

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie

ANNEE : 2005-2006

Thèse N°.....

Les abcès du foie en milieu hospitalier

de Bamako

Thèse présentée et soutenue publiquement le
Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie
Par **Monsieur Mohamed Ibrahim Traoré**
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président du jury:	Professeur Moussa Y Maiga
Membres du jury:	Docteur Sidibé Assa Traoré Docteur Zimogo Zié Sanogo
Codirecteur de thèse :	Docteur Daouda K. Minta
Directeur de these :	Professeur Hamar Alassane Traoré

DEDICACES

Après avoir rendu grâce à dieu Allah le tout puissant de m'avoir permis de réaliser ce travail ; et au Prophète Mohamed, paix et salut à son âme ; je le dédie

A mon père : Feu TRAORE Ibrahim

Tu as été pour nous un exemple de bravoure, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous a appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille, ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consentis. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse Allah t'accorder la paix éternelle. Dors en paix. Dors en paix Papa.

A ma mère : Feue DEMBELE Awa

Séparé de toi depuis ma tendre enfance, mais ta sagesse, ta bonne volonté, tes bénédictions m'ont toujours aidées dans les instances difficiles de ma vie. Puisse Allah t'accorder son amour et sa grâce. Reposes en paix Maman.

A ma marâtre : SYLLA Oumou

A tes cotés je n'ai jamais senti l'absence de ma mère. Tu m'as couvert d'affection et d'amour. Trouves ici l'expression de mon amour et de mon profond attachement.

A mon tonton : TRAORE Bakary

Depuis mon enfance tu m'as couvert d'amour et de considération, tu m'as aidé à franchir tous les caps laborieux de ma vie. Puisse ce travail être l'expression de ma profonde gratitude et de mon éternelle reconnaissance pour toi. Puisse Dieu nous unir et te donner longue vie pour goûter au fruit de ton labeur.

A mon tonton : TRAORE Lahousseyni

Sans ton soutien ce travail n'aurait pu être réalisé. Tu as été pour moi plus qu'un tonton. Crois moi je suis sans voix pour te remercier.

A mes tontons : TRAORE Moussa, TRAORE Yacouba, feu TRAORE Nouhoum ; trouvez l'expression de mon profond attachement.

A mon oncle : DEMBELE Amadou

Ton soutien moral et financier était toujours au rendez vous. Trouves ici mes remerciements les plus distingués.

A mes tantes : TRAORE Alimata, Mounkoro Rokia, TRAORE Kadiatou.

Vous avez été pour moi « la boussole » de ma vie. Trouvez ici l'expression de mon profond attachement et de ma haute gratitude.

A mes frères et sœur : Abil, Oumar, Seydou, Ama, Gaoussou, Issa

Trouvez ici mes considérations et mon profond amour. N'oubliez jamais notre emblème : courage-dignité-honneur.

A ma belle mère : COULIBALY Founè

Sans ton soutien moral, matériel et financier; ce travail n'aurait pu être réalisé. Trouves ici l'expression de ma gratitude et de profond attachement.

A ma fiancée : DIABY Djènèba

Ta compagnie et ton soutien n'ont jamais fait défaut même dans les instances les plus difficiles de ma carrière universitaire. Puisse Dieu nous unir et que notre foyer soit heureux le plus longtemps possible.

A mes cousins : CISSE Nounhoum et CISSE Diakaridia

Pour tous les sacrifices que vous avez consentis à ma personne. Vos conseils et vos encouragements ne m'ont jamais manqué tout au long de mes études. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A tous mes amis et compagnons du campus universitaire.

REMERCIEMENTS

A mes encadreurs :

Pr. Hamar Alassane TRAORE

Pr. Dapa A DIALLO

Pr. ABDEL Kader TRAORE

Pr. Agrégé Mamadou DEMBELE

Dr. SIDIBE Assa TRAORE

Dr. Daouda K. MINTA

Dr. DIARRA Assetou SOUCHO

Dr. Idrissa CISSE

Dr. Amadou Issa BOCOUM

Dr. AG Souleymane Aboubacrine

Durant notre séjour dans le service, vous n'avez ménagé aucun effort pour nous former à l'art médical. A travers ce modeste travail, je vous témoigne toute ma gratitude.

A mes aînés : Alain AZEBAZE, Sylvie et particulièrement Mahamadou SALIOU et Boubacar MAIGA ;

A mes collègues de promotion :

Thierry BOTORO, Moussa DIARRA, Patrick KAMLEU, Thierry EPOK, Franklin SAMOU, Aminata TRAORE, Fanta YARO

A mes cadets internes de la médecine interne :

Moctar BAH, Cheik BAH, Sekou CISSE, Abass SANOGO, Ouda Mohamed, Bréhima KODIO .

Nous vous souhaitons bonne chance.

A Tout le personnel des services de Médecine Interne, d'Hématologie et Oncologie Médicale, des Maladies Infectieuses du CHU DU POINT G , d'Hépatogastro entérologie du CHU de Gabriel TOURE ; et du DEAP de la FMPOS particulièrement Maître BAH et Réunion SAYE.

A tous ceux qui m'ont apporté de près ou de loin soutien et amour.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Moussa Y MAIGA.

**Professeur titulaire de gastro-entérologie et d'hépatologie, chef du service
de Gastro-entérologie du CHU de Gabriel TOURE.**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Nous sommes fiers aujourd'hui d'avoir bénéficié de vos brillants cours de sémiologie et de pathologie digestive.

Cher Maître, votre rigueur scientifique, votre générosité et sens élevé de la vie font de vous un homme hors du commun. Vous êtes pour nous une source de connaissance inépuisable et une référence à suivre.

A notre Maître et juge

Dr SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologue

**Maître assistant d'Université
Service de Médecine Interne au CHU du Point « G »**

Cher maître je me demande que seraient nos diabétiques sans vous.

Votre générosité, votre sens élevé du travail bien fait font de vous un maître admiré par tous. Nous sommes fiers de vous et fiers d'avoir bénéficié de vos cours encyclopédiques en endocrinologie et en thérapeutique. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous sommes de cœur avec vous et vous souhaitons bonne chance au concours d'agrégation.

A notre Maître et juge

Dr. Zimogo Zié SANOGO

**Maître - Assistant d'Université
Service de chirurgie A au CHU du Point G**

Pendant toute la durée de notre stage de chirurgie, vous nous avez été d'un apport inestimable. Vous avez guidé nos premiers pas, votre abord facile et votre modestie nous ont permis de mieux vous connaître et ainsi de mieux apprendre à vos côtés. En acceptant de juger ce travail vous nous faites un grand honneur, soyez en remercié.

A notre Maître et co-directeur de thèse

Daouda K MINTA

**Maître - Assistant d'Université
Service des Maladies Infectieuses au CHU du point G**

Chercheur chevronné, vous nous avez impressionné par votre gentillesse et votre grande disponibilité. L'honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance et notre estime.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Hamar Alassane TRAORE

Professeur titulaire de médecine interne

Professeur des Universitaires, Chef des Services de Médecine Interne et des Maladies

infectieuses du CHU du Point « G »

Votre rigueur scientifique, votre souci constant de la bonne formation de vos élèves et du travail bien fait font de vous un maître admirable. En dehors de votre esprit critique, de l'immensité de vos connaissances que vous transmettez si facilement, votre infatigable disponibilité nous ont marquée

Cher maître vous nous avez enseigné deux choses capitales pour la vie d'un homme qui sont le savoir être et le savoir faire.

En témoignage de notre reconnaissance indéterminée, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Ac: anticorps

AC : acide clavulanique

A.F : abcès du foie

ALAT : alanine amino-transférase

ASAT : aspartate amino-transférase

ATCD : antécédent

B.C : bilirubinémie conjuguée

CHC : carcinome hépatocellulaire

CHU : centre hospitalier et universitaire

DT2 : diabète de type 2

gr : gramme

HGT : hôpital Gabriel Touré

HPG : hôpital du point G

IRM : imagerie par résonance magnétique

J : jour

KG : kilogramme

mg : milligramme

mm : millimètre

NFS : numération formule sanguine

OMS : organisation mondiale de la santé

ORL : oto-rhino laryngée

PA : phosphatases alcalines

PN : polynucléaires neutrophiles

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise

TDM : tomodensitométrie

de prothrombine

USA: united stats of America

VIH: virus de l'immunodéficience acquise

vitesse de sédimentation

TP : taux

Vs :

SOMMAIRE

	Page
I. INTRODUCTION -----	2
II. GENERALITES :	
Rappel d'anatomie hépatique	
Abcès amibien du foie	
Abcès du foie pyogènes -----	34
III. METHODOLOGIE -----	36
IV. RESULTATS -----	63
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS -----	69
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS -----	71
VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES -----	83
ANNEXES	

LES ABCÈS DU FOIE EN MILIEU HOSPITALIER DE BAMAKO

I- Introduction :

L'amibiase est une infection parasitaire liée au péril fécal, due à un protozoaire, *Entamæba histolytica*, seule espèce pathogène pour l'homme.

C'est une affection cosmopolite qui sévit à l'état endémique dans les régions chaudes du globe (Afrique, Amérique du sud et Centrale, Asie) où elle constitue un problème de santé publique. [6]

Selon l'OMS, 10% de la population mondiale seraient infectés, correspondant à environ 500 millions de personnes. [6]

En Afrique intertropicale sa prévalence est de 1 à 2% de la population générale.[54]

L'amibiase hépatique concernerait 1 à 20% des personnes atteintes d'amibiase invasive, jusqu'à 25% dans le sud - Est asiatique. [47]

Elle est responsable de 1,9% des hospitalisations à Abidjan [47], 1,3% à Bujumbura [47], 0,5% pour les adultes à Karachi. [47]

Les abcès non parasitaires du foie sont rares mais leur incidence a doublé depuis deux décennies. Ceci serait lié à l'influence grandissante du VIH/Sida. L'âge moyen est de 60 ans environ et les hommes sont aussi fréquemment atteints que les femmes. Les Bacilles à Gram négatif et les germes anaérobies en sont responsables dans plus de 90% des cas. [83]

A Brazzaville (Congo) ils sévissent avec une fréquence de 25% de la population générale. [33]

Au Cambodge la fréquence des parasitoses est de 28,57% chez les enfants. [78]

A Bamako, une étude réalisée en l'espace de 2 ans environ (1976-78) a permis d'isoler 26 cas d'amibiase hépatique, 19 cas d'amibiase intestinale aiguë et 3 cas d'amœbome. [76]

La dernière étude faite à Bamako sur 14 mois (1988 –89) à l'hôpital national du Point G. a permis de trouver 10 cas d'amibiase hépatique. [55]

Peu de publications ont donc porté sur les abcès du foie au Mali.

Nous avons ainsi entrepris ce travail sur les abcès du foie à Bamako.

1- Objectif général :

Etudier les abcès du foie dans les services de médecine en milieu hospitalier de Bamako.

2- Objectifs spécifiques :

Déterminer la fréquence des abcès du foie

Déterminer les étiologies des abcès du foie.

Décrire la présentation clinique des abcès du foie.

Evaluer les aspects paracliniques, thérapeutiques, et évolutifs des abcès du foie.

II/ GÉNÉRALITÉS :

A - Rappels d'Anatomie Hépatique

Le foie est situé dans l'étage sus – mésocolique de l'abdomen où il occupe la presque totalité de l'hypochondre droit et déborde la ligne médiane à gauche. C'est la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif. Son poids est de 2300 à 2500 g. Ses dimensions chez l'adulte sont d'environ 28 cm de long sur 15 cm dans le sens antéro-postérieur et 8 cm d'épaisseur au niveau de la partie droite. Le foie est divisé en deux parties (foie droit et foie gauche) par une droite passant par le milieu du lit de la vésicule biliaire et le bord gauche de la veine cave inférieure (Couinaud). Il porte à décrire trois faces : supérieure, inférieure et postérieure. Les moyens de fixité du foie sont représentés d'une part par l'amarrage du foie à ses pédicules vasculaires et principalement la veine cave inférieure et d'autre part par les différentes formations péritonéales qui le relie à la paroi :

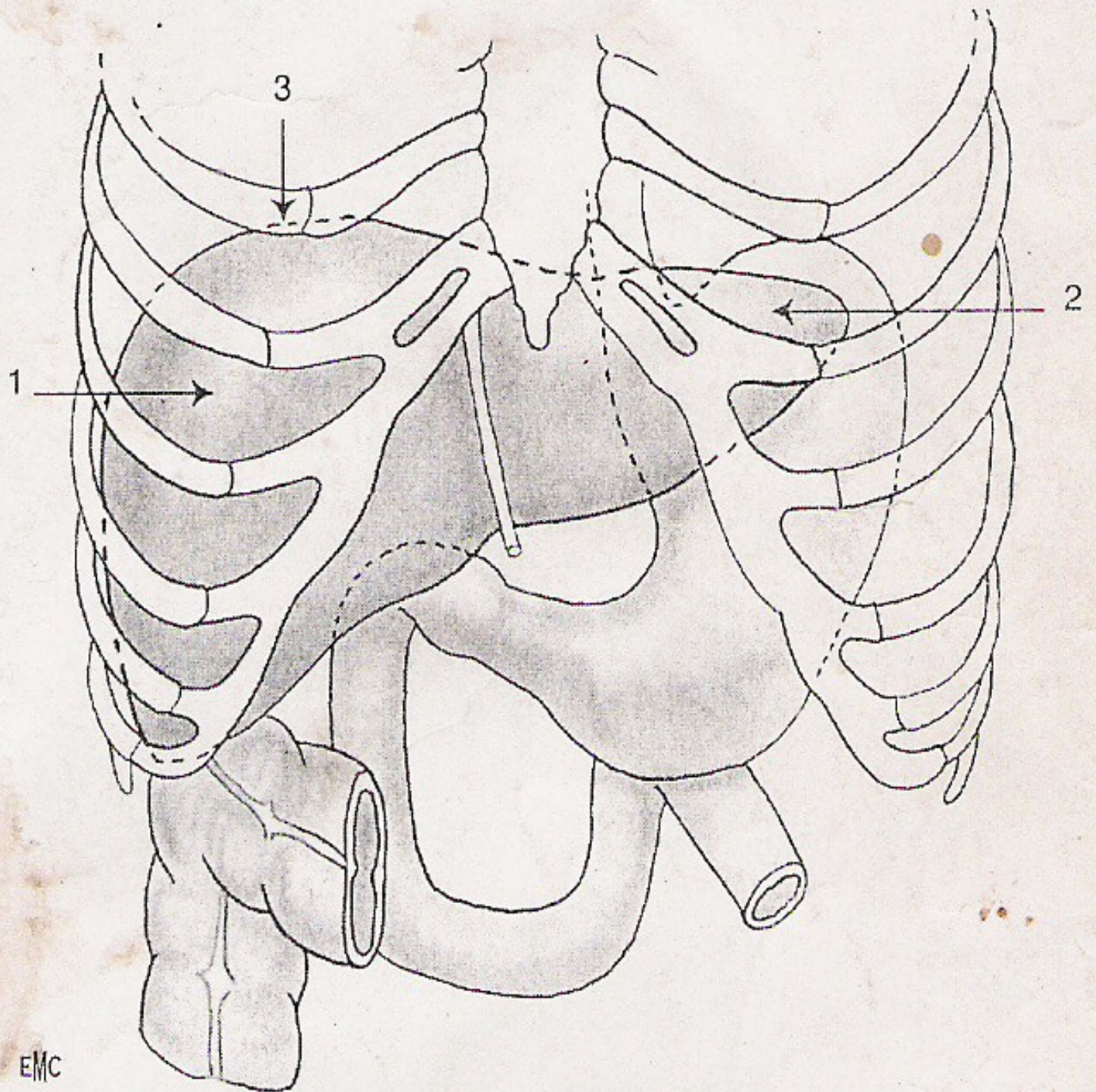
- l'adhérence à la veine cave inférieure à laquelle le foie est uni par les courtes veines hépatiques représente le moyen de fixité principal ;
- le ligament phrénohépatique allant de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme ;

- les ligaments péritonéaux représentés par : le ligament falciforme ou ligament suspenseur, le ligament coronaire et le petit omentum.

Le foie a une vascularisation nutritive et une vascularisation fonctionnelle. La vascularisation nutritive est assurée par l'artère hépatique, branche du tronc cœliaque. La vascularisation fonctionnelle est assurée par la veine porte qui pénètre dans le foie par le hile et se déploie dans le parenchyme hépatique. Ce sang quitte le foie par les veines hépatiques qui se terminent dans la veine cave inférieure.

