compliquent à 10 % des amibiases intestinales. La survenue d'amibiase hépatique n'est pas corrélée au degré de sévérité de l'atteinte intestinale.

## 6- Les autres origines

- Les autres causes sont plus rares. Les abcès secondaires à un hématome intra-hépatique après traumatisme fermé du foie sont décrits dans 5% des cas.
- On peut en rapprocher les abcès secondaires à la perforation du foie et à la formation de granulomes sur corps étrangers. Ces abcès sont plutôt mis en évidence chez l'enfant ou chez les malades ayant une pathologie psychiatrique.
- Les abcès survenant au contact d'un foyer de cholécystite peuvent être difficiles à différencier des tumeurs vésiculaires envahissant par contiguïté le parenchyme hépatique.
- Les autres abcès de contact peuvent être associés aux pancréatites aiguës compliquées, aux abcès sous-phréniques ou aux ulcères perforés.

## III. Epidémiologie

### 1- Age

L'abcès hépatique peut se voir à tout âge, mais particulièrement chez les sujets âgés. L'âge moyen selon les séries varie entre 51,2 et 64 ans avec des extrêmes allant de 12 à 90 ans. [12,13,16,17]

Cette différence d'âge peut être expliquée par le fait que les abcès hépatiques surviennent chez les sujets âgés qui ont des tares favorisant le terrain pour la survenue de l'abcès.

Dans notre série, l'âge moyen était de 57,12 ans avec des extrêmes allant de 24 à 78 ans.

## 2- Sexe

La majorité des auteurs rapportent une prédominance masculine dans les abcès hépatiques quelque soit la nature de cet abcès. Ce qui ne concorde pas avec les résultats de notre série montrant un sexe ratio de 0,82 avec une légère prédominance féminine alors que dans les autres séries, il varie entre 1,1 et 2. [18,19,20]

Zerem. E [17] rapporte dans sa série une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,66 et cela est expliqué par la fréquence des affections lithiasiques et du diabète chez la femme. (Tableau I)

**Tableau I : Sex-ratio selon les séries.**

Auteurs	Année	Sex-ratio
Barrio. J [5]	2000	2
Byungyu. N [12]	2003	1,4
Virog. W [19]	2002	1,13
Zerem. E [17]	2007	0,66
Notre série	2011	0,82

## 3- Terrain et antécédents pathologiques

Certains terrains semblent être particulièrement à risque : le diabète sucré avec un risque relatif multiplié par 3,5, l'alcoolisme chronique, le cancer, la cirrhose qui a une prévalence notée selon les séries de 1 à 13 % des cas [6,21] et l'existence d'une immunodépression. [16,20,22]

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 ou maligne, associée ou non à une angiocholite. Les abcès dans ce cas sont

souvent de petite taille, multiples et communiquent avec l'arbre biliaire. Les anastomoses bilio-digestives, cholédoco-duodénales ou hépatico-jéjunales favorisent la survenue d'abcès hépatiques à pyogène, tout comme un cathétérisme rétrograde endoscopique ou un drainage biliaire percutané. 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. [9,16,23]

Notre série concorde de façon stricte avec la littérature puisqu'on constate que la majorité des cas avaient une lithiase biliaire (37 % des cas) ou déjà opérés pour VB multi-lithiasique (37,09 % des cas).le diabète vient en second degré avec 36,6 % des cas. Notre série rapporte aussi des cas ayant une immunodépression, un alcoolisme chronique, une cirrhose mais à un pourcentage moindre.

## **IV. Clinique**

### **1- Délai diagnostique**

Le délai diagnostique varie selon les séries [24,25] de 1 à 90 jours avec une moyenne de 18 jours. Dans notre série, le délai diagnostique moyen était de 18 jours avec des extrêmes allant de 4 jours à 60 jours montrant une concordance avec les autres séries.

## 2- Signes cliniques

### 2-1 Signes fonctionnels

Les patients consultent tardivement présentant dès l'entrée le tableau typique représenté par la classique triade de Fontan faite d'une hépatomégalie douloureuse et fébrile. La douleur de l'hypochondre droit est quasi constante, d'intensité variable, continue à irradiation scapulaire ou provoquée à l'ébranlement du foie.

L'hyperthermie est un signe constant selon la littérature mais à des degrés différents d'une série à l'autre [20,24]. Dans notre série, on avait 100% des cas qui présentaient la fièvre et les douleurs abdominales. Ces résultats sont corrélés à ceux de GIORGIO. A [16]. dans sa série.

Les nausées et/ou vomissements sont des signes accompagnateurs du tableau clinique évocateur de l'AH dont le chef de file est la fièvre, ce dernier signe était présent selon les différentes séries à un pourcentage variable allant de 11,7 % à 69,7 % des cas. Notre série avait montré un pourcentage de 66,12 % des cas qui est inclus dans cet intervalle. [12,13,16,19]

Le malaise comme étant un signe subjectif, n'est pas discuté dans la majorité des séries. Dans la notre, on a noté 87 % des cas qui le présentaient.

Les patients peuvent avoir un ictère ou un subictère durant la période d'état. FANTUZZI. A [13] avait retrouvé 19,6 % des cas présentant un ictère. Dans les autres séries, le pourcentage ne dépassait pas 40,3 % des cas incluant par cela notre série avec 14,5 % des cas. Il est expliqué soit par l'atteinte hépato-cellulaire rencontrée dans les abcès volumineux ou multiples, soit suite à la compression des voies biliaires liée à un abcès d'origine biliaire, ou encore par le billet de fistulisation des abcès dans les voies biliaires. [8,19,26]

Les rectorragies et la diarrhée accompagnent le plus fréquemment un tableau d'abcès amibien plutôt qu'un abcès à pyogènes, elles l'accompagnent dans 10 à 30 % des cas. Dans notre série une diarrhée était présente dans 4,83 % des cas alors que les rectorragies étaient présentes dans 16,12 % des cas. [45,46,67]

Des signes pulmonaires peuvent se voir : la toux, les expectorations, le syndrome d'épanchement pleural droit révélé principalement par la dyspnée retrouvée dans 11,3 % des cas dans la série de Virog. W. [19]

### **2-2 Signes généraux**

L'altération de l'état général (AEG) comportant l'asthénie, l'anorexie et l'amaigrissement est assez fréquente. Fantouzzi. A [13] rapporte 16,8 % des patients qui avaient une AEG dans sa série. Les autres séries rapportent des pourcentages plus significatifs (53,8 % des cas). [27,28,29]

Dans notre série, l'altération de l'état général figurait chez 58 patients soit 95 % des cas. Cela est expliqué par le terrain particulier des patients et de leur âge avancé.

### **2-3 Signes physiques**

La fièvre est le maître symptôme dans l'abcès hépatique comme déjà précisé. Des tableaux moins aigus de fièvre isolée sans douleur ni altération de l'état général peuvent se voir. L'évolution de cette fièvre par pic à 39 °C orientera vers l'abcès hépatique profond.

Notre série rejoint les autres dans la présentation clinique objectivant la fièvre (> 38 °C) comme étant le symptôme le plus constant dans le tableau d'AH. (Tableau II)

**Tableau II** : Fréquence de la fièvre dans les AH.

Auteurs	Année	Nombre de cas	%
Mezhir. J [30]	2010	58	98
Kee-Siang [20]	2005	107	97,2
Pastagiaa. M [28]	2008	56	90
Virog.W [19]	2002	62	74,2
Fantuzzi. A [13]	2009	107	61,7
Notre série	2011	62	87,09

La défense de l'hypochondre droit traduit la douleur au même niveau à l'examen clinique. Elle est variable d'une série à l'autre selon le degré d'évolution du tableau clinique. On peut même avoir une sensibilité de l'HCD.

- Byung. K.N [12] a trouvé que 44,7 % des cas avaient la défense.
- Soixante neuf pourcent des patients présentaient la défense dans la série de Vega. E. [22]
- La série d'Ibara. JR comporte 100 % des patients ayant présenté une défense. [25]

Notre série suit les autres comportant 95,16 % des cas ayant la défense de l'HCD.

La conséquence de l'abcès hépatique est l'augmentation du volume du foie donnant une masse (hépatomégalie) douloureuse. Cette masse n'est pas toujours retrouvée. (Tableau III)

**Tableau III** : Fréquence de l'hépatomégalie dans les AH.

Auteurs	Année	Nombre de cas	%
Ferraioli. G [31]	2008	148	52
Vega. E [22]	2008	68	30,8
Alvarez. J [32]	2001	133	27
Giora. A [16]	2006	50	21
Notre série	2011	62	41,9

Certains patients peuvent avoir en plus des signes cliniques déjà exprimés, un syndrome d'épanchement pleural basi-thoracique droit comportant une toux sèche, une dyspnée, matité à

la percussion avec des douleurs thoraciques exagérées en cas de toux ou de changement de position. La pleurésie est considérée comme étant une complication de l'AH. Il était présent dans notre série dans 3,2 % des cas. [33]

## **V. Biologie**

Les anomalies biologiques sont peu spécifiques, elles reflètent le sepsis bactérien causé par la désamination de l'agent pathogène dans l'organisme.

