

Année 2024

Thèse N° 519/24

LES ABCÈS HÉPATIQUES
THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/12/2024
PAR

Mlle. SOUKAINA CHAJA

Née le 10/12/1999 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Abcès hépatique - Diagnostic- Echographie - Drainage percutané-Drainage
chirurgical

JURY

Mr . R.BENELKHAIAT BENOMAR

PRESIDENT

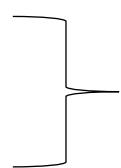
Professeur de chirurgie générale.

Mme. A. HAMRI

RAPPORTEUR

Professeur de chirurgie générale.

Mr. M.KHALLOUKI



Professeur d'Anesthésie Réanimation.

JUGES

Mme. M.BENZALIM

Professeur de radiologie.



{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّذِي
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحَ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

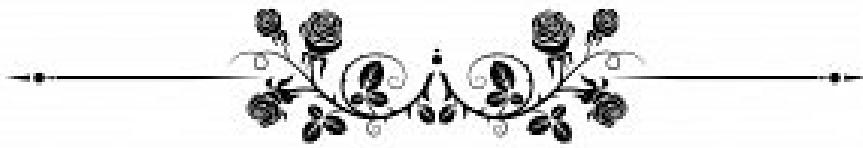
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلِمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِيقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

سورة البقرة ٢:٣٢



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoriaires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIA BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie

43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUESSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie

70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

96	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUNABA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique

172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
-----	------------------	-------	------------

200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie

225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	ELJADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUTA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale

305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUOL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique

331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DÉDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمدًا كثيرًا طيباً موارحًا فيه عدد حلقات ورثي نفسم وزنة عرشك
ومداد حلماتك اللهم لك الحمد وللك الشكر حتى ترضي والله الحمد وللك الشكر عند
الرضي والله الحمد وللك الشكر دائماً وأبداً على دعمتك

A MA PLUS BELLE RAISON DE VIVRE,

A MES TRES CHERS PARENTS qui n'ont jamais cessés, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude et mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices déployés pour m'élever dignement et assurer mon éducation dans les meilleures conditions, mon avenir et mon bien-être.

À qui, baisser les bras n'était pas une option. J'espère être toujours digne de votre estime.

Je vous remercie d'être toujours à mes côtés. À vous, mes parents, que j'aime plus qu'hier et moins que demain.

A mon papa cheri, mon ami et confident Mohamed CHAJA.

Il n'y a pas de mots assez forts pour exprimer tout ce que tu représentes pour moi. Depuis ma tendre enfance, tu as été mon pilier, celui sur qui je pouvais toujours compter. Tes encouragements m'ont donné des ailes, et ta sagesse m'a appris à naviguer dans les défis de la vie.

A l'homme, mon précieux offre de dieu, qui doit ma vie ma réussite et tout mon respect. A celui qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse. Je te dédie ce travail qui n'égale en rien tes sacrifices mais qui témoignera de mon grand amour et reconnaissance. Je souhaite que tu trouves le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

*À la plus douce et la plus belle des mamans, Hakima El GHAFIANI.
Il n'y a pas de mots assez puissants pour exprimer l'amour et la gratitude que je ressens pour toi. Depuis mes premiers pas jusqu'à aujourd'hui, tu as toujours été mon soutien inébranlable et ma plus grande source d'inspiration. Ta douceur, ta force et ta détermination m'ont appris tant de choses sur la vie. Je me souviens de tous ces moments passés ensemble : des soirées à discuter de mes rêves, aux journées où tu m'as aidé à surmonter mes peurs. Chaque rire partagé, chaque étreinte reconfortante a tissé des liens indéfectibles entre nous. Tes encouragements, même dans les moments les plus difficiles, m'ont toujours donné la force de continuer.*

A celle qui a attendu avec patience les fruits de sa bonne éducation. En toi, je vois la maman parfaite, toujours prête à se sacrifier pour le bonheur de ses enfants. Ton amour et ta sollicitude à mon regard me marqueront pour jamais.

Merci d'être toujours là, de m'encourager et de croire en moi, même lorsque je doute de moi-même. J'espère que tu sais à quel point tu es précieuse et à quel point je t'admire. Je te souhaite une vie remplie d'amour, de bonheur et de sérénité, aujourd'hui et pour toujours.

Maman chérie, je t'aime.

À la mémoire de mes défunts grands-parents : Mohammed El GHAFIANI, Jelali CHAJA et Fatima MOKHLISS.

Le destin ne nous a pas permis de savourer ce bonheur ensemble ni de vous faire part de tout mon respect et de mon affection. Je dédie ce travail à votre mémoire, en témoignage de mon amour profond et de mon respect sans limites. J'espère aujourd'hui faire honneur à votre héritage et vivre à la hauteur de votre nom.

Que vos âmes reposent en paix.

A ma grand-mère ALLA AICHA DERRAZ.

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

Je t'aime ALLA AICHA.

A mes chers frères et sœurs.

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

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

A ma très chère sœur professeur Dounia CHAJA.

Depuis notre enfance, tu as toujours été là pour me guider et m'encourager. Je me souviens de ces soirées passées à discuter de nos rêves, de ces fous rires qui résonnent encore dans ma mémoire et de tes précieux conseils qui m'ont aidé à traverser des moments difficiles.

Tous nos souvenirs et même nos disputes qui se terminaient toujours par des éclats de rire, ont forgé notre lien si spécial. Chaque instant passé ensemble est un trésor que je chéris profondément.

Je dédie ce travail à toi, en hommage à notre complicité indéfectible et à tout l'amour que tu m'apportes. Ta force et ta bienveillance m'inspirent chaque jour, et je suis reconnaissante d'avoir une sœur extraordinaire et une amie inestimable à mes côtés. Merci d'être celle sur qui je peux toujours compter, et pour tout ce que tu fais pour moi.

A mon petit frère Zakaria CHAJA.

Tu es mon petit frère adoré, que je vois grandir et s'épanouir d'une manière que je n'aurais jamais imaginée. Je suis tellement fière d'avoir un petit frère aussi brillant et talentueux. Nos fous-rires, nos disputes et nos conversations improbables font de toi l'exceptionnel Zakaria. L'amour que je ressens pour toi est immense et unique. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour, la reconnaissance et la gratitude que j'ai pour toi et que je suis parvenue à te rendre fier de ta sœur.

Puisse dieu te préserver et t'accorder tout le bonheur et le succès que tu mérites.

Je t'aime mon petit Zakaria.

A mes chères petites sœurs Ibtissam et Hajar CHAJA.

À mes chères sœurs, vous êtes mes étoiles dans les moments sombres et ma force dans les épreuves. Merci d'être toujours là, vous êtes un véritable trésor dans ma vie.

Vous êtes des lumières dans ma vie, chacune avec votre propre éclat.