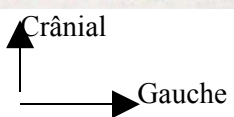
Segmentation hépatique :

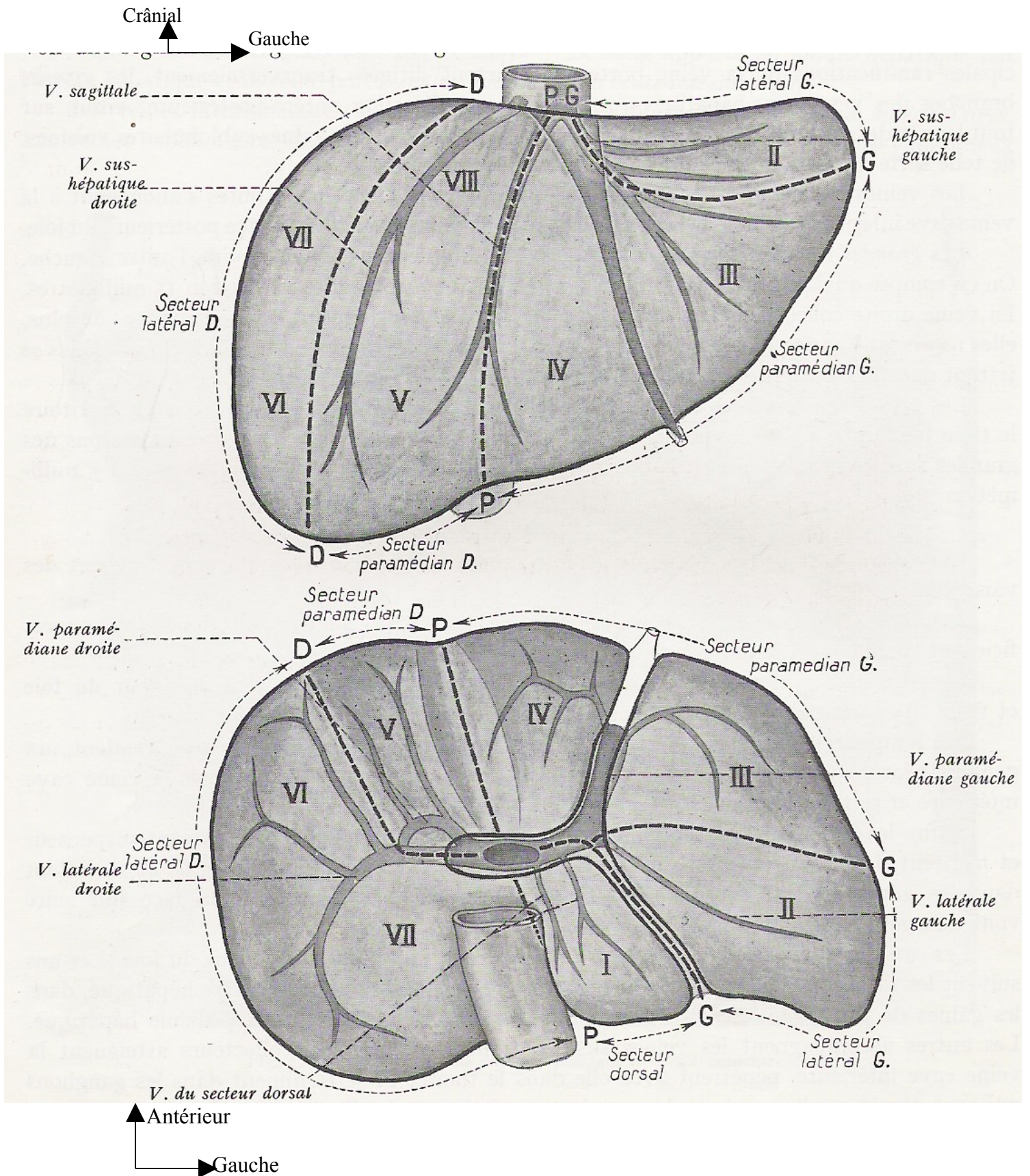
Le foie est divisé en deux parties (foie droit et foie gauche). Chaque foie se divise en deux secteurs (antérieur et postérieur). Chaque secteur se divise en deux segments sauf la partie postérieure gauche où il n'y a qu'un seul segment. Un segment entoure la veine cave. Il y a donc huit (8) segments indépendants dans le foie. La numérotation de ces segments a été déterminée du centre vers la périphérie : le segment 2 ou secteur latéral gauche, les segments 3 et 4 constituent le secteur para-médian gauche, le segment 5 inférieur et le segment 8 supérieur constituent le secteur antérieur droit, le segment 6 inférieur et le segment 7 supérieur constituent le secteur postérieur droit. Ainsi le foie gauche est constitué des segments 4, 3 et 2 et le foie droit des segments 8, 7, 6 et 5. Le lobe droit est constitué de cinq (5) segments (4,5,6,7,8), c'est-à-dire du foie droit plus le segment 4 qui appartient au foie gauche ; le lobe gauche est constitué de deux (2) segments (2,3) et n'est qu'une partie du foie gauche. Le segment 1 correspond au lobe de Spiegel qui appartient par ses pédicules vasculaires glissoniens au foie droit et au foie gauche et est drainé par plusieurs petites veines hépatiques directement dans la veine cave inférieure. Cette segmentation du foie est basée sur la division des branches de la veine cave inférieure dans le foie.



1 Projection antérieure du foie.

1. Lobe droit ; 2. lobe gauche ; 3. pôle supérieur du foie droit.





2- Schéma général de la segmentation hépatique

B - Abscès amibien du foie :

1. Définition : C'est toute suppuration hépatique d'origine amibienne. Elle est due à une amibe hématophage : *Entamoeba histolytica histolytica*.

Les autres types d'amibe sont :

Entamoeba coli

Entamoeba hartmanni

Entamoeba dispar

Dientamoeba fragilis

Endolimax nana

Iodamoeba butschli

Entamœba histolytica minuta et les kystes d'*Entamœba* sont les autres souches d'*Entamœba histolytica*

2. Epidémiologie :

2-1. Facteurs favorisants : ce sont :

- le climat chaud et humide favorise la survie des kystes
- les mauvaises conditions d'hygiène :
 - .défécation dans l'eau
 - .rassemblement des populations (prison, camp militaire, réfugiés)
 - .mains sales
 - .lieux sales
 - .eaux et aliments souillés.

2-2. Fréquence :

L'infestation amibienne est cosmopolite et se rencontre généralement en zone tropicale. L'OMS estime que 10% de la

population mondiale seraient infectés, correspondant à environ cinq cents (500) millions de personnes [6]. Il existe cinquante (50) millions de cas annuels d'amœbose invasive et au moins cent milles (100000) décès par an (troisième cause parasitaire de décès dans le monde après le paludisme et les schistosomiasés) [6]. En Afrique intertropicale, elle sévit avec une prévalence de 1 à 2% [54]. La localisation hépatique est responsable de 1,9% des hospitalisations à Abidjan [47], 1,3% à Bujumbura [47], 0,5% pour les adultes à Karachi [47]. L'homme est frappé 5 à 12 fois plus souvent que la femme [47]. La raison n'est pas claire. On évoque une relation entre hormones sexuelles féminines et réponse immunitaire. Tous les âges sont concernés, avec une incidence maximale dans la troisième décennie [47]. Dans les pays développés, les cas observés concernent le plus souvent des migrants ou des voyageurs provenant des pays d'endémie. Dans 95% des cas, la maladie se déclare dans les cinq mois suivants le voyage, même bref [47]. Le délai peut être supérieur à 1 an, atteindre parfois 20 ans [47]. Dans 6 à 10% des cas, l'amibiase hépatique se présente comme autochtone [47]. On trouve parfois dans l'entourage proche du malade, une personne ayant effectué un séjour en zone tropicale. Chez l'homosexuel masculin, on

connaît un taux élevé d'infection par *Entamæba dispar*. L'incidence de l'infection par *Entamæba histolytica* et celle de l'amibiase hépatique ne sont pas plus grandes que dans la population générale. Chez les malades atteints de syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA), l'affection semble évoluer de façon plus sévère [47].

3. Aspects cliniques :

3.1- Physiopathologie :

Grâce à leurs enzymes, les trophozoïtes d'*Entamæba histolytica* ont le pouvoir de détruire les tissus et de pénétrer dans la profondeur de la muqueuse intestinale. Par effraction des veinules, ils gagnent le système porte dont le flux assure leur transport passif jusqu'au foie. Plus qu'à une action directe des amibes sur les hépatocytes, la destruction tissulaire semble résulter de la lyse des leucocytes et des macrophages par les trophozoïtes. Elle libère des produits toxiques qui provoquent la nécrose du tissu hépatique. Le processus progresse de façon centrifuge, conduisant à la coalescence des foyers de nécrose contigus. On ne trouve

amibes et cellules inflammatoires qu'à la périphérie de la cavité. La réponse immunitaire produit des anticorps sériques qui n'empêchent pas la progression de la maladie. Ils apparaissent vers le 7^{ème} jour.

Certains peuvent persister pendant des années. Après guérison et bien que des récives soient possibles, ils semblent exercer un certain effet protecteur. Interviennent également des processus d'immunité à médiation cellulaire : l'induction d'une prolifération lymphoblastique et la production de lymphokines active la destruction d'*Entamoeba histolytica* par les macrophages activés et par les polynucléaires neutrophiles.

3.2- Manifestations cliniques

3.2.1 Forme aiguë typique :

Elle offre le tableau d'une hépatomégalie douloureuse fébrile (triade de Fontan). C'est le plus habituel en France (3/4 des cas) [47]. Il est un peu moins fréquent en zone tropicale [47]. La

douleur est le symptôme le plus constant. Elle apparaît soit rapidement de façon aiguë, soit progressivement en quelques jours ou semaines. Sourde, inhibant la respiration, elle a pour siège habituel l'hypochondre droit d'où elle irradie inconstamment vers l'épaule. Il arrive qu'elle siège ailleurs : base thoracique, épigastre, hypochondre gauche, flanc droit, voire région lombaire, ou qu'elle diffuse à tout l'abdomen. Il n'y a de corrélation ni entre son siège et la localisation de la nécrose, ni entre son intensité et la taille de l'abcès. La fièvre est habituelle, quoique non constante, de degré variable.

Les autres symptômes sont plus contingents : anorexie et perte de poids (fréquentes), nausées ou vomissements, asthénie, sensation de malaise, plus rarement toux ou dyspnée. Une diarrhée concomitante n'est présente que chez 1/10^{ème} à 1/3 des malades, l'amibiase hépatique survenant souvent en l'absence de toute symptomatologie colique actuelle ou antérieure. Une hépatomégalie est constatée chez 50 à 75% des malades, plus fréquente en France qu'en milieu tropical [47]. Souvent modérée, elle peut devenir importante ou déterminer un voussure pariétale en regard de l'abcès. De consistance normale ou ferme, rarement

isolée, prédominant parfois sur un lobe, elle a pour caractère essentiel sa sensibilité à la palpation.

L'exploration unidigitale des espaces intercostaux trouve quelque fois un point douloureux exquis auquel on accorde une valeur localisatrice. La douleur que provoque l'ébranlement en masse du foie, par percussion de la base thoracique droite, ne doit être cherchée qu'avec prudence, pouvant être syncopale.

A ces manifestations cliniques sont associés des signes biologiques non spécifiques. La sédimentation des hématies est accélérée au-delà de 50 mm à la 1^{ère} heure près de neuf fois sur dix. L'hyperleucocytose dépasse 10G/l chez plus de 3/4 des malades. Une anémie normocytaire modérée, une élévation des phosphatases alcalines, même en l'absence d'ictère, sont fréquentes. Une augmentation du taux des aminotransférases sériques, une hypoalbuminémie s'observent surtout dans les formes sévères, ou en cas de complications.

3.2.2- Variantes symptomatiques :

L'absence de tel symptôme, la prééminence de tel autre permettent de décrire des variantes symptomatiques. Certaines sont trompeuses. Les formes fébriles pures, classiques mais rares, justifient que l'on pense à l'amibiase devant toute fièvre isolée survenant après un séjour en pays d'endémie. Un ictère cholestatique est assez fréquent en zone tropicale où on lui a attribué une signification pronostique péjorative [47]. Plus rare en France, il n'a pas le même caractère défavorable [47]. Les formes pseudotumorales se présentent comme une hépatomégalie nodulaire douloureuse sans fièvre. Elles sont observées surtout en milieu tropical.

Il en va de même pour les formes chroniques, où les symptômes évoluent non pas de façon aiguë sur quelques jours, mais de façon torpide, pendant plusieurs semaines ou moins, s'accompagnant volontiers de dénutrition et d'anémie. Enfin, une complication peut être inaugurale. La sédimentation des hématies est parfois peu accélérée ou normale. L'hyperleucocytose peut manquer. Une leucopénie a même été signalée. Aucune de ces particularités ne doit pas faire récuser le diagnostic [47].

Chez l'enfant, le tableau est en moyenne plus aigu que chez l'adulte, l'hépatomégalie plus souvent présente, l'évolution plus rapide, avec possibilité d'iléus paralytique, de détresse respiratoire. Les complications sont plus fréquentes, de diagnostic volontiers difficile.

3.3- Amibiase pleuro – pulmonaire :

Elle est secondaire à l'amibiase hépatique. Les amibes pénètrent par contiguïté au niveau des poumons. On peut noter des formes suppurées.

4. Diagnostic :

Devant une anamnèse et une clinique suggestives, le diagnostic repose sur des arguments morphologiques et sérologiques plus que sur des arguments parasitologiques.

4.1- Arguments morphologiques :

Ils sont apportés par l'échographie. En première intention, c'est l'examen de choix en raison de son efficacité, de sa facilité, de son innocuité. Il arrive, tout au début, qu'elle ne révèle aucune lésion. Il faut alors savoir reconnaître la signification des signes indirects inconstants : œdème de la tête du pancréas ou épaississement de la paroi vésiculaire. L'absence de lésion hépatique ne doit ni faire récuser le diagnostic présumé, ni retarder la prescription d'un traitement spécifique. Les jours suivants vont apparaître les signes plus évocateurs. Il s'agit d'abord d'une zone hypoéchogène sans limites nettes, initialement hétérogène sans renforcement postérieur. Le passage de la sonde à son aplomb est souvent douloureux. Elle évolue vers la liquéfaction qui donne à la nécrose son aspect le plus typique et le plus souvent observé : cavité anéchogène ou renfermant de fins échos, à paroi fine, avec renforcement postérieur, parfois polylobée, volontiers périphérique. L'existence de cloisons de refend est possible. Lorsque la nécrose évolue lentement, on peut observer des formations hyperéchogènes en amas ou en stries épaisses. Plus rarement, dans les abcès d'évolution chronique, l'aspect peut être confondu avec celui d'un carcinome hépatocellulaire.

La tomодensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM), n'ont pas d'intérêt, en l'absence de complication, qu'en cas de difficultés techniques, à la réalisation de l'échographie. Leur valeur diagnostique n'est pas meilleure. A la tomодensitométrie, la partie centrale de la nécrose est légèrement plus dense que l'eau. On y observe rarement des septums. La limite externe est lisse ou revêtue de nodosités. Entre le parenchyme normal et la partie centrale il existe, dans la majorité des cas, une paroi de 3 à 15 mm, de densité intermédiaire. Après injection de contraste, cette paroi acquiert une densité égale ou légèrement supérieure à celle du parenchyme adjacent. On note quelquefois un halo d'œdème, rarement une dilatation localisée des voies biliaires intrahépatiques autour de l'abcès. En IRM, la partie centrale de la nécrose donne, les séquences pondérées en T_1 , un signal d'intensité moindre que celui du parenchyme normal, à peu près égal à celle du signal du muscle, hétérogène tout au début, puis homogène. Cette zone a la même taille que celle de la cavité observée en échographie. En pondération T_2 , le signal est presque toujours de forte intensité, moins homogène qu'en T_1 . La limite est nette, parfois légèrement mamelonnée. Chez quelques malades, il existe un cerne périphérique, quelquefois deux ou trois, complets

ou incomplets, les uns d'intensité accrue, les autres d'intensité moindre. Une zone d'hyperintensité allant du bord de la zone nécrotique à la surface du foie correspond à du parenchyme œdémateux mais morphologiquement normal.

Aucun des aspects révélés par les techniques d'imagerie n'est spécifique à l'amibiase hépatique. Les abcès bactériens, les carcinomes hépatocellulaires nécrosés, les métastases néoplasiques, les hématomes, toutes les formations kystiques sont susceptibles de réaliser des aspects analogues. Aussi l'affirmation de l'étiologie amibienne impose-t-elle, dans la mesure où l'anamnèse n'est pas suffisamment évocatrice, la recherche d'arguments parasitologiques et surtout sérologiques.

4.2- Arguments parasitologiques :

Il est rare de trouver des trophozoïtes ou des kystes d'*Entamoeba histolytica* à l'examen parasitologique des selles, même pratiqué dans de bonnes conditions, c'est-à-dire sur des selles émises depuis moins d'une demi-heure, en utilisant une méthode de concentration et en s'aidant de colorations, cela à trois

reprises au moins. On ne les observe guère que chez 5% des malades. Le prélèvement direct de biopsies rectales par rectoscopie n'améliore que peu la rentabilité. La culture permet plus souvent de mettre les amibes en évidence. La technique en reste cantonnée aux laboratoires de recherche. Dans la partie centrale de la nécrose hépatique, les protozoaires sont très rares et très difficiles à trouver, les chances étant un peu augmentées en examinant le liquide de fin d'aspiration. Ils sont plus nombreux dans la paroi de l'abcès. Cela conduit à en préconiser la biopsie par ponction. Celle-ci n'est en fait pratiquée que dans les cas où un diagnostic différentiel difficile l'impose.

4.3- Arguments sérologiques :

La présence d'anticorps sériques peut être détectée par de nombreuses techniques. L'immunofluorescence indirecte, l'hémagglutination indirecte, les tests enzymatiques (Elisa) sont les plus utilisées. L'agglutination sur lame de particules de latex sensibilisées permet un diagnostic rapide mais moins fiable. Les anticorps sont détectables dès la phase initiale chez plus de 90% des malades. Lorsqu'ils ne le sont pas, ils le deviennent presque

toujours après une semaine, très rarement après deux à trois semaines. Dans la mesure où l'on prend soin d'utiliser deux techniques différentes et de répéter un examen initialement négatif, les erreurs par défaut deviennent exceptionnelles. Les faux positifs le sont également. Après guérison, les anticorps peuvent rester détectables en immunofluorescence ou en Elisa pendant 6 à 12 mois, en hémagglutination pendant plusieurs années. Si bien qu'en pays d'endémie, où la prévalence des anticorps dans la population générale peut atteindre jusqu'à 25%, une positivité de la sérologie à un taux modéré risque d'être due à une infection antérieure. Sa valeur diagnostique s'en trouve diminuée. Les arguments cliniques et paracliniques autorisent le diagnostic des cas typiques avec une sécurité suffisante. Un taux élevé d'anticorps apporte cependant une aide utile au diagnostic des formes atypiques. A l'opposé, dans les pays exempts d'endémie la positivité de la sérologie constitue un argument très fort en faveur du diagnostic, à moins que l'on ne se trouve en présence d'une personne originaire d'un pays tropical. L'absence d'anticorps après une semaine est un bon argument contre le diagnostic. Des techniques nouvelles, en cours d'élaboration, n'ont pas encore gagné la pratique courante. L'emploi d'anticorps monoclonaux spécifiques d'épitopes

n'appartenant qu'à *Entamœba histolytica* et non à *Entamœba dispar* pourrait être intéressant pour rechercher par Elisa la présence de la protéine antigénique dans le sérum, les selles, les urines, le pus de malades atteints d'abcès du foie. La détection de l'acide désoxyribonucléique (ADN) parasitaire au moyen de sondes nucléotidiques et d'amplification génique pourrait améliorer la sensibilité.

4.4- Anatomie pathologique :

Les collections nécrotiques sont souvent uniques, parfois multiples, jusqu'à une quinzaine, d'un diamètre de quelques millimètres à plus de 20 cm. Le lobe droit est atteint de façon préférentielle, volontiers à proximité du dôme. Le fait qu'il constitue une masse tissulaire plus importante que celle du lobe gauche ne suffit pas à l'expliquer. On pense qu'intervient également la mixtion imparfaite dans la veine porte des flux provenant de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique : l'un s'écoule électivement vers le lobe droit, l'autre vers le lobe gauche. A l'examen histologique, la partie centrale de la cavité nécrotique est occupée par un liquide plus ou moins épais,

d'une teinte allant du jaune au brunâtre (« pus chocolat »), d'odeur fade. Dépourvu ou presque de cellules, en particulier de polynucléaires, en règle abactérien, il n'a pas la composition du pus stricto sensu. Aussi est-il préférable de parler d'amibiase hépatique plutôt que d'abcès, vocable volontiers utilisé par analogie et par commodité. La paroi est formée par un tissu de granulation dense avec des polynucléaires, des macrophages, des trophozoïtes d'*Entamoeba histolytica* au sein d'un tissu hépatique en voie de destruction. D'abord anfractueuse, elle devient progressivement régulière. Chez les malades traités, elle s'entoure d'une bande mince de collage de type I. La zone de transition, entre partie liquide et paroi, renferme des cellules nécrosées, des débris amorphes, des globules rouges, des globules graisseux, des pigments hématiques qui donnent au pus sa couleur. En cas d'abcès vieilli ou chronique, on assiste à la formation d'une coque scléreuse. A la périphérie, le tissu hépatique est comprimé, légèrement inflammatoire, avec un œdème interstitiel et une fibrose sinusoïdale. Le refoulement ou l'effraction des canaux biliaires et la compression des canalicules par extension de l'inflammation à l'atmosphère celluleuse des espaces portes expliquent pour une part l'ictère, lorsqu'il existe.

