



DRAINAGE ECHOGRAPHIQUE DES ABCES

HEPATIQUES

Mémoire présenté par

Docteur OUSSEUR Ghita

Née le 11/08/1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE

Option : HEPATOGASTRO-ENTEROLOGIE

Sous la direction de Professeurs

Pr. EL ABKARI Mohammed

Pr. ABID Hakima

Session Juin 2019

ABREVIATION

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

TA	: tension artérielle
TDM	: tomodensitométrie
VCI	: veine cave inférieure
VS	: vitesse de sédimentation

Sommaire

1. INTRODUCTION	8
2. PATIENTS & METHODES	8
2.1. Patients	8
2.2. Méthodes	8
3. RESULTATS.....	9
3.1. Age	9
3.2. Sexe.....	10
3.3. Antécédents	11
3.4. Signes cliniques.....	11
3.5. Etude paraclinique.....	12
3.5.1. Biologie	12
3.5.2. Bactériologie	12
3.5.3. Echographie abdominale	13
3.5.4. Tomodensitométrie abdominale.....	15
3.5.5. bilan étiologique	15
3.6. Etiologies	16
3.7. Traitement	17
3.7.1. Mesures de réanimation.....	17
3.7.2. Antibiothérapie.....	17
3.7.3. Drainage per cutané.....	17
3.8. Evolution	18
3.8.2. Eléments de surveillance	18
3.8.3. Résultats	18

4. DISCUSSION	20
4.1. Rappel anatomique.....	20
4.1.1. Anatomie morphologique.....	20
4.1.2. Anatomie fonctionnelle	23
4.2. Rappel physiopathologique.....	28
4.2.1. Physiopathogénie	28
4.2. 1.1. Abcès d'origine biliaire	29
4.2. 1.2. Abcès d'origine portale	29
4.2. 1.3. Abcès d'origine artérielle	29
4.2. 1.4. Abcès par contiguïté	30
4.2. 1.5. Abcès post-traumatiques	30
4.2. 1.6. Abcès cryptogénétiques	30
4.2. 1.7. Abcès compliquant un geste de radiologie interventionnelle	31
4.2. 1.8. Kystes hydatiques surinfectés	31
4.2.2. Les facteurs favorisants	31
4. 2. 2.1. Une pathologie biliaire	31
4. 2. 2.2. Cirrhose du foie	32
4. 2. 2.3. Immunodépression	32
4. 2. 2.4. Diabète	32
4. 2. 2.5. Abcès hépatique après transplantation hépatique.....	32
4. 2. 2.6. Autres facteurs	32
4.3. Généralités sur les abcès hépatiques.....	33
4.3.1. Epidémiologie	33
4.3.2. Age.....	33
4.3.3. Sexe	33

4.3.4. Etude Clinique	34
4.3.4.1. Antécédents	34
4.3.4.2. Clinique	35
4.3.5. Etude paraclinique	36
4.3.5.1. Biologie	36
4.3.5.2. Bactériologie	37
4.3.5.3. Imagerie	38
4.3.5.4. Echographie abdominale	39
4.3.5.5. Tomodensitométrie abdominale	40
4.3.5.6. L'imagerie par résonance magnétique	41
4.3.5.7. Scintigraphie hépatique	42
4.3.5.8. Opacification biliaire	42
4.3.5.9. Artériographie	43
4.3.6. Étiologies.....	43
4.3.6.1. Origine biliaire	43
4.3.6.2. Origine portale.....	44
4.3.6.3. Abscess du foie par contigüité.....	44
4.3.6.4. Origine cryptogénétique.....	45
4.4. Traitement	46
4.4.1. Traitement médical	46
4.4.1.1. Réanimation :.....	46
4.4.1.1.1. Correction de la défaillance hémodynamique	46
4.4.2.1.1. Apport hydro-électrolytique et nutritionnel	46
4.4.2.1. Antibiothérapie	47
4.4.2. Ponction- aspiration	48

4.4.3. Drainage percutané	49
5. Evolution.....	58
5.1. Eléments de surveillance.....	58
5.2. Durée d'hospitalisation.....	58
5.3. Mortalité	58
5.4. Récidives	59
6. CONCLUSION	60
7. Résumé	61
BIBLIOGRAPHIE.....	71

1. INTRODUCTION :

L'abcès hépatique peut être défini comme une cavité suppurée en rapport avec l'invasion et la multiplication de micro-organismes aux dépens du tissu hépatique sain ou pathologique [1]. C'est une pathologie relativement rare, à incidence difficile à déterminer. Toutefois, la fréquence semble augmenter avec l'âge et le terrain [2]. Les abcès hépatiques sont de cause bactérienne, parasitaire, et plus rarement, fongique [3]. Les examens biologiques et les examens morphologiques du foie permettent d'en poser le diagnostic sans grandes difficultés dans la plupart des cas. Le traitement des abcès hépatiques est dominé par l'antibiothérapie et le drainage écho guidé, mais un recours à la chirurgie peut s'avérer nécessaire dans certains cas. Le pronostic est conditionné par les tares du patient, la rapidité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique ainsi que le germe en cause de cette affection.

2. PATIENTS & METHODES :

2.1. Patients :

On a inclut dans cette étude 130 patients admis pour prise en charge d'abcès hépatique au service de gastro-entérologie au CHU HASSAN II -Fès, sur une période allant de janvier 2009 à Décembre 2018. Les patients retenus pour cette étude avaient un abcès hépatique diagnostiqué et ayant nécessité un traitement percutané. Les kystes hydatiques surinfectés traité par drainage échographique étaient aussi répertoriés. Ont été exclus de notre étude les patients traités exclusivement par antibiothérapie seule et/ou chirurgie d'emblée.

2.2. Méthodes :

Le recueil des données a été fait de façon rétrospective en utilisant une fiche d'exploitation établie après revue de la littérature (Voir Annexe1).

3. RESULTATS

3.1. Age

Dans notre série, l'âge des patients variait entre 21 et 85 ans ; la moyenne d'âge étant de 64.8 ans avec des extrêmes entre 20 ans et 93 ans.

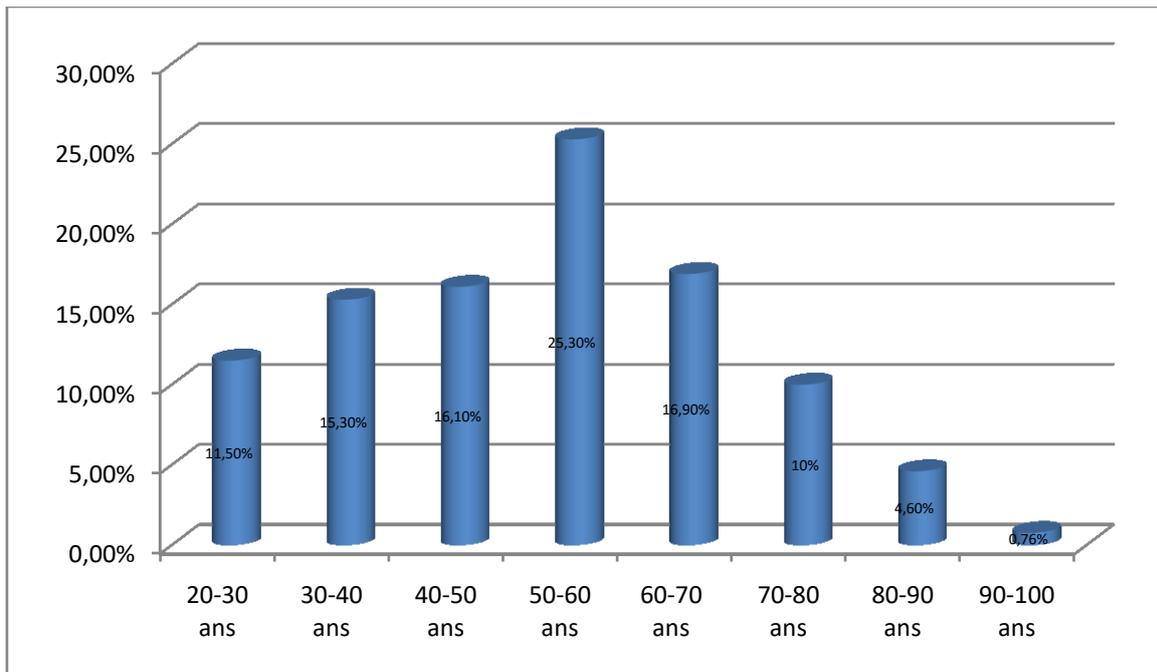


Figure 1 : répartition des patients selon la tranche d'âge

3.2. Sexe

Sur les 130 cas d'abcès du foie de notre étude, il y avait 78 hommes (soit 60%) et 52 femmes (soit 40 %), soit une prédominance masculine avec un sexe ratio H/F étant de 1,5 (Figure 2).

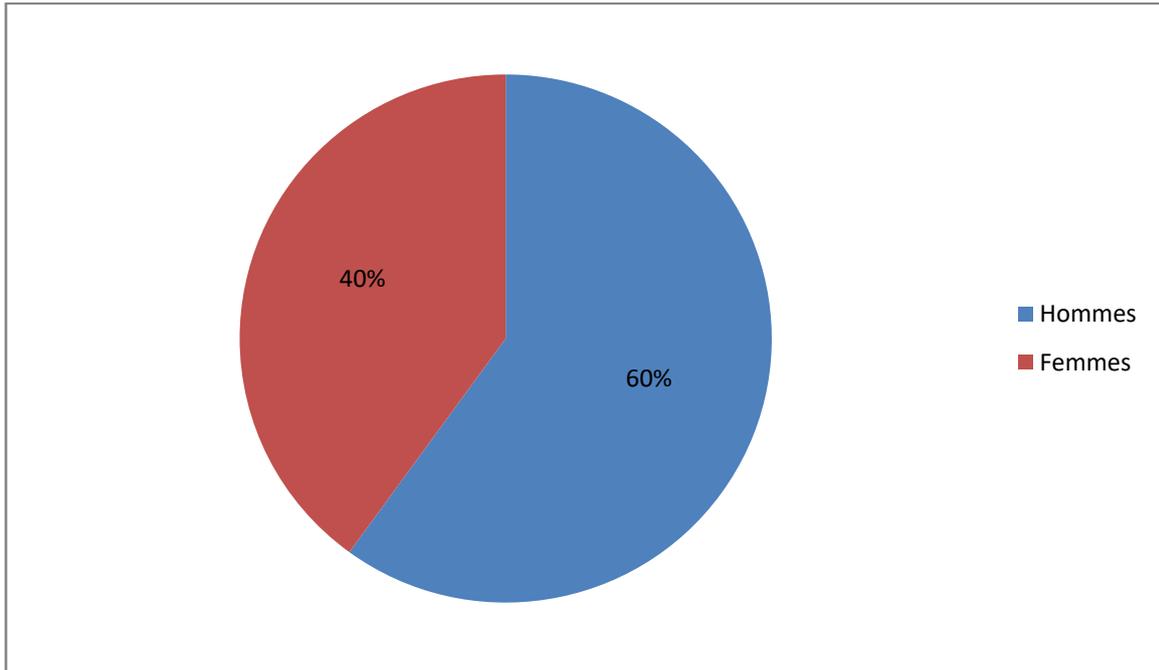


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3.3. Antécédents

Dans notre étude, 18.4% des patients étaient diabétiques. 3.8 % (n=5) avaient un terrain d'immunodépression, dont un seul patient sous corticothérapie au long cours. 2.3% (n=3) des patients étaient éthyliques chroniques et 1 seul patient était cirrhotique. (Tableau 1)

Tableau 1 : Antécédents pathologiques

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Diabète	24	18.4%
Immunodépression	5	3.8%
Ethylisme	3	2.3%
Cirrhose	1	0.7%

3.4. Signes cliniques

La douleur abdominale type colique hépatique était le symptôme le plus constant car présente chez 72.3% de nos patients, et 29.2% de nos cas avaient des vomissements.

La fièvre a été objectivée chez 66.15 % avec une altération de l'état général dans 41.5 % des cas. La sensibilité abdominale était présente chez 73.8 % des patients (Tableau 2).

Tableau 2: principaux signes cliniques

Signes cliniques	Nombre	Pourcentage
Colique hépatique	94	72.3%
Fièvre	86	66.15%
Altération de l'état général	54	41.5%
Ictère	15	11.5%
Sensibilité abdominale	96	73.8%
Vomissements	38	16.15%

3.5. Etude paraclinique

3.5.1. Biologie

La numération sanguine a été réalisée chez tous nos patients et a rapporté une hyperleucocytose chez 61.5% des cas. Un seul cas de leucopénie a été retrouvé. Il s'agissait d'un patient sous radiothérapie pour néo du cavum.

Le dosage de la CRP a été fait chez tous les patients, revenant positive chez 82 patients soit 63% des cas.

Le bilan hépatique a été perturbé chez 16.2% des patients présentant une cytolysse et/ou une cholestase en rapport avec l'étiologie

3.5.2. Bactériologie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une étude bactériologique du pus prélevé, qui est revenue positive dans 47% (Tableau N°3).

Tableau N°3 : Résultats bactériologique du pus

Etude du pus	Nombre	Pourcentage
Négative	54	41.5%
E.Coli	39	30%
Klebsiella	10	4.6%
Pseudomonas	6	4.6%
Enterobacter cloacae	5	3.8%
Flore polymorphe	3	2.3%
Acinetobacter	1	0.76%
Enterococcus faecalis	1	0.76%

3.5.3. Echographie abdominale

L'échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients et a mis en évidence un abcès hépatique unique chez 69.2% des patients et deux abcès voir plus chez 30.7% des cas. 50.70% des abcès étaient localisés au niveau du lobe droit, 31.5% au niveau du lobe gauche et 17.6% au niveau des deux lobes (figure 3).

Par ailleurs, l'échographie avait aussi orienter vers l'étiologie en objectivant des cas de vésicule biliaire lithiasique, de lithiase de la voie biliaire principale, d'angiocholite et de pyocholécyste.