Ensemble, nous avons partagé tant de rires, d'aventures et de souvenirs précieux. Votre soutien inconditionnel et votre amour font de chaque jour une célébration. Je suis reconnaissante de vous avoir à mes côtés.

Merci d'être qui vous êtes et de rendre ma vie plus belle.

A ma très chère amie et sœur Youssra MOUFANANE.

Il est difficile de mettre en mots à quel point notre amitié compte pour moi. Depuis le jour où nos chemins se sont croisés, tu es devenue bien plus qu'une amie : tu es comme une sœur. Ta présence dans ma vie est un véritable trésor, et je suis tellement reconnaissante pour tous les moments que nous avons partagés.

Je chérис nos fous rires, nos confidences à cœur ouvert et nos aventures, qu'elles soient grandes ou petites. Chaque souvenir que nous avons créé ensemble est gravé dans mon cœur. Tu sais toujours comment me faire sourire et me soutenir quand j'en ai besoin.

Je te souhaite une vie pleine de joie, d'amour et de succès, et que chaque jour t'apporte des raisons de sourire. N'oublie jamais combien je t'aime et à quel point tu es précieuse pour moi.

A ma très chère amie et sœur Safa DEBBAGH.

Aucune dédicace ne saurait vraiment exprimer l'immense amour que je te porte. Depuis le début de notre amitié, tu as été une lumière dans ma vie, et je ne pourrais rêver d'une meilleure amie.

Tu as toujours été pour moi une amie, une sœur, une confidente et une conseillère sur qui je peux compter dans les moments les plus joyeux comme dans les plus difficiles.

Tu es celle avec qui je peux partager mes rêves, mes doutes et mes éclats de rire. Je me souviens de toutes ces fois où nous avons traversé des moments difficiles ensemble, mais aussi des instants de pur bonheur.

Merci d'être cette amie sur qui je peux toujours compter, de m'encourager quand j'en ai besoin et de célébrer mes succès comme si c'étaient les tiens. Chaque souvenir que nous avons créé ensemble est précieux, et j'ai hâte de voir tout ce que l'avenir nous réserve.

À ma très chère amie et sœur Chaïmae ABOULABROUD.

Dans ce monde où tout va si vite, ta présence est comme une douce mélodie qui apaise mon cœur. Tu es bien plus qu'une amie, tu es une sœur pour moi et j'ai beaucoup appris de toi. J'ai appris que le courage est le maître de toute belle finalité, que la patience est l'allié de toute épreuve et que la force ne réside pas dans les mots mais dans la sérénité d'esprit.

Je me souviens de nos longues conversations, des secrets échangés et des rêves que nous avons bâtis ensemble. Merci de toujours dégager de l'amour et merci pour cette belle amitié.

Tu es cette étoile dans ma vie, toujours là pour illuminer les jours sombres et célébrer les moments de joie. Merci d'être toi, tout simplement. Pour toutes les aventures que nous avons vécues et celles qui nous attendent, sache que tu es précieuse et unique.

À mes précieuses amies : Ibtissam FAOUZI, Salma EL GHALI.

Depuis sept merveilleuses années, nous avons partagé tant de moments incroyables ensemble. Chaque rire, chaque jeu, chaque secret échangé a construit notre belle amitié. Vous êtes comme des rayons de soleil dans ma vie, apportant joie et couleur à chaque journée.

Je me souviens de nos aventures : les sorties, les goûters improvisés et nos discussions pleines de rêves. Chacune de vous a une place spéciale dans mon cœur, et je suis reconnaissante de vous avoir à mes côtés.

Merci d'être toujours là, de me soutenir et de rendre chaque instant si spécial.

À mes deux chers amis : Zakaria Wiliam CHAIB AINU et Achraf BOUTMIR.

À travers toutes les épreuves et les moments partagés, vous avez toujours été là, présents, prêts à me soutenir. Nous avons traversé ensemble des expériences inoubliables au cours de ce long parcours : des services, des gardes, des repas et des heures de préparation qui sont devenues des souvenirs précieux. Chaque instant passé à vos côtés a renforcé notre lien et m'a montré à quel point votre amitié est unique.

Vous n'êtes pas seulement mes meilleurs amis, mais de véritables frères, sur qui je sais que je peux toujours compter, même dans les moments les plus difficiles.

Je vous dédie ce travail, en témoignage de ma reconnaissance pour votre soutien et votre amitié constante.

À mon groupe d'amies d'externat : Assya CHAALI, Toufik BOURI, Aadel BOUMAAZI , Hakim BRADIA et Oumaima BOUZID.

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude pour avoir instauré cet espace convivial, où j'ai eu le privilège de découvrir la véritable joie de l'amitié. Merci pour tous ces bons moments de partage lors de nos parties de jeux, de nos repas ensemble et de nos agréables conversations. Je vous souhaite à toutes et à tous une existence épanouissante, remplie de bonheur et de succès dans tout ce que vous entreprenez.

A mes très chères amies : Maryam BOUGRINE et Salma MARFOUK.

À toutes les heures qu'on a passées ensemble, et à nos moments de fous rires, en témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs qu'on a accumulés au fil de notre parcours.

Je vous en remercie énormément et j'espère pour vous une vie pleine de bonheur et de réussite.

À mes chères amies : Oumaima NOUHAIL, Oumaima HATIM, Samia RAFIA.

Tout au long de ce parcours, vous avez été les rencontres les plus précieuses et marquantes de ma vie. Avec vous, l'amitié était une évidence. Merci pour tous les moments formidables que nous avons partagés. Je sais que je pourrai toujours compter sur vous à n'importe quel moment. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté, et je souhaite vous avoir toujours à mes côtés.

Vous êtes les meilleures. En souvenir des moments merveilleux et des aventures que nous avons vécues, je vous dédie ce travail, en témoignage de ma reconnaissance et de mon grand amour, et je vous souhaite une vie pleine de santé, de succès et de bonheur.

À ma très chère amie Fatima Ezzahra MANSAR :

Il y a des personnes qui marquent nos vies de manière indélébile, et tu es l'une de ces personnes. À tes côtés, chaque moment devient spécial, chaque éclat de rire, chaque conversation, chaque échange est une véritable source de joie.

Merci d'être toujours là, avec ton soutien, ta sagesse et ta gentillesse.

Tu es une personne rare et précieuse, et je suis honorée de t'appeler amie. Je te souhaite une vie pleine de joie, d'amour et de succès, car tu es digne de tout ce qu'il y a de meilleur.

À ma très chère amie Wiam ELKIHAL.

C'est déjà 12 ans d'amitié et je me souviens encore de notre première rencontre au collège, de ces rires et de ces moments qui ont fait de nous les meilleures amies. À travers les années, nous avons partagé tant de souvenirs et de confidences qui ont renforcé notre lien.

Ta présence dans ma vie est un véritable cadeau. Merci d'être toujours là, de me soutenir dans les bons comme dans les mauvais moments. J'ai hâte de continuer à écrire notre histoire d'amitié, pleine d'aventures et de joies.