### **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. [5,16,20,22,25,29]

L'anémie qui a un caractère inflammatoire était retrouvée dans plusieurs séries avec un pourcentage variable d'une série à l'autre (de 12 à 60 % des cas). Elle est la conséquence de l'infestation bactérienne dans l'organisme. [15,22,32]

Certains auteurs pensent qu'une hyperleucocytose dans l'abcès à germes pyogènes est plus importante que celle observée dans les abcès amibiens. Mais cet avis n'est pas partagé par tous. La valeur de l'hyper leucocytose est classique et paraît plus fréquente chez l'europpéen que chez l'africain. [25]

L'anémie était retrouvée dans notre série dans 51,6 % des cas. (Tableau IV)

**Tableau IV** : Fréquence de l'hyperleucocytose à PNN dans les AH.

Auteurs	Année	Nombre de cas	%
Giora. A [16]	2006	50	87,2
Barrio. J [5]	2000	45	86,7
Ibara. J [25]	2000	38	80
Chen. S [29]	2009	339	75
Vega. E [22]	2008	68	71
Khee-Siang [20]	2005	107	67,3
Notre série	2011	62	74

## 2- Bilan inflammatoire

Le bila 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 sévère 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. [29,34,35]

Dans notre série, le bilan inflammatoire était toujours positif avec des valeurs élevées que ce soit la VS et/ou la CRP même s'il n'était pas réalisé chez tous les cas.

## 3- Bilan hépatique

Ce bilan est le plus souvent perturbé et ces perturbations sont variables selon la cause et les caractéristiques de l'AH. [9]

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. [25,36,37]

L'hypo-albuminémie 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. [37,38]

Habituellement, il n'y a d'insuffisance hépatocellulaire que s'il existe une hépatopathie chronique sous jacente. [39]

Le bilan hépatique est perturbé chez la majorité de nos malades avec une augmentation des ALAT dans 51,6 % des cas. Les ASAT sont parfois augmentées avec une augmentation de l'activité des PAL dans 64,5% des cas ainsi que celle de la bilirubine dans 46,77 % des cas. Concordant avec les résultats des autres séries.

#### **4- Bilan d'hémostase**

Les troubles d'hémostase peuvent se voir particulièrement en cas d'abcès à pyogène mais non caractéristiques. Anhrs [13] a repéré 27 % des cas qui avaient une perturbation du TP alors que Giora. A [16] 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 24,1 % des cas pour le TP. Le TCA n'était pas effectué chez tous nos patients (49 cas) montrant une moyenne de 30,2/31 qui est normale concluant la concordance avec les résultats des autres auteurs.

#### **5- Bactériologie**

L'étude bactériologique peut se faire au niveau du pus de l'AH, des hémocultures, de l'hépatoculture ou de la bile.

### 5-1 Hémoculture

Wong. W [6] a réalisé l'hémoculture dans 63,5 % des cas de sa série comportant 80 cas dont seulement 25 % des cas était positive. Alvarez. P [24] l'a réalisé chez 71 % des cas mais elle n'était positive que dans 23 % des cas. Khee-Siang [20] 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).

Le fort taux de négativité des hémocultures peut s'expliquer d'une part par le fait qu'elles n'ont été effectuées qu'une fois chez chaque patient et d'autre part, il semble que l'unicité des abcès (64,51 % dans notre étude) et l'usage précoce des antibiotiques contribuent à la négativité des hémocultures. Certains auteurs pensent que les ponctions d'abcès sont plus sensibles que les hémocultures pour l'identification des germes. [25,28]

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les bactéries aérobies à Gram négatif (40 à 60 % des cas), les bactéries anaérobies dans 35 à 45 % des cas et des bactéries aérobies à Gram positif en particulier le staphylocoque et les streptocoques D dans 10 à 20 % des cas. Ces germes sont d'origine respectivement intestinale, portale ou septicémique. [1]

On note une différence entre l'Europe, l'Asie et l'Amérique en ce qui concerne la bactériologie. La bactérie aérobie à Gram négatif la plus fréquente est *Escherichia coli* retrouvé à 61 % des cas dans la série de Vega. E. Différemment à la série américaine de Pastagiaa. M où le klebsiella était retrouvé à 93,4 % contre 6,6 % pour l'*Escherichia coli*. Des études récentes en Asie (Taiwan) ont révélé que klebsiella pneumoniae été identifié dans plus de 80 % des cas d'abcès hépatique. Ces abcès avaient la particularité d'être monomicrobiens dans 50 à 90 % des cas et le sérotype K1 plus fréquemment isolé, était associé à une virulence plus importante.

Les bactéries *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *clostridium sp* sont les plus fréquemment impliquées dans les abcès d'origine biliaire tandis que les bactéries *bactéroides sp*, *clostridium sp* ou une flore polymicrobienne sont plus souvent impliquées dans les abcès d'origine colique. Quant aux abcès d'origine iatrogène, les bactéries les plus souvent isolées sont *S. aureus* et le

streptocoque bêta hémolytique. L'identité du germe responsable peut orienter vers l'origine de l'abcès.

Si aucun pyogène n'est identifié et que le mécanisme de l'abcès n'est pas reconnu, il faut envisager la responsabilité de micro-organismes n'étant pas classés parmi les pyogènes. La recherche de ces agents microbiens est le plus souvent guidée par un contexte épidémiologique particulier. Les mycobactéries le plus souvent responsables d'hépatites granulomateuses, peuvent se présenter sous la forme de micro abcès hépatiques. Il en est de même pour *Brucella melitensis*, *Yersinia enterocolitica*, dont l'association avec une hémochromatose est largement décrite. *Gardnerella vaginalis* et les agents des maladies d'inoculation comme *Pasturella multocida*, *Franciella tularensis* et *Bartonella* sp. [40,41,42,43,44]

Dans notre série, aucun des cas n'a fait de prélèvements pour hémoculture

### **5-2 Examen direct de pus**

Dans certains cas, le prélèvement peut être stérile (5 à 15 % des cas) correspondant alors à des défauts d'isolement des germes anaérobies, à des formes décapitées ou à des amibiases méconnues. [1,28]

Le prélèvement de pus pour examen direct a été réalisé chez 24,19 % des cas dans notre série dans lesquels aucun n'a pu isoler le germe responsable et montrant uniquement des polynucléaires altérées.

### **5-3 Sérologie amibienne**

Comme toute amibiase tissulaire, l'amibiase hépatique s'accompagne de la production d'anticorps spécifique décelable par différentes méthodes immunologiques.

Son défaut étant l'impossibilité de différencier une infection actuelle d'une cicatrice sérologique, les réactions peuvent être négatives au début de la maladie.

Le diagnostic immunologique nécessite l'association de dermatoses susceptibles de se compléter le poids immunofluorescence indirect, l'hémagglutination passive, l'immunodiffusion, l'immuno-électrophorèse et l'ELISA. [45,46]

Une étude faite par Khairnar. K [47] en 2008 a démontré pour la première fois la libération de l'ADN de l'E. Histolytica dans la salive des patients par l'application de l'ALANM-PCR ayant reçu ou non de Métronidazole alors qu'au par avant n détectait l'ADN par PCR dans l'AH. [47]

Dans notre série, on a demandé la sérologie amibienne chez 10 patients soit 16,12 % des cas, elle était positive chez 8 d'entre eux (12,9 %).

## **V. Morphologie**

L'imagerie permet de poser le diagnostic positif et lésionnel des abcès, leurs complications et de rechercher leur cause comme la cholécystite ou bien la diverticulaire colique...

### **1- Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)**

L'abdomen sans préparation est demandé en cas d'abcès hépatiques pour mettre en évidence le niveau hydro-aérique situé au niveau de l'hypochondre droit qui est un signe typique mais rare. Il a été réalisé chez 48,38 % des cas dans notre série ne montrant en aucun cas le niveau hydro-aérique. [25]

## 2- Radiographie thoracique

Cet examen n'est pas effectué de façon systématique mais il peut mettre en évidence des signes indirects de l'abcès hépatique comme l'ascension de la coupole diaphragmatique trouvée dans plus de 50 % des cas. En plus, il peut diagnostiquer un épanchement liquidien pleural droit repéré dans 40 % des cas. [1]

La radiographie du thorax de face montrait une surélévation de la coupole diaphragmatique droite dans 25 cas (65,7 % des cas), associée à un épanchement pleural droit dans 3 cas (7,8 % des cas) et une opacité parenchymateuse dans 2 cas (5,2 % des cas). [25]

Elle a été faite dans notre série chez 24 patients (38,70 % des cas) montrant dans 9 cas (14,51 % des cas) une ascension de la coupole diaphragmatique droite concordant en quelque sorte avec les résultats des autres séries.

L'émoussement du CDS costo-diaphragmatique droit était retrouvé chez 7 patients (11,29 % des cas). Une pleurésie de grande abondance était retrouvée chez 2 patients soit 3,22 % des cas montrant qu'on n'a pas beaucoup de cas d'épanchement pleural comme les autres séries.