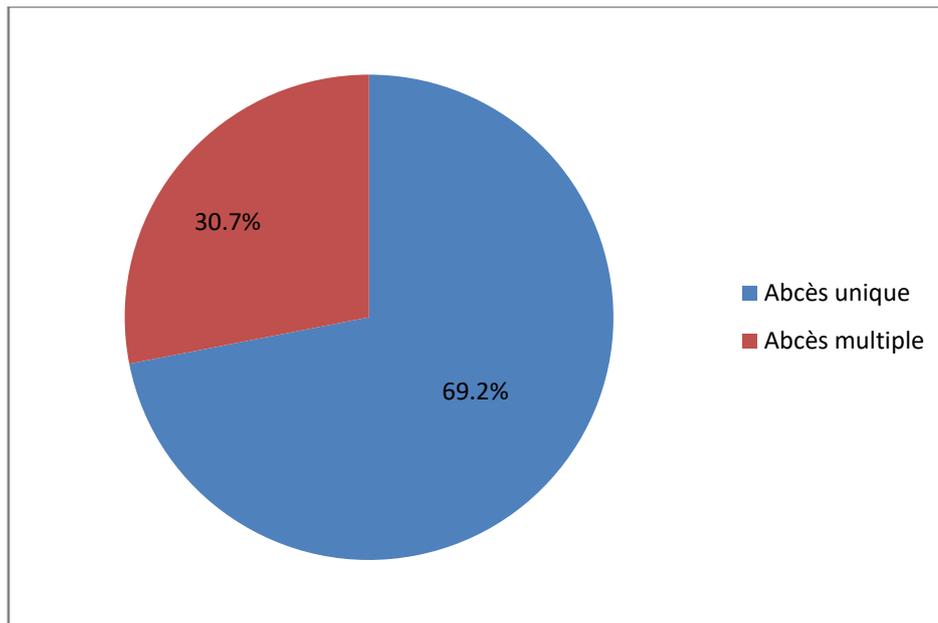


Figure3 : Nombres d'abcès à l'échographie

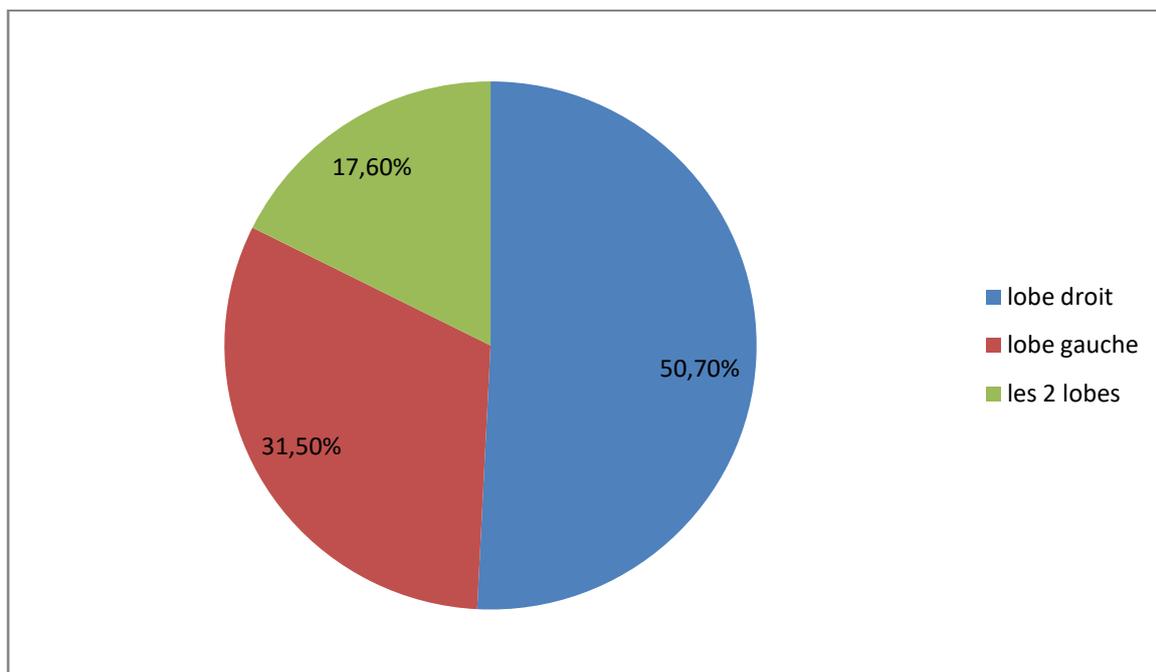


Figure 4: Localisations des abcès à l'échographie

3.5.4. Tomodensitométrie abdominale

Le scanner abdominale a été réalisé chez 53 patients soit 40.7%, il a été noté 58.4% d'abcès uniques. En dehors des abcès du foie, la tomodensitométrie a mis en évidence des cas de vésicule biliaire lithiasique, un cas de vésicule biliaire perforée et fistulisée dans le duodénum, un cas de fistule bilio-kystique, un cas de fistule pleurale, un cas de fistule thoracique et un cas de processus tissulaire du bas cholédoque.

Le lobe droit était la localisation préférentielle.

3.5.5. bilan étiologique :

BILI-IRM :

La Bili-IRM a été demandé chez 40 patient, en revanche le résultat n'a été récupérer que chez 23 patients, le reste des patients n'est pas revenu en consultation après la sortie.

On a noté la confirmation de l'origine biliaire chez 15 malades en objectivant des 5 cas de lithiases de la VB, 2 cas d'empierrements cholédociens, 5 cas de lithiases de la VBP, deux cas de dilatation des VBIH et de la VBP sans obstacle visible, un cas de fistule cholédoco-duodénale, chez 8 patients la BILI-IRM est revenue sans anomalies.

ENDOSCOPIE :

L'exploration endoscopique comportant une fibroscopie oesogastro-duodénale et une coloscopie a été réalisé chez 15 malades.

La Fibroscopie a objectivé un cas de processus ulcéro-bourgeonnant fundique, un cas d'orifice fistuleux pré-pylorique chez un malade, des cordons variqueux stade I sans signes rouges et une gastropathie d'HTP chez un seul patient connu cirrhotique, deux cas d'ulcère bulbaire non compliqué, et un cas d'ulcère

bulbaire sténosant, 6 cas de gastrite antrale et fundique érythémateuse et 4 cas de fibroscopie normal .

La coloscopie a objectivé 2 cas de polypes coliques sessiles millimétriques non suspect (Anapath est revenu en faveur de polypes hyperplasiques sans dysplasie) , un cas de diverticulose non compliqué , le reste est revenu sans anomalies .

3.6. Etiologies:

Sur les 130 cas de notre série, on a pu identifier l'étiologie chez les 56.93% (n=74) alors que chez 56 cas (43.07%) l'étiologie n'a pas pu être réalisée.

Etiologies	Nombre	Pourcentage
Biliaire :		
-Lithiase de la VB	15	11.5%
-Tumeur de la VB	3	2.3%
-Tumeur de la VBP	3	2.3%
-Lithiase de la VBP	10	7.6%
-Angiocholite	18	13.8%
-Pyocholecyste	10	7.6%
Portale :		
-Tumeur duodénale	1	0.76%
-Tumeur gastrique	1	0.76%
-Polypes coliques	2	1.5%
-Diverticulose colique	1	0.76%
Kyste hydatique surinfecté	8	6.15%

Contigüité :		
- Tumeur rénale surinfectée	1	0.76%
-Pyothorax droit post-tramatique	1	0.76%
Cryptogénétique	56	43.07%

3.7. Traitement

Tous nos patients ont bénéficié de mesure de réanimation et ont reçu des antibiotiques avant le drainage échographique.

3.7.1. Mesures de réanimation

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

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

3.7.2. Antibiothérapie

Tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste à base d'amoxicilline -acide clavulanique ou bi antibiothérapie associant cephalosporines 3eme génération et métronidazole. Cette antibiothérapie était par la suite adaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme.

3.7.3. Drainage per cutané

Après l'hospitalisation, la mise en condition et la vérification du bilan de crase, nos patients ont bénéficié tous d'un drainage écho guidé après avoir commencé l'antibiothérapie.

Le drainage se fait sous échographie. La technique commence par un repérage de la collection, une anesthésie locale suivie d'une introduction d'aiguille chiba 18 G

puis une introduction du fil guide , une dilatation progressive aux dilatateurs a été réalisé dans notre contexte dans 83% des cas avec mise en place d'un drain double cochon assurant un bon drainage et un prélèvement pour étude bactériologique, un rinçage au sérum salé est réalisé en fin de geste .

La durée moyenne du drainage était de 13,5 jours avec des extrêmes allant de 6 à 27 jours. Trois patientes ayant passé à la chirurgie dont deux suite à un échec de drainage percutané et l'autre suite à une péritonite.

3.8. Evolution

3.8.2. Eléments de surveillance

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

Sur le plan clinique, la régression de la fièvre était obtenue en moyenne au bout de 5 jours d'antibiothérapie. La régression de la douleur a été obtenue chez la quasi-totalité de nos patients.

La surveillance biologique consistait à suivre l'évolution du bilan inflammatoire, infectieux, hépatique et hydro électrolytique.

L'échographie était le principal examen morphologique utilisé pour le contrôle de l'image résiduelle de l'abcès après son évacuation, et ce au cours de l'hospitalisation des malades (en moyenne 72 heures après le drainage) et juste avant leur sortie.

3.8.3. Résultats

Une évolution favorable a été notée avec défervescence thermique et diminution voir disparition de la douleur chez la 92% des patients (N :120).

Tous nos patients ont bénéficié d'un drainage percutané avec un succès de 92.3%, 2 cas d'échec de technique avec un cas de péritonite ont été recensés ayant

nécessité la chirurgie. Une chute accidentelle du drain a été notée chez 3 patients ayant nécessité un 2^{ème} drainage avec bonne évolution, chez 4 patients le drain a été bouchée d'où un redrainage a été nécessaire.

11 cas de récurrence après le drainage initiale ayant nécessité un deuxième traitement percutané.

Il y a eu 5 cas de décès dans notre série, soit 4.6% des cas : deux patients suite à un choc septique, le troisième patient a présenté une décompensation de sa cardiopathie puis deux patients suite à une embolie pulmonaire.

4. DISCUSSION

4.1. Rappel anatomique

4.1.1. Anatomie morphologique

Le foie est un organe volumineux. Il assure un rôle important au niveau physiologique, notamment 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. Il se caractérise aussi par son appareil excréteur représenté par les canaux biliaires. [1]

Il est un organe thoraco-abdominal situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen dont il occupe toute la loge sous-phrénique droite. Il traverse obliquement l'aire épigastrique et occupe une partie de la loge sous phrénique gauche. La limite supérieure se projette sur le quatrième espace intercostal. La limite inférieure longe le rebord costal et le déborde en dedans. [1]

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 capsule de Glisson sur laquelle sont insérés les ligaments qui fixent le foie. [1]

Le foie possède trois faces, trois bords et deux extrémités. Son extrémité droite est volumineuse et arrondie tandis que l'extrémité gauche est aplatie et effilée. [2]

La face antéro-supérieure (diaphragmatique) donne insertion à un repli péritonéal, tendu depuis le diaphragme appelé ligament suspenseur du foie. Sous le

foie, ce ligament prend le nom de ligament falciforme qui se poursuit jusqu'à l'ombilic.

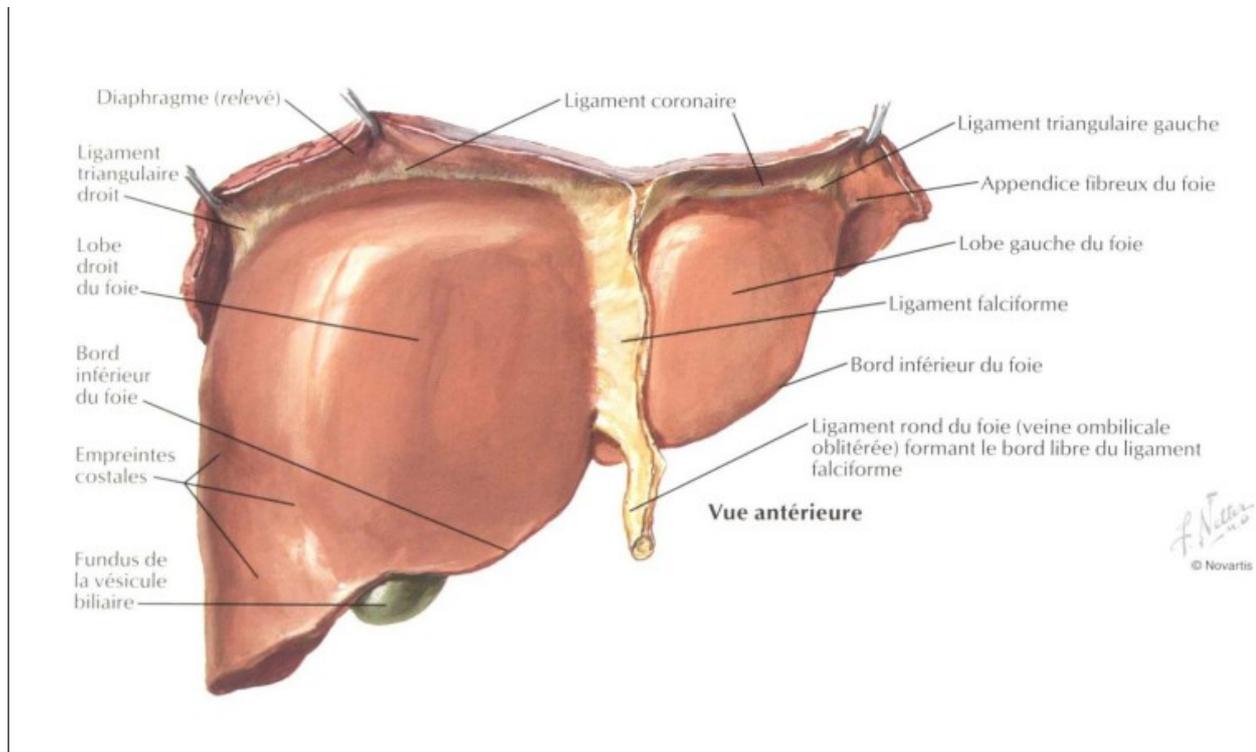


Image1 : Vue antérieure du foie

Sur la face inférieure se dessinent trois dépressions:

- Un sillon transversal marqué correspondant au hile hépatique ;
- Un sillon antéropostérieur à gauche du hile, constitué en avant par la fissure ombilicale contenant le ligament rond et en arrière par le sillon d'Arantius ;
- Une large gouttière antéropostérieure située à droite et en avant du hile, appelée fossette cystique constituant le lit de la vésicule biliaire