À ma très chère amie Aya MEROUANE.

Loin des yeux près du cœur, à la personne la plus douce que je connaisse. Merci pour tous les moments de joies passés ensemble, tu es et tu resteras dans mon cœur.

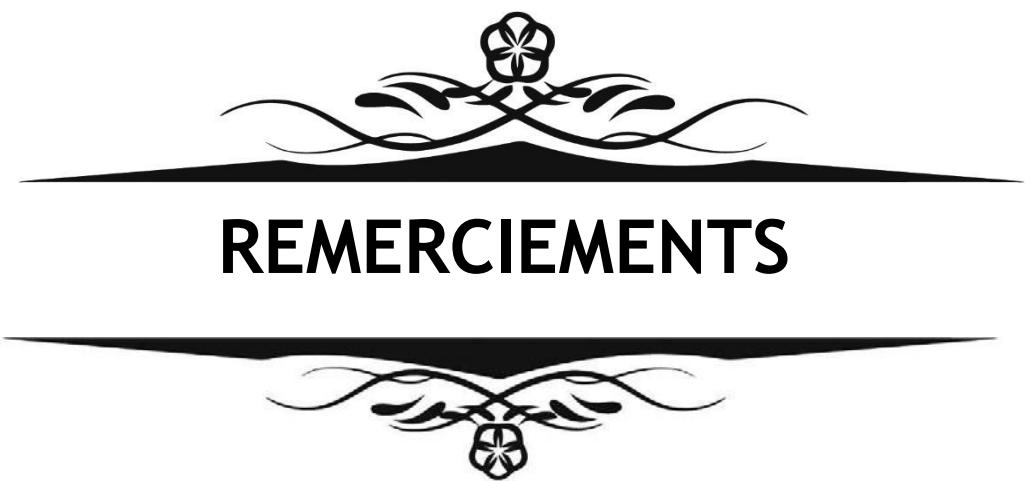
En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

À ma chère amie Kaoutar et sa famille EL KHABYR.

Nous avons tant traversé ensemble depuis le collège, le meilleur comme le pire. Je suis heureuse, chanceuse et surtout reconnaissante d'avoir une sœur comme toi. Ta bonté et ta bienveillance ne cessent de me surprendre et témoignent du grand cœur que tu as, je te souhaite tout ce qui est de merveilleux dans la vie, que Dieu te procure bonheur, santé et réussite et que cette amitié dure le temps d'une vie.

À moi-même

Je prends un moment pour reconnaître le courage que j'ai eu tout au long de ce parcours. Chaque défi surmonté m'a rendue plus forte et plus résiliente. Je suis fière de moi pour avoir persévétré, même dans les moments difficiles. Cette réussite est le reflet de ma détermination, et je me promets de continuer à avancer avec confiance et fierté.



REMERCIEMENTS

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur R. BENELKHAJAT

Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de chirurgie générale à l'hôpital ibn Tofail de Marrakech

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider le jury de ma thèse. Je vous en remercie infiniment. Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent beaucoup d'admiration et de respect. Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir, de votre sagesse et de votre bonté. Permettez-moi de vous exprimer mes très sincères remerciements et mon profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Mme. A. HAMRI

Professeur agrégée de chirurgie générale à l'hôpital ibn Tofail de Marrakech.

Permettez-moi de vous remercier du fond de mon cœur, pour la confiance que vous m'avez accordé, en me donnant à traiter un sujet aussi original. Travailler sous votre direction était un réel honneur. Votre sérieux, vos qualités pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos multiples obligations professionnelles. Vous êtes un exemple à suivre pour moi. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes, et vous rendre fière. Veuillez trouver ici le témoignage, de mes plus profonds sentiments, de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur M. KHALLOUKI

Professeur de l'Enseignement Supérieur et Chef de Service d'Anesthésie Réanimation de l'Hôpital Ibn Tofail de Marrakech

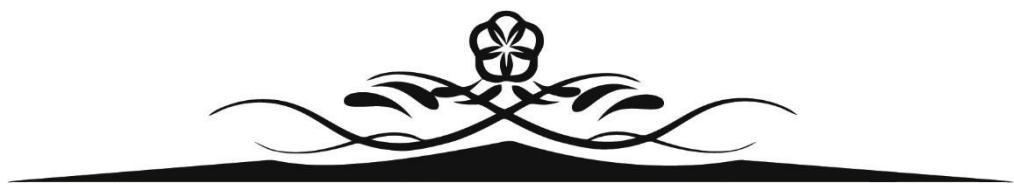
Veuillez accepter, cher maître, mes plus sincères remerciements pour l'intérêt que vous avez apporté à mon travail en acceptant de faire partie de l'honorables jury de cette thèse. Votre présence constitue pour moi un grand honneur. Vos qualités professionnelles et humaines et la sympathie que vous témoignez à tous ceux qui vous sollicitent suscitent notre admiration. Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma très haute considération et mon profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Professeur M.BENZALIM

PROFESSEUR AGREGÉ AU SERVICE DE RADIOLOGIE de
l'Hôpital Ibn Tofail de Marrakech

Nous vous remercions d'avoir accepté sans hésitation de faire partie de ce jury. Merci pour votre sympathie, votre bienveillance et pour la grande attention que vous portez au bien-être de l'étudiant. Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles, qui nous ont fait aimer davantage ce métier noble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.



LISTE DES FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure. 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.
- Figure. 2 : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure. 3 : Nombre d'abcès à l'échographie.
- Figure. 4 : Localisation des abcès à l'échographie.
- Figure. 5 : Image échographique montrant une collection assez bien limitée hypoéchogène hétérogène, siège de spots hyperéchogène (bulles d'air), non vascularisée au doppler couleur, occupant la quasi-totalité du foie droit et mesurant 16 x 14cm.
- Figure. 6 : image échographique montrant des collections hypoéchogène hétérogène, confluentes par endroits non vascularisé au doppler couleur, localisées dans les segments VI et VII du foie.
- Figure .7 : Nombre d'abcès à la TDM.
- Figure. 8 : Localisation des abcès à la TDM selon les lobes.
- Figure.9 : Image scanographique d'un abcès hépatique à cheval des segments V et VIII sans injection de PDC.
- Figure .10 : Image scanographique d'un abcès hépatique à cheval des segments V et VIII après injection de PDC.
- Figure .11 : Image scanographique d'un abcès hépatique du segment VI sans injection de PDC.
- Figure 12 : Image scanographique d'un abcès hépatique du segment VI avec injection de PDC.
- Figure .13 : Radiographie standard du thorax de face montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique droite.
- Figure .14 : Radiographie standard du thorax de face montrant un épanchement pleural droit de moyenne abondance d'allure réactionnelle.
-
- Figure. 15 : IRM en séquences T2 coronale (A) et axiale (B), T1 axiale (C), de diffusion (D) et T1 FAT SAT après injection de gadolinium axiale et coronale (E et F), objectivant une collection hépatique multiloculée, du segment VII et VI, en hyposignal T1, hypersignal T2 et diffusion, rehaussée en périphérie après injection de produit de contraste.
- Figure.16 : IRM abdominale en coupe axiale montrant une vésicule biliaire micro lithiasique en cholécystite compliquée d'abcès hépatique.
- Figure.17 : Moyens thérapeutiques utilisés.
- Figure.18 : Drainage percutané d'un abcès amibien avec un aspect de pus « chocolat » réalisé chez l'un de nos malades.
- Figure.19 : Drainage percutané d'un abcès du foie avec un aspect purulent du pus.
- Figure 20 : Anatomie générale du foie. [9]