## 3- Echographie abdominale

L'échographie reste l'examen de première intention et le seul examen morphologique nécessaire voire suffisant. Elle permet d'établir le pronostic, de rapporter des renseignements sur les pathologies sous-jacentes notamment la pathologie biliaire de guider la ponction ou le drainage et de faire la surveillance de l'évolution de l'abcès hépatique. [48,49,50]

Sa sensibilité pour les abcès de diamètre supérieur à 2 cm centimètres est de 85 à 95 %. Ses limites sont représentées par le météorisme abdominal, l'obésité et la période post-opératoire car l'examen est souvent gêné par les pansements, le drain et les cicatrices. [1]

### 3-1 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. [52]

**Tableau V : Nombre d'AH selon les séries.**

Auteurs	Année	Abcès unique	Abcès multiple
Cerwenka.H [14]	2005	76	18
Byung. K.N [12]	2003	80	20
Khee-Siang [20]	2005	80,4	19,6
Alvarez. JA [32]	2001	82	18
Ibara. JR [25]	2000	63,1	36,9
Notre série	2011	64,51	35,5

L'abcès unique était fréquent dans notre série mais à un pourcentage moins important que les autres séries. Nos résultats sont proches de ceux d'Ibara. JR. [25]

### 3-2 Dimensions des abcès hépatiques

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

**Tableau VI : Dimensions d'AH selon les séries.**

Auteurs	Année	Diamètre moyen (cm)	Diamètre min (cm)	Diamètre max (cm)
Bazan. P [51]	2003	6,78	3	18
Byung. K.N [12]	2003	5	1	15
Antonio. G [16]	2006	3,2	1,7	6,8
Ibara. JR [25]	2000	8,4	2	18
Alvarez. JA [32]	2001	7,1	3,4	9,8
Notre série	2011	6,45	1,9	13,4

### 3-3 Localisation des abcès hépatiques

Le lobe droit est la localisation la plus fréquente des abcès hépatiques selon les différents auteurs. La prédominance de la localisation des abcès hépatiques au niveau du lobe droit du foie suivi par le lobe gauche puis la double localisation vient en dernier lieu. Cerwenka. H [14], quant à lui, a trouvé que la localisation au niveau des deux lobes vient en deuxième lieu contrairement à nos résultats et aux résultats des autres auteurs. (Tableau VII)

**Tableau VII : Répartition des AH selon les lobes hépatiques.**

Auteurs	Année	Lobe droit %	Lobe gauche %	Les deux lobes %
Bazan. P [51]	2003	78	12	10
Cerwenka. H [14]	2005	65	13	22
Byung. K.N [12]	2003	70,3	23,4	6,4
Khee-Siang [20]	2005	65,4	16	12,6
Alvarez. JA [32]	2001	80	15	5
Cheng-Lin. W [52]	2007	75	25	-
Notre série	2011	56,4	29	14,5

Les segments les plus atteints par les abcès hépatiques sont le segment VII et VIII et cela a été confirmé dans plusieurs séries. Le segment I peut être atteint mais de façon très rare. (Tableau VIII)

Tableau VIII : localisation des AH selon les segments hépatiques.

Segments hépatiques	Ibara. JR [25] 2000	Cheng-Lin. W [52] 2007	Notre série 2011
Segment II	1	-	8
Segment III	7	2	9
Segment IV	10	4	8
Segment V	11	-	8
Segment VI	11	-	7
Segment VII	13	10	11
Segment VIII	9	8	11

#### 4- Tomodensitométrie abdominale

Le scanner abdominal est le meilleur moyen d'exploration de l'abdomen chez tous les patients en particulier ceux qui sont de mauvais état général, en postopératoire ou en réanimation chez lesquels l'examen échographique est très gêné par l'abondance des gaz digestifs.

Il paraît plus sensible que l'échographie, sa sensibilité est évaluée de 85 à 99 %. Il donne plus de précision au diagnostic ainsi qu'à l'extension et aux lésions associées. Selon les auteurs, Il doit être demandé de façon systématique sans puis après injection de contraste. [53]

Vega. E [22] a réalisé le scanner chez 78 % des cas de sa série, il a déduit que les résultats de l'échographie et de la TDM étaient similaires dans 37 % des cas. Il convient donc à souligner l'accord faible de l'échographie et du scanner. Ce dernier nous permet de mieux préciser le pronostic en précisant les autres lésions associées. [13]

Le scanner abdominal a été réalisé dans notre série chez 79 % des cas montrant un léger désaccord avec l'échographie mais donnant plus de précision du diamètre, du nombre et de la localisation des abcès.

## VII. Complications

Chen [23] a constaté que les plus fréquentes des complications étant les complications pulmonaires.

La même constatation a été faite par Byung. K.N [12] avec des complications pulmonaires avec 18 % des cas de pleurésie, 1 % des cas d'OAP. Associées à d'autres complications : empyème à 2 % des cas, IR à 4,3 % des cas, péritonite à 3,2 % des cas, abcès sous phrénique à 1 % des cas. On peut aussi voir d'autres complications comme la thrombose du système porte, la rupture de l'abcès dans le péricarde ou même une fistulisation dans la peau. [1]

Les conséquences septiques (métastases septiques, état de choc, défaillance multiviscérale...) Sont variables, d'autant plus graves et fréquentes si le terrain est fragile. [24,35]

Des études asiatiques ont montré que le Klebsiella K1 fait un tableau infectieux plus grave et des complications à type de métastases septiques avec atteinte du système nerveux central ou endophtalmies dans 6 à 61 % des cas. [19,41,54]

Dans notre série, on a reconnu 2 cas de syndrome d'épanchement pleural droit et un cas de défaillance hépatocellulaire décompensant sa cirrhose connue prouvant par cela approuvé la rapidité et l'efficacité de la prise en charge de nos patients.

## VIII. Traitement

### 1- Traitement médical

#### 1-1 Réanimation

Elle comporte un traitement symptomatique de défaillance viscérale s'il y en a, un apport hydro-électrolytique nutritionnel et un traitement d'éventuelles maladies associées. [30,37]

En cas de défaillances viscérales, le patient est transféré au service de réanimation où ces dernières peuvent être traitées. Pas de défaillance hémodynamique est le plus souvent secondaire à un choc septique compliquant un abcès hépatique. Le traitement est basé sur le remplissage par les macromolécules avec surveillance des pressions de remplissage et les résistances vasculaires. Le recours aux sympathomimétiques est le plus souvent nécessaire au stade de choc septique.

L'existence d'une défaillance respiratoire nécessite des mesures symptomatiques en particulier une oxygénation qui peut se faire, soit par la sonde nasale, soit par une ventilation artificielle. Pour améliorer l'état respiratoire, il est parfois nécessaire d'évacuer les épanchements pleuraux réactionnels (s'il en existe) ou secondaires à une rupture de masse hépatique dont la plèvre.

La défaillance rénale peut être retrouvée, elle doit être prise en charge pour le maintien d'une bonne épuration sanguine et une bonne diurèse par les diurétiques voire parfois des dopaminergiques. Il est parfois nécessaire d'utiliser épuration extrarénale en cas d'extrême urgence.

La transfusion sanguine peut être indispensable dans le but de maintenir un hématokrite supérieur à 30 %.

L'apport hydro-électrolytique nutritionnel adéquat est indispensable chez ces patients sous forme de soluté glucosé avec les électrolytes pour éviter la survenue d'hypoglycémie surtout en cas de souffrance hépatique.

L'apport calorique suffisant est préconisé chez les patients, soit sous forme d'alimentation parentérale ou mieux par voie entérale si le tube digestif est sein. [42,55,56]

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un apport hydro-électrolytique nutritionnel associé à un antalgique palier I pour apaiser les patients. Le cas ayant la défaillance viscérale a été transféré en réanimation pour prise en charge.

### **1-2 Antibiothérapie**

L'antibiothérapie est systématique pour tous les abcès quel que soit leur étiologie. Elle doit être administrée en urgence par voie parentérale, après plusieurs hémocultures mais avant tout geste percutané.

Il s'agit d'une antibiothérapie empirique qui doit couvrir les bacilles Gram négatif. [1,21] Les streptocoques du type entérocoque et les anaérobies. Les molécules de choix, leur voie d'administration et la durée du traitement n'ont fait l'objet d'aucune étude randomisée. On peut proposer l'association d'une pénicilline à large spectre ou d'une céphalosporine troisième génération au Métronidazole. Un aminoside doit être ajouté en fonction de la gravité du tableau. Ce traitement est ensuite adapté au résultat des prélèvements bactériologiques. (Tableau IX)

Tableau IX : Les ATB utilisés pour traiter les AH selon les séries.

Antibiotique	Byung. K [12] 2003	Fantuzzi. A [13] 2009	Vega. E [22] 2008	Pastegiaa [28] 2008	Notre série 2011
Pénicilline A	19	1,9	22	5	35,48
Amoxicilline+ Acide clavulanique	-	-	-	15	45,16
Céphalosporine 3 <sup>ème</sup> génération	73,1	90,4	22	30	19,35
Aminoside	-	-	23	-	58,6
Métronidazole	77,9	78,9	47	-	96,77
Penicilline Binding Protein (imipenème et famille)	-	7,7	45	-	-

Ce tableau montre que les autres auteurs ont commencé à utiliser des ATB avec un spectre plus large et cela à cause de la résistance des germes responsables des AH couvrant ainsi et BGN, les bacilles gram positif et les anaérobies.

Dans notre série, la Pénicilline A, l'Amoxicilline + acide clavulanique, C3G associée au Métronidazole montrent toujours une efficacité contre les germes responsables des AH. L'aminoside est ajouté dans certains cas où le degré de gravité du tableau clinique est plus important.

Généralement, l'antibiothérapie est administrée par voie parentérale pendant une durée de deux semaines puis un relais par voie orale pour une durée de deux à quatre semaines. [1]

La perfusion d'antibiothérapie Au niveau de l'artère hépatique est utile en tant que procédure alternative thérapeutique pour les abcès hépatiques à pyogènes dans lesquels le drainage percutané ne peut pas être effectuée et l'administration intraveineuse d'antibiotiques est inefficace. [57,58]

Fadi [59] a trouvé que la durée moyenne du traitement était de 19,8 jours alors que Mr. Alvarez a constaté que cette durée était de 23,9 jours incluant dans les deux séries deux

semaines de traitement par voie parentérale puis le reste par voie orale. Certains auteurs, 12,2 jours était suffisante pour le traitement antibiotique. [13,48,60]

Dans notre série la durée moyenne du traitement antibiotique était de 3 semaines respectant ainsi les délais précisés par les autres séries.