L'extension du processus peut outre passer les limites du foie et gagner les organes voisins : c'est le stade des complications.

4.5- Stratégie diagnostique :

En bref, devant une anamnèse et une clinique suggestive, en pays dépourvu d'endémie amibienne, les deux actes diagnostiques majeurs sont l'échographie et la sérologie amibienne. Une échographie normale doit être refaite 2 ou 3 jours plus tard. Une sérologie négative doit être refaite une semaine plus tard.

Aucune de ces éventualités ne doit retarder la mise en œuvre d'un traitement spécifique. Une ponction écho guidée pour examen bactériologique du pus s'impose, en cas de sérologie négative, lorsque la possibilité d'un abcès bactérien est évoquée sur des circonstances telles que pathologie infectieuse biliaire ou autre foyer infectieux intra abdominal, chirurgie abdominale récente, cancer digestif. Ce n'est que devant une sémiologie atypique ou l'absence de réponse au traitement, que l'on se trouve conduit à envisager d'autres diagnostics. En pays d'endémie, la sérologie n'est pas nécessaire devant les formes typiques, un abcès du foie

ayant 95% de chance d'être amibien [47]. L'effet du traitement spécifique constitue un argument important. La sérologie est en revanche précieuse dans les formes atypiques. La fréquence des formes chroniques et celle du carcinome hépatocellulaire posent plus souvent le problème de leur distinction, d'autant qu'il peut arriver exceptionnellement que la sérologie amibienne soit positive lors d'un carcinome hépatocellulaire et que l' α .foetoprotéine soit élevée lors d'une amibiase hépatique. La tomодensitométrie ou l'IRM n'ont d'utilité que lorsque l'échographie se heurte à des difficultés techniques, lorsqu'elle ne fournit que des images ambiguës ou en présence de complication.

5. EVOLUTION:

5.1. Evolution favorable:

Lorsqu'une amibiase hépatique est diagnostiquée et traitée précocement, la mortalité est inférieure à 1% [47]. Il n'en va pas ainsi dans les pays en voie de développement où la malnutrition, les agressions polyparasitaires et infectieuses, le recours en première intention à la médecine traditionnelle ont pour conséquence une gravité accrue. L'abus d'alcool, fréquent dans certains pays, semble exercer aussi un effet délétère. Les taux de mortalité avancés de 4 à 18% sont en fait très variables selon le lieu et l'époque [47]. Sous un traitement adapté, l'évolution habituelle est la guérison sans séquelle. La douleur s'atténue en général très vite, pour disparaître en quelques jours. Il en va de même pour l'anorexie. La température se normalise en 3 à 5 jours, quelquefois après une cassure initiale brusque, dès la 12^e heure. Dans d'autres cas, la défervescence ne s'effectue que lentement, sur 1 à 3 semaines. La polynucléose se corrige en 1 à 2 semaines. La vitesse de sédimentation des hématies décroît moins vite, sa normalisation demandant souvent 1 à 2 mois. Il est fréquent d'assister à une

élévation du taux des anticorps sériques. Des taux élevés persistent au moins jusqu'au 3^{ème} mois. Leur décroissance ultérieure peut n'être que très lente.

Il y a décalage entre l'évolution clinique et une évolution anatomique plus lente. L'échographie montre, dans la majorité des cas, un comblement progressif de la cavité. Les limites deviennent imprécises, le contenu reprend peu à peu la même échostructure que le parenchyme sain. Dans un délai moyen de 3 à 4 mois, inférieur à 6 mois pour les deux tiers des malades, on assiste à la restitution ad integrum. Il arrive que la taille de la zone nécrotique augmente pendant les premières semaines. Il n'y a pas lieu d'y voir l'expression d'un échec du traitement. La régression vient secondairement. Sa durée peut être beaucoup plus longue, en particulier pour les abcès les plus volumineux. Encore que des études prospectives aillent à l'encontre de l'opinion générale en ne trouvant pas de corrélation entre la taille de la nécrose et le délai de sa disparition. Des aspects résiduels persistent alors pendant 1 ou 2 ans : images d'allure kystique ou en cocarde, ne cédant que lentement la place à une plage hypoéchogène plus ou moins homogène, à limites irrégulières qui pourrait en imposer pour un processus carcinomateux. Des calcifications sont possibles. Ces aspects sont importants à connaître pour le diagnostic d'une lésion

focale du foie chez les personnes vivant dans des pays où existe une forte incidence à la fois de l'amibiase et du carcinome hépatocellulaire.

En l'absence de réinfection, les récurrences en un site différent sont rares, quelquefois itératives : 5 sur 1021 cas suivis pendant 5 ans pour Deleon à Mexico [47], 4 parmi les 152 cas de la série de Laverdant et al [47]. Elles sont probablement dues à un défaut d'éradication du parasite dans l'intestin.

5-2-Complications

Le risque évolutif principal est l'extension du processus aux organes voisins.

Les complications qui en résultent, rares en France, surviennent en zone tropicale avec une fréquence plus grande. Concernant de 12 à 36% des amibiases hépatiques, elles sont responsables de l'essentiel de la mortalité [47]. Elles peuvent se présenter comme inaugurales. Il arrive aussi, rarement, que la migration survienne malgré un traitement efficace. Les abcès du lobe gauche portent la réputation de donner lieu à des complications plus souvent que ceux du lobe droit. Ce n'est pas confirmé par tous. Globalement, les complications pleuropulmonaires sont les plus fréquentes, puis les complications

péritonéales. L'atteinte péricardique est très rare, ne représentant que moins de 1% des complications thoraciques.

Elle est le propre des abcès du lobe gauche.

Schématiquement, les structures adjacentes au foie peuvent être atteintes de deux façons : la rupture brutale de l'abcès ou la propagation de proche en proche du processus nécrosant.

5.2.1 Rupture brutale de l'abcès

Elle concerne soit la cavité fermée d'une séreuse (par ordre décroissant de fréquence : plèvre, péritoine, péricarde), soit un organe creux ouvert vers l'extérieur (arbre bronchique, intestin). Elle s'exprime par un tableau aigu, parfois dramatique, inauguré par une douleur soudaine et très vive. En cas de rupture pleurale, celle-ci est suivie d'un état de détresse respiratoire, éventuellement d'un état de choc qui ne sont soulagés que par un drainage rapide de l'empyème. En cas de rupture péritonéale s'installe un tableau de péritonite aiguë qui peut simuler, une rupture viscérale. La rupture intra péricardique provoque une tamponnade aiguë. La rupture dans un organe creux se drainant naturellement vers l'extérieur donne également lieu à un tableau bruyant : douleur suivie de vomique abondante, puriforme ou brune, avec détresse respiratoire en cas de rupture bronchique, débâcle diarrhéique puriforme en cas de rupture dans le tractus

intestinal. A la différence de la rupture dans une cavité séreuse, cette évacuation du contenu nécrotique entraîne un soulagement et a pu, jadis, conduire à la guérison spontanée. Elle expose à la surinfection.

5.2.2 Extension de proche en proche.

Elle est plus fréquente que la rupture brutale. Un état inflammatoire réactionnel au voisinage de l'abcès précède l'envahissement amibien proprement dit. Il est ainsi banal que les amibiases localisées à la convexité du foie soient accompagnées de manifestations diaphragmatiques, pleurales, et pulmonaires. Elles concernent habituellement la base droite, mais sont aussi possibles à gauche ou à la partie supérieure des poumons. Douleur pleurale, toux, dyspnée sont fréquentes. L'ascension de la coupole diaphragmatique droite, son immobilité à l'examen radioscopique (tombé en désuétude) une voussure localisée en soleil couchant restent des signes classiques, même si l'échographie a relégué la valeur diagnostique qu'ils ont eu. Il n'est pas rare d'observer sur la radiographie pulmonaire un épanchement pleural modéré dont la ponction montrerait la nature sérofibrineuse réactionnelle. La

propagation transdiaphragmatique du processus amibien enrichit la sémiologie : expectoration puriforme striée de sang ou petites hémoptysies répétées traduisant une atteinte bronchique, syndrome pleural ou syndrome de condensation de la base droite. L'imagerie révèle des lésions diverses. Un empyème est parfois surinfecté, susceptible alors de laisser des séquelles obérant la fonction respiratoire malgré le drainage. Des images basales d'atélectasie en bande, fréquentes, n'expriment qu'un trouble ventilatoire. L'atteinte du parenchyme pulmonaire se traduit soit par des opacités floues, non systématisées, laissant apparent un bronchogramme aérien, soit par des opacités plus denses, segmentaires ou lobaires, soit par une fistule hépatobronchique.

Un abcès pulmonaire peut faire suite aux aspects précédents ou constituer la première manifestation.

Il se traduit dans la majorité des cas par une image hydroaérique au sein d'une opacité dense quelquefois comme une opacité arrondie, pseudotumorale. D'évolution soit aiguë, parfois récidivante, soit chronique, l'amibiase pulmonaire peut créer des difficultés diagnostiques lorsqu'elle se situe ailleurs qu'à la base

droite ou lorsque l'atteinte hépatique est discrète. La sérologie amibienne, presque toujours positive, revêt alors une grosse valeur.

5.2.3 Autres complications

De façon analogue, l'envahissement du péricarde est précédé par une phase d'épaississement de la séreuse et d'épanchement sérofibrineux, visibles par échographie, avant que ne survienne l'épanchement puriforme qui va provoquer une tamponnade progressive. Dans ce cas, comme celui de l'extension pulmonaire, l'échographie ou la tomодensitométrie montrent inconstamment l'existence d'une brèche diaphragmatique, parfois large, faisant communiquer les processus hépatique et thoracique. L'extension progressive de la nécrose vers l'espace péritonéal peut se traduire par de l'ascite, une péritonite asthénique, un tableau occlusif. L'imagerie découvre des collections dans une variété de position : sous phréniques, sus – hépatiques, paracoliques, pelviennes...

D'autres complications pour leur rareté, ne méritent qu'une mention : compression des voies biliaires par un abcès volumineux de la face inférieure du foie, compression ou thrombose de la veine

cave inférieure, éventuellement compliquée d'embolie pulmonaire, thrombose des veines sus- hépatiques avec syndrome de Budd - Chiari aigu, extension à l'espace para rénal, à la paroi abdominale ou lombaire, amibiase splénique. La surinfection d'un abcès fermé est presque toujours iatrogène.

Enfin, une atteinte hépatique peut s'inscrire dans le tableau d'une amibiase maligne ou fulminante, en association avec une colite aiguë grave, évocatrice de l'étiologie amibienne. Rare en pays d'endémie, exceptionnelle en France, elle frappe plus volontiers l'enfant en bas âge, la femme enceinte, les malades atteints d'affections malignes ou recevant des corticoïdes, les personnes dénutries, les éthyliques

6. Traitement.

Le but premier du traitement est l'éradication du parasite. Dans la majorité des cas, elle suffit à entraîner la réparation des lésions. Ce n'est que lorsqu'une

collection puriforme est par elle – même menaçante malgré le traitement amœbicide que l'on doit envisager une évacuation.

6.1 Méthodes

6.1.1 Médicaments disponibles

Pour détruire le parasite, on dispose de médicaments amœbicides (Voir tableau)

Les uns ont une diffusion tissulaire qui leur permet d'agir dans tous les organes. Les autres, non absorbés par la muqueuse digestive, ne peuvent avoir qu'une action intra luminale dans l'intestin.

Les amœbicides diffusibles actuellement disponibles sont des dérivés du nitro-5-imidazolé. Ils sont très efficaces. On ne connaît aucune souche de *Entamoeba histolytica* qui leur soit résistante. Le métronidazole reste le plus utilisé.

Il est également actif sur de nombreux germes anaérobies. Administré par voie orale, son absorption est rapide. Sa diffusibilité assure une concentration tissulaire efficace en 2 à 3

heures. La voie orale doit être préférée à la voie parentérale, sauf impossibilité car elle paraît plus efficace.

L'élimination est principalement biliaire, sous forme d'un métabolite moins actif dont l'action amœbicide dans la lumière colique est imparfaite. Ce métabolisme est en partie réabsorbé. Le cycle entérohépatique ainsi parcouru explique que des dérivés du métronidazole continuent à être excrétés dans l'urine pendant plusieurs jours après absorption d'une dose unique.

Lorsque le métronidazole est administré dans les 5 à 10 jours qui suivent le début de la maladie, il conduit à la guérison dans plus de 95% des cas. Le caractère imparfait de son action sur les amibes intestinales impose l'usage consécutif d'un amœbicide luminal.

Il est possible que la prolongation du traitement imidazolé au-delà de 5 jours, ou même moins soit superflue. Les traitements courts, de 1 à 3 jours voire une prise unique 2,4 g, obtiennent la guérison dans une proportion de cas très importante. Cela peut être utile pour des malades peu compliants. Aux doses utilisées pour le traitement de l'amibiase, le métronidazole est en générale assez bien tolérée. L'occurrence d'épigastalgies, de nausées, d'un état

saburral, de sensations gustatives désagréables (20 à 50% des malades) est diminué par le fractionnement des prises et par leur absorption au cours des repas. La consommation d'alcool doit être évitée, en raison d'un « effet Antabuse[®] ». Les neuropathies sensitives périphériques ne sont observées qu'avec des durées de traitement supérieures à celles habituellement nécessaires pour une amibiase hépatique. Le métronidazole franchit la barrière placentaire et passe dans le lait. La possibilité d'un effet tératogène a été évoquée, non confirmée. Compte tenu du caractère ici vital de l'indication, il peut être donc utilisé pendant la grossesse. Les autres dérivés du nitro-5-imidazolé ont une demi-vie plus longue et une tolérance peut être un peu meilleure. Certains utilisent le tinidazole en cure courte de 2g/j per os, pendant 3 jours.

Amœbicides tissulaires						
Dénomination		Dose quotidienne		Voi e	Durée	
Chimique	Commerciale [®]	Adul te	Enfa nt			
le	Métronidazole	Flagyl Métronidazole Braun	2g	35- 50 mg/kg	Ora le iv	5-10j
	Ornidazole	Tibéral Ornidazole Meram	1,5g	30m g/kg	Ora le iv	5j
	Secnidazole	Flagentyl	1,5g	30m g/kg	Ora le	5j
	Tinidazole	Fasigyne 500	1,5g	30m g/kg	Ora le	5j
Amœbicides luminaux						
	Tiliquinol + tilbroquinol	Intétrix	6 gélules		Ora le	10j
ne	Paromomyci	Humagel	1 à 2 g	50m g/kg	Ora le	5-8j

6.1.2 Gestes d'évacuation

Les moyens d'évacuation de la collection nécrotique sont la ponction évacuatrice, le drainage transpariétal percutané, la chirurgie.

La ponction guidée par échographie, utilise une aiguille de calibre suffisant (16-18G) pour évacuer un pus épais. Elle peut être éventuellement répétée. Certains instillent, au décours, un produit de contraste pour apprécier le volume de la cavité et ses connexions éventuelles avec l'arbre biliaire ou avec les organes voisins. D'autres instillent un amœbicide dilué. Ces pratiques sont contestées. La ponction soulage la douleur. Son effet favorable sur la défervescence et sur la durée de l'hospitalisation reste controversé pour les abcès non compliqués. Soutenu par les protagonistes de la méthode dans des études ouvertes, l'argument est réfuté dans des études prospectives, et une importante étude rétrospective qui conclut plutôt à sa nocivité, autant que les ponctions ne sont pas exemptes d'incidents et qu'elles favorisent la surinfection bactérienne.

Le drainage aspiratif utilise des cathéters multiperforés de type « queue de cochon » d'un calibre de 8-10F ou plus gros (12-14F) lorsqu'il s'agit de drainer des collections péritonéales ou pleurales.

Sont éventuellement mis en place autant de cathéters qu'il est nécessaire pour drainer des collections multiples, dans la mesure où elles ne sont pas largement communicantes. Le drainage est poursuivi jusqu'à ce qu'il cesse d'être productif. Certains l'assortissent de lavages au sérum physiologique. Sur la chirurgie, il a l'avantage d'une meilleure acceptabilité, d'un coût moindre, d'une mortalité moindre.

Son emploi pour traiter un abcès non compliqué donne lieu à la même controverse que celui de la ponction évacuatrice. En revanche, en cas d'abcès résistant au traitement médical, ou d'abcès compliqué de rupture pleurale, péritonéale et même péricardique, il semble de plus en plus que le drainage soutienne avantageusement la comparaison avec la chirurgie conventionnelle. Pour les ruptures péritonéales, l'intérêt éventuel de la chirurgie cœlioscopique reste à évaluer.

6.2.Indications :

Le traitement amœbicide doit être entrepris dès que le diagnostic est établi ou seulement présumé sans attendre confirmation. D'éventuels désordres métaboliques ou hémodynamiques sont corrigés dans le même temps.

L'association d'antibiotiques à large spectre n'a d'intérêt que si l'on a des raisons de craindre un abcès bactérien, en attendant les résultats de l'examen bactériologique du produit de la ponction qui est alors pratiquée, ou bien dans l'éventualité d'une surinfection secondaire. L'évacuation de la collection nécrotique n'est que rarement nécessaire. La ponction paraît souhaitable dans les circonstances suivantes :

nécessité de soulager rapidement une douleur vive non calmée par les moyens habituels,
absence de réponse ou aggravation sous traitement médical,
menace de rupture.

Tout abcès du lobe gauche n'est pas à ponctionner systématiquement par crainte d'une rupture péricardique, en fait très rare.

L'absence de réponse au traitement, ou l'aggravation doivent être jugées sur des critères cliniques et non iconographiques. Ces critères sont la persistance ou l'accentuation de la douleur, l'absence de réduction de la température ou sa « ré ascension », la survenue d'une gêne respiratoire. Lorsque l'évolution clinique est favorable, mieux vaut ne pas réitérer l'imagerie : une augmentation du volume de la nécrose risquerait de conduire à un geste excessif. L'aggravation des symptômes doit faire craindre une évolution vers la rupture. Il semble que puissent être considéré comme abcès à risque ceux dont le diamètre excède 10 cm et qui forment voussure à la surface du foie. En cas de rupture ou d'extension à un organe voisin, l'évacuation s'impose, quelquefois par ponction, plus souvent par drainage percutané. L'indication de la chirurgie conventionnelle se trouve réduite aux impossibilités techniques ou aux échecs du drainage.

Dans tous les cas, le traitement doit être complété secondairement par l'administration orale d'un amœbicide luminal.

7. Prophylaxie

En l'état actuel, la prophylaxie ne repose que sur les mesures d'hygiène et l'éducation sanitaire, destinées à éviter la contamination oro-fécale. On ne dispose pas d'une chimioprophylaxie fiable. Les recherches visant à l'élaboration d'un vaccin connaissent des résultats encourageants : une protection contre l'amibiase hépatique a été obtenue chez des animaux de laboratoire au moyen de sous-unités de certaines enzymes du parasite ou de peptides de synthèse qui en reproduisent la structure.