- Figure. 21 : Vue antérieure du foie. [6, 7]
- Figure .22 : Vue inférieure du foie. [6, 7]
- Figure .23 : Vue postérieure du foie.[6]
- Figure.24 : Moyens de fixité du foie [9].
- Figure. 25 : Distribution des vaisseaux et des conduits. [6, 12]
- Figure .26 : Lobes et segments hépatiques. [6,7,12]
- Figure .27 : Radiographie standard du thorax de face montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique droite [125].
- Figure .28 : ASP montrant une image hydroaérique, en projection de l'aire hépatique [124].
- Figure 29 : image échographique montrant un abcès hépatique en phase pré-suppurative [211].
- Figure .30 : image échographique montrant un abcès en phase suppurative [211].
- Figure. 31 : image échographique montrant une lésion hypoéchogène liquide et multi cloisonnée [211].
- Figure 32 : Image tomodensitométrique coupe axiale en phase pré-suppurative réalisée sans injection de produit de contraste montrant une masse hypodense mal limitée au sein du foie droit (flèches noires).[7]
- Figure. 33 : Image tomodensitométrique coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant un abcès du foie cloisonné en phase suppurative [8].
- Figure .34 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux montrant un abcès multi-cloisonné et un abcès en « cible » [8,14].
- Figure. 35 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux : aspects en « double cible » [8,14].
- Figure .36 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux : abcès hypodense du lobe gauche à contenu hydro-aérique [53].
- Figure .37 : Ponction- Aspiration échoguidée d'un abcès du foie [189].
- Figure.38 : Image d'une ponction scannoguidée d'un abcès du foie [45].
- Figure. 39 : Drainage percutané d'un abcès du foie, avec drain en place et aspect purulent du contenu de l'abcès [181].
- Figure.40 : Drainage d'un abcès amibien du foie [181].
- Figure.41 : image d'un drainage percutané scannoguidé, drain en place [45].
- Figure.42 : Abcès du foie traité par drainage per cutané [212].
- Figure.43 : Évolution de l'abcès hépatique pyogène avant et après traitement [101].
- Figure .44 : Drainage chirurgical à ciel ouvert d'un abcès du foie [213].
- Figure. 45 : Drainage chirurgical par coelioscopie d'un abcès du foie [213].
- Figure.46 : Drainage chirurgical d'un abcès multiple du foie [213].
- Figure.47 : Abcès du foie traité par laparoscopie [217].
- Figure.48 : Coupes scanographiques et anatomo-pathologiques mettant en évidence des abcès hépatiques après hépatectomie [214].

Liste des tableaux

- Tableau I : Répartition des patients selon les années.
- Tableau II : Antécédents pathologiques.
- Tableau III : Signes fonctionnels.
- Tableau IV : Signes généraux.
- Tableau V : Signes physiques.
- Tableau VI : Localisation des abcès à l'échographie selon les segments.
- Tableau VII : Localisation des abcès à la TDM selon les segments.
- Tableau VIII : Principales anomalies biologiques.
- Tableau IX : Principaux germes retrouvés à l'examen du pus.
- Tableau X : Les fréquences annuelles moyennes selon les séries.
- Tableau XI : Age moyen et sexe dans les différentes séries.
- Tableau XII : Signes cliniques selon les séries.
- Tableau XIII : Nombre d'abcès hépatique selon les séries.
- Tableau XIV : Dimensions d'abcès hépatique selon les séries.
- Tableau XV : Localisation des abcès au niveau des lobes selon les séries.
- Tableau XVI : Différentes modalités thérapeutiques selon les séries.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

- AH** : Abcès hépatiques.
- ASP** : Abdomen sans préparation.
- ALAT** : Alanine–Amino–Transférase.
- ASAT** : Aspartate–Amino–Transférase.
- ATB** : Antibiotique.
- AEG** : Altération de l'état général.
- BT** : Bilirubine totale.
- CEG** : Conservation de l'état général.
- CRP** : C réactive protéine.
- C3G** : Céphalosporine de 3ème Génération.
- CPRE** : Cholangio–pancréatographie rétrograde endoscopique.
- E. Coli** : Escherichia coli.
- F** : Femme.
- GGT** : Gamma globuline transférase.
- H** : Homme.
- HCDt** : Hypochondre droit.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.

IV : Intraveineuse.

M : Masculin.

PDC : produit de contraste.

PAL : Phosphatase alcaline.

SAT : Saturation

TP : Taux de prothrombine.

TCA : Temps de céphaline activée.

TDM : Tomodensitométrie.

VB : Vésicule biliaire.

VBP : Voie biliaire principale.



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Matériels	4
II. Méthodes	4
1. Type de l'étude	4
2. Durée de l'étude	4
3. Objectif de l'étude	4
4. Critères d'inclusion	4
5. Critères d'exclusion	4
6. Recueil des données	5
7. Analyse des données	5
8. Considération éthiques	5
RESULTATS	6
I. Epidémiologie	7
1. Fréquence	7
2. Age	7
3. Sexe	8
II. Etude clinique	8
1. Délai diagnostique	8
2. Terrain et antécédents	8
3. Signes fonctionnels	9
4. Signes généraux	9
5. Signes physiques	10
III. Etude paraclinique	10
1. Imagerie	10
1.1. Echographie abdominale	10
a. Nombre des abcès	10
b. Dimensions des abcès	11
c. Localisation des abcès	11
d. Aspect échographique	12
e. Les signes associés	13
1.2. la tomodensitométrie abdominale (TDM)	13
a. Nombre des abcès	13
b. Dimensions des abcès	14
c. Localisation des abcès	14
d. Aspect scanographique	15
e. Les signes associés	17
1.3. La radiographie thoracique	18
1.4. L'imagerie par résonnance magnétique (IRM hépatique)	20
a. Indication	20
b. Aspect à l'IRM	20