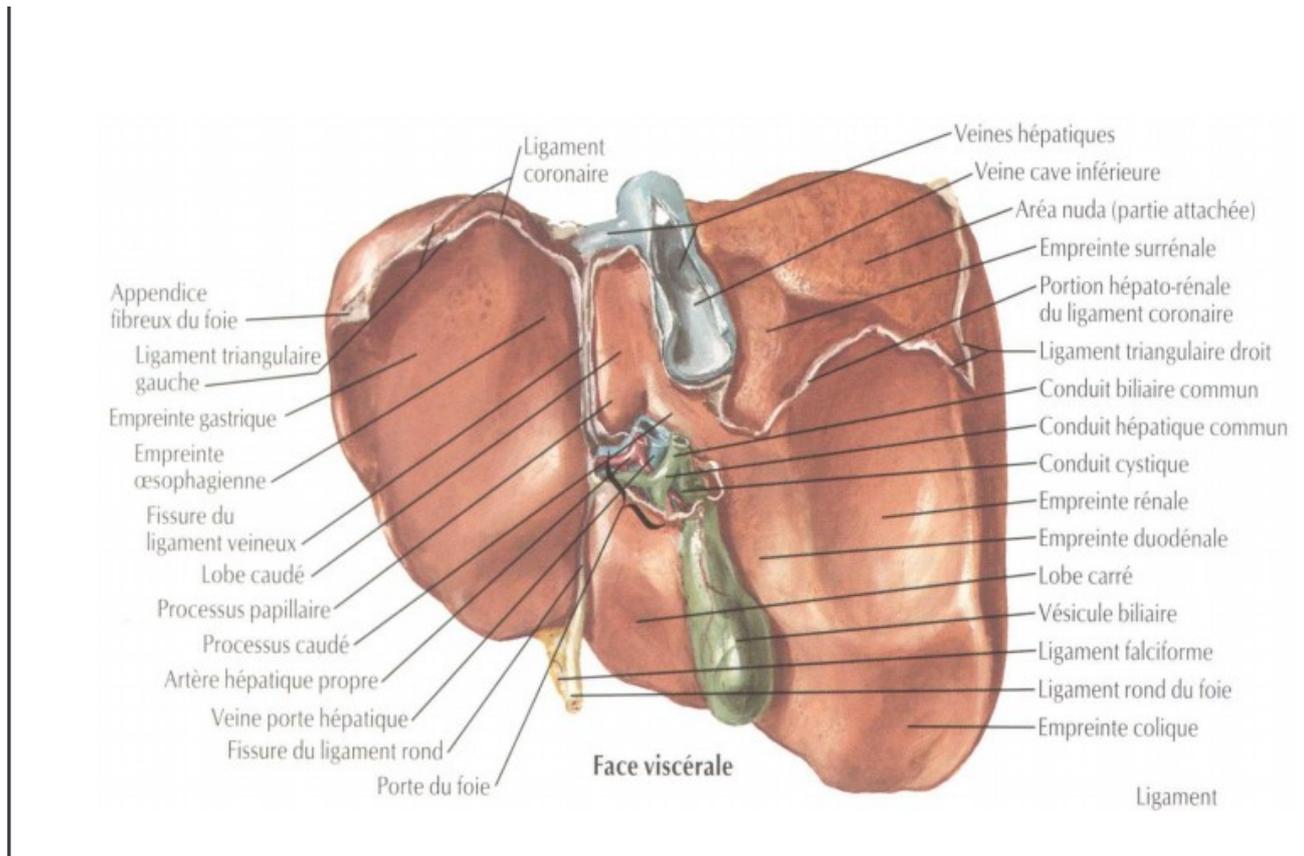


Figure : Vue inférieure du foie

La face postérieure présente deux sillons verticaux qui : le sillon de la veine cave inférieure et le sillon du canal d'ARANTIUS situés respectivement à droite et à gauche.

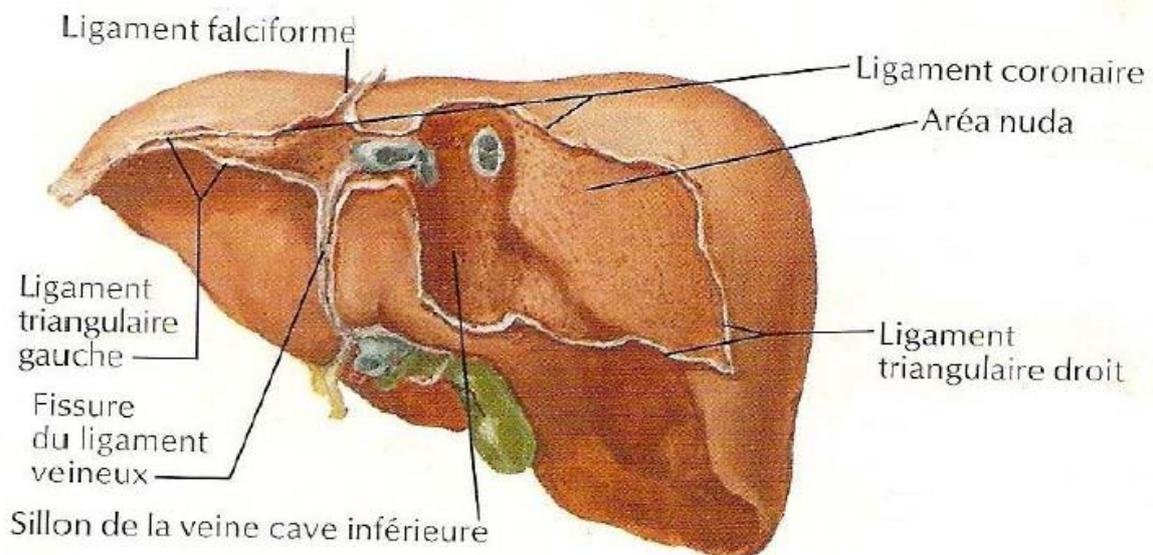


Figure : Vue postérieure du foie

Le foie possède anatomiquement deux lobes principaux (droit et gauche) et deux lobes accessoires (lobe carré et lobe caudé) :

Les lobes droit et gauche sont séparés par le ligament suspenseur du foie (face diaphragmatique), le sillon du canal d'ARANTIIUS (face postérieure et inférieure) et la scissure du ligament rond ou scissure ombilicale (face inférieure viscérale).

Le lobe carré quant à lui n'est visible qu'à la face inférieure du foie et appartient au lobe droit. Il est limité à gauche par le sillon du ligament rond, en arrière par le hile du foie, en bas et en avant par le bord antérieur du foie.

Le lobe caudé ou lobe de Spiegel ou segment I : est un lobe à part entière, il est situé en arrière du hile, entre le sillon d'ARANTIIUS à gauche et la veine cave inférieure à droite et est limité en haut par le confluent veineux hépatique. Il appartient à la face postéro-inférieure du foie.

4.1.2. Anatomie fonctionnelle

La segmentation du foie est d'ordre fonctionnel. Elle prend en compte la distribution vasculaire afférente (pédicules portaux) et efférente (veines sus hépatiques) du foie.

Sur le plan fonctionnel, le foie est divisé en deux, un foie droit et un foie gauche, chacun ayant une vascularisation artérielle, portale et un drainage biliaire indépendants. Chaque hémifoie est divisé en deux secteurs, paramédian et latéral, par une scissure portale droite pour le foie droit et une scissure portale gauche pour le foie gauche. Chacune de ces scissures contient une veine sus-hépatique respectivement droite et gauche.

Les quatre secteurs ainsi constitués par les trois veines sus-hépatiques sont divisés en sept segments ayant une autonomie vasculaire portale et artérielle.

Les segments II et III forment le lobe gauche, dont l'apport sanguin est assuré par les branches du segment II et du segment III, le plus souvent séparées l'une de l'autre, et qui partent du bord gauche de la branche porte gauche. La vascularisation artérielle des segments II et III est assurée par des branches de l'artère hépatique moyenne ou par des branches de l'artère hépatique gauche (naissant de l'artère gastrique gauche). Le drainage veineux de ces deux segments se fait par la veine hépatique gauche [3]. La séparation entre segments II et III n'a aucun intérêt en pratique clinique. En TDM (tomodensitométrie), la limite entre le lobe gauche et le segment IV est facile à déterminer à leur partie basse, puisqu'il existe une séparation d'avant en arrière par le ligament falciforme et la branche porte gauche. Plus haut, cette séparation est plus difficile à définir, car il n'existe pas de veine hépatique spécifique séparant le segment IV du lobe gauche. Parfois, on voit apparaître une veine, branche de la veine porte gauche, qui peut se situer exactement dans l'axe du ligament falciforme et servir d'axe de séparation entre le lobe gauche et le segment IV.

Le segment IV, ou lobe carré, est situé entre le lobe gauche (plan du ligament falciforme et de la branche porte gauche) et le foie droit (plan de la vésicule biliaire et de la veine hépatique médiane) [4, 5, 6]. Il reçoit des branches portes de la portion hilare de l'origine de la branche porte gauche, ainsi que de la branche porte gauche sur toute sa longueur jusqu'à sa terminaison. Certaines branches peuvent même naître de l'origine de la branche droite, dans 20 % des cas. Typiquement, ces branches portes du segment IV sont multiples [7]. Le drainage veineux se fait au travers de branches de la veine hépatique médiane [8]. Celle-ci draine à la fois le segment IV et les segments V et une partie des segments VIII. Elle prend racine de deux branches principales : une branche veineuse du segment IV et une branche

veineuse du segment V, qui se réunissent en V, pour former le tronc principal de la veine hépatique médiane. Lors de la réalisation d'une volumétrie, les limites du segment IV sont celles déjà décrites pour le lobe gauche du côté gauche ; à droite, elles suivent le plan du lit vésiculaire puis, vers le haut, de la veine hépatique médiane. Il est important de noter que la veine hépatique médiane est formée à sa racine d'une branche du V et du IV et que la séparation entre ces deux segments doit partir dans l'axe de la veine hépatique médiane et ne pas suivre spécifiquement la branche du V et la branche du IV.

Le segment antérieur droit (constitué des segments V et VIII) est vascularisée par des branches portes sectorielles antérieures droites, qui donnent des branches ascendantes pour le VIII et, au même niveau, des branches qui descendent vers le segment V [7]. Ce segment est limité en dedans par la veine hépatique médiane et en dehors par la veine hépatique droite. Celle-ci n'est pas toujours facile à reconnaître, car il existe fréquemment de multiples variantes anatomiques de la veine hépatique droite. Les limites inférieures, en particulier entre les segments V et VI, sont difficiles à définir en TDM.

Le secteur postérieur droit contient le segment VI (en bas) et le segment VII (en haut, au-dessus du plan de la bifurcation porte) ; la branche porte sectorielle postérieure naît de la branche porte droite et se divise en V, pour donner des branches descendantes vers le VI et ascendantes vers le VII. Le drainage veineux se fait par la veine hépatique droite. Il faut noter, chez 15 à 20 % des sujets, une variante anatomique fréquente, avec une veine hépatique droite accessoire drainant le segment VI. Cette veine hépatique accessoire se jette dans la veine cave inférieure, à peu près à la hauteur de la bifurcation portale [9].

Enfin, le segment I a une forme très variable. Il est situé entre, en avant la bifurcation portale et le sillon veineux d'Arantius, et en arrière la capsule postérieure du foie [10, 11]. Ses limites internes sont définies par les contours même de son prolongement en dedans, ses limites externes sont beaucoup plus difficiles à déterminer, et en pratique non mesurables en TDM. Il reçoit de multiples branches, naissant du tronc porte lui-même et de la bifurcation portale, à l'origine des branches portes droite et gauche sur leur face postérieure. Il se draine par des veines hépatiques multiples sur toute la hauteur de la veine cave inférieure. Certaines de ces veines sont anastomosées avec des veines hépatiques principales droite ou médiane. C'est pour les raisons de ce drainage veineux particulier que ce segment s'hypertrophie dans le cadre des syndromes de Budd-Chiari.

DRAINAGE ECHOGRAPHIQUE DES ABCES HEPATIQUES

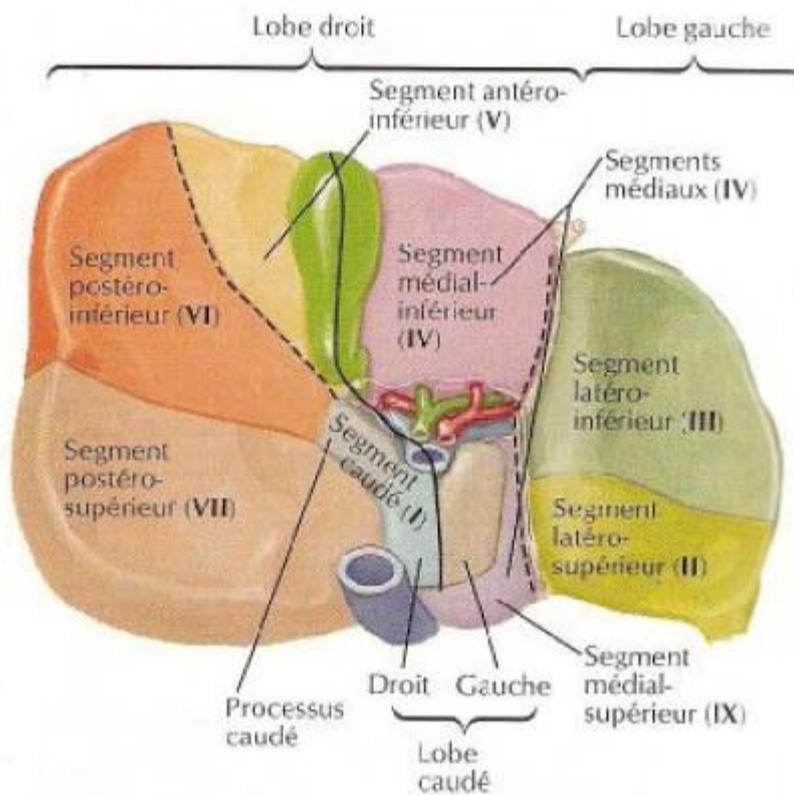
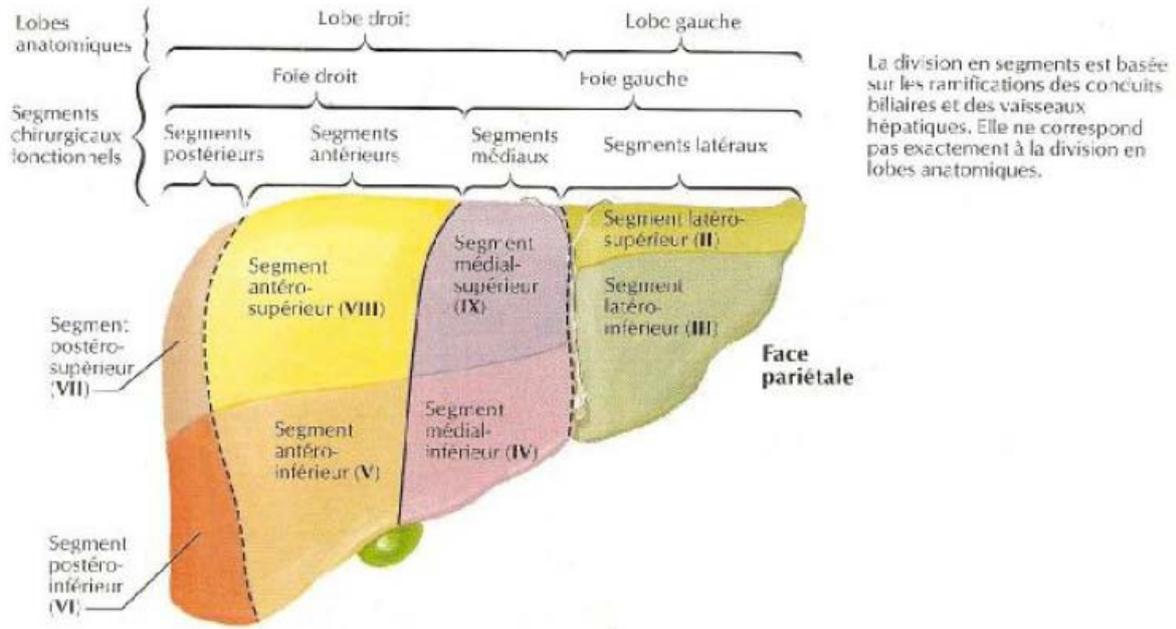