8. Conclusion

Quoique potentiellement grave, l'amibiase hépatique apparaît globalement comme une affection de bon pronostic, pour autant que le recours aux soins soit précoce, que le médecin soit suffisamment averti pour porter le diagnostic et mettre en œuvre le traitement de façon rapide et que le malade ne cumule pas des causes multiples de déficience organique. Les 5- imidazolés suffisent dans la grande majorité des cas à assurer la guérison. Dans l'éventualité de complications, le progrès des techniques de

la radiologie interventionnelle réduit à très peu les indications d'un drainage chirurgical.

C. Abscès du foie à pyogènes

—

1- Définition :

C'est toute suppuration hépatique d'origine bactérienne qui peut compliquer un foyer infectieux du territoire portal, une infection biliaire, une septicémie, un déficit immunitaire, le diabète etc.

Autrement dit l'abcès correspondant à une cavité néoformée créée par la nécrose du parenchyme hépatique par l'agent pathogène.

2. Epidémiologie :

2.1 Incidence

Elle est relativement faible et lentement progressive sur des séries autopsiques. Les résultats de deux séries consécutives provenant de la même institution montrent une incidence de 0,4% des autopsies entre 1934 et 1958 et de 0,57% de 1959 à 1968 [47]. En revanche, l'incidence a nettement augmenté de 13/100 000 admissions entre 1952 et 1984, à plus de 20/100 000 dans deux des plus grands centres nord-américains, tendance confirmée par d'autres séries récentes [47]. Cette progression est imputée à l'amélioration des techniques radiologiques et à l'utilisation des moyens de plus en plus invasifs dans la prise en charge des cancers périampullaires et hépatobiliaires. Les abcès du foie à germes pyogènes paraissent rares en zone tropicale d'Afrique. Cette rareté doit cependant tenir compte des difficultés diagnostiques.

2.2 Age et sexe

L'abcès bactérien du foie était selon Ochsner et de Bakey, une pathologie du sujet jeune. Dans leur travail datant de 1938, l'âge moyen était de 30 ans. Les séries récentes objectivent une stabilisation de l'âge moyen entre la 6^{ème} et la 7^{ème} décennie. La nette prépondérance masculine des séries anciennes a presque disparu.

2.3. Germes en cause

2.3.1. Anaérobies à Gram Négatif : 40 à 60 % :

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella*
- *Pseudomonas*
- *Enterobacter*
- *Morganella*
- *Serratia*

Plus rarement *Proteus*, *Eikenella*, *Providencia*, *Salmonella*

2.3.2. Aérobie à Gram positif : 10 à 20 % :

- *Streptocoques* A, D, microaerophile, ingroupable
- *Staphylocoques*

2.3.3. Anaérobies : 35 à 45 % :

- *Bacteroides fragilis sp*
- *Fusobacterium*
- *Clostridia*
- *Streptocoques, peptostreptocoques*
- *Actinomycetes*
- *Diphtheroïdes*

2.3.4. Polymicrobisme : 20 à 60 %

2.3.5 Abscès stérile : 5 à 10 %

Mycose : 5 à 30 %

- *Candida*
- *Cryptosporidium*
- *Histoplasma*

Germes particuliers : 1%

- *Bacille de Koch*
- *Brucella*
- *Yersinia*

- *Pasteurella*

2.4. Facteurs favorisants :

Immunodépression

Cancer

Diabète

Alcoolisme

Corticothérapie

Cirrhose

Foie cardiaque

Des antécédents de chirurgie abdominale en particulier gastro-duodénale sont souvent retrouvés.

3. Anatomopathologie :

L'abcès bactérien du foie peut être unique ou multiple, macroscopique de diamètre supérieur ou égal à 2 cm ou microscopique d'un diamètre de quelques millimètres.

L'abcès correspond à une cavité néoformée créée par la nécrose du parenchyme hépatique induite par l'agent pathogène. Les parois sont formées par du tissu hépatique dénaturé hébergeant habituellement le ou les germes responsables. L'abcès contient du

pus parfois fétide (surtout en cas d'infection aux germes anaérobies) et souvent des débris nécrotiques. Les abcès peuvent être superficiels, sous capsulaires avec une composante inflammatoire péri- hépatique, ou profonds, enchâssés dans le parenchyme.

Les macro abcès sont uniques dans 50 à 70% des cas et situés dans le lobe droit dans plus de deux tiers des cas. Ils correspondent souvent à une contamination hépatique par voie portale. Cette localisation serait imputée aux flux mésentéricoportal préférentiel vers le lobe droit.

Dans 30 à 60% des cas, les macro abcès sont multiples, répondant à une étiologie biliaire avec une pathologie maligne sous-jacente dans près de la moitié des cas. Les abcès multiples sont également repartis dans les deux lobes.

Les abcès microscopiques ou diffus réalisent les classiques abcès miliaires du foie. Ils répondent à trois types de mécanisme:

- thrombose portale suppurée ou pyléphlébite;
- obstruction biliaire réalisant l'angiocholite aiguë suppurée obstructive.
- dissémination artérielle au cours des états septicémiques sévères, en particulier en cas d'endocardite bactérienne et /ou chez les immunodéprimés, des micro abcès sont alors retrouvés au niveau d'autres organes. L'aspect histologique peut permettre de distinguer les micro abcès d'origine portale qui ont un développement péri portal et les micro abcès d'origine biliaire à développement péricanalaire.

4. Facteurs étiologiques

4.1. Causes biliaires: 30 à 70%

- malignes: cancers des voies biliaires, péri ampullaire ou de la vésicule
- bénignes: lithiase biliaire, anastomose biliodigestive, cathétérisation des voies biliaires, pancréatite chronique.

4.2. Causes portales: 10 à 20 %

- **Bénignes** : diverticulite, suppuration anorectale, suppuration postopératoire, entérocolites inflammatoires, perforation digestive, appendicite, salpingite, abcès pancréatique ;
- **Malignes** : cancer colique ou gastrique infecté

4.3. Causes artérielles : 10 à 15 %

- Septicémies (endocardite), infection urogénitale, dentaire, ORL, cutanée, ostéomyélitique.

4.4. Absès par contiguïté : 1 à 5%

- absès sous phrénique, sous hépatique, cholécystite aiguë

4.5. Absès post –traumatique : 1 à 3%

- traumatisme ouvert ou fermé

4.6. Absès cryptogénétique : 10 à 40%

5. Physiopathologie :

La bactériémie portale est un phénomène physiologique. Cependant, l'activité antibactérienne du complexe réticulo-endothélial hépatique est intense et les hépatocultures sur foie sain sont stériles. La survenue d'un abcès bactérien du foie correspond à un déséquilibre entre la contamination bactérienne et les moyens de résistance hépatique à l'infection, comme en cas d'inoculation

massive et répétée, en cas de déficit immunitaire 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 gastro-duodénale, sont souvent retrouvés.

L'étiologie est classiquement divisée en six catégories selon la voie d'inoculation qui peut être biliaire, portale, artérielle, par contiguïté ou post-traumatique.

Dans un certain nombre de cas, la cause reste mal élucidée et l'abcès est dit « cryptogénétique »

Abcès d'origine biliaire :

Ils représentent toujours la cause la plus fréquente d'abcès du foie à pyogènes. Il s'agit souvent d'abcès secondaires à une obstruction biliaire compliquée d'angiocholite, le germe atteignant le foie par voie canalaire ascendante.

Les causes malignes forment actuellement plus de la moitié des abcès à pyogènes d'origine biliaire : cancers des voies biliaires, périampullaires et de la vésicule. L'usage de plus en plus étendu des prothèses biliaires a été sans doute le facteur favorisant. Les causes bénignes sont dominées par la lithiase de la voie biliaire principale, La forme intrahépatique étant rare en Occident. Les autres causes biliaires bénignes sont beaucoup plus rares : sténose biliaire postopératoire, cathétérisme diagnostique ou thérapeutique transhépatique ou rétrograde, anastomose biliodigestive.

Abcès d'origine portale:

Ils correspondent à des bactériémies portales massives. La majorité des abcès hépatiques d'origine portale n'est plus associée à une pyléphlébite. Ces abcès sont souvent uniques mais peuvent être multiples en cas de pyléphlébite secondaire à une diverticulite, celle secondaire classiquement à l'appendicite aiguë ayant quasiment disparu. Les causes actuelles d'abcès d'origine portale sont les complications de la maladie diverticulaire colique, les cancers gastriques ou coliques infectés, les suppurations anorectales, les abcès pancréatiques, les perforations digestives les

suppurations intra-abdominales postopératoires et les maladies inflammatoires (rectocolite hémorragique et maladie de Crohn). Au cours de ces dernières, les bactériémies portales sont fréquentes mais les AF sont rares.

Abcès d'origine artérielle: 5 à 10 %

Ces abcès sont le plus souvent dus à une bactériémie passagère. Ils sont généralement macroscopiques et uniques. Les portes d'entrée peuvent être une septicémie d'origine variable chez les immunodéprimés, une endocardite, une staphylococcie cutanée, une infection urogénitale une infection ORL ou dentaire, une pneumopathie ou une ostéomyélite.

Abcès par contiguïté:

Ces suppurations intra péritonéales de voisinage entraînant une effraction de la capsule de Glisson sont devenues rares avec le développement de l'imagerie moderne (TDM, échographie) permettant un diagnostic précoce et une antibiothérapie efficace.

Il peut s'agir d'un ulcère térébrant ou d'un abcès sous –phrénique ou sous –hépatique postopératoire ou spontané (ulcère perforé). Un cas particulier est réalisé par certaines cholécystites aiguës entraînant une suppuration du parenchyme adjacent.

Abcès post-traumatique:

Ils sont secondaires à une contusion ou une plaie hépatique et correspondent à la surinfection d'un hématome intra hépatique ou d'une zone dévitalisée.

Abcès cryptogénétique :

Il s'agit d'abcès pour lesquels aucun foyer infectieux causal ne peut être retrouvé. Plusieurs séries récentes les considèrent comme les plus fréquents.

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

6. Formes particulières

6.1. Abscès de l'enfant:

Ils sont rares et doivent faire évoquer un état d'immunodépression (leucose) ou une granulomatose chronique familiale. Chez le nouveau-né, l'infection ombilicale peut être à l'origine d'abcès hépatique par voie portale avec ou sans pyléphlébite et les listérioses néonatales peuvent être compliquées d'abcès hépatique.

6.2. Abscès du foie des malades atteints de cancer

Deux sous groupes sont distingués:

Les abcès fongiques des sujets jeunes porteurs de leucoses et,
Les abcès bactériens des sujets âgés ayant une tumeur solide.

Dans le premier groupe, la chimiothérapie est le facteur initiateur majeur et dans le deuxième, on retrouve le plus souvent

la notion de manipulation diagnostique ou thérapeutique des voies biliaires.

6.3. Abscès du foie à composante gazeuse

Ils forment 10 à 20% des AF. Un diabète mal contrôlé est très fréquemment retrouvé. Le mécanisme est mal élucidé. Les bactéries anaérobies sont isolées dans 20% des cas. Cette forme est associée à une mortalité élevée, aux alentours de 30%.

6.4. Abscès du foie dans le syndrome de l'immunodéficience acquise:

Ils sont très graves. L'origine fongique est fréquente. La mortalité peut aller jusqu'à 80%.

7. Bactériologie

L'identification et l'antibiogramme du ou des germes pathogènes sont essentiels. L'isolement des germes peut se faire à

partir de pus de l'abcès et /ou par les hémocultures systématiques et répétées. Un troisième site possible de prélèvement est labile, option de plus en plus utilisée ces dernières années, du fait de l'usage des prothèses biliaires. Enfin, l'hépatoculture (paroi de l'abcès) peut être effectuée pour l'isolement des germes. Les techniques de prélèvement et de culture doivent être rigoureuses, surtout pour les germes anaérobies.

La culture du pus de l'abcès est positive dans 70 à 97% des cas. Les hémocultures sont positives dans 60 à 82% des cas. Les cultures de bile sont positives dans 70 à 93% des cas. Le polymicrobisme est fréquent (20 à 60%), en particulier en présence de germes anaérobies. Il semble que les abcès solitaires soient plus fréquemment polymicrobiens que les abcès multiples (63% contre 30%).

Les germes les plus souvent rencontrés sont les bacilles à Gram négatif (40 à 60%) et les bactéries anaérobies (40 à 50%). La fréquence de ces dernières a été augmentée par l'amélioration des techniques de culture. Le groupe des bacilles à Gram négatif est codominé par *Escherichia coli* et les *Klebsielles* tandis que *Bactéroïdes fragilis* est le chef de file des germes anaérobies. Les

streptocoques et les staphylocoques peuvent être rencontrés notamment dans les abcès d'origine hématogène systémique. Les agents fongiques (notamment *candida*) sont trouvés dans les abcès multiples des malades immunodéprimés ou atteints de cancer. Dans 5 à 10% des cas, le pus peut rester stérile, correspondant alors à des défauts de culture des germes anaérobies, à des formes décapitées par l'antibiothérapie, à des amibiases méconnues ou à des mycoses. Citons enfin les rares abcès spécifiques : tuberculose, brucellose, tularémie, syphilis, yersiniose, pasteurellose, fongiques (candidose, cryptococcose, histoplasmosse...)

Selon l'étiologie, il semble qu'il y ait des différences dans les taux de positivité des cultures. Ainsi, les abcès cryptogénétiques sont associés aux taux de culture positive les plus bas.

8. Histoire naturelle et pronostic :

En l'absence de traitement, les abcès à pyogènes sont constamment mortels.

Les complications peuvent être loco-régionales ou générales :

Rupture pleuro- pulmonaire

Insuffisance hépatocellulaire
Rupture sous-phrénique
septicémie
Rupture péritonéale.

Avant l'ère de la scintigraphie, le diagnostic était souvent porté en post mortem et les taux de mortalité atteignaient 60 à 80%.

Avec l'apparition des techniques d'exploration isotopiques, la mortalité a chuté à des taux de 30 à 50 %. Néanmoins, c'est l'avènement de l'échotomographie et de la TDM qui a transformé le diagnostic, le traitement et le pronostic de cette affection. La mortalité dans les séries chirurgicales publiées depuis l'utilisation de ces techniques est d'environ 10 à 40 % jusqu'aux années 1980. En dépit de l'amélioration de ces techniques de perfectionnement de l'antibiothérapie et des changements dans la prise en charge thérapeutique, la mortalité au début des années 1990 pouvait atteindre 10 à 25%. Les séries récentes avancent des chiffres oscillant entre 6 et 18%.

Les facteurs de risque identifiés par ces études seraient l'âge, l'anémie, l'hyperleucocytose, l'insuffisance rénale, l'ictère,

l'hypoalbuminémie, la malignité et la présence d'un épanchement pleural.

9. Diagnostic positif

Clinique

- La fièvre est le signe le plus constant (80 à 95% des). Il peut s'agir d'une fièvre de type septicémique en « clochers » avec frissons (50 % des cas) ou au contraire, d'une fièvre au long cours.

La douleur abdominale est présente dans 50 à 70% des cas. Elle peut faire défaut chez les malades porteurs de prothèses biliaires ou en cas d'abcès microscopiques ou être erratique (diffuse, épigastrique ou basithoracique droite). La douleur est volontiers majorée par l'inspiration profonde, la toux, les efforts, l'ébranlement du foie. Young a décrit une douleur en trois temps, typique, diffuse, plus localisée à hypochondre droit après un intervalle libre de quelques jours.

L'altération de l'état général est habituelle : asthénie, anorexie, amaigrissement, sensation de malaise, sueurs nocturnes, troubles psychiques.

Nausées et vomissements sont assez fréquents mais la diarrhée (10% des cas) est beaucoup plus rare que dans les abcès amibiens ;

Des signes respiratoires peuvent apparaître, en particulier une dyspnée ou une toux sèche;

L'examen physique peut retrouver un signe fondamental qui est l'hépatomégalie douloureuse (40 à 70% des cas). La douleur à l'ébranlement du foie par percussion de la base thoracique est extrêmement évocatrice. Rarement, on palpe une masse abdominale en particulier épigastrique (abcès du lobe gauche). L'ictère est inconstant (20 à 50% des cas) et est surtout associé aux AF d'origine biliaire. On peut retrouver un syndrome pleurétique de la base droite. Dans les formes septicémiques, une splénomégalie peut exister. Enfin, l'ascite, rarement associée aux abcès hépatiques, peut être en rapport avec un cancer sous-jacent.

Au total, deux tableaux cliniques peuvent être opposés :

Un tableau aigu septicémique correspondant habituellement aux abcès multiples d'origine angiocholitique ou artérielle dont le diagnostic est en général rapide (quelques jours). En cas d'angiocholite, l'ictère et l'hépatomégalie douloureuse orientent le diagnostic alors que celui-ci peut être difficile dans les formes hématogènes où les abcès hépatiques sont noyés dans un tableau infectieux général sévère ;

Un tableau subaigu devenu actuellement de plus en plus fréquent où se pose le problème d'une fièvre ou d'une altération de l'état général. Ce cas correspond aux abcès survenant dans un contexte de manipulation biliaire invasive, de cancer, ou en postopératoire.

Les conditions du diagnostic classiquement tardif ont été transformées par la pratique de l'échographie et /ou de la TDM.

9.2. Biologie :

Un syndrome inflammatoire intense est habituel avec une hyperleucocytose à prédominance neutrophile (75 à 96%), une anémie de survenue inconstante (13 à 90%), une élévation de la protéine C réactive et de la vitesse de sédimentation, une hypergammaglobulinémie et une hypoalbuminémie (30 à 67% des cas).

L'anomalie hépatique la plus fréquente est l'élévation des phosphatases alcalines entre 1,5 et 3 fois la normale (88 à 100%) et des transaminases entre 2 et 10 fois la normale (50 à 80% des

cas). Une hyperbilirubinémie est notée dans 20 à 70% des cas. Un taux de prothrombine allongé est rapporté dans 15 à 62% des cas.

9.3.Examens morphologiques

La stratégie diagnostique des abcès du foie repose sur l'échographie, la TDM, et à un moindre degré l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

9.3.1 Clichés sans préparation :

La radiographie pulmonaire est anormale dans 25 à 60% des cas en objectivant une ascension de la couple diaphragmatique droite, voire une image en « brioche » en cas d'abcès du dôme hépatique. Des anomalies de la base pulmonaire droite sont les signes le plus fréquemment retrouvés : épanchement pleural, aspect de pleuropneumopathie, atélectasie.

les clichés d'abdomen sans préparation peuvent montrer des clartés gazeuses mais rarement une image hydroaérique intrahépatique pathognomonique.