L'antibiothérapie peut être en elle seule un traitement efficace pour la prise en charge de certains abcès hépatiques qui sont de petite taille ne nécessitant ni de ponction ou drainage radioguidé, ni de chirurgie conventionnelle. [61]

### **1-3 Ponction ou drainage**

#### **a- Ponction écho-guidée**

Une étude rétrospective randomisée faite par Giorgio. A [16] étalée sur 13 ans ou on a effectué la ponction aspiration à l'aiguille associée à l'ATB et elle a donnée les résultats suivants : la ponction a été pratiquée chez 17,94 % des cas en une seule reprise, 46,15 % en deux reprises et enfin 33,3 % en 3 reprises.

Dans l'étude de Chturbhuj. L.R [62], l'évacuation complète du pus de chaque cavité a été tentée par l'aiguille 18G à usage unique (cook). La pointe de l'aiguille a été insérée dans les loges différentes des abcès multi-cloisonnés pour l'élimination complète du pus. L'échographie a été effectuée tous les trois jours et la taille de l'abcès a été enregistrée. La ponction a été répétée chaque fois qu'il n'y a aucun signe d'amélioration clinique ou s'il n'y a pas de réduction de la taille de la cavité de l'abcès. Cette étude a montré que les résultats étaient les mêmes que ceux de l'autre groupe qui a été sous drainage continu par cathéter. Mais la plupart des auteurs montrent que cette technique n'est pas assez efficace pour une bonne prise en charge thérapeutique des abcès hépatiques. [63,64,67,68]

Une autre étude a montré que seulement 16 % des cas ont été pris en charge thérapeutique non par l'antibiothérapie associée à la ponction écho-guidée. [12]

dans notre étude, la ponction écho-guidée a été faite chez 12,9 % des cas dont 6 cas à 2 reprises et 2 cas en une seule reprise avec un échec dans 6 des cas soit 9,67 %. Montrant par cela une efficacité de la ponction pour une prise en charge adéquate de l'abcès hépatique.

#### **b- Drainage écho-guidé**

Le drainage percutané sous guidage échographique est le traitement de première intention des abcès hépatiques. Il s'agit d'un geste simple, peu invasif réalisé sous anesthésie locale après mise en route de l'antibiothérapie pour limiter les effets d'une éventuelle décharge bactérienne. Plusieurs cathéters peuvent être mis en place en cas d'abcès multiples. Le drainage se fait de manière déclive avec des irrigations au sérum physiologique. [69,71,72]

Les limites de cette technique sont certaines localisations d'accès difficile comme le dôme hépatique et les abcès profonds. De plus la taille du cathéter ne permet pas d'évacuer du pus épais ou des débris nécrotiques. Le drain est enlevé quand il ne donne plus et que la cavité s'est effondrée ou a disparu sur l'imagerie de contrôle. [73,75]

Les principales complications de cette technique sont la rupture de l'abcès, l'hématome sous capsulaire du foie et la contamination pleurale par un passage trans-pleural intempestif. [76]

On comparant les séries des autres auteurs avec la notre, on constate que cette technique n'est pas assez utilisée dans notre contexte et cela peut être expliqué par l'association des abcès à d'autres lésions comme les VB multi-lithiasiques nécessitant par cela l'intervention chirurgicale. (Tableau X)

Le drainage percutané est toujours associé à l'antibiothérapie dans la prise en charge thérapeutique des abcès hépatiques.

**Tableau X** : Les patients drainés sous écho-guidage selon les séries.

Auteurs	Année	Nombre de cas	%
Wong. W [6]	2002	80	94
Bazan. P [51]	2003	68	89,3
Byung. K [12]	2003	67	73,4
Fantuzzi. A [13]	2009	107	56,1
Jimenez. E [15]	1998	44	52
Barrio. J [5]	2000	45	49
Notre série	2011	62	45,1

**c- Ponction scanno-guidée**

Le guidage par le scanner n'est pas souvent pratiqué vu que l'échographie est plus pratique dans ce sens.

**d- Drainage scanno-guidé**

La majorité des auteurs ont pratiqué l'échographie comme étant un outil de repérage et de surveillance. Le scanner peut avoir le même rôle et il commence à avoir sa place dernièrement. Dans une étude faite par O'farrell et al [77], le drainage scanno-guidé a été effectué dans 31 % des cas contre 69 % des cas pour l'écho-guidage.

Aucune des ponctions ou des drainages n'a été repéré par TDM dans notre série.

**2- Traitement chirurgical**

La chirurgie consiste en une hépatotomie limitée permettant l'évacuation, la mise à plat de l'abcès et la mise en place d'un drain en fonction de la taille et de la topographie de l'abcès. Une exploration de la cavité abdominale est réalisée à la recherche d'une étiologie, d'une complication et les traités en même temps. [1]

Cette technique n'est plus d'actualité après la satisfaction de la majorité des auteurs par les résultats fournis par le drainage radioguidé. Elle est plus invasive, elle augmente la durée de l'hospitalisation et peut nous causer des complications postopératoires engageant parfois le pronostic vital des patients. [10,31,64]

Cerwenka. H [14] a déterminé dans sa série des facteurs nécessitant l'intervention chirurgicale : empyèmes, fistule biliaire, malignité, multifocalité et les complications vasculaires.

Cette technique est utilisée principalement chez les patients qui ont des lésions associées et suscitant l'intervention chirurgicale. Elle a été réalisée dans la série d'O'Ferrall [77] chez 68,4 % des cas.

Certains auteurs préconisent l'hépatectomie en cas d'échoue du drainage, en cas de rupture de l'abcès dans la cavité péritonéale ou en cas de septicémie grave à condition qu'elle soit réalisée par un bon chirurgien, [78,79,80]

Dans notre étude, la chirurgie a été effectuée dans 38,7 % des cas dont 22,5 % des cas avant ponction ou drainage, 6,5 % des cas après ponction et dans 9,7 % des cas après drainage. Montrant un pourcentage assez important mais par nécessité et cela à cause d'échoue des ponctions ou des drainages dans certains cas.

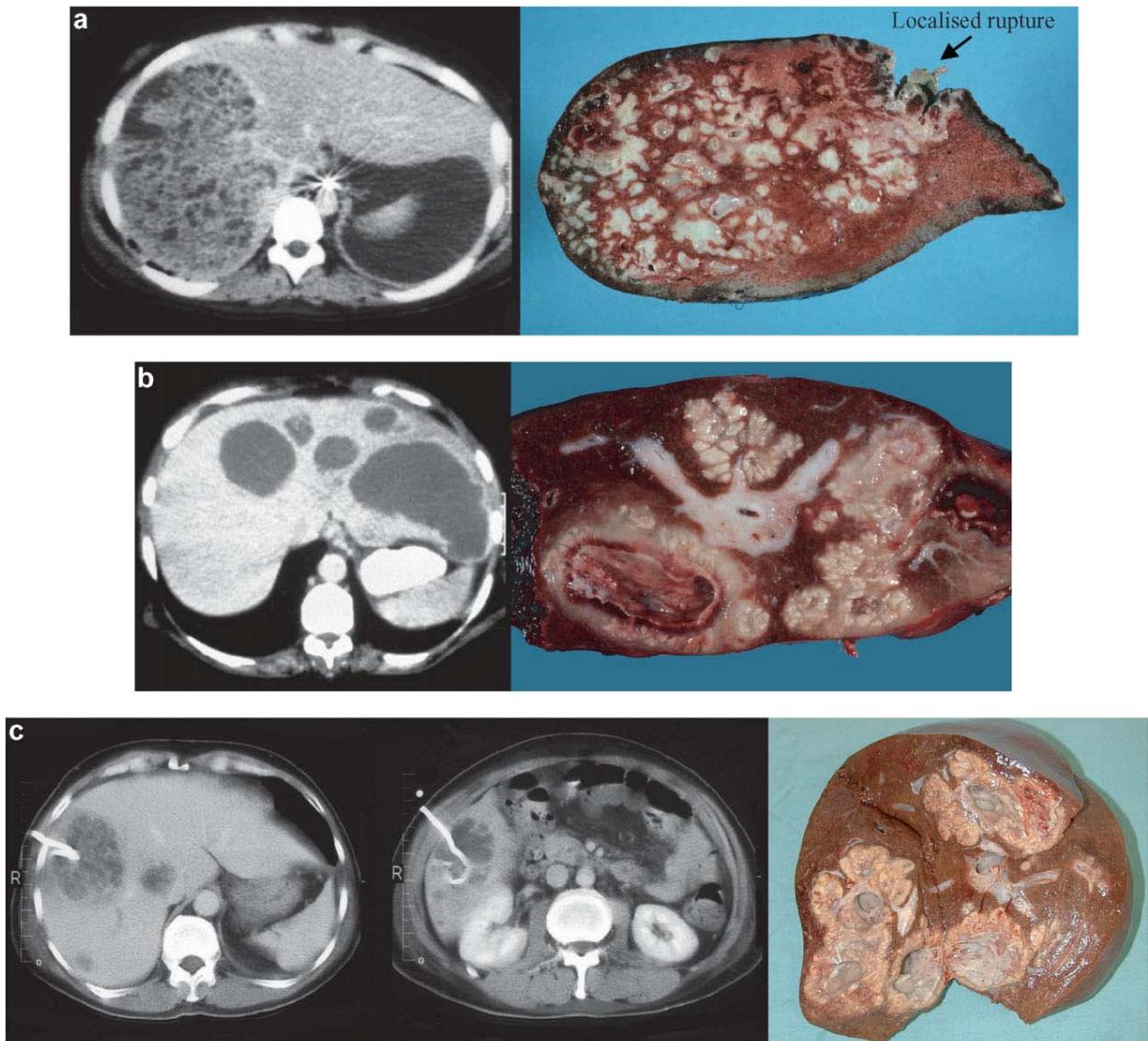
### **2-1 Gestes associés**

Les gestes sur les voies biliaires doivent être systématiques à la recherche d'une fistule biliaire, compliquant l'abcès hépatique, d'autre part une pathologie biliaire à l'origine de l'abcédation.