Image4-5 : segmentation du foie

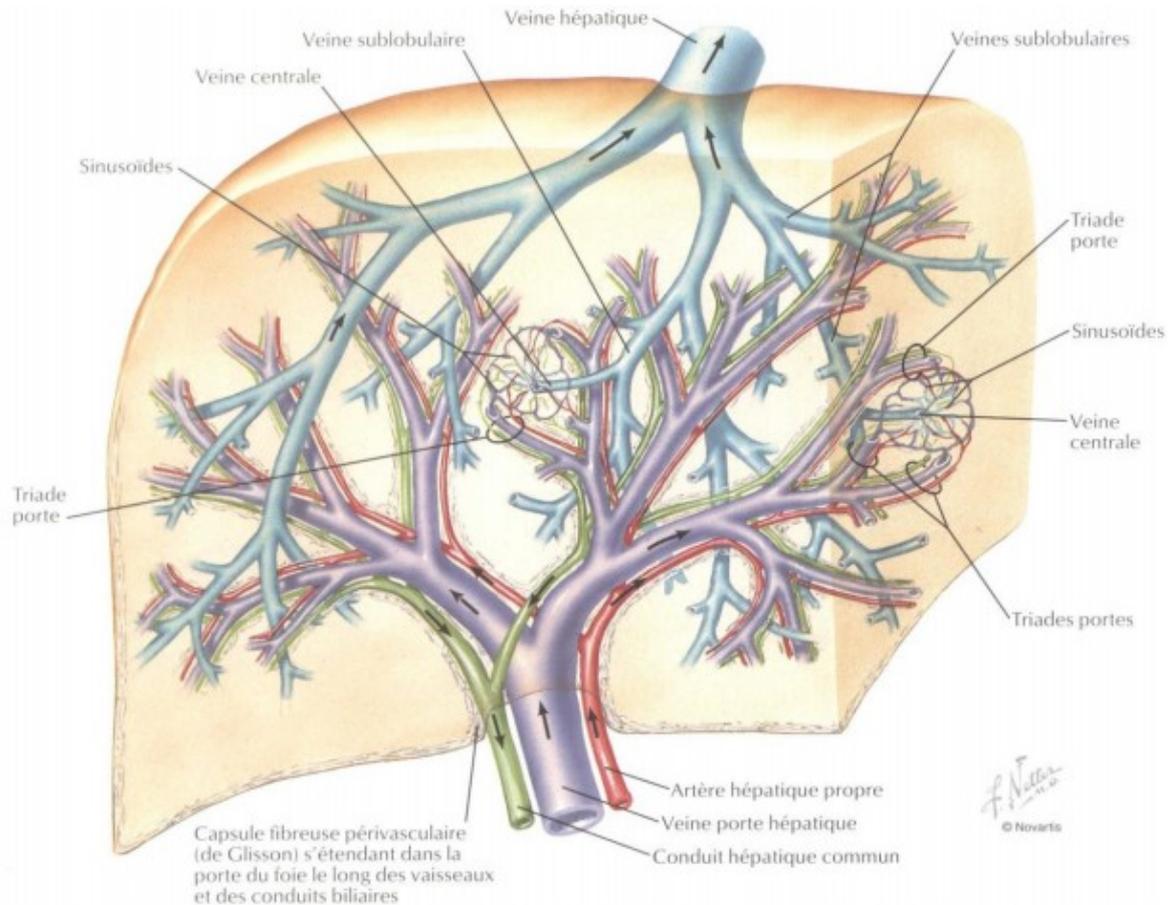


Image 6 : Anatomie fonctionnelle du foie

4.2. Rappel physiopathologique

4.2.1. Physiopathogénie :

La bactériémie portale est un phénomène physiologique. Cependant, l'activité antibactérienne du complexe réticulo-endothélial hépatique est intense et les hépato-cultures sur foie sain sont stériles. La survenue d'un abcès du foie correspond à un déséquilibre entre la contamination microbienne et les moyens de résistance hépatique à l'infection, comme en cas d'inoculation massive et répétée, en cas de déficit immunitaire et/ou en cas d'anomalie hépatique.

Ainsi, certains états morbides sont fréquemment associés aux abcès du foie et constituent des facteurs favorisants : diabète, cancer, immunodépression, alcoolisme, corticothérapie, cirrhose, foie cardiaque... ; des antécédents de chirurgie abdominale, en particulier gastroduodénale, sont souvent retrouvés [12].

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

4.2. 1.1. Abcès d'origine biliaire :

Les abcès d'origine biliaire représentent la cause la plus fréquente (30 à 70%) [15, 16, 17].

Il s'agit souvent d'abcès secondaires à une obstruction biliaire d'origine bénigne ou maligne, compliqué ou non d'angiocholite, le germe atteignant le foie par voie canalaire ascendante.

Ils sont de petites tailles multiples et communiquent avec l'arbre biliaire. Les anastomoses bilio-digestives, cholédoco-duodénale ou hépato-jéjunale favorisent la survenue d'abcès hépatique à pyogène, tout comme un cathétérisme rétrograde endoscopique ou un drainage biliaire percutané. [15, 16, 17].

4.2. 1.2. Abcès d'origine portale :

Ils représentent 15 à 20% des abcès bactériens, et compliquent généralement des bactériémies portales massives [1,3]. L'appendicite en était la principale cause autrefois. Actuellement les causes les plus fréquemment retrouvées sont en premier les diverticulites, et viennent par la suite les autres causes comme les cancers gastriques ou coliques infectés, les suppurations ano-rectales, les abcès pancréatiques, les perforations digestives (ex : perforation digestive par corps étranger [18]), les suppurations intra-abdominales postopératoires et les maladies inflammatoires (recto-colite hémorragique et maladie de Crohn) [18, 19, 20, 2, 21].

4.2. 1.3. Abcès d'origine artérielle :

Ces abcès représentent 5 à 15% des abcès du foie. Ils sont le plus souvent dus à une bactériémie passagère.

La porte d'entrée peut être une septicémie variable chez les immunodéprimés, une endocardite, une staphylococcie cutanée, une infection urogénitale, une infection ORL ou dentaire, une pneumopathie ou parfois une ostéomyélite [22, 1, 23, 13].

4.2. 1.4. Abcès par contiguïté :

Les abcès par contiguïté seraient des suppurations intra péritonéales de voisinage qui font effraction à la capsule de Glisson. Ces abcès sont devenus rares avec le développement de l'imagerie moderne (TDM, échographie) permettant un diagnostic précoce et une antibiothérapie efficace ; il peut s'agir d'un abcès sous phrénique ou sous hépatique postopératoire ou spontané ou un ulcère térébrant. Un cas particulier est réalisé par certaines cholécystites aiguës entraînant une suppuration du parenchyme adjacent [22].

4.2. 1.5. Abcès post-traumatiques :

Les abcès secondaires à un hématome, qui est une complication d'une contusion ou une plaie hépatique, surviennent chez 10 à 25% des malades. Ils seraient favorisés par l'ischémie localisée du parenchyme hépatique [1].

4.2. 1.6. Abcès cryptogénétiques :

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

Ces abcès seraient soit d'origine artérielle secondaire à des bactériémies décapitées ou passées inaperçues, soit d'origine portale avec ou sans pyléphlébite occulte. Ces abcès doivent rester un diagnostic d'élimination [22, 3, 23].

4.2. 1.7. Abcès compliquant un geste de radiologie interventionnelle :

Les abcès bactériens peuvent compliquer les chimio-embolisations artérielles, l'alcoolisation ou la radiofréquence utilisée dans le traitement des carcinomes hépatocellulaire ou des métastases hépatiques. Des abcès ont été décrits également après cathétérisme rétrograde avec sphinctérotomie pour calcul biliaire récidivant [1, 3].

4.2. 1.8. Kystes hydatiques surinfectés :

Pathologie fréquente dans les pays d'élevage en voie de développement, l'hydatidose ou maladie hydatique s'intègre au sein des cestodoses larvaires. C'est une zoonose complexe retrouvée chez beaucoup d'animaux. Elle affecte accidentellement l'homme qui s'insère comme hôte intermédiaire dans le cycle de l'helminthiase [56].

Le cycle parasitaire se déroule habituellement entre le chien (hôte définitif) et des mammifères herbivores ou omnivores. La maladie touche l'homme en tant qu'hôte intermédiaire accidentel, accidentel car il représente une impasse du cycle biologique du parasite [56].

L'abcès hépatique provient de l'infection du contenu du kyste. Il se constitue soit par fissuration des membranes de l'hydatide permettant l'entrée de bile plus ou moins septique, soit par l'apport hématogène de bactéries [56].

4.2.2. Les facteurs favorisants :

Parmi les facteurs favorisant on trouve :

4. 2. 2.1. Une pathologie biliaire :

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

4. 2. 2.2. Cirrhose du foie :

Il existe une augmentation de la prévalence des abcès du foie chez les sujets cirrhotique, elle est de 1 à 13% [24].

4. 2. 2.3. Immunodépression :

Elle peut être de tout ordre : hémopathie, traitement par corticothérapie au long cours, chimiothérapie, déficit immunitaire congénital ou acquis ; les malades infectés par VIH développe des abcès multiples avec le plus souvent une flore polymicrobienne et anaérobie et plus particulièrement des abcès fongiques [3, 25].

4. 2. 2.4. Diabète :

Dans des séries récentes le diabète est considéré comme un facteur de risque pour le développement abcès du foie [24], il est également lié à un plus grand risque de mortalité par abcès hépatique [15, 26, 27].

4. 2. 2.5. Abcès hépatique après transplantation hépatique:

L'abcès est une complication rare des transplantations hépatiques, l'incidence rapportée est de 4.8 pour 1000 malades transplantés [28].

4. 2. 2.6. Autres facteurs :

L'alcoolisme chronique compliqué ou non de cirrhose, les hépatopathies bénignes ou non de cirrhose, les hépatopathies bénignes ou malignes, l'HTA, néphropathie et néoplasie évolutive ainsi que les antécédents de chirurgie abdominale récente peuvent également être à l'origine d'abcès du foie [24].

4.3. Généralités sur les abcès hépatiques

Comme défini plus haut, un abcès hépatique est une cavité suppurée en rapport avec l'invasion et la multiplication de micro-organismes au dépend du tissu hépatique.

Il est difficile de donner un chiffre d'incidence car celle-ci varie selon la date, le mode de diagnostic et le pays dans lequel le recueil est fait. On peut néanmoins affirmer que l'incidence augmente dans les pays développés [29].

4.3.1. Epidémiologie :

4.3.2. Age

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

L'âge moyen des patients selon la littérature allait de 35 à 61,6 ans avec des extrêmes allant de 13 à 85 ans. Par ailleurs, la plupart des séries provenant des pays développés, les patients étaient des sujets âgés, contrairement aux pays en développement où la plupart des sujets avaient moins de 50 ans. [15, 16, 17, 24, 30,31]

Dans notre série, l'âge des patients variait entre 21 et 85 ans avec une moyenne de 64.8 ans.

4.3.3. Sexe

La répartition selon le sexe montre que dans notre série il y avait 78 hommes et 52 femmes ; ce qui fait un sexe ration H/F de 1,5, ce qui rejoint la majorité des études qui décrivent des séries majoritairement masculine avec des ratios H/F variant entre 1,44 et 13,3 [15, 20, 31,32]

4.3.4. Etude Clinique :

4.3.4.1. Antécédents :

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

Ainsi, certains états morbides sont décrits comme étant fréquemment associés aux abcès du foie et constituent des facteurs favorisants : diabète, cancer, immunodépression, alcoolisme, corticothérapie, cirrhose, foie cardiaque; des antécédents de chirurgie abdominale, en particulier gastroduodénale, sont souvent retrouvés [2].

Le diabète constitue le terrain favorisant le plus rapporté dans la littérature. La quasi-totalité des données consultées le citent dans des proportions variant entre 9% et 56% [30, 16, 17, 20, 21, 23].

L'éthylisme chronique est aussi fréquemment cité comme facteur favorisant dans des proportions allant de 2,3% à 72%. [30, 20, 23]

Les états d'immunodépression (HIV positif, corticothérapie au long cours, radiochimiothérapie anticancéreuse) ne sont pas en reste et sont rapportés par plusieurs auteurs. [16, 21, 20, 23].

Un seul auteur [23] rapporte des cas de cirrhose dans sa série dans des proportions de 12,5%.

Par ailleurs, certaines séries comportent des patients ayant bénéficié d'une transplantation hépatique. [19]

Notre série est en phase avec les données de la littérature puisque 18.4% de nos patients étaient diabétiques, 3.8 % avaient un état d'immunodépression et 2.3% d'éthylisme chronique et un cas de cirrhose soit 0.76% ont aussi été trouvés.

4.3.4.2. Clinique :

Dans la forme typique, la clinique réalise la classique triade de Fontan faite d'une hépatomégalie douloureuse et fébrile d'installation brutale ou progressive. Cependant, ces différents éléments peuvent être isolés ou associés [31, 26].

Les données de la littérature rapportent ainsi la fièvre et la douleur abdominale (précisément au niveau de l'hypochondre droit) chez plus de 95% de leurs patients [30, 21, 24, 15]; ces deux éléments cliniques semblent être les plus constants. L'hépatomégalie est rapportée par les auteurs à des proportions différentes allant de 12,9% à 89% [15, 24, 30].