9.3.2. Echographie

L'échographie est la première technique simple et non invasive d'exploration du parenchyme hépatique. L'échographie est une excellente méthode de détection de l'abcès hépatique avec une sensibilité de 80 à 90%. Bien que les aspects décrits ne soient pas spécifiques, il existe un certain nombre de critères échographiques évocateurs. La forme et la taille des abcès sont très variables. Leur échogénicité dépend du stade évolutif de l'abcès. Au début de sa formation, l'abcès présente des limites imprécises et est volontiers plus échogène que le reste du parenchyme en raison des séquestres nécrotiques et de microbulles de gaz produites par les bactéries anaérobies. Abondant, le gaz peut être visible sur l'abdomen sans préparation et dessiner des cônes d'ombre acoustique postérieurs. Les modifications de l'aspect de la lésion au cours d'examen échographiques successifs sont un élément important du diagnostic d'abcès hépatique. On peut, en quelques jours, voir évoluer cet aspect vers l'aspect typique hypo et /ou anéchogène avec plus ou moins d'échos internes se déposant parfois en déclive donnant un niveau horizontal ou simulant des

cloisons. Un renforcement postérieur est fréquemment retrouvé. L'abcès présente à ce stade des parois nettes d'épaisseur variable, allant de la simple limite circonscrivant la cavité, à la coque échogène très épaisse. Les contours sont habituellement irréguliers. L'examen échographique détecte également les épanchements associés. Il peut éclairer sur la pathogénie de l'abcès en montrant une dilatation des voies biliaires ou une cholécystite aiguë.

9.3.3. Tomodensitométrie

La TDM est également un examen morphologique essentiel. Elle serait plus sensible que l'échographie. Une étude radiologique assez récente comparant la sensibilité de la TDM, l'échographie et la scintigraphie les avaient classées dans le même ordre avec respectivement des chiffres de 97%, 80% et 79%. Les limites dans le diagnostic des masses haut situées sous la coupole et en cas de stéatose hépatique ne cessent de s'estomper avec l'avènement de l'angio-TDM et du scanner hélicoïdal. La TDM représente le meilleur moyen d'exploration de l'abdomen chez les patients en mauvais état général, en postopératoire ou en réanimation et chez

lesquels l'examen échographique est très gêné par l'abondance des gaz digestifs, les cicatrices et les sondes.

Les abcès hépatiques réalisent en TDM des masses hypodenses, hétérogènes, de densité variable en raison de leur contenu variable en fibrine, leucocytes dégénérés et séquestres nécrotiques. Ils sont le plus souvent déjà détectés sur les coupes sans préparation.

Cependant, lors de l'injection du produit de contraste, l'abcès lui-même ne se rehausse pas avec le parenchyme. La paroi constitue une zone transitionnelle de densité intermédiaire entre la cavité et le foie normal. Son épaisseur varie, comme à l'échographie, de la simple limite bien définie à la véritable coque. Cette dernière peut prendre le contraste plus ou moins intensément, donnant alors l'image d'un anneau hyperdense. Cette coque peut être soulignée en périphérie par un halo hypodense d'œdème avec alors un aspect évocateur de cible. Les abcès du foie peuvent présenter un aspect de septum interne, signe qui serait fortement évocateur de l'origine biliaire. La mise en évidence de gaz dans la veine porte a été également rapportée. Le seul signe

pathognomonique de l'abcès hépatique est la présence de clartés gazeuses internes, signe retrouvé dans 0 à 40% des cas.

9.3.4. Imagerie par résonance magnétique nucléaire

L'IRM a été employée pour le diagnostic des abcès hépatiques. Cependant, le coût élevé, la longueur de la procédure, la difficulté d'accès pour une ponction drainage et surtout la bonne performance de l'échographie et de la TDM limitent l'utilité pratique de cet examen.

9.3.5. Autres examens :

La scintigraphie et l'artériographie à visée diagnostique sont aujourd'hui abandonnés.

La cholangiographie réalisée par voie endoscopique rétrograde ou percutanée transhépatique a été proposée dans le diagnostic positif des abcès bactérien. Actuellement, ses indications sont limitées à la recherche d'étiologie biliaire. Il faut

souligner que ces opacifications biliaires ont leur propre risque infectieux.

10. Diagnostic étiologique :

Quelquefois, l'étiologie est facilement retrouvée : angiocholite ou sigmoïdite évidente, traumatisme abdominal récent, chirurgie digestive récente en particulier colorectale ou proctologique, prothèse biliaire, traitement invasif d'une pathologie hépatobiliopancréatique néoplasique, septicémie patente.

En faveur d'une étiologie biliaire, on retient l'ictère, les antécédents de lithiase, d'instrumentation ou de chirurgie biliaire, le caractère multiple des abcès, la dilatation des voies biliaires à l'imagerie. Dans ce contexte, la cholangiographie s'impose.

L'existence d'une diverticulose colique est banale et ne doit être retenue comme cause de l'abcès que si une complication à type de diverticulite est retrouvée.

Les troubles digestifs épigastriques ou coliques incitent à des explorations endoscopiques ou autres à la recherche d'un cancer gastrique ou colorectal.

On recherche systématiquement des signes d'appendicite, de suppuration anorectale (hémorroïdes, abcès, fistule..), une infection urinaire (analyse des urines, TDM, échographie, urographie intraveineuse), génitale (examen clinique, prélèvement bactériologique).

La recherche d'un foyer osseux (ostéite ou ostéomyélite), cutané (dermoépidermite, furonculose) ainsi que l'examen ORL et stomatologique sont également systématiques, surtout si l'abcès hépatique est dû à des cocci à Gram positif.

Cependant, dans 10 à 40% des cas aucune étiologie n'est retrouvée.

Mais ces abcès cryptogénétiques ne doivent être qu'un diagnostic d'élimination.

11.Diagnostic différentiel

11.1. Abscès amibien :

La clinique est celle de tout abcès du foie. Les arguments pour une étiologie amibienne peuvent manquer, en particulier le séjour en zone endémique et la notion d'amibiase intestinale connue, l'aspect échographique et tomодensitométrique est pratiquement identique, bien que la liquéfaction soit classiquement plus nette et la paroi plus fine. Le diagnostic repose sur la sérologie spécifique et la découverte d'amibes dans les selles ou le liquide de ponction de l'abcès, classiquement couleur <<chocolat>>. Cette ponction n'est habituellement pas nécessaire dans le traitement. En cas de doute, un test thérapeutique au métronidazole peut se faire, en sachant que ce dernier peut également guérir un abcès hépatique à germes anaérobies et qu'un abcès amibien peut être le siège d'une surinfection bactérienne.

11.2 Autres abcès parasitaires du foie :

Il peut s'agir d'abcès parasitaires (distomatose, larvae migrans) ou fongiques (candidose, aspergillose, coccidioïdomycose) en particulier chez les immunodéprimés. Le diagnostic repose sur le contexte clinique et la ponction de l'abcès.

11.3 Kyste hydatique

Il pose un problème plus difficile car son traitement est différent, classiquement chirurgical, et la ponction est contre-indiquée en raison des risques de choc anaphylactique et de contamination péritonéale, en dépit des quelques récentes publications visant à ébranler ce concept.

Le diagnostic repose sur l'aspect échographique (image hypo ou anéchogène cloisonnée), l'existence de calcifications dans la paroi du kyste et la sérologie. La surinfection bactérienne est également possible, en particulier en cas de fistule biliokystique. En cas de doute, la chirurgie est indiquée.

11.4. Kystes biliaires

Les kystes biliaires sont très fréquents. Ils peuvent être solitaires ou multiples (polykystose) et sont habituellement asymptomatiques.

L'image échographique est celle d'une image anéchogène, régulière, à parois fines avec un renforcement postérieur. Le diagnostic est généralement facile et ces kystes ne nécessitent aucun traitement en dehors des rares complications. L'une d'elles est la surinfection exceptionnelle, certes, mais réalisant un tableau d'abcès du foie aigu. Le traitement est celui d'un abcès hépatique.

11.5 Maladie de Caroli

Elle peut simuler des abcès hépatiques. Le diagnostic repose sur un tableau d'angiocholite à répétition avec des dilatations kystiques et communicantes des voies biliaires intrahépatiques, parfois unilobaires, souvent associées à une lithiase intrahépatique, et sans obstacle sur la voie biliaire principale.

11.6. Tumeurs du foie

Certaines tumeurs hépatiques primitives ou secondaires sont hypoéchogènes.

Ces tumeurs peuvent être par ailleurs nécrosées, voire surinfectées, et alors être responsables d'un tableau douloureux et fébrile. Ainsi, le diagnostic est parfois hésitant entre abcès du foie et métastase, en particulier chez les patients ayant un cancer connu. La ponction avec étude cytologique peut faire le diagnostic.

11.7. Suppuration postembolisation :

L'embolisation isolée ou associée à la chimiothérapie dans le cadre du traitement de certaines tumeurs hépatiques ainsi que celle faite à visée hémostatique dans les hémorragies traumatiques ou d'origine anévrysmale peuvent engendrer des ischémies, des nécroses parenchymateuses avec ou sans infection secondaire, pouvant mimer cliniquement et radiologiquement un abcès hépatique. Le diagnostic est effectué par le contexte clinique particulier et l'évolution favorable avec un traitement à base d'anti-inflammatoires et antalgiques.

Au total, en cas de doute diagnostique et en dehors des cas où il existe une possibilité d'hydatidose, la ponction dirigée doit être réalisée avec étude bactériologique, parasitologique et cytologique.

12.Traitement

Le traitement d'un abcès bactérien du foie comprend l'antibiothérapie, l'évacuation de l'abcès suivi ou non de drainage et le traitement de l'étiologie.

12.1. Méthodes

12.1.1. Antibiothérapie :

Elle ne sera entreprise qu'après avoir pratiqué plusieurs hémocultures et, si l'état du patient l'autorise, après mise en culture du pus de l'abcès. Les germes le plus souvent en cause sont les entérobactéries et les anaérobies. L'antibiothérapie initiale associe habituellement une céphalosporine de troisième génération, un aminoside à la dose de 2 à 3 mg /kg/ j et le métronidazole ou l'ornidazole à la dose 1 à 2 g/j. L'utilisation de nouvelles

pénicillines à large spectre (imipénème..) est de plus en plus courante avec ou sans aminosides associés. L'antibiothérapie d'entretien dépend du germe isolé et couramment fait avec l'association amoxicilline - acide clavulanique et / ou le métronidazole. La durée de l'antibiothérapie intraveineuse est controversée allant de 5 jours à 1 mois. L'antibiothérapie d'entretien, dont le principe est accepté par la plupart des auteurs, est poursuivie pendant 3 à 6 semaines. En tout cas, la défervescence clinique et septique est complète en moyenne 2 à 6 jours après le début du traitement.

L'émergence de nouvelles souches bactériennes et l'implication des champignons dans la surinfection dictent parfois l'adjonction d'antifongiques, particulier chez les malades porteurs de prothèse biliaire et chez les immunodéprimés.

12.1.2. Traitement chirurgical

Aujourd'hui, il ne reste pratiquement plus d'indication opératoire pour le traitement des abcès du foie. Cependant, dans les cas exceptionnels où il est l'unique option, le traitement chirurgical

comprend des prélèvements bactériologiques, le traitement de l'abcès (mise à plat, drainage externe), la recherche et le traitement de l'éventuel foyer infectieux responsable. La voie d'abord la plus employée est la transpéritonéale sous-costale droite. Les abcès hépatiques sont facilement repérés lorsqu'ils sont sous-capsulaires. Les abcès hépatiques sont facilement repérés lorsqu'ils sont sous-capsulaires. Dans le cas des d'abcès profonds, l'échographie per opératoire permet un repérage précis. Il faut citer dans ce cadre l'utilisation de la chirurgie laparoscopique pour l'évacuation et le drainage des abcès. Exceptionnellement, en cas d'abcès volumineux une résection hépatique peut être indiquée (lobectomie gauche). En cas d'abcès multiples, les abcès superficiels sont mis à plat puis drainés et les abcès profonds évacués par ponction après repérage échographique.

12.1.3. Traitement percutané

Dès 1953, Mc Fadzean et al utilisaient l'aspiration fermée et l'antibiothérapie comme traitement de l'abcès unique. Cependant c'est avec l'avènement des techniques d'imagerie modernes que l'intérêt de cette modalité thérapeutique a été revalorisé.

Actuellement, avec des taux de succès de 85 à 100%, son efficacité n'est plus contestable mais l'utilité de l'association du drainage à la simple ponction est discutée.

Technique

Ces méthodes thérapeutiques sont réalisées sous anesthésie locale. Le Choix de la voie d'abord est un facteur important d'innocuité et d'efficacité. La ponction est soit échoguidée, soit réalisée après repérage par TDM. Le principe général est l'utilisation d'une aiguille fine en évitant les anses digestives, les gros vaisseaux, les culs de sac pleuraux et la vésicule biliaire.

Elle permet dans un premier temps de pratiquer des prélèvements bactériologiques. L'opacification de la cavité, déconseillée par certains en raison de fuite péritonéale, précise ses limites, ses cloisonnements et ses éventuelles communications. Si le drainage supplémentaire est décidé, un cathéter de calibre approprié est acheminé par un guide souple. Le matériel habituellement utilisé consiste en des drains de 12 à 14 F ou plus si le pus est très épais avec des débris. Après avoir lavé au sérum

physiologique et vidé totalement l'abcès, la perméabilité est maintenue par des irrigations intermittentes.

Surveillance

L'amélioration clinique et l'apyrexie sont obtenues en 24 à 48 heures. Le choix de la date d'ablation du drain peut être délicat, surtout avec la diminution progressive de la quantité drainée sur 5 à 7 jours. On exige habituellement une dizaine de jours de drainage sous surveillance clinicoradiologique. Une épreuve de clampage du drain sur 48 heures permet de vérifier la constance de l'apyrexie et l'absence de reproduction de l'AF grâce aux contrôles échographiques ou tomодensitométriques. Lorsque l'amélioration clinique n'est pas patente, il faut répéter l'examen échographique ou tomодensitométrique à la recherche d'autres AF non drainés après avoir exclu par des lavages successifs et un drainage prolongé, le mauvais drainage lié à l'épaisseur du pus.

Si la technique de drainage est rigoureuse, la récurrence de l'abcès est exceptionnelle. Après l'ablation du drain, l'involution

complète des séquelles échographiques ou tomodensitométriques peut durer quelques semaines à 1 an..

12.2. Traitement étiologique :

12.2.1. Causes biliaires

Selon la nature bénigne ou maligne, les gestes seront différents :

Malignes : drainage biliaire externe, endoprothèse ou anastomose biliodigestive voire exérèse à visée curative lorsque le syndrome infectieux est contrôlé. Pour les suppurations sur endoprothèse, l'ablation de celle-ci est indiquée ;

Bénignes : cure chirurgicale ou endoscopique d'une lithiase biliaire compliquée ou non d'angiocholite aiguë, réparation biliaire en cas de sténose postopératoire.

12.2.2. Causes portales

- Le traitement en est habituellement chirurgical. Une résection est nécessaire lorsque ce foyer est d'origine digestive, ce qui élimine l'entretien de l'infection. Par exemple, en cas de

diverticulite compliquée ou de cancer colique infecté, une résection colique avec ou sans colostomie est indiquée.

- En cas de suppuration intra-abdominale postopératoire, la réintervention précoce peut être nécessaire.

12.2.3. Autres causes : ce sont :

- Causes artérielles : traitement d'un foyer urinaire, génital, dentaire ou ORL, cutané, osseux, cardiaque ;

- Abscess par contiguïté : traitement chirurgical du foyer responsable ;

- Causes traumatiques : le traitement chirurgical dépend des lésions responsables et de l'étendue de la séquestration hépatique.

13. Indications et résultats :

Le bras pharmacologie du traitement est toujours indiqué. L'antibiothérapie est instituée immédiatement après les prélèvements et encadre les gestes invasifs percutanés ou

chirurgicaux. Aucun argument pharmacocinétique et/ou microbiologique avéré ne permet de fixer précisément la durée optimale de l'antibiothérapie, mais un traitement prolongé de 4 à 6 semaines, dont 1 ou 2 semaines par voie parentérale est conseillé. L'antibiothérapie seule peut guérir l'abcès du foie à pyogènes. L'aspiration sans drainage adjointe peut aboutir au même résultat favorable. Le taux de succès du drainage percutané oscille autour de 90% avec une mortalité globale de 5%. La ponction drainage percutanée est actuellement le traitement standard de l'abcès du foie indépendamment du nombre des abcès. Quant à l'utilisation de l'aspiration seule, sans drainage, elle en devrait se confirmer qu'après des études prospectives randomisées qui manquent jusqu'à présent.

Certains ont recommandé de réserver le drainage percutané aux seuls abcès solitaires, les abcès multiples ou compliqués étant traités chirurgicalement. Cependant, le taux de succès du drainage percutané semble similaire dans les abcès uniques et multiples. Certes, les abcès hépatiques compliqués de rupture, qui sont très rares, ne peuvent qu'être traités chirurgicalement. A noter que les taux de récurrence élevés après drainage percutané ont été rapportés

dans les abcès d'origine biliaire, les abcès dits cryptogénétiques ayant les taux de récurrence les plus bas (15% contre 2%). On a reproché à la ponction-drainage percutané de ne pas pouvoir s'adresser à la pathologie sous-jacente quand celle-ci est patente (lithiase biliaire, diverticulite). Ainsi, de tels malades nécessitent une intervention chirurgicale et/ou endoscopique précédée ou non du traitement percutané de l'abcès.

III/ Méthodologie

1- Cadre de l'étude :

Notre étude a été effectuée dans les services de Médecine Interne, des Maladies Infectieuses, et d'Héματο oncologie du CHU du Point G, d'Héματο-gastroentérologie du CHU de Gabriel TOURÉ.

2- Type d'étude :

L'étude était rétrospective du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2002 et prospective du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2004.

3- Population d'étude :

Elle regroupait les patients de tout âge, tout sexe, hospitalisés.

3.1- Critères d'inclusion :

3.1.1- Critères cliniques : ont été inclus tous les patients qui présentaient les signes suivants :

une fièvre

- une hépatomégalie douloureuse

une douleur à l'ébranlement du foie.

3.1.2- Critères paracliniques :

Echographie abdominale : retrouve un ou plusieurs abcès du foie collectés avec ou sans ponction écho guidée.

3.2- Critères de non Inclusion :

3.2.1- Critères cliniques :

Absence des trois composants de la triade de Fontan :

fièvre

hépatomégalie

douleur à l'ébranlement du foie.

3.2.2- Critères paracliniques :

Absence d'image d'abcès à l'échographie hépatique.

4- Taille de l'échantillon :

ϵ^2PQ

n=

..

n = 31

I²

III

Pour $P = 2\%$; $Q = 100-P$; $\varepsilon =$
1,96

$i =$ Précision (0,05) ; $n = 31$ sujets pour un risque
d'erreur égal 0,05.

5-METHODES :

5-1. Examen clinique :

Les patients ont subi un interrogatoire minutieux à la recherche d'antécédents de dysenterie ou d'autres foyers infectieux, d'ictère, de consommation d'alcool ou de tabac, les conditions d'hygiène.