2.Biologie	22
2.1 . Hémogramme	22
2.2 . C réactive protéine (CRP)	22
2.3 . Bilan hépatique	22
2.4 . Bilan d'hémostase	23
2.5 . Bactériologie et parasitologie	23
2.6 Sérologies	23
IV. Traitement	23
1. Mesures de réanimation	25
2. Antibiothérapie	25
3. Drainage percutané	25
4. Drainage chirurgical	27
a. Indication	27
b. Voie d'abord	27
c. Exploration	27
d. Gestes associés	27
V. Evolution	28
1. Eléments de surveillance	28
2. Résultats	28
2.1. Patients non opérés	28
2.2. Patients avec drainage percutané	28
2.3. Patients avec drainage chirurgical	28
2.4. Durée d'hospitalisation	29
2.5. Récidive	29
2.6. Décès	29
DISCUSSION	31
I. Rappel anatomique du foie	31
1. Anatomie morphologique	31
1.1. Situation	31
1.2. Couleur et consistance	32
1.3. Poids et dimensions	32
1.4. Configuration et rapports	32
1.5. Moyens de fixité	36
1.6. Vaisseaux et nerfs	37
2. Anatomie fonctionnelle	39
2.1. Pédicule hépatique	40
2.2. Veines sus hépatique	40
2.3. Scissures portes	40
2.4. Segmentation hépatique	41
II. Rappel physiopathologique	43
1. Physiopathogénie	43
1.1. Abcès d'origine biliaire	44
1.2. Abcès d'origine portale	45
1.3. Abcès d'origine artérielle	45

1.4. Abcès par contiguïté	46
1.5. Abcès iatrogène	46
1.6. Abcès post traumatique	47
1.7. Abcès cryptogénique	47
1.8. Abcès amibien	47
2. Les facteurs favorisants	48
2.1. Une pathologie biliaire	48
2.2. Cirrhose du foie	48
2.3. Immunodépression	48
2.4. Diabète	48
2.5. Transplantation hépatique	48
2.6. Autres facteurs	49
III. Epidémiologie	49
1. Fréquence	49
2. Age	49
3. Sexe	50
4. Terrain et antécédents pathologiques	50
IV. Clinique	51
1. Signes fonctionnels	51
1.1. Les principaux signes	52
1.2. Les signes accompagnateurs	52
2. Signes généraux	53
3. Signes physiques	53
V. Biologie	54
1. La numération formule sanguine (NFS)	55
2. Bilan inflammatoire	55
3. Bilan hépatique	55
4. Bilan d'hémostase	56
5. Bactériologie	56
VI. Imagerie	58
1. Clichés sans préparation	59
2. Echographie abdominale	61
3. Scanner abdominal	65
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale	68
5. La cholangiographie rétrograde endoscopique : (CPRE)	69
VII. Diagnostic différentiel	69
1. Le Kyste hydatique	69
2. Les kystes biliaires	69
3. Les mycoses	70
4. Tumeurs hépatiques	70
5. Les pseudotumeurs inflammatoires	70
6. Les abcès aseptiques	70
7. Autres diagnostics différentiels	71
VII. Complications	72

1. Ruptures intra-abdominales	72
2. Lésions pleuropulmonaires secondaires	72
3. Ruptures dans le péricarde	72
4. Autres complications	72
IX. Traitement	73
1. Principe fondamental	73
2. Moyens :	73
2.1. Traitement médical	73
2.1.1. Réanimation	73
2.1.2. L'antibiothérapie	74
2.1.3. Traitement anticoagulant	75
2.2. Traitement percutané	75
2.2.1. Ponction–Aspiration–Echoguidé	75
2.2.2. Drainage percutané	78
2.3. Drainage chirurgical	83
X. Evolution :	90
1. Eléments de surveillance	90
2. Mortalité	90
3. Morbidité	90
4. Récidive	90
XI. Pronostic	91
CONCLUSION	92
RÉSUMÉ	93
ANNEXE	99
BIBLIOGRAPHIE	107



INTRODUCTION

L'abcès hépatique peut être définie comme une cavité suppurée en rapport avec l'invasion et la multiplication de micro-organisme aux dépends du tissu hépatique sain ou pathologique [1]. C'est une affection rare mais grave mettant en jeu le pronostic vital par ses complications locales et systémique. [2]

Leur incidence augmente ces dernières années à cause du vieillissement de la population, de l'avènement de la chirurgie pancréatique et hépatobiliaire en cancérologie et en transplantation, et de l'augmentation des facteurs d'immunodépression. [3]

Les abcès hépatiques sont de cause bactérienne, parasitaire (amibienne essentiellement), mixte (parasitaire surinfectée à pyogènes) ou plus rarement fongique. [4]

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

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

Le pronostic est conditionné par les tares du patient, la rapidité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique et des éventuelles complications du voisinage ainsi que du germe en cause et de son étiologie.



I. Matériels :

Au cours d'une période de cinq ans allant de janvier 2019 à décembre 2023, 25 cas d'abcès hépatique ont été hospitalisés dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail à Marrakech.

II. Méthodes :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective.

2. Durée de l'étude :

L'étude a concerné la période s'étalant entre le 01 janvier 2019 et le 31 décembre 2023, soit une période de 5 ans.

3. Objectif de l'étude :

Cette étude rétrospective a comme objectif d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, évolutives, de discuter les différentes alternatives thérapeutiques et de dégager les éléments pronostiques des abcès hépatiques.

4. Critères d'inclusion :

Les patients retenus pour cette étude avaient un abcès hépatique diagnostiqué selon les critères suivants :

- ✓ **Cliniques** : hépatalgie fébrile.
- ✓ **Morphologique** : image en faveur d'un abcès du foie à l'échographie ou à la tomodensitométrie.
- ✓ **Biologiques** : signes biologiques d'infection (hyperleucocytose, bilan inflammatoire positif) et sérologie hydatique négative.

5. Critères d'exclusion :

Les dossiers inexploitables, les kystes hydatiques et les tumeurs surinfectés ont été exclus de notre série.

6. Recueil des données :

Le recueil des données a été fait de façon rétrospective en utilisant une fiche d'exploitation (*annexe 1*) établie après revue de la littérature comportant les éléments suivants

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

7. Analyse des données :

Les données ont été organisées et analysées sur une base de données Excel.

8. Considération éthique :

Respect de l'anonymat et de la confidentialité.



I. Epidémiologie :

Notre étude a concerné 25 patients ayant répondu à nos critères d'inclusion (*N=25*).

1. Fréquence :

Dans notre série, sur un total de 6116 patients admis au service de chirurgie viscérale de l'hôpital ibn Tofail de Marrakech, nous avons colligé 25 cas d'abcès hépatique sur une période de 5 ans allant de janvier 2019 à décembre 2023.

Cette pathologie a constitué 0,5 % des admissions via les urgences et 0,4 % du total des admissions.

Tableau. I : Répartition des patients selon les années.