Notre série concorde avec la littérature en ce qui concerne la douleur abdominale (72.3% de nos patients avaient des douleurs abdominale). Par contre, la fièvre était présente chez 66.15% de nos patients ; ce qui est sensiblement inférieur aux données de la littérature. Cela peut s'expliquer par le fait que bon nombre de patients ont pris des antipyrétiques voire des antibiotiques avant de nous consulter.

Par contre, l'hépatomégalie n'a pas été recherchée cliniquement chez la plupart de nos patients.

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

L'ictère est rapporté à des pourcentages allant de 25% à 45% par certains auteurs [15, 16, 30]. Les vomissements sont aussi assez souvent rapportés dans des

proportions avoisinant les alentours de 50% [15, 30]. L'altération de l'état général varie selon les auteurs entre 25% et 40% [15, 16, 30].

Nos résultats rapportent ces signes mais dans proportions différentes. Ainsi, les pourcentages de vomissements dans notre série étaient inférieurs à ceux de la littérature à 16.5 %, par contre l'altération de l'état général a été retrouvé dans 41.5% ce qui rejoint les résultats de la littérature.

L'ictère était par contre retrouvé dans des proportions nettement inférieures à celles de la littérature (11,5%).

4.3.5. Etude paraclinique

4.3.5.1. Biologie

Les examens biologiques sont d'un grand apport surtout devant l'absence de spécificité clinique. En effet, ils jouent un rôle important dans l'orientation du diagnostic, l'évolution mais surtout pour l'évaluation du pronostic [32], cependant ces anomalies biologiques ne sont ni constantes ni spécifiques [33] et leur absence ne doit jamais récuser le diagnostic d'abcès du foie.

Les anomalies biologiques reflètent un sepsis bactérien. Il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive très élevée, une anémie normocytaire inflammatoire, une hyperplaquettose, Enfin, il existe des perturbations du bilan hépatique variables selon la cause et les caractéristiques des abcès. [29]

L'hypoalbuminémie est en partie expliquée par une diminution de la synthèse hépatique de l'albumine au profit d'autres protéines impliquées dans l'inflammation, mais un mauvais état nutritionnel sous-jacent peut également y contribuer. [29] Une baisse de la concentration de l'albumine sérique et une augmentation de la bilirubine sont classiquement des facteurs de mauvais pronostic [28].

L'hyperleucocytose à prédominance neutrophile est rapportée par la quasi-totalité des auteurs ; les pourcentages varient entre 72% et 91%. [30, 16, 20,21, 23, 26]. Dans notre série, 61.5 % de nos patients avaient une hyperleucocytose.

La CRP positive a été rapportée par toutes les séries à des pourcentages allant de 85 à 100% des cas. Dans notre série, la CRP est revenu positif chez 63% des patients.

Beaucoup d'auteurs rapportent une pro calcitonine positive dans leur série [31, 16, 19, 25] ; celle-ci n'a pas été dosée chez nos patients.

4.3.5.2. Bactériologie :

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

Le ou les germes peuvent être isolés dans les hémocultures ou directement à du liquide de ponction de l'abcès.

la culture du pus permet d'isoler un germe dans 60 à 90% des prélèvements [59, 60 ,63].

Les études bactériologiques les plus récentes montrent la prédominance de germes à Bacille gram négative qui représentent 40 à 60 % [57], suivis par les anaérobies 35-45% et Bacille gram positive dans 10 à 20 % [58].

En Europe les germes les plus identifiés étaient par ordre de fréquence E.choli, Klebsiella pneumoniae, enterobacter , alors que les études qui sont faites en Asie ont révélé une prédominance de klebsiella pneumoniae qui a été identifiée dans plus de 80 % des cas [14].

Les bactéries E.choli K.pneumoniae, les streptocoques du groupe D et clostridium, sont les plus fréquemment impliqués dans les abcès d'origine biliaire, tandis que les bacteries Bacteroides Sp, ou une flore polymicrobienne sont plus

souvent impliquées dans les abcès d'origine colique, quant aux abcès d'origine iatrogène, les bactéries les plus souvent isolées sont S.aureus et les Streptocoques bêta hémolytique. L'identité du ou des germes responsables peut orienter vers l'origine des abcès [58].

Dans 5 à 10 % aucun germe n'est identifié, dans ce cas si le mécanisme de l'abcès n'est pas connu, il faut envisager la responsabilité de microorganismes n'étant pas classés parmi les pyogènes [29].

La recherche de ces agents microbiens et le plus souvent guidée par un contexte épidémiologique particulier.

Les mycobactéries (MycobacteriumTuberculosis et Mycobacteries atypiques), responsables d'hépatite granulomaeuse, 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 [61].

Chez le patient immunodéprimé, la recherche spécifique de Rhodococcus Sp. Et de Nocardia Sp, doit être précisé au microbiologiste, chez le diabétique et la femme porteuse d'un dispositif intra-utérin la recherche de Actinomyces Sp est nécessaire [62].

Dans notre série, le prélèvement bactériologique du pus a été réalisé chez tous les patients, revenant négative dans 46,9% avec une prédominance d'E.Coli chez 39 patients soit 30% des cas.

4.3.5.3. Imagerie

Les progrès des explorations morphologiques du foie, notamment, l'échographie et la tomодensitométrie contribuent largement à l'amélioration du

diagnostic, de la thérapeutique et par conséquent du pronostic des abcès hépatiques [25].

Si la clinique peut être un élément fort, c'est l'imagerie qui, en mettant en évidence un processus lésionnel intra hépatique dans un contexte infectieux, permettra d'orienter le diagnostic [33].

4.3.5.4. Echographie abdominale

L'échographie est l'examen de première intention. Sa sensibilité est de 85% à 95% [2]. La forme et la taille des abcès sont très variables. L'échogénicité des abcès du foie dépend de leur stade évolutif [13]. L'image peut être unique ou multiple. À la phase présuppurative, leur contenu peut simuler des tumeurs solides (hyperéchogénicité) et leurs contours sont irréguliers. À la phase suppurative, l'abcès revêt son aspect classique avec un contenu hypo- ou anéchogène avec de fins échos flottants et mobiles (débris), pouvant donner un niveau horizontal décliné. Les contours sont arrondis à parois nettes, multiloculés (cloisons) ou avec une coque épaisse et hétérogène, donnant un aspect « en cocarde ». L'échographie permet également de chercher une dilatation des voies biliaires et doit systématiquement comporter une étude Doppler couleur, afin d'évaluer la perméabilité des structures vasculaires et portales (thromboses adjacentes associées).

L'examen échographique peut aussi mettre en évidence un épanchement péritonéal associé et orienter le diagnostic étiologique, par exemple, par la mise en évidence de dilatation des voies biliaires, de signe de cholécystite aiguë ou de trajet fistuleux entre l'anse intestinale et l'abcès hépatique [14, 33].

L'échographie permet également de faire le suivi évolutif des abcès hépatiques. D'ailleurs, sous traitement efficace, les examens échographiques successifs mettent en évidence une régression de l'abcès avec diminution de sa

taille. Elle révèle dans 65% des cas une restitution ad integrum du parenchyme hépatique, par ailleurs on peut retrouver une cicatrice lésionnelle sous forme d'une plage régulière hyper-échogène [34].

Le rôle principal de l'échographie est de contribuer au traitement en permettant le guidage d'une ponction aspiration ou drainage percutané [33].

Tous les auteurs indiquent que la plupart de leurs patients sont porteurs d'un abcès unique du foie ; les pourcentages rapportés vont de 64% à 91%. Le pourcentage de patients porteurs de 2 abcès varie entre 6,5% et 11% selon la littérature. Et enfin, environ 20% des sujets sélectionnés sont porteurs de plus de 3 abcès [30, 15, 16, 23, 35].

Ceci est en parfaite concordance avec nos résultats qui rapportent 70.7% de sujets porteurs d'un abcès unique et 23.8 % de porteurs de plus de 2 abcès.

Le lobe droit est de loin le site préférentiel de localisation des abcès du foie, les chiffres de la littérature se situent entre 70% et 90%. Le lobe gauche est atteint dans des proportions variant entre 4,5% et 28% ; entre 4% et 13% des abcès sont localisés sur les deux lobes [30, 15, 16, 23, 35].

Nos résultats sont en phase avec les données de littérature en ce qui concerne la localisation des abcès ; 50.7% sont au niveau du lobe droit et 31.5% au niveau du lobe gauche et 17.6% au niveau des deux lobes.

4.3.5.5. Tomodensitométrie abdominale

Le scanner a une sensibilité supérieure à celle de l'échographie et permet également une ponction guidée [13].

Le scanner doit être demandé systématiquement et réalisé avec une acquisition sans puis après injection d'un produit de contraste iodé aux temps artériel et portal. Comme en échographie, l'aspect varie selon la phase évolutive. En

phase présuppurative, l'image est hypodense, avasculaire et peut mimer une tumeur ou un foie multinodulaire suspect. À la phase suppurative, l'aspect est hétérogène, multicloisonné, mal limité avec un aspect hypodense mal limité dans la majorité des cas, parfois un fin rehaussement périphérique et un aspect en cible (centre hypodense et périphérie épaisse rehaussée) au temps portal, mais peu spécifique (visible également sur des tumeurs kystiques). [29]

L'aspect en double cible est plus caractéristique des abcès hépatiques à pyogènes : centre hypodense, périphérie épaisse rehaussée, puis halo de foie sain hypodense (inflammation péri lésionnelle).

Le scanner permet le bilan étiologique de l'abcès (diverticulose compliquée, tumeur colique, appendicite.. .) et détecte, avec une sensibilité excellente, les complications de l'abcès, comme un épanchement pleural ou des thromboses vasculaires [36, 37].

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

4.3.5.6. L'imagerie par résonnance magnétique :

La pratique médicale de l'IRM est devenue une pratique courante dans de nombreux centres aujourd'hui et joue un rôle important dans la stratégie diagnostique des affections hépatiques [2].

L'IRM permet de réaliser des coupes anatomiques en trois dimensions, sa fiabilité et sa haute sensibilité dans la détection et la localisation des lésions hépatiques sont bien démontrées [2].

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

En séquence pondérée T1 :

La majorité des abcès est visualisée sous forme d'un hyposignal localisé, les mensurations sont dans cette séquence bien corrélées avec les constatations anatomopathologiques.

Cependant, le contraste relativement faible lésion-foie sain ne permet pas de détecter les lésions de taille inférieure à 1,5cm [2].

En séquence T2 :

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

Les bords lésionnels sont généralement plus nets et mieux limités qu'en T1 notamment ceux de microabcès [2].

4.3.5.7. Scintigraphie hépatique :

Examen de référence dans les années 70 pour le diagnostic des abcès hépatiques, actuellement elle n'est plus utilisée depuis le développement de l'échographie et de la TDM [38].

Cette technique utilise des traceurs radioactifs soit captés par les hépatocytes ou les cellules réticulo-endothéliales (technétium 99m) soit se fixant sur les polynucléaires (leucocytes marqués à l'indium) ou se concentrant sur les sites infectieux (citrate de gallium 67) [2].

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

4.3.5.8. Opacification biliaire :

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

En début d'examen un prélèvement du pus doit être effectué. L'opacification des voies biliaires permet d'évoquer le diagnostic d'abcès hépatique lorsqu'elle met en évidence un refoulement des structures biliaires intra hépatique mais surtout quand elle opacifie un abcès communicant [2,39].

4.3.5.9. Artériographie :

Technique invasive et irradiante

Les abcès hépatiques apparaissent sous forme de plages vasculaires [2].

4.3.6. Étiologies

Les germes des abcès hépatiques peuvent venir de la bile ou du sang (préférentiellement par voie portale). Un autre mécanisme est la contiguïté (perforation dans le foie d'un organe de voisinage : vésicule biliaire, angle colique droit, estomac, duodénum) [29].

4.3.6.1. Origine biliaire

L'origine biliaire est la plus fréquente [29, 21, 24, 15, 16, 19, 17, 20]. La plupart des auteurs rapportent des pourcentages allant de 38% à 46%. Dhaval et al. rapportent 15,5% d'abcès secondaire à une origine biliaire.

Ces abcès sont généralement liés à des pathologies bénignes, principalement la lithiase biliaire, avec ou sans pathologie sous-jacente (sténoses bénignes, pathologies des voies biliaires type cholangite sclérosante ou maladie de Caroli). C'est ainsi qu'on trouve aussi les causes iatrogènes postopératoires. Les causes biliaires malignes sont beaucoup plus rares et les abcès sont alors souvent consécutifs à un geste endoscopique : cathétérisme rétrograde endoscopique, obstruction de prothèse [40].

Le dernier mécanisme, impliquant le système biliaire, est la contiguïté. C'est l'abcès du segment IV ou V au contact d'une cholécystite aiguë correspondant à la

perforation intra hépatique d'une cholécystite purulente ou gangréneuse. Cet abcès peut simuler une tumeur de la vésicule [41].

Nos résultats concordent avec ces données ; 45.1% de nos patients avaient un abcès secondaire à une pathologie biliaire.

4.3.6.2. Origine portale

Les abcès d'origine portale sont uniques ou multiples, plutôt dans le foie droit pour une raison de direction du flux portal (branche droite dans l'alignement du flux). Il y a 40 ans, le mécanisme le plus fréquent était l'appendicite car, diagnostiquée à des stades tardifs, elle se compliquait d'une pyléphlébite et ainsi d'une contamination du foie par voie portale. Aujourd'hui, cette cause est devenue exceptionnelle [29].

Un grand nombre de pathologies du tube digestif peut entraîner une bactériémie portale, puis des abcès hépatiques : la diverticulose colique, l'appendicite, le cancer du côlon et les polypes coliques, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (notamment, la maladie de Crohn par l'intermédiaire de suppuration anorectale, de fistule ou perforation digestive) [42, 43]. Ce mécanisme portal est probablement en cause chez les cirrhotiques du fait de la fréquence élevée des translocations bactériennes [44].

L'étiologie portale des abcès du foie est retrouvée dans des pourcentages très variables selon les séries, les pourcentages varient entre 15% et 46% [24, 15, 16, 19, 17, 20]. Dans notre série, seuls 3 patients (soit 2.28 %) ont un abcès avec étiologie portale connue ; ce qui est largement en dessous des données de la littérature.

4.3.6.3. Abcès du foie par contiguïté

Les abcès par contiguïté seraient des suppurations intra péritonéales de voisinage qui font effraction à la capsule de Glisson. Ces abcès sont devenus rares

avec le développement de l'imagerie moderne (tomodensitométrie, échographie) permettant un diagnostic précoce et une antibiothérapie efficace.