Il faut effectuer aussi des gestes extra- hépatiques qui peuvent être liés soit aux complications évolutives des abcès hépatiques (la rage drainage herniaire en cas d'intérêt toilette, drainage pleural ou péricardique associée à la rage en cas de rupture), soit au traitement

éventuel d'un foyer infectieux primitif comme le pyocholécyste, la pancréatite, l'appendicite, la sigmoïdite... [1,10]

Les gestes associés dans notre série étant une cholécystectomie en plus de l'évacuation de l'AH chez 20 cas (32,25 % des cas) et une extraction de lithiases de la VBP chez 9,67 % des cas.



**Fig. 4 : Coupes scannographiques et anatomo-pathologiques mettant en évidence des abcès hépatiques après hépatectomie. [80]**

## **IX. Evolution**

### **1- Surveillance**

#### **1-1 Température**

La température tant à se normaliser dans la majorité des séries après la prise d'ATB et l'évacuation des abcès et cela dans une durée moyenne de 8 à 32 jours dans 70 à 90 % des cas. Elle peut rester constante voir augmenter en cas de tableau compliqué de septicémie. [69,81]

#### **1-2 Durée du drainage**

La durée du drainage s'étend d'une semaine à un mois avec une moyenne de 15,8 jours selon Bazan. P [51]. Une autre étude a montré que la durée moyenne était de 19,2 jours. [31]

La durée du drainage variait dans notre série entre 7 jours et un mois avec une moyenne de 14 jours rejoignant les autres séries.

#### **1-3 Complications post-opératoires**

Les complications post-opératoires n'ont pas été discutée dans les différents articles alors que dans la notre, on a noté On a noté 2 cas de suppuration de la paroi abdominale. Un seul cas ayant présenté une péritonite biliaire et un cas ayant eu une acidocétose diabétique.

#### **1-4 Mortalité**

La mortalité varie de 0 à 14 % selon les séries publiées après l'an 2000. Elle est influencée par l'âge avancé, la présence d'une tare comme le diabète, la cirrhose hépatique ou le cancer hépatique, la présence d'un ictère, l'existence d'une obstruction biliaire extra-hépatique, le caractère poly-microbien du pus, les complications propres de l'abcès comme le choc septique ou bien la rupture de l'AH et enfin le retard diagnostique. La majorité des cas décédés se trouvaient en milieu de réanimation expliquant le degré de gravité du tableau clinique. Notre série était témoin d'un seul cas de mortalité soit 1,61 % des cas. [84,85,86,87]

Le taux de mortalité dans les différentes séries est présenté dans le tableau XI :

**Tableau XI : Mortalité dans les AH selon les séries.**

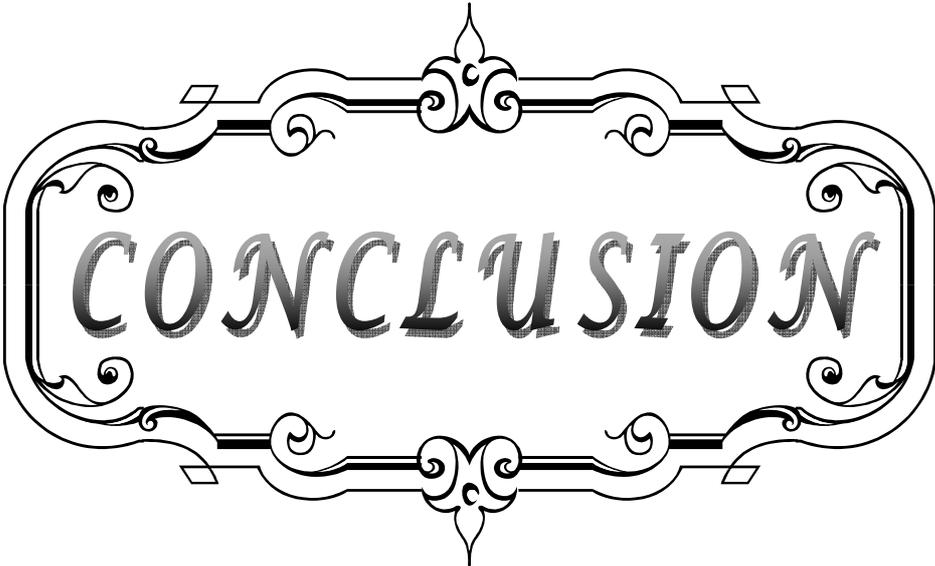
Auteurs	Année	Nombre de cas	%
Barrio. J [5]	2000	45	15,5
Cerwenka. H [14]	2005	58	14
Alvarez. P [24]	2001	103	14
Chen [23]	2008	68	6
Notre série	2011	62	1,61

### 1-5 Récidive

Si la nouvelle localisation hépatique est différente de la première, là on parle de récurrence, dans ce cas on doit faire rechercher une localisation primitive. [24,88]

Il faut la différencier de la rechute qui est une nouvelle localisation hépatique identique à la première.

Dans notre série, 12,9 % des cas ont présenté une récurrence de l'AH alors qu'un seul cas avait une rechute à 3 reprises.



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 pour les abcès à pyogènes, 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.

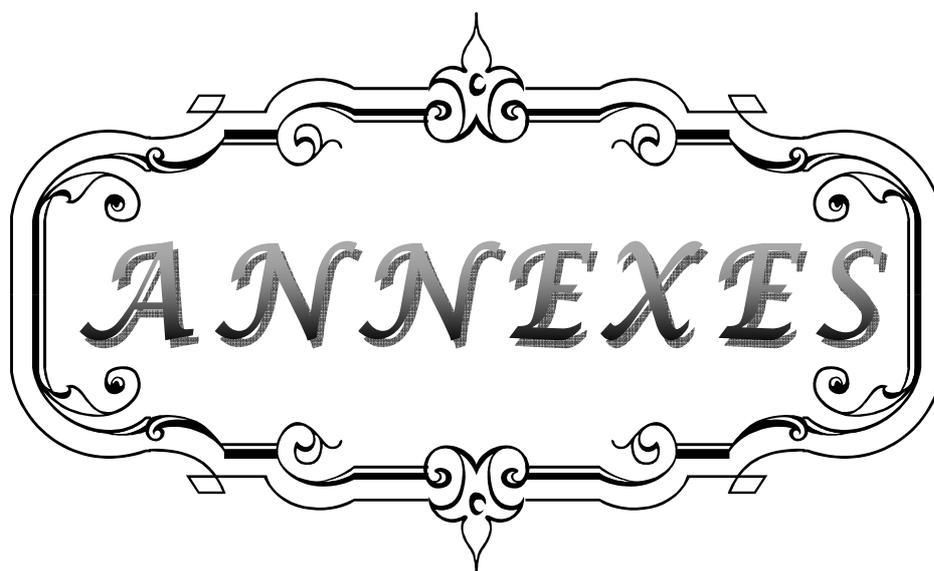
Une antibiothérapie puissante adaptée est essentielle associant deux voir trois antibiotiques pour couvrir tous les germes qui peuvent être en cause de l'abcès hépatique.

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 traitement 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 tarres, 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

**SERVICE DE CHIRURGIE VISCERALE ABCES HEPATIQUES**  
**FICHE D'EXPLOITATION**  
**(2004→2009)**

-Nom :

-NE :

-Prénom :

## EPIDEMIOLOGIE :

- Age : .....ans
- Sexe :  M †  F †
- Antécédents :

## →Médicaux :

- |                       |                              |                              |
|-----------------------|------------------------------|------------------------------|
| *Diabète :            | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Immunodépression :   | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Alcoolisme :         | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Corticothérapie :    | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Cancer du foie :     | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Cirrhose hépatique : | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Foie cardiaque :     | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Lithiase biliaire :  | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |

## → Chirurgicaux : .....

.....

## CLINIQUE :

## - Signes fonctionnelles :

- |                           |                              |                              |
|---------------------------|------------------------------|------------------------------|
| *Fièvre : †               | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Douleur abdominale : †   | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Nausées/vomissements :   | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Sueurs nocturnes : †     | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Sensation de malaise : † | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Ictère : †               | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Autres : .....           |                              |                              |

## - Signes généraux :

- |             |                              |                              |
|-------------|------------------------------|------------------------------|
| *Asthénie : | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| *Anorexie : | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |

\*Amaigrissement :  Oui  Non

– Signes physiques :

\*Température : ..... °C

\*Défense au niveau de l'hypochondre droit :

Oui  Non

\*Masse au niveau de l'hypochondre droit :

Oui  Non

\*Autres :

.....  
 .....

#### BIOLOGIE :

–NFS : \*GB : ..... \*Hb : .....g/dl

\*GR : ..... \*VGM : .....%

\*CCMH : .....g/dl \*TCMH : .....g/dl

\*Pq : ..... \*PNN : .....

\*PNE : ..... \*PNB : .....

–VS : .....

–CRP : .....