Années	2019	2020	2021	2022	2023
Nombre total des admissions au service	1429	1219	1040	1304	1124
Nombre des admissions via les urgences	1336	1063	680	926	861
Les abcès hépatiques	5	4	5	5	6

2. Age :

Dans notre série, l'âge des patients variait entre 26 et 87 ans avec une moyenne d'âge de 57,08 ans et un pic de fréquence entre 51 et 60 ans. (Figure1)

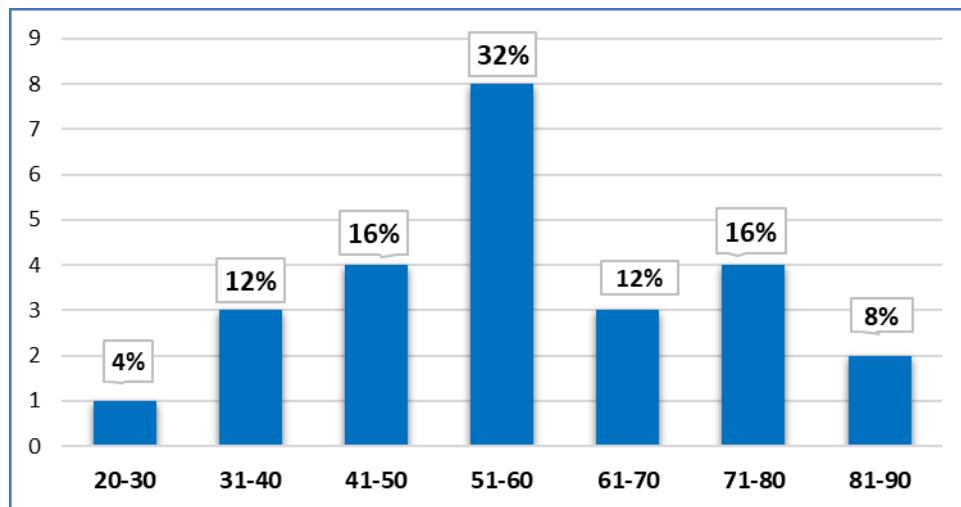


Figure. 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3. Sexe :

Sur les 25 cas d'abcès du foie de notre étude, Il y avait 14 hommes (soit 56%) et 11 femmes (soit 44%) ; le sexe ratio étant de 1,27. (Figure 2)

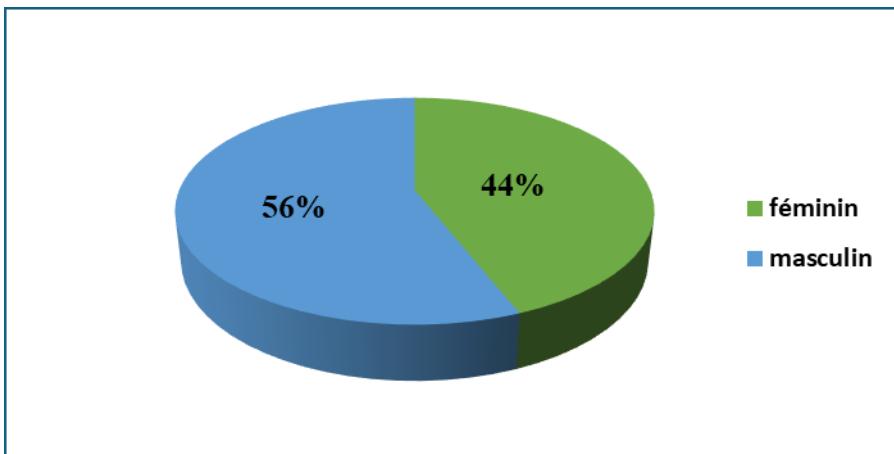


Figure. 2 : Répartition des patients selon le sexe.

II. Etude clinique :

1. Délai diagnostique :

Le délai compris entre le début de la symptomatologie et la consultation était en moyenne de 16 jours avec des extrêmes de 3 jours et 60 jours.

2. Terrain et antécédents :

Dans notre série, neuf patients avaient un diabète (36%). Deux patients étaient hypertendus (8%), deux patients étaient alcooliques (8%) et un seul présentait une cirrhose (4%).

Deux patients avaient des antécédents de maladie de Crohn, représentant 8% des cas, et un seul patient avait des antécédents de diverticulite colique, soit 4% des cas.

Dix patients ont subi une cholécystectomie pour lithiasis de la vésicule biliaire (40%). Deux patients avaient des antécédents d'angiocholite (8%), deux des antécédents de lithiasis de la voie biliaire principale (8%), et un seul patient avait une tumeur de la vésicule biliaire (4%).

Les différents antécédents de nos patients sont présentés dans le tableau II.

Tableau II : Antécédents pathologiques.

Antécédents personnels		Nombre de cas	Pourcentage
Médicaux	Diabète	9	36%
	HTA	2	8%
	Ethylique chronique	2	8%
	Maladie de Crohn	2	8%
	Diverticulite colique	1	4%
	Cirrhose	1	4%
Chirurgicaux	Cholécystectomie	10	40%
	Angiocholite	2	8%
	Lithiasse de la voie biliaire principale	2	8%
	Cancer de la vésicule biliaire	1	4%

3. Signes fonctionnels :

La fièvre et la douleur abdominale étaient présentes chez tous nos patients (100%). Les nausées et/ou vomissements ont été observés chez 12 patients (48%). Par ailleurs, 8 patients (32%) ont présenté de la diarrhée, tandis que l'ictère a été noté chez 2 patients, soit 8% des cas.

Tableau III : Signes fonctionnels.

Signes fonctionnels :	Nombre de cas	Pourcentage
Fièvre	25	100%
Douleur abdominale	25	100%
Nausées /Vomissements	12	48%
Diarrhée	8	32%
Ictère	2	8%
Dyspnée	2	8%

4. Signes généraux :

L'asthénie et l'anorexie étaient observées chez 20 patients (80%), l'altération de l'état général chez 5 patients (20%), tandis que l'état général était conservé chez 5 patients, soit 20% des cas.

Tableau IV : Signes généraux.

Signes généraux	Nombre de cas	Pourcentage
Asthénie	20	80%
Anorexie	20	80%
AEG	5	20%
CEG	5	20%

5. Signes physiques :

L'hépatomégalie douloureuse était retrouvée chez 20 patients (80%). La sensibilité de l'hypochondre droit était présente chez 10 patients (40%), alors que seulement 2 patients (8%) avaient une défense au niveau de l'hypochondre droit. La sensibilité de l'épigastre a été observée chez 4 patients (16%) et 2 patients (8%) avaient un syndrome d'épanchement pleural.

Tableau V : Signes physiques.

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage
Hépatomégalie douloureuse	20	80%
Sensibilité de l'hypochondre droit	10	40%
Sensibilité de l'épigastre	4	16%
Défense de l'hypochondre droit	2	8%
Syndrome d'épanchement pleural	2	8%
Défense abdominale diffuse	1	4%

III. Etude paraclinique :

1. Imagerie :

1.1. Échographie abdominale :

Tous les patients ont bénéficié d'une échographie abdominale (100%) pour rechercher les signes d'un AH.

L'échographie a montré les données suivantes :

a. Nombre des abcès :

Un abcès hépatique unique a été observé chez 5 patients (20%), tandis que 2 abcès ou plus ont été retrouvés chez 20 patients (80%).