D'ailleurs, peu de données sont disponibles sur les abcès du foie par contiguïté ; leur pourcentage serait de 13,5% et 3,24% selon Dhaval et al. et O'Farrell et al. [15, 20]. Dans notre série, trois cas d'abcès du foie par contiguïté ont été rapportés.

4.3.6.4. Origine cryptogénétique

Et enfin, il n'est pas rare qu'aucune étiologie ne soit trouvée ; on parle alors d'abcès cryptogénétique. Il est rapporté par les auteurs des pourcentages tournant autour de 55%, certains auteurs ont moins de 20% d'abcès du foie cryptogénétique. [16, 19]. Dans notre série 56% des cas étaient d'origine cryptogénétique.

Auteurs	Années	biliaire	portale	contiguïté	Cryptogénique
O 'Farrell et al. [17]	2010	39,34%	34,42%	3,2%	23%
James J et al. [19]	2010	42.8%			57,14%
Heneghan et al [13]	2011	45.4%	27.2%		18.2%
Dhaval et al [12]	2012	15,5%	15%	13,5%	56 %
Abusedera et al [14]	2014	26 %	19%		55%
L.Karkowski et al. [11]	2015	45,16 %	22,58%		19,35
Notre série	2018	45.1%	2.28%	2.28%	56%

4.4. Traitement

Le traitement comprend la prise en charge de l'abcès lui même et l'éradication de la porte d'entrée parce que la cause peut constituer une pathologie ayant sa propre gravité (cancer du côlon) et pour éviter la récurrence de l'abcès.

L'approche thérapeutique s'est modifiée depuis une vingtaine d'années. Si l'antibiothérapie est systématique et peut parfois suffire, le développement de la radiologie interventionnelle (ponction et drainage percutané) a permis de réduire la place de la chirurgie dans le traitement des abcès du foie. En revanche, la chirurgie garde un rôle important dans le traitement de la pathologie causale [29].

4.4.1. Traitement médical

4.4.1.1. Réanimation :

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

4.4.1.1.1. Correction de la défaillance hémodynamique :

Elle est le plus souvent secondaire à un choc septique compliquant un AH. Le Traitement est basé sur le remplissage par colloïdes ou des cristalloïdes avec surveillance des pressions de remplissage (pression veineuse centrale ou mieux la pression capillaire pulmonaire) et les résistances vasculaires [2]. Le recours au sympathomimétique est le plus souvent nécessaire au stade de choc septique, les produits utilisés sont la dobutamine, la dopamine, l'adrénaline et la noradrénaline[2].

4.4.2.1.1. Apport hydro-électrolytique et nutritionnel :

Un apport hydro-électrolytique adéquat est indispensable chez ces patients sous forme de solutés glucosé avec les électrolytes pour éviter la survenue d'hypoglycémie surtout en cas de souffrance hépatique [54].

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

Dans notre étude un apport hydro-électrolytique a été préconisé chez tous nos malades.

4.4.2.1. Antibiothérapie

Elle est systématique pour tous les abcès, quelle que soit leur cause. Elle doit être instaurée en urgence par voie parentérale, après plusieurs hémocultures, mais avant tout geste percutané pour limiter les effets d'une éventuelle décharge bactérienne systémique [29].

Il s'agit d'une antibiothérapie empirique devant couvrir les bacilles Gram négatif, les streptocoques du genre entérocoque et les anaérobies. Le traitement des abcès hépatiques de moins de 3 à 5 cm, surtout s'ils sont multiples, peut se faire par une antibiothérapie sans drainage [45,46]. En effet dans une étude portant sur 107 patients, publiée en 2008, Hope et al. ont décrit un taux de succès de 100 % lors du traitement par antibiothérapie seule des abcès hépatiques uniloculaires de moins de 3 cm [45]. De la même façon dans une revue de la littérature, sur 465 abcès traités médicalement, dont 176 de localisation hépatique, la taille inférieure à 5 cm était le principal facteur associé à la réussite du traitement médical seul, avec un taux de succès > 80 % du traitement médical seul pour les abcès hépatiques dans les études sélectionnés pour cette revue [46]. 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 de troisième génération au métronidazole. Un aminoside doit être ajouté en fonction de la gravité du tableau. Ce traitement est ensuite adapté

aux résultats des prélèvements bactériologiques [48]. En cas d'allergie ou d'intolérance aux bêtalactamines, les fluoroquinolones sont une alternative.

Initialement administrée par voie parentérale pendant une à deux semaines, l'antibiothérapie peut être ensuite relayée par voie orale pour une durée de deux à quatre semaines [47]. Il n'existe aucun critère de guérison autorisant l'arrêt du traitement antibiotique. La place du traitement antibiotique exclusif se limite aux multiples microabcès, souvent d'origine angiocholitique et, plus fréquents, chez les patients immunodéprimés.

Dans notre série, l'association du céphalosporine 3^{ème} Génération + métronidazole ont été les antibiotiques les plus utilisés, l'amoxicilline- acide clavulanique et imipénèmes ont été administrés dans certains cas, après résultats d'antibiogramme.

4.4.2. Ponction- aspiration

L'aspiration percutanée des abcès du foie a été suggérée pour la première fois par Stevenson en 1898 et réalisée avec succès par McFadzean en 1953.

La ponction percutanée peut être envisagée soit comme geste diagnostique avant drainage, soit comme geste thérapeutique associée à l'antibiothérapie seule.

Cette technique a l'avantage d'être moins invasive, de limiter la gêne pour le patient liée au cathéter de drainage souvent rigide et parfois douloureux, ainsi que d'éviter toutes les complications liées à ce type de matériel. De plus, c'est la seule technique percutanée réalisable en cas d'abcès multiples.

Malgré ses avantages évidents, cette technique est jugée moins efficace que le drainage vu le taux de récurrences, la guérison étant obtenue dans environ 60 à 97 % des cas selon les séries [49, 11, 50].

Cette technique peut être répétée jusqu'à trois fois ; cependant, en cas d'absence d'amélioration, il faut avoir recours au drainage. La ponction se fait généralement sous repérage écho guidé vu le coût faible ainsi que la manipulation beaucoup plus facile [3, 51, 7].

Rajak et al. ont publié une étude randomisée comparant la ponction évacuatrice à la mise en place d'un drainage aspiratif pour le traitement des abcès hépatiques [47]. Dans cette étude portant sur 50 patients, présentant un abcès bactérien ou amibien, la supériorité de la ponction avec mise en place d'un drain par rapport à la ponction évacuatrice seule (100 % de succès vs 60 %) a été constatée [47,52]. Une autre étude randomisée a été publiée par Yu et al. comparant les ponctions évacuatrices itératives à la mise en place d'un drain aspiratif, chez 64 patients ayant un Abcès hépatique bactérien de plus de 3 cm de diamètre [53]. Dans cette seconde étude, les auteurs concluaient à une équivalence des deux techniques en termes de succès (taux de succès de la ponction évacuatrice de 97 %), de morbi-mortalité, et de durée d'hospitalisation [53]. Mais il faut souligner que chez 59 % des patients, plusieurs ponctions évacuatrices ont été nécessaires [53].

L'étude prospective comparant la ponction aspiration au drainage échoguidé publié en 2014 par Abusedera et al. rapporte un taux de ponction aspiration de 51,13% dont 9% de patients ayant subi le geste 2 fois [17]. Il y a eu dégression de la fièvre dans cette étude au bout 4,5 jours en moyenne pour une durée d'hospitalisation d'environ 8jours [17].

4.4.3. Drainage percutané :

Le drainage percutané d'un abcès du foie est un acte invasif qui doit être réalisé dans les mêmes conditions (notamment d'asepsie) qu'un acte chirurgical. Le drainage peut s'effectuer sous contrôle échographique ou scannographique et mis

en place selon la technique bien définie. Il constitue le traitement de première intention des abcès du foie. [23, 33].

Drainage selon la méthode de SELDINGER

La ponction de l'abcès est toujours le premier temps du drainage.

L'aiguille mise en place va en effet servir de guide pour la mise en place d'un cathéter. Ce drainage comporte plusieurs étapes : Un guide à extrémité souple est introduit dans la gaine entourant l'aiguille jusqu'à pénétrer largement dans la cavité de l'abcès. La gaine est retirée et remplacée par un dilatateur dont l'extrémité, guidée par le leader, est introduite dans l'abcès. Le drain est alors introduit dans l'abcès, à travers le dilatateur monté sur le guide. Ce drain a une extrémité souple et courbe, dite en « queue de cochon », et se déroulera donc dans la cavité de l'abcès sans le perforer. L'abcès est évacué en totalité par aspiration douce à la seringue. Le drain est ensuite raccordé à une poche stérile, l'évacuation continue étant assurée par une aspiration douce ou par simple déclivité. Le drain doit être laissé en place jusqu'à évacuation complète de la collection.

Une épreuve du clampage peut parfois être réalisée avant l'ablation complète du matériel quoiqu'il en soit le drain peut être enlevé quand les signes cliniques et biologiques de l'infection ont régressé et que le drain donne moins de 20 ml par jour.

Cette technique si elle est associée à un traitement antibiotique adéquat présente un taux de succès très élevé, estimé à 97 à 98 % [33,35].

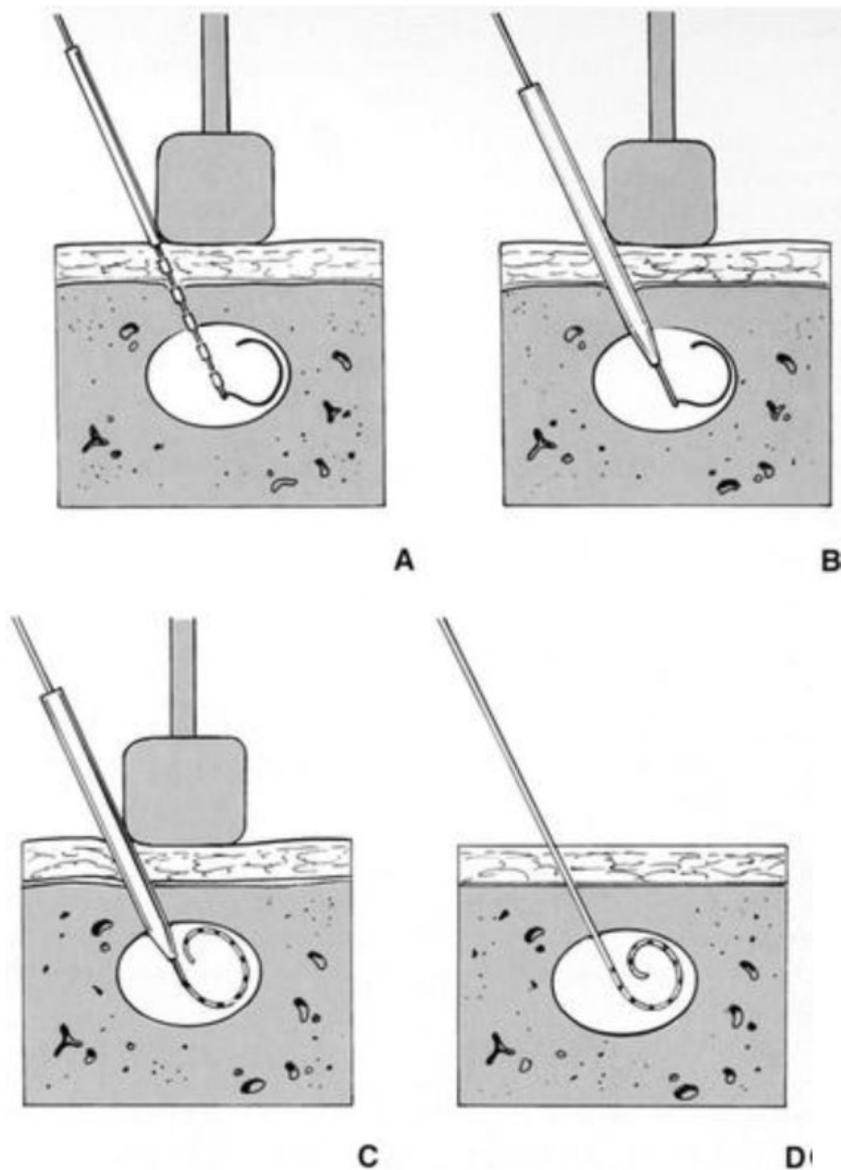


Figure : Les différentes étapes du drainage d'abcès selon la méthode de SELDINGER

Les différentes étapes du drainage d'abcès selon la méthode de Seldinger.

A. Un leader métallique est introduit à travers la gaine de l'aiguille à aortographie translombaire.

B. L'aiguille est retirée et remplacée par un dilateur ; le leader introduit dans la lumière de l'introducteur sert de guide et évite les fausses routes.

C. Le drain est introduit, guidé par le leader dans la lumière de l'introducteur jusqu'à ce que son extrémité courbe soit en place dans l'abcès.

Drainage selon la technique du trocart

Consiste à utiliser un trocart métallique sur lequel est monté le cathéter de drainage. La ponction est pratiquée d'emblée avec ce trocart. La partie métallique est retirée et le cathéter laissé en place dans l'abcès. Il est en suite relié à un sac qui recueille le pus par simple siphonage. Le cathéter peut être fixé à la peau par sutures cutanées et/ou par système autoadhésif. Cette technique est surtout utilisée pour les abcès superficiels [14, 33,39].



Photo : matériel de drainage

Surveillance :

Elle repose principalement sur les données de l'examen :

- Clinique (température, douleur) et biologiques (leucocytes, CRP).
- Sur l'aspect du liquide de drainage (débit quotidien, épaisseur du pus, présence de Séquestres).
- Ainsi que sur l'évolution morphologique (échographie ou scanner) de la cavité drainée.

- Une attention particulière doit également être portée à la surveillance du point de ponction et la qualité de la fixation du drain à la peau.

Complications

Les complications du drainage par voie percutanée sont :

- les hémorragies : lorsqu'elles sont liées à la plaie d'une branche artérielle, elles peuvent entraîner un hématome intra hépatique ou, à distance un anévrysme. Les plaies liées à l'effraction d'une branche portale n'entraînent pas d'hématome mais se traduisent par l'issue de sang à travers le drain. Celle-ci se tarit habituellement en clampant pendant quelques minutes le drain. La gravité de cette plaie tient en fait à la bactériémie qui l'accompagne.
- les perforations intestinales sont rares et concernent habituellement l'angle colique droit.
- les fuites péritonéales, sont la conséquence d'un abord direct, non transparenchymateux du drain ou à la perforation de l'abcès. Une fuite le long du trajet du drain traduit toujours son obstruction.
- les pleurésies purulentes sont la conséquence de la traversée accidentelle de la plèvre.
- D'autres complications sont possibles tels obstruction, mauvais positionnement, migration, cassure du drain, ou encore difficulté voir impossibilité de retrait par blocage de la queue de cochon.