–Bilan hépatique :

\*ALAT : .....UI/l

\*ASAT : .....UI/l

\*PAL : .....UI/l

\*GGT : .....

\*BT : .....

\*BC : .....

\*BL : .....

–Bilan d'hémostase :

\*TP : .....%

\*TCA : .....

#### BACTERIOLOGIE :

–Hémocultures :

1- .....

- 2- .....
- 3- .....

MORPHOLOGIE :

-ASP : .....

-Echo abdominale :

- Localisation de l'abcès : .....
- Nombre d'abcès : .....
- Taille d'abcès : .....

-TDM abdominale :

- Localisation de l'abcès : .....
- Nombre d'abcès : .....
- Taille d'abcès : .....

-Autres : .....

COMPLICATIONS :

.....

TRAITEMENT :

- 1- Médical : \*Réanimation : .....
- \*Type d'ATB : .....

2- Ponction/Drainage :

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

▪ Drainage scono guidée :  Oui  Non †

3-Chirurgie :

-Première :  Oui †  Non

-Après ponction :  Oui †  Non †

-Après drainage :  Oui †  Non †

\*Gestes associés :

-Cholécystectomie :  Oui †  Non †

-Extraction de calculs de la VBP :  Oui †  Non †

4- Autres : .....

.....

EVOLUTION :

-Surveillance : \*Température : ..... °C

\*Drainage : → Quantité : .....cc

→ Durée : ..... jours

-Complications post-op :  Oui .....

.....

Non †

-Mortalité :  Oui †  Non †

-Récidive d'abcès :  Oui †  Non †

\*\*\*\*



*RESUMES*

## Résumé

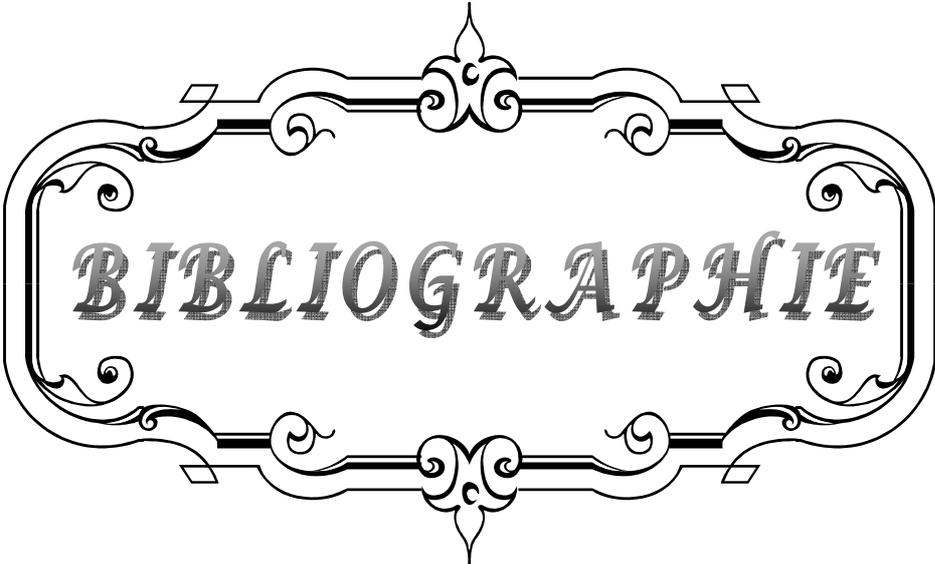
L'abcès hépatique qu'il soit amibien ou à pyogènes, correspond à une cavité néoformée créée par la nécrose du parenchyme hépatique sous l'influence de l'agent pathogène responsable. Nous rapportons une étude rétrospective concernant 62 cas pris en charge dans le service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech pour abcès hépatique colligés durant une période de 6 ans allant du 1er janvier 2004 au 31 décembre 2009. 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 0,82 montrant une légère prédominance féminine, l'âge moyen est de 57,12 ans. 37 % des cas présentaient une lithiase biliaire ainsi que 36,6 % avaient un diabète. La totalité de nos patients avaient la fièvre et la douleur abdominale, 14,5 % présentaient un ictère. La défense de l'hypochondre droit était retrouvée chez 95,16 % des cas alors que la masse de l'hypochondre droit n'est retrouvé que chez 41,9 %. 45 cas avaient une hyperleucocytose avec prédominance des PNN dans 74,19 % des cas. L'anémie était présente chez 51,6 % des cas. On note la positivité du bilan inflammatoire chez tous nos patients. Le bilan hépatique est perturbé chez la majorité des malades. L'ASP a été faite chez 30 cas ne révélant d'anomalie en aucun cas. L'échographie était faite chez tous nos patients montrant une cholécystite chez 14 cas. 40 cas avaient un seul abcès. 4 cas avaient 2 abcès. 10 cas présentaient 3 abcès et 8 des cas avaient des abcès multiples. Le scanner abdominal était réalisé chez 49 cas. Tous les cas étaient mis sous antibiothérapie associée ou non à une ponction et/ou drainage écho-guidé ou chirurgie. La récurrence était notée dans 8 cas. Un seul cas de mortalité était reporté.

## Abstract

Amoebic liver abscess whether or pyogenic, corresponds to a newly formed cavity created by the necrosis of liver parenchyma under the influence of the pathogen. We report a retrospective study of 62 cases treated in the visceral surgery department of the CHU Mohammed VI Marrakech liver abscess collected during a period of 6 years from 1 January 2004 to December 31, 2009. The aim of this study is to analyze the epidemiological, clinical and evolutionary, evaluate the different therapeutic alternatives and identify the prognostic factors of liver abscess. The sex ratio is 0.82 showing a slight female predominance, mean age of 57.12 years. 37% of cases had gallstones, and 36.6% had diabetes. All of our patients had fever and abdominal pain, 14.5% had jaundice. Defending the right HCD was found in 95.16% cases while the mass of the right upper quadrant is found only in 41.9%. 45 cases had leukocytosis with a predominance of neutrophils in 74.19% of cases. Anemia was present in 51.6% of cases. Note the positivity of the inflammatory balance in all our patients. The liver is disrupted in most patients. The ASP was performed in 30 cases revealed no abnormality in any way. The ultrasound was done in all patients showing cholecystitis in 14 cases. 40 cases had a single abscess. 4 cases had 2 abscesses. 10 cases had 3 abscesses and 8 cases had multiple abscesses. The abdominal scan was performed in 49 cases. All cases were put on antibiotic therapy with or without a drain and / or ultrasound-guided drainage or surgery. Recurrence was noted in 8 cases. No mortality was reported.

## ملخص

خراج الكبد الأميبي أم قحبي ، يناظر تجويف شكلت حديثا إنشاؤها بواسطة تتخر حمة الكبد تحت تأثير العامل المرض. وذكرت ودراسة الحالات بأثر رجعي من 62 معاملة في قسم جراحة الأحشاء من خراج الكبد تشو محمد السادس مراكش التي تم جمعها خلال فترة 6 سنوات من 1 يناير 2004 إلى 31 ديسمبر 2009 . والهدف من هذه الدراسة هو تحليل الوبائية والسريية والتطورية ، وتقييم البدائل المختلفة العلاجية والتعرف على العوامل النذير من خراج الكبد .نسبة الجنس هو 82،0 تظهر غلبة طفيفة أنثى ، يعني سن 12،57 سنة . وكان 37 ٪ من حالات حصى في المرارة ، وكان 6،36 ٪ السكري . وكان 5،14 ٪ من جميع مرضانا والحمى وآلام في البطن ، واليرقان . الدفاع عن الحق الأعلى للتنمية تم العثور عليها في الحالات 95.16 ٪ ، في حين تم العثور على كتلة من رباعي اليمنى العليا فقط في 9،41 ٪ . وكان 45 حالة زيادة عدد الكريات البيضاء مع غلبة العدلات في 19،74 ٪ من الحالات . وكان فقر الدم موجودة في 6،51 ٪ من الحالات . ملاحظة بالفيروس من الرصيد التهابات في جميع مرضانا . تعطل الكبد في معظم المرضى . وقد أجريت في آسيا والمحيط الهادئ 30 حالة كشف أي خلل في أي شكل من الأشكال . وكان إجراء فحص الموجات الصوتية في جميع المرضى عرض المرارة في 14 حالة . وكان 40 حالة والخراج واحد . وكان 4 حالات الخراجات 2 . وكان 3 10 حالات الخراجات والدمامل و8 حالات متعددة . مسح أجري البطن في 49 حالة . وضعت جميع الحالات على العلاج بالمضادات الحيوية مع أو بدون استنزاف و / أو الصرف الموجهة بالأمواف فوق الصوتية أو الجراحة . ولوحظ تكرار في 8 حالات . وذكر حالة واحدة فقط من الوفيات .



**BIBLIOGRAPHIE**

1. **Chiche. L, Dargère. S, Le Pennec. V, Dufay,C.**  
Pyogenic liver abscess : Diagnostic and management.  
Gastroenterol Clin Biol 2009;32:1077–1091.
2. **EMC (Elsevier paris).**  
Anatomie du foie et des voies biliaires.  
Hépatologie 1999;7:001–10.
3. **Netter.**  
Abdomen, anatomie du foie.  
Atlas d'anatomie humaine page:270–72.
4. **Micheau. A, Denis Hoa.**  
Anatomie de l'abdomen et du pelvis.  
Atlas interactif d'anatomie humaine 2011;www.e-anatomy.com
5. **Barrio J, Cosme A, Ojeda E.**  
Pyogenic liver abscess of bacterial origin. A study of 45 cases.  
Rev Esp Enferm Dig 2000;92:232–9.
6. **Wong W, Wong BC, Hnick.**  
Pyogenic liver abscess : retrospective analysis of 80 cases over a 10–year period.  
J Gastroenterol 2002;17:1001–7.
7. **Ravinder Ps Makker, Gopal Kr, Sachdev, Veena Malhotra.**  
Alcohol consumption, Hepatic iron load and the risk of amoebic liver abscess : A case control study.  
Internal Medicine 2003;42(8):644–649.
8. **Kaplan GG, Gregson DB, Laupland KB.**  
Population–based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic abscess.  
Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:1032–8.
9. **Mohsen AH, Green ST, Read RC.**  
Liver abscess in adults : ten years experience in a UK centre.  
QJM 2002;95:797–802.