Un examen physique détaillé a été réalisé à la recherche d'hépatomégalie, de douleur à l'ébranlement du foie, de fièvre ou d'ictère.

5-2. Examens paracliniques :

5-2-1. Examens radiologiques :

- Echographie hépatique :

Elle a été réalisée chez tous les patients à la recherche de foyer abcédé, couplée ou non à la ponction écho guidée.

- Radiographie pulmonaire de face : elle était faite dans tous les cas.

5-2-2. Biologie :

La sérologie amibiennne était faite dans la majorité des cas. L'héماغlutination indirecte était la technique utilisée.

Les hémocultures étaient demandées en présence de fièvre.

La pyoculture était réalisée à la recherche du germe.

L'hémogramme a été réalisé dans tous les cas à la recherche du syndrome inflammatoire biologique.

La sérologie VIH a été faite chez la plupart des patients. Le taux de CD4 était demandé chez les patients VIH+.

Les transaminases, la bilirubinémie totale et conjuguée, le TP, les phosphatases alcalines, la glycémie, les α fœto-protéines ont été faits dans certains cas.

6- SUPPORTS :

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête individuelle, saisies et analysées sur logiciel Epi Infos.

7- ETHIQUE :

Pour le volet prospectif les patients ont été inclus après leur consentement éclairé et suivis pendant les trois premiers mois après le traitement spécifique par les imidazolés (métronidazole ou tinidazole) et/ou les antibiotiques.

IV/ RESULTATS

A/ RESULTATS GLOBAUX :

Sur la période de Janvier 2000 à Décembre 2004, ont été hospitalisé 7664 patients dont 2912 étaient porteurs du VIH (37,99 %). Les malades hospitalisés se répartissaient de la manière suivante :

- Dans le service d' Hépatogastro-entérologie (HGT), 3096 patients dont 1325 VIH positif (42,79 %) ;

Dans le service des Maladies Infectieuses (HPG), 1507 patients hospitalisés dont 992 VIH positif (65,82 %) ;

Dans le service de Médecine Interne, 2129 patients hospitalisés dont 574 VIH positif (26,96 %) ;

Dans le service d'Hématologie et d'Oncologie Médicale 932 patients hospitalisés dont 21 VIH positif (2,25 %).

Au terme de notre étude, 47 dossiers de patients souffrant d'abcès hépatique ont été colligés. Ils se répartissent de la manière suivante:

25 patients recrutés dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU de Gabriel Touré dont 8 patients séropositifs au VIH1 ,soit 32 % des cas (n=8/25) ; 12 patients étaient immunocompétents soit 48 % des cas (n=12/25). Dans 5 cas le statut VIH était méconnu soit 20 % des cas (n=5/25).

20 patients recrutés dans le service de médecine interne du CHU du Point G dont 6 patients séropositifs (4 patients VIH1 et 2 patients VIH2) soit 30 % des cas (n=6/20) ; 2 diabétiques de type II soit 10 % des cas (n=2/20) ; 10 patients immunocompétents, soit 50 % des cas (n=10/20) et 2 patients dont le statut VIH n'était pas connu, soit 10 % des cas (n=2/20).

- 1 patient dans le service d'Hématologie et d'Oncologie médicale du CHU du Point G, séronégatif

et 1 patient dans le service de Maladies Infectieuses du CHU du Point G séronégatif.

En effet 14 patients étaient séropositifs (soit 29,8 % des cas, n=14/47) dont 12 patients étaient porteurs du VIH1 et 2 patients porteurs du VIH2.

Deux (2) patients étaient diabétiques de type II soit 4,25 % des cas (n=2/47). Vingt quatre (24) patients étaient immunocompétents, soit 51,06 % des cas (n=24/47) ; sept (7) patients dont le statut VIH était méconnu, soit 14,89 % des cas (n=7/47).

Au total 38 cas d'abcès amibien du foie dont 12 cas surinfectés et 9 cas d'abcès bactériens ont été colligés.

L'échographie hépatique a été réalisée chez tous nos patients.

La sérologie amibienne a été effectuée chez 33 patients porteurs d'abcès amibien du foie. Les hémocultures étaient négatives dans tous les cas au cours de la phase prospective. La pyoculture faite chez les 9 patients souffrant d'abcès bactérien, a permis d'isoler dans 2 cas, *Pseudomonas aeruginosa*.

La prévalence globale de l'abcès était de 0,61 %

La fréquence spécifique des abcès chez les patients VIH positif était de 0,48 %

La fréquence spécifique des abcès chez les patients VIH négatif était de 0,69 %

Test de Yates, $\text{Khi}^2 = 1,02$ avec $P = 0,31$ (Il n'y a pas de différence statistique significative).

La fréquence globale de l'abcès amibiens était de 0,49 %

La fréquence spécifique des abcès amibiens chez les patients VIH positif était de 0,41%

La fréquence spécifique des abcès amibiens chez les patients VIH négatif était de 0,54 %

Test de Yates, $\text{Khi}^2 = 0,42$ avec $P = 0,51$ (Il n'y a pas de différence statistique significative)

La fréquence globale de l'abcès bactérien était de 0,11%

La fréquence spécifique des abcès bactériens chez les patients VIH positif était de 0,068 %

La fréquence spécifique des abcès bactériens chez les patients VIH négatif était de 0,14%

Test de Fischer, P unilatéral avec $P = 0,49$ (Il n'y a pas de différence statistique significative)

A. 1- ABCÈS AMIBIENS DU FOIE :

1. DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

—

	Sexe	Effectif	Pourcentage
in	Masculin	29	76,31
	Féminin	9	23,69
	Total	38	100

–

Le sexe masculin était le plus représenté (76,31% des cas)
P = 0,01

Le sex-ratio était 3/1 en faveur des hommes.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

d'âge	Tranche (en années)	Effectif	Pourcent age
20	0-	1	2,63
40	21-	20	52,63
60	41-	16	42,11
80	61-	1	2,63
1	Tota	38	100

La tranche d'âge [21- 40] était la plus représentée soit 52,63% des cas.

La moyenne d'âge était de 40 ± 32 ans avec des extrêmes à 8 et 72 ans.

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

e	Ethnie	Effectif	Pourcentage
ara	Bamb	13	34,21

ké e nka n fo aï	Sarakolé	6	15,80
	Peulh	2	5,26
	Malin	1	2,63
	Maur	3	7,90
	Minia	3	7,90
	Dogo	2	5,26
	Senou	2	5,26
	Sonrh	2	5,26
	Samo	2	5,26

go f	Chéri	1	2,63
	Bozo	1	2,63
	Total	38	100

L'ethnie bambara était majoritairement représentée avec 34,21% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon les catégories socio-professionnelles

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	11	28,95
Ménagère	8	21,06
Commerçant	5	13,16

r	Chauffeu	4	10,53
	Elève ou	2	5,26
	étudiant		
	Ouvrier	2	5,26
eur	Pêcheur	2	5,26
	Cultivat	1	2,63
	Boucher	1	2,63
	Mécanici	1	2,63
en			

1	apeute	Tradithér	1	2,63
		Tota	38	100

Les fonctionnaires étaient la catégorie socio-professionnelle la plus représentée avec 28,95% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon la résidence

Réside nce	Effect if	Pourcen tage
ko	Bama 32	84,2 1
u	Ségo 3	7,90

so ti 1	Sikas	2	5,26
	Mop	1	2,63
	Tota	38	100

La plupart de nos patients résidaient à Bamako (84,21% des cas).

Tableau VI : Répartition des patients selon le lieu de consultation

Lieu de consultation	Effectif f	Pourcentage
H.G.	22	57,89
H.P.G	16	42,11
Total	38	100

Il a été observé une plus grande fréquence de consultation à l'H.G.T (57,89% des cas).

Tableau VII :Répartition des patients selon l'année de consultation

Date de consultation	Effectif	Pourcentage
2000	3	7,90

2001	9	23,68
2002	6	15,80
2003	8	21,05
2004	12	31,57
Total	38	100

La fréquence de consultation a régulièrement augmenté entre 2000 et 2004.

2. DONNEES CLINIQUES :

Tableau VIII :Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage des patients
Fièvre	26	68,42
Hépatalg	26	68,42

ie			
	Gros	9	23,68
foie			
	Toux	7	18,42
	Epigastral	4	10,52
gie			
	Douleurs	5	13,05
abdominales			
	Diffuse		
s			
	Ictère	2	5,26
	Dyspnée	2	5,26
	Hoquets	1	2,63
	Brûlures	1	2,63
mictionnelles			
	Dysenté		2,63
rie		1	
	Dysphag		2,63
ie		1	

La fièvre et l'hépatalgie étaient le motif de consultation le plus fréquent (68,42% des cas).

Tableau IX:Répartition des patients selon les antécédants personnels

Antécédants personnels	Effectif f	Pourcentage
Dysentérie amibienne	12	31,58

Inexistants	9	23,68
Ictère	8	21,06
Hépatalgie	4	10,52
Epigastralgie	3	7,90
Diabète	1	2,63
Insuffisance cardiaque	1	2,63
Total	38	100

Les antécédants de dysentérie amibienne étaient majoritairement retrouvés (31,58% des cas).

Tableau X : Répartition des patients selon les habitudes de vie

Habitude de vie	Effectif	Pourcentage
Sans facteur de risque	14	36,84
Tabac +Alcool	24	63,16
Tot	38	100

L'intoxication alcoolo-tabagique était retrouvée dans 63,16 % des cas.

Tableau XI :Répartition selon le comportement sexuel des patients

Comportement sexuel	Effectif	Pourcent
----------------------------	-----------------	-----------------

Partenaires sexuels multiples	0	2 3	52,6
Absence de risque d'exposition aux IST (VIH / Sida)	5	1 7	39,4
Partenaire sexuel d'un sujet à risque		3	7,90
Total	8	3	100

Les partenaires sexuels multiples étaient le comportement sexuel le plus

représenté avec 52,63% des cas.

Tableau XII :Répartition des patients selon l'examen clinique

Examen physique	Effectif	Pourcentage
----------------------------------	-----------------	--------------------

l'ébranlement du foie	Douleur	38	100
ie	Hépatomégal	37	97,36
fébricule	Fièvre ou	32	84,21
altéré	Etat général	30	78,94
conjonctivale	Pâleur	13	34,21
	Ictère	12	31,57

Syndrome d'épanche- ment liquidien pleural droit	10	26,31
Candidose buccale	3	7,90
Hypertension portale	3	7,90

Tous les patients avaient une douleur à l'ébranlement du foie.

La triade de Fontan était retrouvée dans 94,73 % des cas
(n=36 / 38).

3. DONNEES PARACLINIQUES:

Tableau XIII: Répartition des patients selon les résultats de la sérologie amibienne

Sérologie amibienne	Effectif	Pourcentage
Positive	30	90,9
Négative	3	9,10
Total	33	100

La sérologie amibienne était positive chez la plupart des patients (90,90 % des cas car non faite dans 5 cas).

Tableau XIV: Répartition des résultats de sérologie amibienne selon la méthode utilisée

Méthode utilisée	Effectif	Pourcentage
Hémagglutination indirecte	34	89,47
Non précisée	4	10,53

Total	38	100
-------	----	-----

L'hémagglutination indirecte était majoritairement utilisée, soit 89,47% des cas.

Tableau XV: Répartition des patients selon le sérologie VIH

Sérologie VIH	Effectif	Pourcentage
Négative	19	61,29
Positive	12	38,71
Total	31	100

La sérologie VIH était positive chez 12 patients, soit 38,71 % des cas et non faite dans 7 cas.

Tableau XVI: Répartition des patients VIH + selon le sérotype

	Type de virus	Effectif	Pourcentage
1	VIH	11	91,67
2	VIH	1	8,33
	Total	12	100

Le VIH1 était majoritairement retrouvé, soit 91,671% des cas.

Tableau XVII: Répartition du taux de CD4 chez les sujets VIH +

Taux de CD4(mm ³)	de	Effectif	Pourcentage
200	<	4	33,33
350	200-	6	50
350	>	2	16,6
1	Tota	12	100

La majorité des patients avaient un taux de CD4 entre 200-350/ mm³.

Le taux moyen de CD4 était de 200/mm³ avec des extrêmes de 150 et 380/ mm³.

Tableau XVIII: Autres bilans biologiques de l'ensemble des patients

Autres bilans	Normal	No levé	E Bas	No n fait
PA	3 7,89 %	2 5,26%	-	3 86,84%
LAT	8 21,05%	30 78,95%	-	-

SAT	A 23 60,53%	15 39,47%	-	-	
TP	33 86,84%	-	5 13,16%	-	
fœto- prot eines	α 10 26,31%	2 5,26%	-	6 68,42%	2
BC	8 21,05%	8 21,05%	-	2 57,89%	2
Gly cémie	32 84,21%	1 2,63%	5 13,16%	-	

Tableau XIX:Résultats de l'hémogramme

Hémogramme	Effectif	Pourcentage
Anémie microcytaire hypochrome, arégénérative avec hyperleucocytose à PN et accélération de la Vs	17	44,74

Hyperleucocytose à P.N et accélération de la Vs	15	39,47
Anémie normocytaire normochrome régénérative avec hyperleucocytose à P.N et accélération de la Vs	3	7,90
Accélération de la Vs	1	2,63
Anémie microcytaire hypochrome arégénérative	1	2,63
Normale		2,63

	1	
Total	38	100

A l'hémogramme l'anémie microcytaire hypochrome arégénérative avec

hyperleucocytose à P.N et accélération de la Vs était retrouvée dans la

majorité des cas, soit 44,74%.

Tableau XX: Résultats de l'étude du liquide pleural

Liquide pleural	Effectif	Pourcentage
Jaune citrin Prédominance neutrophile, transsudatif, sans germes	3	30
Chocolat Prédominance neutrophile,transsudatif,sans germes	7	70
Total	10	100

Dans la plupart des cas le liquide pleural était chocolat, à prédominance

neutrophile, transudatif et sans germes (70 %).

Tableau XXI : Répartition des patients selon les images du cliché thoracique de face

Cliché du thorax face	Effectif	Pourcentage
Normal	18	47,37
Comblement du cul de sac	10	26,3

costo- diaphragmati- que droit		
Ascencion de la coupole diaphragmati que droite	9	23,68
Abcès du poumon droit (Image hydro- aérique au sein d'une opacité dense)	1	2,63
Tota	38	100

1

La radiographie pulmonaire était normale dans la plupart des cas (47,37%).

On note 1 cas d'abcès du poumon, soit 2,63%.

Tableau XXII : Répartition des patients selon l'aspect échographique du foie

Echographie hépatique	Effectif	Pourcentage
Hépatomégalie d'écho-structure hétérogène avec abcès unique du lobe	19	50

droit		
Hépatomégalie d'écho-structure hétérogène avec 2 abcès du lobe droit	8	21,06
Hépatomégalie d'écho-structure hétérogène avec abcès unique du lobe gauche	6 9	15,7
Hépatomégalie d'écho-structure	2	5,26

<p>hétérogène</p> <p>avec abcès multiples(3)</p> <p>des deux lobes</p>		
<p>Foie de taille normale</p> <p>d'échostructure hétérogène avec abcès unique du lobe gauche</p>	1	2,63
<p>Foie de taille normale</p> <p>d'échostructure hétéro-</p>	1	2,6
	3	

gène avec abcès unique du lobe droit		
Hépatomégali e d'écho- structure hétérogène avec 3 abcès du lobe gauche	1	2,6
Tota	38	100

A l'échographie, une hépatomégalie hétérogène avec abcès unique du lobe

droit était retrouvée dans la moitié des cas (50 %) et l'abcès siégeait au lobe droit dans 73,69 % des cas (n=28/38).

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le nombre d'abcès retrouvé à l'échographie hépatique

Nombre d'abcès	Effectif	Pourcentage
Unique	27	71,05
Multiple (\geq à 2)	11	28,95

Total	38	100

L'abcès était unique dans la plupart des cas avec 71,05%

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le siège de l'abcès

Siège de l'abcès	Effectif	Pourcentage
Lobe droit	28	73,6
Lobe gauche	8	21,0

		5
Les deux lobes	2	5,2
		6
Total	38	100

L'abcès siégeait sur le lobe droit du foie dans la majorité des cas, soit 73,69%.

Tableau XXV : Résultats de la ponction échoguidée

Ponction échoguidée	Effect if	Pourcentage
Ponction ramenant du pus chocolat	18	90
Ponction ramenant du pus jaunâtre	2	10

Total	20	100

La ponction échoguidée a permis de retirer du pus chocolat dans 18 cas , soit 90 % car non faite dans 18 cas.

4.DONNEES THERAPEUTIQUES :

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les médicaments utilisés

Médicaments utilisés	Effectif	Pourcentage
Tinidazole	13	34,21
Métronidazole	9	23,68
Métronidazole	5	13,16

+ Cipro- floxacine		
Métronidazol e + Amoxi- cilline	2	5,26
Tinidazole + Ciproflox- acine	3	7,90
Métronida zole puis tinidaz ole	3	7,90
Tinidazole + Amoxicil- line	1	2,63
Tinidazole + Amoxicil- line-acide	1	2,63

clavulanique		
Métronidazole puis tini- dazole + amoxicilline	1	2,63
Tota	38	100

Le Tinidazole seul était utilisé dans la plupart des cas avec 34,21%.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la durée du traitement

Durée du traitement	Effectif	Pourcentage
3 jours	8	21,05

7 jours	5	13,16
10 jours	14	36,,84
Plus de 10 jours	11	28,9
Total	38	100

La durée du traitement était de 10 jours dans la majorité des cas (36,84% des cas).

5.DONNEES EVOLUTIVES :

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effect	Pourcent
	if	age

Rémission	33	86,8
Drainage chirurgical	2	5,26
Décès	2	5,26
Péritonite et abcès du poumon	1	2,63
Total	38	100

Une rémission complète a été obtenue dans la majorité des cas après le traitement médical couplé ou non à la ponction échoguidée (soit 86,85%).

Tableau XXIX : Causes des décès

Cause de décès	Effectif	Pourcentage
Insuffisance cardiaque	1	50
Carcinome hépatocellulaire	1	50
Total	2	100

Les causes des décès étaient : une insuffisance cardiaque dans 1cas, un CHC dans l'autre cas.