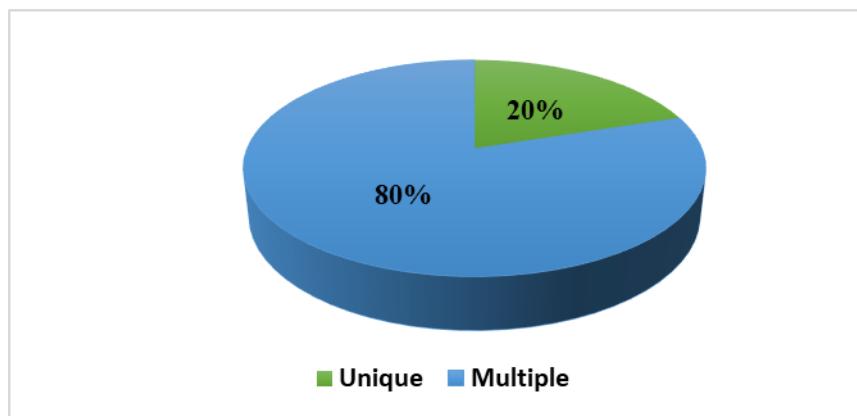


Figure. 3 : Nombre d'abcès à l'échographie.

b. Dimensions des abcès :

Le plus petit des abcès mesurait $2 \times 1,6$ cm de diamètre alors que le plus volumineux mesurait 22×20 cm de diamètre.

c. Localisations des abcès :

Dans notre série :

- Vingt-quatre cas d'AH étaient localisés au niveau du lobe droit (96 %).
- Un cas était localisé au niveau du lobe gauche (4 %).
- Parmi les patients, 16 avaient un abcès du foie situé dans le segment VII, qui représentait la localisation la plus fréquente des AH (64%), suivi des segments IV, V et VIII avec 56%. Le segment III était la localisation la moins fréquente des abcès (4%).

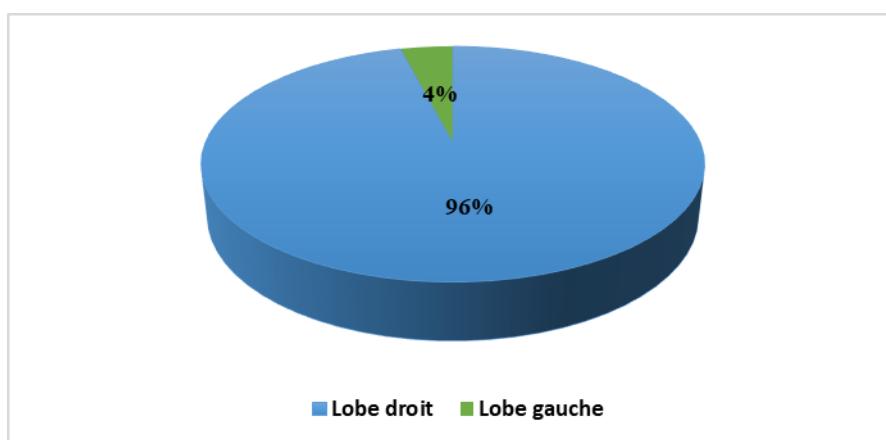


Figure. 4 : Localisation des abcès à l'échographie.

Tableau VI : Localisation des abcès à l'échographie selon les segments.

Segments	Nombre de cas	Pourcentage
VII	16	64%
VIII	14	56%
V	14	56%
IV	14	56%
VI	11	44%
III	1	4%

d. Aspect échographique :

Les caractéristiques échographiques de l'AH peuvent inclure les éléments suivants :

- Une image hyperéchogène en phase précoce.
- Une image à centre hypoéchogène.



Figure. 5 : Image échographique montrant une collection assez bien limitée hypoéchogène hétérogène, siège de spots hyperéchogène (bulles d'air), non vascularisée au doppler couleur, occupant la quasi-totalité du foie droit et mesurant 16 x 14cm.

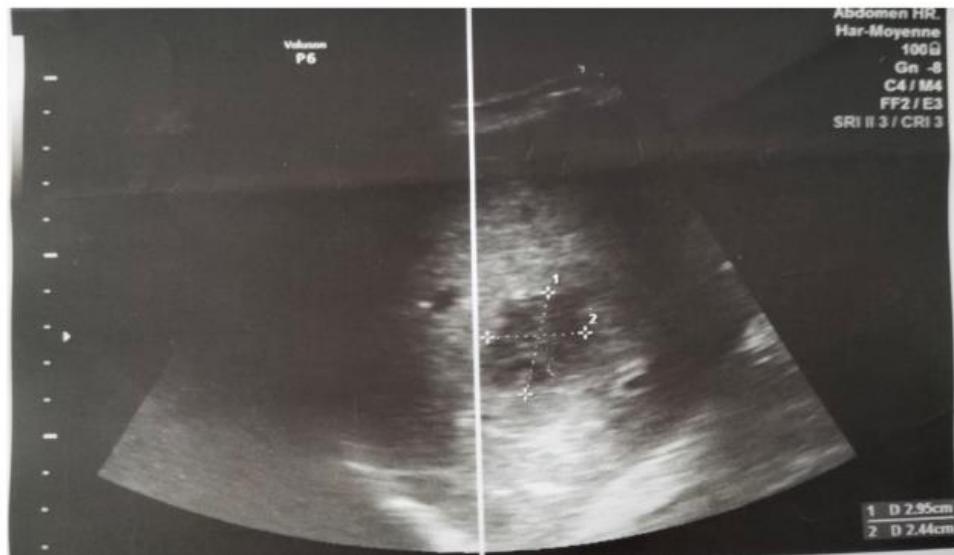


Figure. 6 : image échographique montrant des collections hypoéchogène hétérogène, confluentes par endroits non vascularisé au doppler couleur, localisées dans les segments VI et VII du foie.

e. Signes associés :

L'échographie a confirmé la présence de :

- Cinq cas de pathologie biliaire (20 %), dont :
 - ✓ Trois cas de cholécystite aiguë (12 %).
 - ✓ Deux cas d'angiocholite sur empierrement cholédocien (8 %).
- Deux cas d'épaississement iléo caecale d'allure inflammatoire très probablement en faveur d'une maladie de Crohn (8 %).
- Un cas d'épanchement péritonéal de moyenne abondance (4 %).

1.2 La tomodensitométrie abdominale (avec injection de produit de contraste) :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM abdominale (100%) qui permet de confirmer le diagnostic de l'AH et d'éliminer d'autres diagnostics.

La TDM a montré les données suivantes :

a. Nombre d'abcès :

Un abcès hépatique unique a été observé chez 5 patients (20%), alors que 2 abcès ou plus ont été retrouvés chez 20 patients (80%).