10. **Yu SC, Ho SS, Lau WY, Yeung DT, Yuen EH, Lee PS, et al.**  
Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration.  
Hepatology 2004;39:932-8.
11. **Robert. M, Paparel. P, Arnal. E, Voiglio. E, Caillot J-L.**  
Abcès hépatiques secondaires à une sigmoidite diverticulaire.  
Revue de médecine interne 2004;25:915-919.
12. **Byung Kyu Nah, MD, Yeon Soo Kim.**  
Recent changes of organism and treatment in pyogenic liver abscess.  
Dig Surg 2003;36:275-283.
13. **Anhres Fantuzzi S, Nicolas Albertz A, Antonia Valenzuela V.**  
Absceso hepatico : serie de 107 casos y revision de la literatura.  
Rev Chir Infect 2009;26:49-53.
14. **Cerwenka H, Bacher H, Werkgartner G.**  
treatment of patients with pyogenic liver abscess.  
Chemotherapy 2005;51:366-9.
15. **Jiménez E, Tiberio G, Sanchez FJ.**  
Abcès à pyogène : 16 ans d'expérience dans le diagnostic et le traitement.  
Infect clin Microbiol Enferm 1998;16:307-11.
16. **Antonio Giora, Giorgio de Stefano, Antonella Disarno.**  
Percutaneous needle aspiration of multiples pyogenic liver abscess of the liver : 13year single-center experience.  
AJR 2006;187:1585-1590.
17. **Enver Zerem, Amir Hadzic.**  
Sonographically guided percutaneous catheter drainage versus needle aspiration in the management of pyogenic liver abscess.  
AJR 2007;189:138-142.
18. **Hansen PS, Schonheyder HC.**  
Pyogenic liver abscess : A 10-year-based retrospective study of the population. AMPIS 1998;106:396-402.

19. **Virog Wiwanitkit.**  
A note of clinical presentation of amebic liver abscess : an overview from 62 Thai patients.  
BMC Family Practice 2002;13:1-4.
20. **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 2005;58:366-368.
21. **Cheng HP, Siu LK, Chang FY.**  
Extended-spectrum cephalosporine compared to cefazolin for the treatment of -caused liver abscess.  
Antimicrob Agents Chemother 2003;47:2088-92.
22. **Eroles Vega G, Mecina Gutierrez A.B, Fernandez Garcia C.**  
absceso hepaticos : analisis retrospectivo de 68 casos. An.  
Med Interna 2008;25:335-341.
23. **Chen, Wei MD, Chia Hang MD.**  
Clinical outcome and pronostic factors of patients with PLA requiring invasive care.  
Clinical Care Medicine 2008;36:1184-1188.
24. **Alvarez Pérez JA, Gonzalez JJ, Baldonado RF.**  
Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liverabscess.  
Am J Surg 2001;181:177-86.
25. **Ibara J-R, Ollandzobo L.C, Atipo Ibara BI.**  
Abcès du foie a germes pyogenes : Aspects cliniques, morphologiques et étiologiques – à propos de 38 cas.  
Médecine d'Afrique Noire 2000;47:92-96.
26. **Herwing Cerwenka.**  
Differences in etiology and treatment in south east and central Europe.  
WJG 2010;16:2458-2462.
27. **Barakate MS, Stephen MS, Waugh RC, Gallagher PJ, Solomon MJ, Storey DW, Sheldon DM.**  
Pyogenic liver abscess: a review of 10 years' experience in management.  
Aust N Z J Surg 1999 Mar;69(3):205-9.

28. **Mina Pastagiaa, Vasanthi Arumugamb.**  
Klebsiella pneumoniae liver abscesses in a public hospital in Queens, New York.  
Travel Medicine and Infectious Disease 2008;6:228-233.
29. **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.
30. **James J Mezhir, MD, Yuman Fong, MD, FACS, Lindsay M Jacks, MS, George I Getrajdman, MD, Lynn A Brody, MD, Ann M Covey, et all.**  
Current Management of Pyogenic Liver Abscess: Surgery is Now Second-Line Treatment.  
J Am Coll Surg 2010;210:975-983.
31. **G. Ferraioli, A. Garlaschelli, D. Zanaboni, R. Gulizia, E. Brunetti, F.P. Tinozzi et al.**  
Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscesses: Observation over a 21-year period in 148 patients.  
Digestive and Liver Disease 2008;40:690-696.
32. **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 2001;3(2):201-206.
33. **Victoria Bengualid, Kristin Lee, Andrew Lewisc and Judith Berger.**  
Pleural effusion, liver abscesses, and thrombocytosis.  
Int J Infect Dis 2002;6:89-91.
34. **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.
35. **A. Cosme, E. Ojeda, I. Zamarreño, 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.

- 
36. **Kuan-Ting Liu, Tzeng-Jih Lin, Chi-Wei Lee, Hui-Chuan Chen, and Yong-Yuan Chang.**  
Characteristics of undiagnosed liver abscesses on initial presentation at an emergency department.  
Kaohsiung J Med Sci 2010;26(8):408-414.
  37. **Lee KT, Wong SR, PC Sheen.**  
Pyogenic liver abscess : An audit of 10 years of experience and analysis of risk factors.  
Dig Surg 2001;18:465-6.
  38. **S. Lodh, A. R. Sarwari, M. Muzammil, A. Salam and R. A. Smego.**  
Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: A review of 577 adult cases  
Tropical Medicine and International Health volume 2004;9(6) pp:718-723.
  39. **Molle I, Thulstrup AM, Vilstrup H.**  
Increased risk and case fatality rate of pyogenic liver abscess in patients with liver cirrhosis : a nationwide study in Denmark.  
Gut 2001;48:260-3.
  40. **Jennifer V. Pope, MD, Douglas L. Teich, MD, Peter Clardy, MD, and Daniel C. Mc Gillicuddy, MD.**  
klebsiella pneumoniae liver abscess: An emerging problem in north america.  
The Journal of Emergency Medicine 2008;41(4):1-3.
  41. **Wen-Liang Yua,d, Wen-Chien Kob, Kuo-Chen Chenga, Ching-Chien Leec, Chien-Cherng Laie, Yin-Ching Chuang.**  
Comparison of prevalence of virulence factors for Klebsiella pneumoniae liver abscesses between isolates with capsular K1/K2 and non-K1/K2 serotypes.  
Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 2008;62:1-6.
  42. **Wong WM, W B, Hui CK, et al.**  
Pyogenic liver abscess: retrospective analysis of 80 cases over a 10-year period.  
J Gastroenterol Hepatol 2002;17:1001-7.
  43. **Francesco Casella, Luigi Finazzi, Valentina Repetti, Giampaolo Rubin, Maria DiMarco, Tiziana Mauro et al.**  
Liver abscess caused by Klebsiella pneumoniae: two case reports.  
Cases Journal 2009;2:6879-4.

- 
44. **Feng-Chiao Tsai, Yu-Tsung Huang, Luan-Yin Chang, and Jin-Town Wang.**  
Pyogenic Liver Abscess as Endemic Disease, Taiwan.  
Emerging Infectious Diseases 2009;14(10):1592-1600.
  45. **Reginald. K SEETO, MB, BS, San Francisco, DON. C Rockey.**  
Amoebic liver abscess : Epidemiology, clinical features and outcome.  
WJM 1999;170(2):104-109.
  46. **G. A. Nari, R. Ceballos Espinosa<sup>1</sup>, S. Carrera Ladrón de Guevara, J. Preciado Vargas, J. L. Cruz Valenciano, J. L. Briones Rivas et al.**  
Amoebic liver abscess. A three years' experience.  
REV ESP ENFERM DIG (Madrid) 2008;100(5):268-272.
  47. **Krishna Khairnar and Subhash Chandra Parija.**  
Detection of Entamoeba histolytica DNA in the Saliva of Amoebic Liver Abscess Patients Who Received Prior Treatment with Metronidazole.  
J HEALTH POPUL NUTR 2008 Dec;26(4):418-425.
  48. **N'Gbesso. RD, Kéita AK.**  
Echographie des abcès amibiens du foie. Proposition d'une nouvelle classification.  
Journal Radiol 1997;78:569-576
  49. **Tassu. J-P, Moumouh. A, Delval. O, Hennequin. J.**  
L'abcès du foie vu par le radiologue : Du diagnostic au traitement.  
Gastroenterol Clin Biol 2004;28:477-482.
  50. **Mabrouk Bahloul, Anis Chaari, Nadia Bouaziz-Khlaf, Hatem Kallel, Leila Herguefi , Hedi Chelly et al.**  
Multiple pyogenic liver abscess  
World J Gastroenterol 2006;12(18):2962-2963.
  51. **Bazan Portocarrero, Pinto Sanchez J, Godoy Martinez D.**  
Percutaneous drainage of hepatic pyogenic abscess : Management efficacy.  
Rev Gastroenterol Peru 2003;23:17-21.
  52. **Cheng-Lin Wang, Xue-Jun Guo, Shui-Bo Qiu, Yi Lei, Zhi-Dong Yuan, Han-Bin Dong and all.**  
Diagnosis of bacterial hepatic abscess by CT.  
Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2007;6:271-275.
-