A.2-Tableau XXX: CARACTERISTIQUES CLINICO – BIOLOGIQUES DES CAS D'ABCÈS BACTERIEN DU FOIE

Cas	Sexe	Age(ans)	Année	Facteur de risque	Symptomatologie	Biologie			Traitement	Evolution
						NFS	Hémocultures	Bactériologie		
1	M	52	2000	Alcool	Fièvre, hépatalgie, ictère, hoquets	Hyperleucocytose à PN +VS accélérée	Négatives	Cocci Gram + Culture stérile	Amoxicilline + ciproflo - xacine	Rémission après 15 jours
2	F	18	2001	Lymphome abdominal	Gros foie douloureux	Hyperleucocytose à PN +VS accélérée	Non faite	Non faite	Amoxicilline	Rémission après 19 jours
3	M	16	2002	Aucun	Fièvre, hépatalgie.	Accélération de la VS	Négatives	Non faite	Amoxicilline Ac.clavulanique	Rémission après 10 jours
4	M	34	2002	VIH2 +	Fièvre, épigastralgie dysphagie	Anémie microcytaire hypochrome+ polynucléose neutrophile+VS accélérée	Non faite	Non faite	Métronidazole + ciprofloxacin + drainage chirurgical	Rémission après 21 jours
5	M	55	2003	Infection urinaire traînante	Gros foie douloureux et fébrile	Polynucléose Neutrophile+ anémie microcytaire hypochrome+ VS accélérée	Négatives	Cocci et bacilles Gram + Culture stérile	Amoxicilline- Ac clavulanique + ciprofloxacin	Rémission après 10 jours
6	M	60	2003	Diabète	Hépatalgie +fièvre	Anémie microcytaire hypochrome + polynucléose neutrophile + VS accélérée	Négatives	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ciprofloxacin	Rémission après 15 jours
7	F	54	2003	Infection urinaire traînante	Hépatalgie +fièvre	Accélération de la VS	Négatives	Bacilles Gram négatif Culture stérile	Amoxicilline – Ac clavulanique	Rémission après 10 jours
8	F	45	2003	Infection urinaire traînante	Hépatalgie +fièvre	Accélération de la VS	Négatives	Cocci Gram + Cocci et bacilles Gram -	Métronidazole + ciprofloxacin	Rémission après 10 jours
9	M	23	2004	VIH1 +	Hépatalgie +fièvre	Polynucléose	Négatives	<i>Pseudomonas</i>	Ciprofloxacin+	Rémission

						à PN+ VS accélérée + anémie microcytaire hypochrome		<i>aeruginosa</i>	gentamicine	après 20 jours
--	--	--	--	--	--	---	--	-------------------	-------------	----------------

B/ ASPECTS ANALYTIQUES :

Tableau XXXI : Répartition du type d'abcès en fonction des ATCD de

dysentérie

Type d'abcès de ATCD de dysentérie	Type de		Type de	
	Amibien	Pyogènes	Amibien	Pyogènes
Présent	12 31,57 %	3 %	33,33	
Absent	26	6	66,67	

	68,43 %		%	
Total	38	100	9	100
	%		%	

P = 0,60

Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre le type de l'abcès et l'existence d'ATCD de dysentérie.

Tableau XXXII : Répartition du type d'abcès en fonction du nombre d'abcès retrouvé à l'échographie

Type d'abcès	Ty	Abcès	Abcès à
	amibien		pyogènes

Nombre d'abcès				
Unique	27 %	71,05	4 %	44,44
≥ à 2	11 %	28,95	5 %	55,56
Total	38 %	100	9	100 %

P = 0,13

Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre le type de l'abcès et le

nombre d'abcès trouvé à l'échographie.

Tableau XXXIII : Répartition du type d'abcès en fonction de la couleur du pus de ponction.

Type d'abcès Couleur du pus	Typhoïdique		Pyogènes	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Chocolat	18	90 %	1	14,29 %
Jaune	2	10 %	6	85,71 %
Total	20	100 %	7	100 %

P = 0,0006

Il y a une liaison statistiquement significative entre le type d'abcès et la couleur du pus selon le test de FISCHER.

Tableau XXXIV :Répartition de l'abcès du foie en fonction du statut VIH.

du foie Sérologie VIH	Abcès amibien	Abcès pyogènes	Abcès à
Positive	12 38,71 %	2	25 %
Négative	19	6	75 %

	61,29 %			
Total	31	100	8	100 %
	%			

P = 0,38

Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre abcès du foie et le

statut VIH.

Tableau XXXV: Répartition de l'abcès du foie en fonction du terrain diabète.

Abscès du foie	Abscès amibien		Abscès à pyogènes	
	Diabète			
Présence de diabète	1 %	2,95	1 %	11,12 %
Absence de diabète	33 %	97,05	8 %	88,88
Total	34 %	100	9	100 %

P = 0,1

Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre abcès du foie et le terrain diabète selon le test de FISCHER.

Tableau XXXVI: Répartition entre le type d'abcès et la durée du traitement

Durée du traitement	Typ	Abcès	Abcès à
	amibien		pyogènes
≤ 7 jours	13 34,21 %	0	0
> 7 jours	25 65,79 %	9	100 %

Total	38	100	9	100
	%		%	

P = 0,038

Il y a une liaison statistiquement significative entre le type de l'abcès et la durée du traitement selon le test de FISCHER.

Tableau XXXVII : Répartition de l'abcès du foie en fonction de l'intoxication alcoolo-tabagique.

Abscès du foie		Abscès amibien		Abscès à pyogènes	
		Alcool + tabac			
Présence du	risque	10	26,32	0	0
Absence de	risque	28	73,68	9	100

Total	38	100	9	100 %
	%			

P = 0,09

Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre abcès du foie et l'intoxication alcoolo-tabagique.

V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude a porté sur les abcès du foie en milieu hospitalier de Bamako. Elle a été effectuée dans les services de médecine interne, d'infectiologie et d'hématologie et oncologie médicale du CHU du Point G et dans le service d'hépatologie et gastro-entérologie du CHU de Gabriel Touré.

Elle a porté sur 5 ans (de janvier 2000 à décembre 2004).

Le diagnostic d'abcès du foie était porté sur les données de l'examen clinique, la présence d'un ou de plusieurs foyers abcédés à l'échographie hépatique, la présence d'Ac spécifiques en hémagglutination indirecte et les examens bactériologiques, mais surtout sur le test thérapeutique aux imidazolés et/ou aux antibiotiques.

Selon la prévalence des abcès du foie en Afrique intertropicale qui est de 2 % , la taille de l'échantillon devrait être de 31 cas ; mais compte tenu de l'importance du sujet nous avons retenu au cours de notre étude 47 cas d'abcès du foie repartis en 38 cas d'abcès amibien (dont 12 surinfectés) et 9 cas d'abcès à pyogènes.

Au terme de notre période d'étude la prévalence globale de l'abcès était de 0,61 %.

La fréquence globale de l'abcès amibien était de 0,49 %

La fréquence globale de l'abcès bactérien était de 0,11 %

ABCES AMIBIEN :

1- Données socio-démographiques : 38 cas d'abcès amibien dont 12 surinfectés ont été colligés au terme de notre étude. Notre fréquence de prise en charge a régulièrement augmenté de 2000 à 2004 [tableau VII].

En 1978 TRAORE dans une étude menée sur 2 ans a rapporté 26 cas

d'amibiase hépatique, 19 cas d'amibiase intestinale aigue et 3 cas d'amoebome

[76]; tandis qu'en 1990 il a été rapporté 10 cas d'amibiase hépatique en 14 mois d'étude dans le même service de Médecine Interne de l'hôpital du Point G [55]. La prédominance masculine a été retrouvée à 76,31 % (n = 29/38) conformément aux données d'autres auteurs : N'DRI YOMAN à Abidjan [1], DIA à Dakar

[20] et DJOSSOU à Bordeaux [19] avec respectivement 83,75 % (n = 67/80), 79,41 % (n = 27/34) et 70 % (n = 14/20) .

Ces résultats confirment la nette prédominance masculine évoquée dans la littérature; mais la raison n'est pas claire [47].

La tranche d'âge de 21 – 40 ans était la plus touchée avec 52,63 % des cas (n = 20/38); comparativement aux données de la littérature où on note une incidence maximale dans la 3ème décennie [47].

L'âge adulte a été le plus concerné avec une moyenne d'âge de 40 ans \pm 32 avec des extrêmes de 8 et 72 ans; identique aux 39,5 ans \pm 13,05 et 38 ans dans les études de N'DRI YOMAN à Abidjan [1] et de NJOYA à Yaoundé [54].

2- Données cliniques :

Dans notre série les antécédants de dysentérie étaient trouvés dans 31,58 % des cas (n =12/38) contre 18,20 % pour LODHI aux USA (n =105/557), [70].

L'intoxication alcoolique était plus élevée dans notre étude (63,16 % des cas)

(n =24/38) que dans les séries de YANG en Chine et Taïwan: 8,46% (n = 21/248), de DIA à Dakar: 20,5 % (n = 7/34), et de LODHI aux USA : 12,65 % (n = 73/577); [17, 20, 70].

Comme motif de consultation 18,42 % des patients avaient une toux et 5,26 % étaient dyspnéïques. La toux et la dyspnée ont été notées chez 18,42 % des patients dans l'étude de IBARA au Congo Brazzaville (n =7/38). Aucun de nos patients n'était séropositif connu au départ.

La triade de FONTAN a été observée dans 94,73 % des cas (n =37/38) contre 44,11% pour DIA (n = 15/34) et 55% pour DJOSSOU (n = 11/20) : [20, 19].

L'ictère présent dans 31,57 % était moins fréquent que dans l'étude de LODHI : 33,1% aux USA [70].

3- Aspects paracliniques :

A l'échographie l'abcès siégeait sur le lobe droit dans 73,68 % des cas et était unique dans 71,05%. Cette prédominance de la localisation au lobe droit a été retrouvée par d'autres auteurs : DIA, DJOSSOU , IBARA, YANG ,avec respectivement 82,35% [20]; 90% [19]; 57,9% [33] et 72,58% [17] conformément aux données

de la littérature où cette localisation sur le lobe droit serait imputée au flux mésentéricoportal préférentiel vers le lobe droit.

La fréquence de l'abcès unique par rapport à l'abcès multiple a également été observée chez les mêmes auteurs avec respectivement 79,41%; 85%; 63,1% et 68,54 % des cas.

A la ponction échoguidée le pus d'aspect "chocolat" a une valeur d'orientation diagnostique. Il est l'apanage des abcès amibiens. Il a été noté une différence statistique significative par rapport au pus d'aspect "jaunâtre" avec $P= 0,0006$.

La radiographie pulmonaire de face a permis de noter les anomalies suivantes : une ascension de la coupole diaphragmatique droite et une pleurésie réactionnelle dans respectivement 23,68% des cas ($n = 9/38$) et 26,32% des cas ($n= 10/38$). Par contre les mêmes anomalies étaient rapportées par DJOSSOU dans respectivement 20% ($n=4/20$) et 15% ($n = 3/20$) [19]; tandis que NJOYA a trouvé 10,54% ($n=8/77$) d'atteinte pleuropulmonaire [54].

Ces résultats concordent avec les données de la littérature où on évoque une plus grande fréquence des complications pleuropulmonaires des abcès du foie [47].

Deux (2,6 %) de nos patients étaient diabétique de type II décompensé sur le mode hyperosmolaire sans coma contrairement à YANG qui a trouvé 29 % (n =72/248) et LODHI 13,52 % (n =73/577); (17, 70). Ceci souligne l'intérêt de rechercher systématiquement une localisation hépatique abcédée devant un déséquilibre du diabète d'autant plus s'il est associé à un syndrome infectieux non expliqué.

Douze (12) cas d'abcès amibien surinfecté ont été colligés. Le diagnostic de la surinfection était retenu devant la persistance de la symptomatologie clinique malgré le traitement spécifique par les imidazolés et la rémission des signes cliniques après l'adjonction d'antibiotique.

Dans ces douze cas la sérologie rétrovirale était positive soit 31,57 % des cas (n=12/38). Parmi eux onze (11) patients étaient porteurs du VIH1 et un (1) patient était porteur du VIH2. L'abcès était multiple (2 ou 3) dans 75 % des cas (n=9/12) et unique dans 25 % des cas (n=3/12). Le taux de CD4 était largement inférieur à

200 /mm³ dans 33,33 % des cas (n= 4/12). Le tableau clinique était sévère dans tous les cas du fait de l'état grabataire des patients, de la multiplicité du foyer abcédé, de la surinfection de l'abcès et de l'évolution lente mais favorable sous traitement médical. La durée moyenne de traitement était de 20 jours \pm 3 jours.

4- Aspects thérapeutiques et évolutifs :

La durée moyenne de traitement par le tinidazole et le métronidazole à la même dose (2 gr/j) était respectivement de 7 jours \pm 3 jours avec des extrêmes de 3 et 10 jours et de 10 jours \pm 3 avec des extrêmes de 7 et 21 jours. Nos résultats confirment ceux obtenus dans le service de médecine interne en 1990 où 10 cas d'amibiase hépatique ont été traités par dose unique journalière de 2g de tinidazole sur une durée moyenne de 6 jours \pm 3 avec des extrêmes de 3 et 9 jours. D'où l'intérêt de traiter plusieurs protozooses dont l'abcès amibien par du tinidazole en cure courte permettant une bonne observance par le malade et de diminuer la durée d'hospitalisation.

Le drainage chirurgical était nécessaire dans 5,26 % des cas (n =2/38) dans notre étude contre 2,94% (n =1/34) à Dakar [20]. Le traitement chirurgical paraît donc rarement indiqué conformément aux données de la littérature [47].

Un de nos patients a présenté une péritonite par rupture de l'abcès (2,63%) puis un abcès du poumon contre 2,5% (n =2/77) de rupture intrapéritonéale dans l'étude de N'DRI YOMAN [1].

La durée moyenne de rémission des symptômes sous traitement médical couplé ou non à la ponction échoguidée était de 6 jours \pm 3 avec des extrêmes de 2 et 15 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de 8 jours \pm 3 avec des extrêmes de 5 et 14 jours.

A la fin du premier mois de suivi tous les patients étaient asymptomatiques; des foyers d'hépatisation étaient retrouvés chez 80 % des patients (n = 20/25) pour le volet prospectif tandis qu'à la fin du troisième mois de suivi l'échographie hépatique était normale chez tous les patients sauf dans 12% (n=3/25) chez lesquels persistaient des images séquellaires d'abcès.

B- ABCES BACTERIEN :

Neuf cas d'abcès bactérien hospitalisés ont été colligés durant la période d'étude dont 5 cas pour le volet prospectif.

Les principaux facteurs de risque étaient l'immunodépression au VIH (2 cas), le diabète (1cas), l'éthylisme (1 cas), un lymphome abdominal (1cas), une infection urinaire trainante (3 cas) tandis que IBARA avait trouvé dans son étude 7 cas de cirrhose, 7 cas de séropositifs, 8 cas d'infection génitale, 5 cas d'ascite infectée, 1 cas

d'infection bucco-dentaire, 1 cas de cholécystite, 1 cas de gastrite, 1 cas d'alcoolisme[33].

La symptomatologie clinique est peu différente de celle des abcès amibiens; l'aspect du pus oriente vers le diagnostic.

La pyoculture a permis l'isolement du germe dans 2 cas: il s'est agi de *Pseudomonas aeruginosa*.

L'amoxicilline et la ciprofloxacine étaient les antibiotiques les plus utilisés. La durée moyenne de traitement était de 15 jours \pm 6 avec des extrêmes de 10 et 21 jours. L'évolution était favorable dans tous les cas. Le drainage chirurgical était nécessaire dans 1 cas.

La sérologie retrovirale était positive dans 22,22 % des cas (n=2/9). Le sérotype était également reparti entre les deux patients. L'abcès était multiple (3 et 4) dans les deux cas. Les principales particularités tiennent ici au taux effondré des CD4 (79/mm³ et 113/mm³) et à la durée plus longue du traitement (20 et 21 jours).

► La tendance est à la supériorité de la fréquence des abcès amibiens comparés aux abcès bactériens. Ceci peut s'expliquer par la grande facilité qu'ont les praticiens à instituer une

antibiothérapie probabiliste devant tout syndrome fébrile. Ceci peut « désamorcer » toute infection viscérale débutante au cas où les germes seraient sensibles à l'anti-infectieux utilisé. Alors que le traitement d'une infection parasitaire type *Entamoeba histolytica* se fait au décours d'un faisceau d'arguments quand on sait que la sérologie peut se positiver plus tard.

L'influence grandissante duVIH/Sida semble jouer un rôle capital dans la pathogénie, la multiplicité, la gravité et l'évolution sous traitement des abcès du foie conformément aux données de la littérature [47].

Cependant on a pas noté de différence statistique quant à la survenue d'un abcès hépatique chez les patients séropositifs et non : $P=0,31$ selon le test de Yates avec $\chi^2 = 1,02$.

RECOMMANDATIONS

VI/ CONCLUSION ET

1. CONCLUSION

L'abcès hépatique demeure un véritable problème de santé publique en zone tropicale. Il est d'origine amibienne dans la majorité des cas. Il peut survenir à tout âge et quelle soit la catégorie socio-professionnelle ou la provenance.

Cependant il semble plus fréquent chez l'homme.

La précarité de l'hygiène, l'intoxication alcoolotabagique, l'immunodépression

(Sida et diabète) semblent être les principaux facteurs favorisants.

C'est une affection caractérisée par une présentation clinico-biologique et morphologique classique. Sa prise en charge a connu une nette amélioration grâce probablement à la vulgarisation de certains procédés diagnostiques et thérapeutiques tels que l'échographie et la sérologie amibienne, mais aussi grâce à

l'éducation sanitaire. Ce résultat semble malheureusement être influencé par l'incidence grandissante du Sida.

Le traitement médical malgré la relative fréquence des pleurésies associées sem-

ble efficace. Le tinidazole répond aux critères que l'on exige d'un médicament essentiel en médecine tropicale : il est efficace et bien toléré au cours de plusieurs protozooses dont l'abcès amibien; il est actif en cure courte, permettant

une bonne observance par le malade et de diminuer la durée d'hospitalisation à moins d'une semaine. L'efficacité d'une cure de 2g/jour en prise unique durant 3 jours et celle d'un << traitement minute >> de 2g en une prise doit permettre d'effectuer en médecine tropicale rurale un traitement présomptif de l'amibiase hépatique devant une hépatomégalie douloureuse fébrile. Dans les cas d'abcès bactérien et amibien surinfecté les β lactamines notamment l'amoxicilline à 3g/jour, l'amoxicilline + Ac clavulanique, les fluoroquinolones notamment la ciprofloxacine à 1,5g/jour semblent donner de très bons résultats. Le traitement chirurgical semble exceptionnel.

2. RECOMMENDATIONS

L'abcès hépatique quelle que soit l'origine demeure une pathologie grave en raison des risques de complication.

Les principaux facteurs favorisants semblent être d'ordre comportemental.

Sa prévalence en Afrique intertropicale est de 2% et 1% de la population mondiale sont porteurs de formes invasives ou non de *Entamoeba histolytica*.

Cette prévalence semble s'accroître; c'est pourquoi certaines mesures doivent être prises :

- ▶ Renforcer l'éducation sanitaire dans nos villes et campagnes

- ▶ Combattre l'intoxication alcoolo-tabagique par la promotion de l'éducation sanitaire et la prise en charge des victimes dans un centre spécialisé.

- ▶ Renforcer la lutte contre le VIH/Sida par la promotion de l'éducation sexuelle dans nos établissements scolaires et universitaires et dans nos familles.

► Disposer d'un équipement d'imagerie médicale et de laboratoire dans tous nos établissements sanitaires avec un personnel qualifié.

► Ouverture d'un centre de recherche en hépatologie pour la prise en charge et le suivi des pathologies du foie.