Contre-indications :

- l'existence d'une ascite, qui compromet la formation d'adhérences entre le foie et la paroi abdominale ; il existe alors un risque de surinfection de l'ascite.

- l'existence d'une pathologie abdominale nécessitant une laparotomie d'urgence.
- les abcès rompus.

Ce traitement doit enfin être évité lorsque, du fait de la localisation de l'abcès, le drain doit être placé à proximité ou traverser les principales structures vasculaires intra hépatique.

En 1998, Rajak et al. ont publié une étude randomisée comparant la ponction évacuatrice à la mise en place d'un drainage aspiratif pour le traitement des abcès hépatiques [47]. Dans cette étude portant sur 50 patients, présentant un abcès bactérien ou amibien, la supériorité de la ponction avec mise en place d'un drain par rapport à la ponction évacuatrice seule (100 % de succès vs 60 %) a été constatée [47,52]. Une autre étude randomisée a été publiée en 2004 par Yu et al. Comparant les ponctions évacuatrices itératives à la mise en place d'un drain aspiratif, chez 64 patients ayant un abcès du foie Prise en charge thérapeutique des abcès hépatiques de plus de 3 cm de diamètre [53]. Dans cette seconde étude, les auteurs concluaient à une équivalence des 2 techniques en termes de succès (taux de succès de la ponction évacuatrice de 97 %), de morbi-mortalité, et de durée d'hospitalisation [53]. Mais il faut souligner que chez 59 % des patients, plusieurs ponctions évacuatrices ont été nécessaires [53].

Le drainage percutané, associé à l'antibiothérapie présente un taux de succès estimé à 97 - 98% selon Alvarez et Rintoul [18, 53].

La plupart des auteurs ont eu recours au drainage per cutané (soit échoguidé, soit scannoguidé) dans leurs séries dans des proportions allant de 49 à 91% [30, 16, 17, 19, 20, 21, 55]. Le taux de complication rapporté est inférieur à 10% à l'exception de Mezhir et al qui rapportent 12% de complications [21].

Dans notre série, 2 cas d'échec avec un cas de péritonite ont été recensés ayant nécessité la chirurgie. Une chute accidentelle du drain a été notée chez 3 patients ayant nécessité un 2^{ème} drainage avec bonne évolution, chez 4 patients le drain a été bouchée d'où un redrainage.

11 cas de récurrence après le drainage initiale ayant nécessité un deuxième traitement percutané.

Il y a eu 5 cas de décès dans notre série, soit 4.6% des cas : deux patients suite à un choc septique, le troisième patient a présenté une décompensation de sa cardiopathie puis deux patients suite à une embolie pulmonaire.



Photo 1 et 2 : Patiente cholécystectomisée qui présente une anastomose bilio-digestive et présente un abcès hépatique.



Photo 3 : image échographique indiquant la présence de l'aiguille au sein de la collection.

Le drainage chirurgical :

Il fut le seul traitement préconisé pendant de longues années. Actuellement la chirurgie est réservée à des indications précises.

Il comprend :

- Des prélèvements bactériologiques.
- Le traitement de l'abcès : mise à plat, drainage externe.
- La recherche et le traitement d'un éventuel foyer infectieux.

Le drainage peut être effectué après laparotomie ou sous contrôle laparoscopique.

Cette technique est une véritable alternative au drainage chirurgical mais non dénuée de risque.

a. Drainage necroséctomie :

Le traitement des abcès ayant un développement superficiel est aisé. Les berges de l'abcès sont protégées par des champs humides et l'abcès est évacué en totalité par mise en place d'un trocart au niveau de son dôme saillant.

Un échantillon de pus est prélevé pour culture en milieu aérobie et anaérobie. L'orifice de ponction est agrandi en réséquant la coque superficielle du dôme saillant de manière à assurer son évacuation complète et l'effondrement de toutes ses cloisons.

Un des fragments de l'abcès sera prélevé pour examen anatomopathologique, afin de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une tumeur nécrosée, d'une lésion parasitaire ou d'un germe particulier (actinomyose, tuberculose).

Le traitement chirurgical des abcès profonds est plus délicat car une hépatotomie doit être réalisée pour aborder la paroi de l'abcès. Il existe au cours de ce geste un risque de plaie biliaire ou vasculaire, d'autant plus important que

l'hépatotomie, l'échographie per opératoire a dans ce choix un très grand intérêt [33,39].

b. Traitement des lésions abdominales associées :

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

Il est, dans certaines circonstances souhaitables de réaliser le traitement définitif du foyer primitif. Il peut s'agir de la suture d'une perforation digestive ou de l'exérèse d'un appendice ou d'une vésicule biliaire inflammatoires, d'un cancer colique, d'une sigmoïdite diverticulaire ou d'un intestin ischémique. Il n'est pour autant pas souhaitable de s'acharner à réaliser le traitement définitif du foyer primitif lorsque les remaniements inflammatoires ou le contexte septique risquent d'influer sur la qualité des résultats de ce traitement.

c. Surveillance :

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

5. Evolution

5.1. Eléments de surveillance

L'apyrexie et la disparition de la douleur sont les principaux éléments cliniques à surveiller dans l'évolution d'un abcès du foie. Les auteurs rapportent une bonne évolution de la température dans des durées très variables pouvant aller de 7 à 32 jours. Une aggravation du tableau clinique peut retarder voire aggraver la fièvre et les douleurs [33, 55].

5.2. Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation est très variable dans la littérature, elle varie entre 7 et 21 jours. [30, 16, 21, 32]. Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 13 jours. Elle était plus prolongée pour les patients diabétiques et ceux qui avaient des antécédents chargés.

5.3. Mortalité :

Le pronostic des abcès du foie s'est amélioré au cours du temps. En effet, la mortalité est passée de 17 à 24 % dans les séries publiées avant 2000, à 0 à 14% dans celles publiées après 2000.

L'analyse des facteurs de risque de mortalité a été largement étudiée [31, 24].

Des caractéristiques du tableau clinique (âge, sévérité du sepsis, cirrhose, notion de coronaropathie, diabète) et des abcès (taille, multiplicité, origine biliaire), ainsi que quelques données biologiques (anémie, hyperbilirubinémie) ont été trouvés dans plusieurs analyses.

Parmi ces facteurs, trois reviennent plus fréquemment :

- Le diabète sucré
- Le nombre d'abcès

- le sepsis sévère et/ou le choc septique :

Soumik et al. rapportent un taux de mortalité de 2,5%, tandis que Heneghan rapporte 0% de mortalité dans sa série et Mezhir 26% de taux de décès [16, 21,30].

Dans notre série, 3,8% de décès ont été notés dont deux suite à une embolie pulmonaire, deux autres patients suite à un état de choc septique et le dernier patient suite à une décompensation de sa cardiopathie.

5.4. Récidives

Une étude prospective, de 601 patients sur six ans, a montré que le taux de récurrence était significativement plus élevé quand il s'agissait d'abcès d'origine biliaire (23,8 %) que lorsqu'il s'agissait d'abcès cryptogénétiques (2 %) ou survenant chez le diabétique (4 %). Sur le plan microbiologique, E. coli était plus fréquemment rencontré dans les abcès d'origine biliaires, alors que K. pneumoniae était un germe plus fréquemment trouvé chez le diabétique [48].

Dans notre série, 8.4 % de récurrence a été retrouvé.

6. CONCLUSION

Le diagnostic des abcès du foie repose sur des éléments cliniques, biologiques et radiologiques.

Les étiologies des abcès du foie sont très diverses, couplées aux tares et au contexte clinique des patients déterminent en grande partie les moyens thérapeutiques utilisés. Toutefois, il n'existe pas de consensus sur les moyens thérapeutiques à employer dans le traitement des abcès. La plupart des moyens actuellement utilisés ont tous faits leurs preuves avec leurs avantages et inconvénients.

La prise en charge thérapeutique se fait par l'administration systématique d'une bi ou d'un tri antibiothérapie associée le plus souvent à soit une ponction évacuation, un drainage écho guidé.

Ainsi, dans notre étude, on a pointé sur l'intérêt du drainage écho guidé, sa technique et ses résultats satisfaisants.

Sur le plan évolutif, nous rapportons un taux de récurrence assez bas par rapport aux données de la littérature et un faible taux de mortalité. Toutefois, nous précisons que cette étude est rétrospective, par conséquent, le recueil des données et le suivi au long cours de nos patients sont assez limités.

Aussi, un développement de la radiographie interventionnelle dans notre contexte permettrait de diminuer le recours à la chirurgie et d'étendre le traitement des abcès aux radiologues et gastroentérologues ; ce qui améliorerait considérablement la prise en charge des abcès du foie sous nos cieux.

7. Résumé :

INTRODUCTION :

Les abcès hépatiques sont en augmentation du fait de la hausse des facteurs d'immunodépression et des avancées de la chirurgie abdominale. Il existe peu de données concernant l'épidémiologie, les caractéristiques cliniques, microbiologiques, et le pronostic des abcès hépatiques au Maroc.

Le but de ce travail est d'étudier la place du drainage échographique dans la prise en charge des abcès hépatiques.

MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude, rétrospective, mono-centrique, ayant inclus tous les abcès hépatiques pris en charge dans le service de gastroentérologie et ayant bénéficié d'un drainage échographique sur une période allant de Janvier 2009 à décembre 2018, ont été exclus de notre étude les patients traités exclusivement par antibiothérapie seule ou chirurgie d'emblée.

RESULTATS :

On a inclus dans cette étude 130 malades, le sex-ratio H/F était de 1.5 montrant une légère prédominance masculine, l'âge moyen était de 64.8 ans, les antécédents ont été dominé par le diabète chez 18.4%, alors que la La douleur abdominale type colique hépatique était le symptôme le plus constant car présente chez 72.3% de nos patients.

L'échographie a été réalisée chez tous nos patients révélant la présence d'un seul abcès dans 69.2% des cas, siégeant préférentiellement sur le lobe droit. La TDM n'a été faite que chez 53 patients soit 40.7 % des cas.

L'étiologie était hépatobiliaire chez 45.1 % des patients, secondaire à une surinfection d'un kyste hydatique du foie dans 6.15 % des cas , 2,28% d'origine portale, aucune étiologie n'a été retrouvée dans 43.07 % des cas.

Le drainage percutané dans notre série a été réalisé chez tous les malades, après une mise en condition et une antibiothérapie d'abord à large spectre puis adapté selon l'antibiogramme, sous contrôle échographique selon la technique de Seldinger, Un prélèvement pour étude bactériologique et parasitologique est toujours de mise, revenant positive dans 47% , avec prédominance des aérobies gram positive. Le taux de succès globale du drainage percutané était de 92.3 % contre trois patientes ayant passé à la chirurgie dont deux suite à un échec de technique de drainage percutané et l'autre suite à une péritonite. Cinq décès ont été notés dans notre série; deux suite à un choc septique et la quatrième suite à la décompensation de sa cardiopathie et la cinquième et la sixième suite à une embolie pulmonaire.

CONCLUSION :

Le diagnostic des abcès du foie repose sur des éléments cliniques, biologiques et radiologiques.

Les étiologies des abcès du foie sont très diverses , couplées aux tares et au contexte clinique des patients déterminent en grande partie les moyens thérapeutiques utilisés. Toutefois, il n'existe pas de consensus sur les moyens thérapeutiques à employer dans le traitement des abcès. La plupart des moyens actuellement utilisés ont tous faits leurs preuves avec leurs avantages et inconvénients.

La prise en charge thérapeutique se fait par l'administration systématique d'une bi ou d'un tri antibiothérapie associée le plus souvent à soit une ponction évacuation, un drainage écho guidé.

Ainsi à la lumière de notre étude , le traitement percutané associé au traitement médical est le traitement de choix des abcès du foie avec un taux du succès global de 92.3 %. Le recours à la chirurgie doit être réservé aux complications et à l'existence d'une cause relevant d'un traitement chirurgical.

ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation

Numéro de la fiche :

Etat civil:

- Âge :
- Sexe : M : F :

Antécédents- Terrain

- Diabète :
- *Immunodépression :*
- HIV :
- Corticothérapie au long cours :
- *Pathologie biliaire :*
- Pyocholecyste :
- Cholécystite :
- Vésicule biliaire lithiasique :
- Angiocholite :
- Lithiase VBP :
- Cholécystectomie :
- *Pathologie hépatique :*
- Kyste hydatique du foie :
- Tumeur hépatique :
- Chirurgie de KHF :
- *Autres*
- Amibiase intestinale :
- Alcool :

Signes fonctionnels

- Fièvre :
- Altération de l'état général :
- Colique hépatique :
- Douleur épigastrique :
- Douleurs abdominales diffuses :
- Vomissements :
- Nausées :
- Troubles du transit :
- Toux :

□ Signes physiques

- Fièvre :
- Ictère :
- Hépatomégalie :
- Sensibilité hypochondre droit :
- Sensibilité épigastrique :
- Sensibilité abdominale diffuse :
- Signe d'ébranlement :
- Signes respiratoires :

Autres.....

□ Biologie

- NFS :
- Hyperleucocytose :
- Leucopénie :
- Anémie :
- Thrombopénie :

- Hyperéosinophilie :
- ***Bilan inflammatoire***
- CRP positive : oui non
- VS accélérée : oui non
- ***Bilan hépatique***
- élévation des transaminases : oui non
- Baisse du TP : oui non
- Pal élevés : oui non
- BiliT élevées : oui non
- Bili C élevées : oui non
- Bili NC élevée : oui non
- Gamma GT élevés : oui non
- Ionogramme :
- Urée élevée : oui non
- Créat élevée : oui non
- Troubles HE : oui non
- Albuminémie : oui non
- Hémocultures :

Résultats.....

Sérologie amibienne : Positive : Négative :

Sérologie HIV positive :

Sérologie hydatique positive :

Prélèvement de pus :

Résultats.....

□ Imagerie

- Echo Abdominale :
- Nbre : unique multiple
- Taille : -10cm +10cm
- Siège : Segment I Segment V
- Segment II Segment VI
- Segment III Segment VII
- Segment IV Segment VIII
- NHA
- Abcès multicloisonné
- *Doppler* : Thrombose
- Pathologie biliaire associée :
- VBP et VBIH dilaté
- VB lithiasique
- Epanchement péritonéal
- Autres pathologie biliaire ou Hépatique

.....