- 
53. **Orlando Catalano, Fabio Sandomenico, Mauro Mattace Raso, Alfredo Siani.**  
Low Mechanical Index Contrast- Enhanced Sonographic Findings of Pyogenic Hepatic Abscesses.  
AJR 2004;182:447-450.
  54. **Chen W, Chen CH, Chiu KL.**  
Clinical outcome and prognostic factors of patients with pyogenic liver abscess requiring intensive care.  
Crit Care Med. 2008;36:1184-1188.
  55. **Y.F.A. Chung.**  
Pyogenic liver abscess - predicting failure to improve outcome.  
Netherland Journal Of medecine 2008;66(5):183-184.
  56. **S.C. Chen, S.J. Tsai, Y.T. Lee, C.H. Yen, C.C. Huang, D.B. Lin et al.**  
Predictors of mortality in patients with pyogenic liver abscess.  
The netherland journal of medecine 2008;66(5):196-203.
  57. **M Matoba, H Tonami, M Kuginuki, Yamamoto I, S Takashima.**  
Intermittent hepatic artery infusion of antibiotics for pyogenic liver abscess.  
Acta Radiol 2004;45(1):13-7.
  58. **RF Chemaly, GS Hall, TF Keys, GW Procop**  
Microbiologie des abcès du foie et la valeur prédictive de gramme abcès cultures des taches de sang et associés.  
Microbiol Infect Dis Diagn 2003;46 (4):245-8.
  59. **Fadi Braiteh, Marjorie P. Golden.**  
Cryptogenic invasive Klebsiella pneumoniae liver abscess syndrome  
International Journal of Infectious Diseases 2007;11:16-22.
  60. **Ya-Sung Yang, L. K. Siu, Kuo-Ming Yeh, Chang-Phong Fung, Shenq-Jie Huang, Han-Chang Hung et all.**  
Recurrent Klebsiella pneumoniae Liver Abscess: Clinical and Microbiological Characteristics.  
Journal of clinical microbiology 2009;47(10):3336-3339.
  61. **Chen YW, Chen YS, Lee SS.**  
A pilot study of oral fleroxacin one daily compared with conventional therapy in patients with pyogenic liver abscess.  
J Microbiol Immunol Infect 2002;35:179-83.
-

- 
62. **Chaturbhuj Lal Rajak, Sanjay Gupta. Sanjay jain, Yogesh Chawla.**  
Percutaneous treatment of liver abscesses : Needle aspiration versus catheter drainage.  
AJR 1998;170:1035–1039.
  63. **Chung Y F A, Tan Y M, Lui H F, Tay K H, Lo R H G, Kurup A, Tan B H**  
Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage.  
Singapore Med J 2007;48(12):1158.
  64. **Giorgio A, de Stefano G, Di Sarno A, Liorre G, Ferraioli G.**  
Percutaneous needle aspiration of multiple pyogenic abscesses of the liver: 13-year  
single-center experience.  
AJR Am J Roentgenol 2006;187:1585–90.
  65. **Rogelio Grailleta, Martín Sánchez-Aguilara, Ángel O. Morán-Mendozab, Juan Francisco  
Hernández-Sierrab, Antonio Gordillo-Moscob y J. Humberto Tapia-Pére.**  
Análisis de factores asociados al fracaso del tratamiento médico del absceso hepático  
amebiano  
Cir Esp. 2008;84(2):83–6.
  66. **Joyce Y. H. Hui, FRCR, Michael K. W. Yang, FRCR, Danny H. Y. Cho, FRCR et al.**  
Pyogenic Liver Abscesses Caused by Klebsiella pneumoniae: US Appearance and  
Aspiration Findings.  
RNSA Radiology 2007;242(3):769–776.
  67. **Blessman J, Binho HD, Hung DM.**  
Treatment of amoebic liver abscess with metronidazole alone or in combination with  
ultrasound-guided needle aspiration : a comparative, prospective and randomized study.  
Trop Med Int Health 2003;8:1030–4.
  68. **Khan R, Hamid S, Abid S.**  
Predictive factors for early aspiration in liver abscess.  
World J. Gastroenterol 2008;14:2089–93.
  69. **Tasu JP, Moumouh A, Delval O.**  
L'abcès du foie vu par le radiologue : du diagnostic au traitement. Gastroenterol Clin Biol  
2004;28:477–82.
  70. **Chung Y F, Tan Y M, Lui H F.**  
Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage. Singapore  
Med J 2007;48:1158–65.
-

71. **Thomas J, Turner SR, Nelson RC.**  
Postprocedure sepsis in imaging-guided percutaneous hepatic abscess drainage : how often does it occur.  
AJR 2006;186:1419-1422.
72. **Bergert H, Kersting S, Pyrc J.**  
Therapeutic options in the treatment of pyogenic liver abscess [in German]. Ultrashall Med 2004;25:356-362.
73. **Yu-Meng Tan, FRCS (Edin), Alexander Yaw-Fui Chung, FRCS (Edin), Pierce Kah-Hoe Chow, FRCS (Edin) et al.**  
An Appraisal of Surgical and Percutaneous Drainage for Pyogenic Liver Abscesses Larger Than 5 cm.  
Ann Surg 2005;241:485-490.
74. **Huang, C-J., Pitt, H. A., Lipsett, P. A., Osterman Jr. and all.**  
Pyogenic Hepatic Abscess : Changing therapy trends 42 years.  
Annals of surgery 1996;223:600-609.
75. **Sofi a A Santos, Sara CF Alberto, Elsa Cruz, Eduardo Pires, Tomás Figueira, Élia Coimbra et al.**  
Hepatic abscess induced by foreign body: Case report and literature review  
World J Gastroenterol 2007;7;13(9):1466-1470.
76. **Tan YM, Chung YFA, Soo KC.**  
Large pyogenic liver abscess: open surgical drainage for all.  
Ann Surg 2006;244:163-4.
77. **N. O'Farrell, C.G. Collins, G.P. McEntee.**  
Pyogenic liver abscesses: Diminished role for operative treatment.  
The surgeon 2010;8:192-196.
78. **Dieng M. Diop B. Konate I.**  
Traitement des abcès du foie : L'expérience d'un service de chirurgie générale.  
2007;54:513-519.
79. **Anne-Claire Dupont Gossard, Delabrousse. E, Bresson- Hadni. S.**  
Abcès amibien par procaration.  
Gastroenterol Clin Biol 2004;28:1142-1146.

- 
80. **Strong. RW, Fawcett. W, Lynch. SV, Wall.DR.**  
Hepatectomy for pyogenic liver abscess.  
HPB 2003;5(2):86–90.
81. **Herwig Cerwenka.**  
Pyogenic liver abscess: Differences in etiology and treatment in Southeast Asia and Central Europe.  
World J Gastroenterol 2010;16(20):2458–2462.
82. **Simon Siu–Man Ng, Janet Fung–Yee Lee, Paul Bo–San Lai.**  
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;14(5):747–751.
83. **Yu–Hang Yeh, Yu–Chia Lin, Yu–Jang Su, Yen–Chun Lai.**  
Pyogenic liver abscess in the elderly.  
International Journal of Gerontology 2009;3(4):204–208.
84. **shiuan–chih chen MD. Chi–chou Huang D.**  
Severity of disease as main predictor for mortality in patients with pyogenic liver abscess.  
Dig Surg 2009;198:164–172.
85. **King–Teh Lee, Sen–Ren Wong, Pai–Ching Sheen.**  
Pyogenic liver abscess. An Audit of 10 Years' Experience and Analysis of Risk Factors/ with Invited Commentary.  
Dig Surg 2001;18:459–466.
86. **King–Teh Lee, Sen–Ren Wong, Pai–Ching Sheen.**  
Pyogenic liver abscess : An audit of 10 year's experience and analysis of risk factors with invited commentary.  
Dig Surg 2001;18:459–466.
87. **Shiuan–Chih Chen, M.D., Ph.D.abde, Chi–Chou Huang, M.D., Ph.D.cde, Shih–Jei Tsai, et all.**  
Severity of disease as main predictor for mortality in patients with pyogenic liver abscess.  
AJR 2009;198(2):164–172.
88. **Noreen T. Nazir, MD, Joshua D. Penfield, MD, MS, Victor Hajj ar, MD.**  
The Clinical Picture Pyogenic liver abscess  
Cleveland Clinic Journal Of Medicine 2010;77(7):226–227.
-

## قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً

وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامتهم، وأسترَ عورتهم، وأكتمَ سرهم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقرَ من علمني، وأعلمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ

الطبيّةِ

متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سرِّي وَعَلائيتي ، نقيّةٌ ممّا يشينها تجاهَ

اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

سنة 2011



خراجات الكبد

تجربة المستشفى الجامعي م

حول 62 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيد عادل دهاز

المزاداد في 27 شتنبر 1985

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

خراج الكبد - تشخيص - موجات فوق الصوتية - ثقب - صرف موجة بموجات فوق صوتية - جراحة.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

ب. فينش

أستاذ في الجراحة العامة

السيد

ع. اللوزي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

ع. صدقي

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيدة

خ. اكراتي

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد

م. بوغالم

أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيد

ر. بن الخياط

أستاذ مبرز في الجراحة العامة