Des travaux complémentaires sont cependant nécessaires :

* Pour préciser la prévalence générale des abcès du foie au Mali,

* Pour évaluer l'impact du VIH/Sida, du diabète et des autres facteurs favorisant sur cette prévalence.

BIBLIOGRAPHIE

**[1]. A.T N'DRI-YOMAN, Y.F BATHAIX, K.A ATTIA,
A.K MAHASSADI,**

B.MADOUYOU , H-Y KISSI.

Traitement et profil évolutif de l'amibiase au CHU de
Yopougon(Abidjan).

*In VI^{ème} journée Sénégal-Belges d'Hépatogastroentérologie,
Dakar : 27,28,29*

Novembre 2003 :114-115p.

**[2]. ABD-ALLA MD, JACKSON TF, GATHIRAM V, EL-
HAWEY AM,**

RAVDIN JL.

Differentiation of pathogenic *Entamoeba histolytica* infections from non pathogenic infections by detection of galactose-inhibitable adherence protein antigen in sera and feces.

J clin Microbiol 1993; 31 : 2845-2850.

**[3]. AGARWAL DK, BAIJAL SS, ROY S, MITTAL BR,
GUPTA R,**

CHOUDHURI G.

Percutaneous catheter drainage of amebic liver abscesses with and without intrahepatic biliary communication : a comparative study.

Eur J Radiol 1995; 20 : 61-64.

**[4]. AHMED L, SALAMA ZA, EL ROOBY A,
STRICKLAND GT.**

Ultrasonographic resolution time for amebic liver abscess.

Am J Trop Med Hyg 1989; 41 : 406-410.

[5]. AUCOTT J, RADIN JI.

Amebiasis and <<non pathogenic>> intestinal protozoa.

Infect Dis Clin North Am 1993; 7 : 467-486.

**[6]. BEYTOUT. J, DELMONT. J, MARCHOU. B,
PICHARD. E.**

Amœbose tissulaire. *In Malin Trop Afrique* 2003, 539-543.

**[7]. BOURGEADE A, BARABE P, VINCENTELLI JM,
DELMARRE B,**

MIR F.

L'amibiase hépatique dans les hôpitaux de Marseille de 1974
à 1982.

Med Mal Infect 1986; 16 : 374-377.

[8]. BRUCKNER DA.

Amebiasis. *Clin Microbiol Rev 1992; 5 : 356-369.*

[9]. BAIJAL SS, AGARWAL DK, ROY S, CHOUDHURI G.

Complex ruptured amebic liver abscesses : the role of percutaneous catheter drainage.

Eur J Radiol 1995; 20 : 65-67.

[10]. BARNES PF, DE COCK KM, REYNOLDS TM, RALLS PW.

A comparison of amebic and pyogenic abscesses of the liver.

Medicine 1987; 66 : 472-483.

[11]. BISSADA AA, BATEMAN J.

Pyogenic liver abscess : a 7-year experience in a large community hospital.

Hepatogastroenterology 1991; 38 : 317-320.

[12]. CLARK CG, DIAMOND LS.

Ribosomal RNA genes of <<pathogenic>> and <<non pathogenic>> *Entamoeba histolytica* are distinct.

Mol Biochem Parasitol 1991; 49 : 297-302.

[13]. CORNET L, N'GUESSAN HA, DICK KR, YAPKA PE, RICHARD-KADIO M, BANKOLE R et al.

Indications chirurgicales actuelles dans les abcès amibiens du foie : à propos d'une série de 270 cas.

Ann Chir 1987; 41: 519-524.

[14]. COULAUD JP, MATHERON S, DELUOL AM, GIRARD PM, MICHON C. Les parasitoses intestinales chez l'homosexuel masculin et au cours du syndrome d'immunodéficience acquise.

Med Mal Infect 1987; 10: 549-553.

[15]. CLOT JP, CHIGOT JP, REBOURSIER R, MERCADIER M.

Traitement des abcès amibiens du foie de siège postéro-supérieur droit. Plaidoyer pour la réhabilitation de la voie thoracique avec exclusion pleurale.

Nouv Presse Med 1980; 9: 2731-2732.

[16]. CRONIN K

Pyogenic abscess of the liver.

Gut 1961; 2 : 53-59.

[17]. CHING-CHENG YANG, CHI-HUA YEN, MAO-WANG, JEN-HSIEN

WANG.

Comparaison of pyogenic liver abscess caused by *non-Klebsiella pneumoniae* and *Klebsiella pneumoniae*.

J Microbiol Immunol Infect 2004; 37: 176-184.

[18]. CHOU FF, SHEEN-CHEN SM, LEE TY.

Rupture of pyogenic liver abscess.

Am J Gastroenterol 1995; 90: 767-770.

[19]. DJOSSOU F, MALVY D, TAMBOURA M, BEYLOT J, LAMOULIATTE H, BOURSIER-LONGY M et al.

Abcès amibien du foie. Analyse de 20 observations et proposition d'un algorithme thérapeutique.

Rev Med Intern 2003;24: 97-106.

[20]. DIA D, FALL F, NDIAYE M, DIAKHATE B, BAFALL I.C, DEBONNE J.M et al.

Les Abcès du foie à l'hôpital principal de Dakar à propos d'une étude retrospective de 34 observations.

In VI^{ème} journée Sénégal-Belges d'Hépatogastroentérologie, Dakar: 27,28,29

Novembre 2003: 116-117p.

[21]. DE LA REY NEL J, SIMJEE AE, PATEL A.

Indications for aspiration of amœbic liver abscess.

S Afr Med J 1989; 75: 373-376.

[22]. DUQUESNE J, NGIRABANYGINYA A.

Evolution échographique des abcès amibiens hépatiques. Place actuelle de la ponction évacuatrice.

J Radiol 1990; 71: 279-285.

[23]. DUQUESNE J, NGIRABANYGINYA A.

Evolution échographique des abcès amibiens hépatiques.

J Radiol 1980; 71: 279-285.

**[24]. ELIZONDO G, WEISSLEDER R, STARK DD,
TODD LE, COMPTON C, WITTENBERG J et al.**

Amebic liver abscess: diagnosis and treatment évaluation with
MR imaging.

Radiology 1987; 165: 795-800.

**[25]. FAGNIEZ PL, VILLET R, THOMSEN C, HANNOUN S, JULIEN M,
GERMAIN A.**

Abcès du foie à pyogènes. Une étude de 20 cas opérés .

Chirurgie 1982; 108: 37-42.

[26]. GENDRON Y, CHAKHTOURA F, GRAS C.

L'amibiase hépatique en polynésie Française: étude de 42 cas.

Med Trop 1992; 52: 29-33.

[27]. GUPTA RK, PANT CS, PRAKASH R, BEHL P, SWAROOP K.

Sonography in complicated hepatic amoebic abscess.

Clin Radiol 1987; 38: 123-126.

[28]. GUERIN B, L'HER P, LENEGRE-THOURIN I, PITCHIT K, WANDA O,

VUTH C et al. Aspects cliniques et thérapeutiques de l'amibiase hépatique au Cambodge.

Med Trop 1995; 55: 37-40.

[29]. HAMIDE A, SRIMANNARYANA, BHUSHAN G, SUBRAHMANYAM DK,

PARIJA SC, and DAS A.

Amoebic liver abscess in a patient with human immunodeficiency virus infection. *J*

Assoc Physicians. 2002 June; 50: 832-833.

[30]. HAQUE R, NEVILLE LM, HAHN P, PETRI WA.

Rapid diagnosis of *Entamoeba* infection by using *Entamoeba* and *Entamoeba histolytica* stool antigen detection Kits.

J Clin Microbiol 1995; 33 : 2558-2561.

[31]. HAQUE R, KRESS K, WOOD S, JACKSON TF, LYERLY D, WILKINS T et al.

Diagnosis of pathogenic *Entamoeba histolytica* infection using a stool ELISA based on monoclonal antibodies to the galactose specific adhesion.

J Infect Dis 1993; 167: 247- 249.

[32]. HAI AA, SINGH A, MITTAL VK, KARAN GC.

Amoebic liver abscess. Review of 220 cases.

Int Surg 1991; 76: 81-83.

**[33]. IBARA J R, OLLANDZOBO IKOBO L C, ATIPO
IBARA B I, ITOUA NGAPORO A**

Abcès du foie à germes pyogènes : Aspects cliniques, morphologiques, et étiologiques. A propos de 38 cas. Service de Gastro-entérologie et Médecine interne, Centre hospitalier et universitaire Brazzaville (Congo).

Med Afr Noire 2000, 47(2).

[34]. IBARRA-PEREZ C.

Thoracic complications of amoebic abscess of the liver. Report of 501 cases.

Chest 1981;79:672-677.

[35]. IRUSEN EM, JACKSON TF, SIMJEE AE.

Asymptomatic intestinal colonization by pathogenic *Entamoeba histolytica* in amebic liver abscess: prévalence, response to therapy, and pathogenic potential.

Clin Infect Dis 1992;14:889-893.

[36]. ISLAM S, KUNDI AK, AKHTER J.

Retrospective study of treatment of amebic liver abscess with and without aspiration. *Trop Doct* 1995; 25:40-41.

[37]. JOHNSON JL, BAIRD JS, HULBERT TV, OPAS LM.

Amebic liver abscess in infancy: case report and review.

Clin Infect Dis 1994;19:765-767.

[38]. JUIMO AG, GERVEZ F, ANGWAFO FF.

Extra intestinal amebiasis.

Radiology 1992; 182: 181-183.

[39]. JOSEPH RAHIMIAN, TINA WILSON, VALERIE ORAM, and ROBERT S HOLZMAN.

Pyogenic liver abscess : Recent Trends in Etiology and Mortality.

In clinical Infectious Diseases 2004; 39:1654-1659.

[40]. KEN JG, VANSONNENBERG E, CASOLA G, CHRISTENSEN R, POLANSKY AM.

Perforated amebic liver abscess:successful percutaneous treatment.

Radiology 1989; 170:195-197.

[41]. KNOBLOCH J, MANNWEILER E.

Development and persistence of antibodies to *Entamoeba histolytica* in patients with amebic liver abscess : analysis of 216 cases.

Am J Trop Med Hyg 1983; 32 : 727-732.

[42]. LAPIERRE J, HEYER F, FAURANT C, TOURTE-SCHAEFER C, ANCELLE T.

Amibiase hépatique : à propos de 86 cas observés à Paris.

Sem Hop Paris 1982; 58 : 2631-2634.

[43]. LAROCHE R, MOLARD D, NDABANELE E, NGAMIYE E, AUBRY P.

L'amibiase hépatique à Bujumbura(Burundi).A propos de 27 cas observés en 16 mois. *Bull Soc Pathol Exot 1987;80: 196-201.*

[44]. LAVERDANT C, DENEÉ JM, ROUE R, MOLINIE C, DALY JP, FLECHAIRE A et al.

L'amibiase hépatique : étude de 152 observations.

Gastroenterol Clin Biol 1984; 8 : 838-844.

[45]. LAWFORD R, SORRELL T.

Amebic abscess of the spleen complicated by Metronidazole induced neurotoxicity: case report.

Clin Infect Dis 1994;19 : 346-348.

[46]. LEONETTI P, MONCANY G, SOUBEYRAND J.

L'abcès amibien du foie. Apport de l'échographie au diagnostic évolutif à propos de 983 cas.

J Radiol 1987; 68 : 259-264.

[47]. MOLINIE C et MENNECIER D.

Amibiase hépatique.

Encycl.Méd.Chir(Elsevier,Paris),Hépatologie,
10,1997,6p.

7-027-A-

[48]. MALTZ G, KNAUNER CM.

Amebic liver abscess : a 15-year experience.

Am J Gastroenterol 1991; 86 : 704-710.

[49]. MEENSOCK C.

Alpha-fetoprotein in amebic liver abscess.

Am J Gastroenterol 1987;82 : 386-388.

[50]. NAZIR Z, MOAZAM F.

Amebic liver abscess in children.

Pediatr Infect Dis J 1993; 12 : 929-932.

[51]. NIAKARA A, BOUGOUMA A, CISSE R.

A case of pneumopericardium complicated a liver abscess in a patient infected with HIV.

Ann Cardiol Angeiol 1999 ;48 : 441-445.

[52]. NORDESTGAARD AG, STAPLEFORD L, WORTHEN N, BONGARD FS, KLEIN SR.

Contemporary management of amebic liver abscess.

Am Surg 1992; 58 : 315-320.

[53]. N'GBESSO R, KEITA K, DJEDJE AT.

Critères de l'indication de ponction des abcès amibiens du foie : 228 patients.

J Radiol 1993; 74 : 575-780.

[54]. NJOYA O, NDJITTOYAP NDAM EC, NGOUE N, NGONDE SENDE C

Abcès amibien du foie à yaoundé.

Cahier santé,1999; 9 : 119-122.

[55]. PICHARD E, TRAORE H A, DEMBELE M, DOUMBO O,et PENE P.

Traitement court de l'amibiase hépatique par le tinidazole.

Bull Soc Path Exo 1991;84: 94-100.

[56]. PAYS JF.

Progrès récents dans le diagnostic de l'amibiase intestinale. Apports de la biologie moléculaire.

Ann Biol Clin 1994; 52 : 251-255.

[57]. PETRI WA, CLARK CG, DIAMOND LS.

Host-parasite relationships in amebiasis : conference report.

J Infect Dis 1994; 169 : 483-484.

[58]. PICOT S, AMBROISE-THOMAS P.

Facteurs et conditions de la pathogénicité d'*Entamoeba histolytica*.

Lettre Infectiol 1994; 9 : 317-322.

[59]. PORRAS-RAMIREZ G, HERNANDEZ-HERRERA MH, PORRAS-HERNANDEZ JD.

Amebic hepatic abscess in children.

J Pediatr Surg 1995; 30 : 662-664.

**[60]. RADIN R, RALLS P, COLLETI PM, HALLS JM
CT**

Amebic liver abscess.

Am J Roentgenol 1988; 150 : 1297-1301.

**[61]. RALLS PW, HENLEY DS, COLLETTI PM,
BENSON R, RAVAL JK, RADIN DR et al.**

Amebic liver abscess : *MR imaging.Radiology* 1987; 165 :
801-804.

**[62]. RAMANI A, RAMANI R, KUMAR RS,
LAKHKAR BN, KUNDAJE GN.**

Ultrasound-guided needle aspiration of amebic liver abscess.

Postgrad Med J 1993; 69 : 381-383.

[63]. RAVDIN JI.

Diagnosis of invasive amoebiasis- time to end the morphology era.

Gut 1994; 35 : 1018-1021.

[64]. RAVDIN JI.

Amebiasis.

Clin Infect Dis 1995; 20 : 1453-1464.

[65]. REED SL.

Amebiasis : an update.

Clin Infect Dis 1992; 14 : 385-393.

[66]. ROSSIGNOL JF, MAISONNEUVE H, CHO YW.

Nitroimidazoles in the treatment of trichomoniasis, giardiasis, and amebiasis.

Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 1984; 22 : 63-72.

[67]. ROUDAUT M, TIENDREBEOGO H, CONDAT JM, DEZELUS P, SCHMIDT D.

Manifestations pleuropulmonaires de l'amibiase. A propos de 61 cas observés à Abidjan sur une période de 3 ans.

Sem Hop Paris 1982; 58 : 85-92.

[68]. ROYER ME.

Innocuité du métronidazole (Flagyl ®) prescrit pendant la grossesse. Revue de 2139 observations publiées.

Med Mal Infect 1983; 13 : 727-729.

**[69]. RUIZ DE GOPEGUI E, SERRA T, LEYES M,
DELIBES C, SALVA F, and PEREZ JL.**

Amebic liver abscess : observations in 7 patients.

In Enferm Infect Microbiol Clin. 2004 Nov; 22(9) : 526-528.

**[70]. LODHI S, SARWARI A R, MUZAMMIL M,
SALAM A, and SMEGO R A**

Features distinguishing amebic from pyogenic liver abscess :
a review of 577 adult cases.

*In Tropical Medicine and International Health; vol 9 n°6 p
718-723;june 2004.*

[71]. SINGH JP, KASHYAP A.

A comparative evaluation of percutaneous catheter drainage
of resistant amebic liver abscess.

Am J Surg 1989; 158 : 58-62.

**[72]. SHARMA MP, RAI RR, ACHARYA SK,
SAMANT RAY JC, TANDON BN.**

Needle aspiration of amebic liver abscess.

Br Med J 1989; 299 : 1308-1309.

[73]. SHARMA MP, DASARATHY S, VERMA N, SAKSENA S, SHUKLA DK.

Prognostic markers in amebic liver abscess : a prospective study.

Am J Gastroenterol 1996; 91 : 2584-2588.

[74]. SHEEN IS, CHANG CHIEN CS, LIN DY, LIAW YF.

Resolution of liver abscesses : comparaisn of pyogenic and amebic liver abscesses.

Am J Trop Med Hyg 1989; 40 : 384-389.

[75]. TAKHTANI D, KALAGARA S, TREHAN MS, CHAWLA Y, SURI S.

Intrapericardial rupture of amebic liver abscess managed with percutaneous drainage of liver abscess alone.

Am J Gastroenterol 1996; 91 : 1460-1462.

[76]. TRAORE H.A.

Contribution à l'étude de l'amibiase à Bamako, *These Med, Bamako, 1978; 12.*

**[77]. VAN ALLAN RJ, KATZ MD, JOHNSON MB,
LAINE LA, LIU Y,
RALLS PW.**

Uncomplicated amebic liver abscess : prospective evaluation of percutaneous therapeutic aspiration. *Radiology* 1992; 183 : 827-830.

[78]. VEASMA T, SEREY CHETANA C, PONNARETH P, SOKHA K, KHEMARA H, UCH O et al.

Abcès du foie chez les enfants à propos de 64 cas traités à l'hôpital Kantha Bopha –Cambodge du 1er Janvier 1999 au 31 juin 2000.

Cahier santé, 2000; 8 : 115-119.

[79]. VIDAL JE, DA SILVA PR, SCHIAVON NOGUEIRA R, BONASSER FILHO F, and HERNANDEZ AV.

Liver abscess due to Salmonella enteritidis in a returned traveler with HIV infection : case report and review of the literature.

Rev Inst Med Trop 2003 ; 45 : 115-117.

[80].VERHAEGEN F,POEY C,LEBRAS Y,ISCAIN P,GUIOT S,LYONNE P,et al.

Apport de l' examen tomodensitométrique pour le diagnostic et le traitement des

abcès amibiens du foie.

J Radiol 1996; 77 : 23-28.

[81]. WIWANITKIT V.

A note clinical presentations of amebic liver abscess : an overview from 62 Thai patients.

BMC Fam Pract 2002; 3 : 130-141.

[82]. WALSH JA.

Problems in recognition and diagnosis of amebiasis :
estimation of the global magnitude of morbidity and mortality.

Rev Infect Dis 1986; 8 : 228-238.

[83]. YAHCHOUCHE E et CHERQUI D

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

Encycl. Med. Chir (Elsevier, Paris), Hépatologie, 7-015 C-15, 1998, 8p.