Radio thorax :

Résultats.....TDM abdominale

- Nbre :unique Multiple
- Taille : +10cm -10cm
- Siege : : Segment I Segment V
- Segment II Segment VI
- Segment III Segment VII
- Segment IV Segment VIII

- Hypodense
- Réhaussement periph
- Réhaussement hétérogène
- Epanchemt : localisé Péritonéal

□ **Etiologies**

- Lithiase VBP : Cholécystite :
- Lithiase VB : Pycholecyste :
- Angiocholite :
- Pancréatite : Cause tumorale :
- Autres.....
- Cause portale :
- Cause artérielle :
- Abcès par contigüité :
- Abcès sous phrénique :
- Abcès sous hépatique :
- Abcès post traumatique :
- Abcès cryptogenique :
- Amibiase intestinale :

□ **Traitement**

- Antibiotiques :

C3G :

Imidazoles :

Autres.....

- Ponction aspiration :
- Drainage per cutané :

Indications : Volume

Cloisonné :

Multiple :

Récidive :

- Qté de pus :.....
- Durée du drainage :.....
- Drain bouché :
- Chute du drain :
- Drainage chirurgical : oui non

Indications : Absès volumineux multiple

Absès fistulisé dans la VB :

Pyocholecyste :

Localisation difficile à drainer :

Foyer septique intra abdominal :

Cholécystite lithiasique :

VBP lithiasique :

Echec ponction drainage :

Péritonite/ risque de rupture :

Suspicion de KH :

Absès amibien chronique :

Chirurgie complémentaire : oui non

Cholécystectomie :

Evacuation de la VBP :

Drainage VBP :

Lavage péritonéal :

Autres.....

Evolution- Pronostic

- Evolution favorable : oui non
- Régression signes cliniques :
- Normalisation des blancs :
- Contrôle échographique.....
- Complications : oui non

Infection de paroi : oui non

Récidive : oui non

Sepsis sévère :oui non

Choc septique : oui non

Déséquilibre glycémique : non

Thrombophlébite : non

Décès :oui non

Autres.....

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. J Grellet, C Davy-Miallou.
Anatomie radiologie du foie.
Encycl Med Chir (paris-france), Radiodiagnostic-Appareil digestif 33 503A-10, 1994, 16p.
- [2]. E.Yahchouchi, D.Cherqui.
Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir.
EMC, Hépatologie, 7-015-C-15, 1998, 8 p.
- [3]. D Castaing, D Borie, H Bismuth.
Anatomie du foie et des voies biliaires.
Encyclopédie Médico-chirurgicale (Elsevier, paris) Appareil digestif 40-760, 1997, 10p.
- [4]. Adrian B. Cresswell Video-assisted hepatic abscess debridement HPB 2016, 18, 207-207
- [5]. Krupski G, Rogiers X, Nicolas V et al. The significance of the arterial vascular supply of segment IV in living liver donation. *Rofo*1997;167:32-6.
- [6]. Kurosaki Y, Tanaka YO, Itai Y. Aberrant gastric venous drainage in focal fatty liver of segment IV: demonstration with sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:897-8
- [7]. Shinohara H, Tanaka A, Hatano E et al.
Anatomical and physiological problems of Segment IV: liver transplants using left lobes from living related donors. *Clin Transplant* 1996;10:341-7.
- [8]. Fischer L, Thorn M, Neumann JO et al. The segments of the hepaticveins-is there a spatial correlation to the Couinaud liver segments

Eur J Radiol 2005;53:245–55

[9]. Cho A, Okazumi S, Takayama W et al.

Anatomy of the right anterosuperior area (segment 8) of the liver: evaluation with helical CT during arterial portography.

Radiology 2000;214:491–5.

[10]. Abdalla EK, Vauthey JN, Couinaud C.

The caudate lobe of the liver: implications of embryology and anatomy for surgery.

Surg Oncol Clin N Am 2002;11:835–48.

[11]. Ortale JR, Borges Keiralla LC.

Anatomy of the portal branches and the hepatic veins in the caudate lobe of the liver. Surg Radiol Anat 2004;26:384–91.

[12]. E.Yahchouchi, D.Cherqui.

Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir.

EMC, Hépatologie, 7-015-C-15, 1998, 8 p.

[13]. C.Silvain, C.Chagneau–Derrode, C.Cruegeon, J.P.Tasu.

Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir.

EMC, Hépatologie, 7-015-C-15, 2006.

[14]. 14–Carine Chagneau–Derrode, C.Silvain.

Abcès bactériens du foie

Gastroenterology clin biol 2004, 28, p: 470–476

[15]. Dhaval O. Mangukiya & Jitendra R. Darshan & Vijay K. Kanani & Saurabh T. Gupta

A Prospective Series Case Study of Pyogenic Liver Abscess: Recent Trends in Etiology and Management

Indian J Surg (September–October 2012) 74(5):385–390

[16]. Helen M Heneghan, Nuala A Healy, Sean T Martin, Ronan S, Niamh Nolan, Oscar Traynor and Ronan Waldron

Modern management of pyogenic hepatic abscess: a case series and review of the literature BMC Research Notes 2011, 4:80

[17]. M.A. Abusedera, Ashraf M.E.B.

Percutaneous treatment of large pyogenic liver abscess

The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine (2014) 45, 109–115

[18]. Enver Zerem, Amir Hadzic.

Sonographically guided percutaneous catheter drainage versus needle aspiration in the management of pyogenic liver abscess.

AJR 2007; 189:138–142.

[19]. NW Pearce, R Knight et al.

Non operative management of pyogenic liver abscess

HPB 2003; Volume 5, Number 2 91–95

[20]. O'Farrell, C.G. Collins, G.P. McEntee

Pyogenic liver abscesses: Diminished role for operative treatment N.

Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland (2010)

192 – 196

[21]. James J Mezhir, Yuman Fong, Lindsay M Jacks, George I

Current Management of Pyogenic Liver Abscess: Surgery is Now Second–Line Treatment J Am Coll Surg 2010; 210: 975–983.

[22]. Frank H, Netter.

Atlas d'anatomie humaine. Planches: 270, 272.

[23]. Changxi Zhang, Tao Li1, Zhiqiang Chen, Qiangpu Chen, Xuting Zhi

Risk factors, management, and prognosis for liver abscess after radical resection of hilar cholangiocarcinoma

Int J Clin Exp Med 2015; 8(11):21279–21286

[24]. L. Karkowski, F. Dutasta, M. Cabon, P. Carassou, G. Cinquetti

Abcès hépatiques à pyogènes. Étude descriptive rétrospective

La Revue de médecine interne 36S (2015) A100–A211

[25]. F. Portier, C. Isnard, T. Helbert, M. Bonnetti, R. Nguyen, J. Giuly.

Etiologie des abcès du foie : Etiologie mystérieuse.

J chir 2006, 143, N°3, p: 196–197.

[26]. J–R Ibara, L.C Ollandzobo Ikobo, Bi Atipo Ibara, A. Itoua

Abcès du foie a germes pyogènes aspect clinique morphologique et étiologique –à propos de 38 cas. Médecine d’Afrique noire 2002, 47, p: 92–96.

[27]. Becker KL, Snider R, Nylén ES.

Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection and sepsis: clinical utility and limitations.

Crit Care Med 2008; 36:941–52.

[28]. Lee KT, Sheen PC, Chen JS, Ker C.

Pyogenic liver abscess: multivariate analysis of risk factors.

World J Surg 1991; 15:372–7.

[29]. Chiche. L, Dargère. S, Le Pennec. V, Dufay, C.

Abcès à pyogènes du foie. Diagnostic et prise en charge

Gastroenterol Clin Biol 2009;32:1077–1091.

- [30]. Soumik Ghosh, Sourabh Sharma, A. K. Gadpayle, H. K. Gupta
Clinical, Laboratory, and Management Profile in Patients of
Liver Abscess from Northern India
Journal of Tropical Medicine Volume 2014, Article ID 142382, 8 pages
- [31]. Ryan Z Swan, John B Martinie, MD
Current treatment of pyogenic liver abscesses: analysis of a multi-modal
step-wise algorithmic approach
Scientific Poster Presentations 2015 Clinical Congress J Am Coll Surg
- [32]. Wing-Chiu Ng, Wing-Hong Li And Moon-Tong Cheung.
Audit of management of Pyogenic liver abscess in a tertiary referral hospital.
Surgical practice 2008, 12, p: 7-10.
- [33]. Jean Pierre Tasu, Ahmed Moumouh, Olivier Delval, Jerome Hennequin.
L'abcès du foie vu par le radiologue: du diagnostic au traitement.
,Gastroenterology clin biol 2004, 28, p: 477-482.
- [34]. Atioui Dr, Kabiri H, Amil T, Souad Chaouir, Hanine A, Janati M, Benameur M,
Bokki K.
Abcès du foie: apport de l'imagerie.
Médecine de Maghreb 1995, N°54, p: 4-6.
- [35]. Alvarez Pérez JA, González JJ, Baldonado RF, Sanz L, Carre G
Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for
pyogenic liver abscess.
Am J Surg 2001; 181:177-86.
- [36]. Lederman ER, Crum NF. Pyogenic liver abscess with a focus on Klebsiella
pneumoniae as a primary pathogen: an emerging disease with unique clinical
characteristics. Am J Gastroenterol 2005;100:322-31.

- [37]. Wojcicki M, Milkiewicz P, Silva M. Biliary tract complications after liver transplantation: a review.
Dig Surg 2008;25:245—57
- [38]. Dziri G, Benslimane T, Slim K, Bardik, Kribi L.A, Mizabi et al, Abscès du foie à germes pyogènes La Tunisie médicale, 1987, 65 n°6-7, 383-389 .
- [39]. FARGES O, LEESE T, BISMUTH H, pyogenic liver abscess : an improvement in prognosis
Br J Surg, 1988, 75, 862-865
- [40]. Lam YH, Wong SK, Lee DW, Lau JY, Chan AC, Yiu RY, et al.
ERCP and pyogenic liver abscess.
Gastrointest Endosc 1999; 50:340—4.
- [41]. Peer A, Witz E, Manor H, Strauss S. Intrahepatic abscess due to gallbladder perforation.
Abdom Imaging 1995; 20:452—5.
- [42]. Hiraoka A, Yamashita Y, Uesugi K, Koizumi Y, Yamamoto Y, Doi H
Three cases of liver abscesses complicated with cancer colon without liver metastasis: importance of screening for digestive disease.
Intern Med 2007;46:2013—7.
- [43]. Santos SA, Alberto SC, Cruz E, Pires E, Figueira T, Coimbra E
Hepatic abscess induced by foreign body: case report and literature review.
World J Gastroenterol 2007; 13:1466—70.
- [44]. Vilstrup H. Cirrhosis and bacterial infections.
Rom J Gastroenterol 2007; 12:297—302.
- [45]. Hope WW, Vrochides DV, Newcomb WL, Mayo-Smith WM. Optimal treatment of hepatic abscess.

Am Surg 2008;74(2):178—82 [Epub 2008/03/01].

[46]. Bamberger DM. Outcome of medical treatment of bacterial abscesses without therapeutic drainage: review of cases reported in the literature.

Clin Infect Dis 1996;23(3):592—603 [Epub 1996/09/01].

[47]. Ng FH, Wong WM, Wong BC, Kng C, Wong SY, Lai KC, et al.

Sequential intravenous/oral antibiotic vs. continuous intravenous antibiotic in the treatment of pyogenic liver abscess.

Aliment Pharmacol Ther 2002; 16:1083—90.

[48]. Cheng HP, Siu LK, Chang FY. Extended-spectrum cephalosporin compared to cefazolin for treatment of Klebsiellae pneumoniae-caused liver abscess.

Antimicrob Agents Chemother 2003; 47:2088—92.

[49]. Ruot B, Bechereau F, Bayle G, Breuille D, Obled C.

The response of liver albumin synthesis to infection in rats varies with the phase of the inflammatory process. Clin Sci (Lond) 2002; 102:107—14. 27. 3183690

[50]. Morin S, Lim A, Cobbold J.

Use of second generation contrast-enhanced ultrasound in the assessment of focal liver lesion.

World J Gastroenterol 2007;13:5963—70.

[51]. Chien JW, Kucia ML, Salata RA.

Use of linezolid, an oxazolidinone, in the treatment of multidrug resistant gram positive bacterial infections. Clin Infect Dis 2000; 30:146—51.

[52]. Rajak CL, Gupta S, Jain S, Chawla Y, Gulati M, Suri S.

Percutaneous treatment of liver abscesses: needle aspiration versus catheter drainage.

AJR Am J Roentgenol 1998; 170(4):1035—9[Epub 1998/04/08].

[53]. Singh O, Gupta S, Moses S, Jain DK.

Comparative study of catheter drainage and needle aspiration in management of large liver abscesses.

Indian J Gastroenterol 2009; 28(3):88—92 [Epub 2009/11/13].

[54]. KAFIH M, RAFAI M, ELIDRISSI D.H, AL MOUM; ZEROUALI O.N. Abscès du foie aspects cliniques et traitement Rev. Mar. Med. Santé, 1993, 15. 1

[55]. Tan YM, Chung YFA, Soo KC. Large pyogenic liver abscess: open surgical drainage for all.

Ann Surg 2006; 244:163–4.

[56]. Erguney S, Tortum O, Haydar Taspınar A, Ertem M, Gazioglu E. Les kystes hydatiques compliqués du foie. Ann Chir 1991 ; 45 : 584–589.

[57]. Brook I, Frasier EH ; microbiology of liver and spleen abscesses J med microbiol 1998 ;47 1075–80

[58]. Giorffy EJ, Frey CF, Silva Jr, Mac Gahan J pyogenic liver abscesses diagnostic and therapeutic strategie Ann surg 1987 206 ;699–705

[59]. Cohen JL, Martin MF, Rossi RL, Schoetz DJ LIVER abscess the need for complete gastrointestinal evaluation. Arch surg J 1989, 124 : 56 J –564

[60]. GILLION J.M, HACQ V, CIIOUTET P Abscès à pyogènes du foie Ann Méd interne, 199 J , 142, 2 : 109–113

- [61]. GROIS N, MOSTBECK G, SCHERRER R, CHOTT A, MUHN M, KYRLEP A, et al
Hepatic splenic abscesses a common complication chemotherapy of acute
myeloid leukemia (AML)
Ann Hematol, 1991, 63 : 33-38
- [62]. HANNA S, PAGLIARELLO G, TAYLOR G, IJLLER H, SCARTH H, BRENNEI F
Hepatic trauma at sunny brook medical Centre : a 13 year experience
HPB SURGERY, 1991, 4: 49-58
- [63]. KAM M, NOIA YE M.F, FALL B, NIANG E.H Appmt de l'échographie nu
diagnostic de rupture d'abcès du foie Dakar médical, 1991, 36, 2