Par ailleurs, la TDM a montré 7 cas d'abcès en voie de collection (28%) ,12 cas d'abcès collecté (48%) et 6 cas d'abcès collecté à multiple logette sans communication (24%).

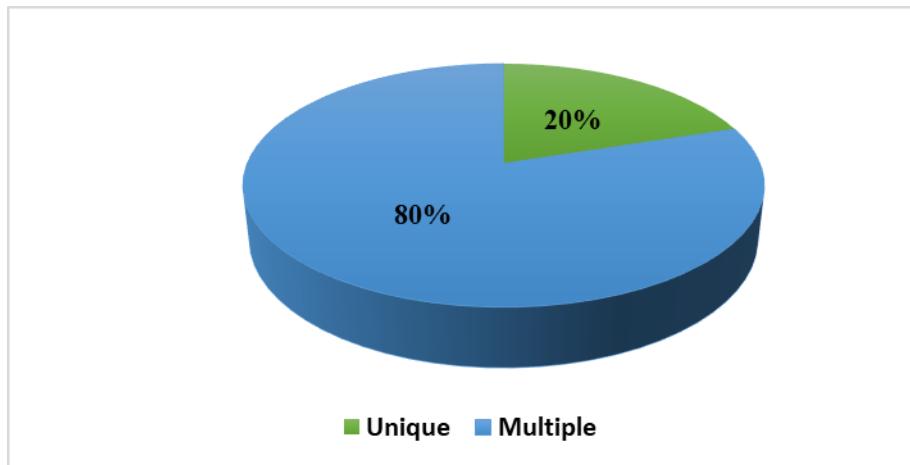


Figure .7 : Nombre d'abcès à la TDM.

b. Dimensions de l'abcès :

Le plus petit des abcès mesurait $1,9 \times 1,3$ cm de diamètre tandis que le plus volumineux mesurait 20×27 cm de diamètre.

c. Localisation de l'abcès :

Dans notre série :

- Vingt-quatre cas d'AH étaient localisés au niveau du lobe droit (96 %).
- Un cas était localisé au niveau du lobe gauche (4 %).
- Par ailleurs, le segment VII était le siège le plus fréquent d'abcès du foie avec 64%, suivi du segment IV avec 60%. Le segment III était le siège le moins fréquent des abcès (4%).

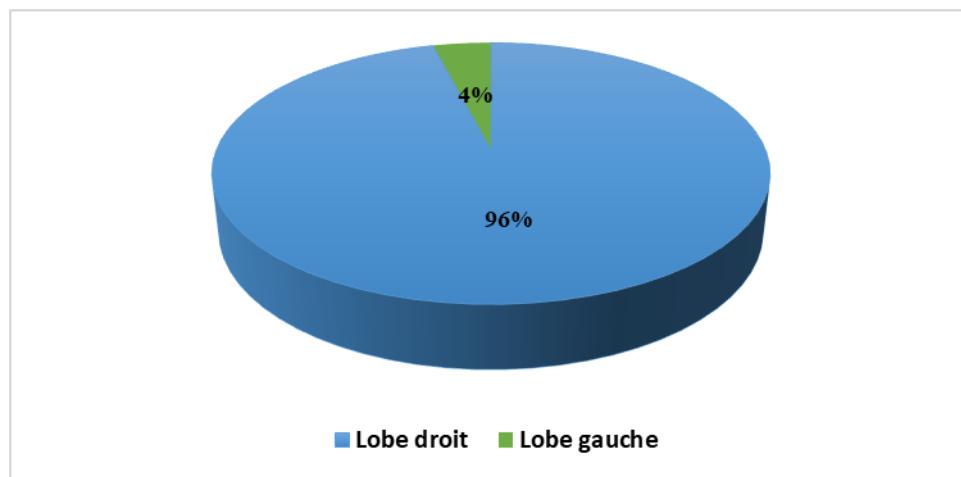


Figure. 8 : Localisation des abcès à la TDM selon les lobes.

Tableau VII : Localisation des abcès à la TDM selon les segments.

Segments	Nombre de cas	Pourcentage
VII	16	64%
IV	15	60%
V	14	56%
VIII	13	52%
VI	11	44%
III	1	4%

d. Aspect scanographique :

Les caractéristiques de l'abcès du foie à la TDM peuvent être les suivantes :

- Une image hypodense avec prise de contraste en périphérie, à contours irréguliers.
- Un aspect en cocarde.



Figure.9 : Image scanographique d'un abcès hépatique à cheval des segments V et VIII sans injection de PDC.



Figure .10 : Image scanographique d'un abcès hépatique à cheval des segments V et VIII après injection de PDC.



Figure .11 : Image scanographique d'un abcès hépatique du segment VI sans injection de PDC.



Figure 12 : Image scanographique d'un abcès hépatique du segment VI avec injection de PDC.

e. Signes associés :

La TDM a révélé les anomalies suivantes :

- Cinq cas de pathologie biliaire (20%), dont :
 - ✓ Trois cas de cholécystite aiguë (12%) avec abcès des segments IV et V.
 - ✓ Deux cas d'angiocholite sur empierrement cholédocien (8%) avec abcès des segments IV, V, VII et IV, V, VI.

- Deux cas d'épaississement iléo caecale d'allure inflammatoire en faveur d'une maladie de Crohn (8%).
- Un cas de diverticulite colique (4%).
- Un cas de pyléphlébite (4%).
- Un cas d'AH rompu dans la cavité péritonéale (4%).
- Un cas d'AH rompu dans le thorax (4%).

1.3 La radiographie thoracique :

Elle a été faite chez tous nos patients (100%). Les anomalies retrouvées étaient :

- Une surélévation de la coupole diaphragmatique droite chez 3 patients soit 12% des cas. (Figure 13)
- Un épanchement pleural droit de moyenne abondance chez 1 patient soit 4% des cas en faveur d'une pleurésie réactionnelle. (Figure 14)
- Empyème pleural chez 1 patient soit 4% des cas.

Par ailleurs, la radiographie était normale chez 20 patients soit 80% des cas.



Figure .13 : Radiographie standard du thorax de face montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique droite.



Figure .14 : Radiographie standard du thorax de face montrant un épanchement pleural droit de moyenne abondance d'allure réactionnelle.

1.4 Imagerie par résonnance magnétique (IRM hépatique)

a. Indication :

L'IRM hépatique a été demandée seulement chez trois patients (12%), dont deux présentant un ictère (8%) et un seul présentant un sub-ictère (4%). Les indications étaient les suivantes :

- Deux cas d'abcès hépatiques d'origine biliaire sur empierrement cholédociens (8%).
- Un cas d'abcès hépatique sur cholécystite aigue (4%).

b. Aspects à l'IRM :

À l'IRM, l'aspect de l'AH est caractérisé par une image en :

- **Séquence T1** : hyposignal (noir).
- **Séquence T2** : hypersignal (blanc).
- **Diffusion** : hypersignal.
- **Après injection de gadolinium** : rehaussement périphérique après injection de gadolinium.

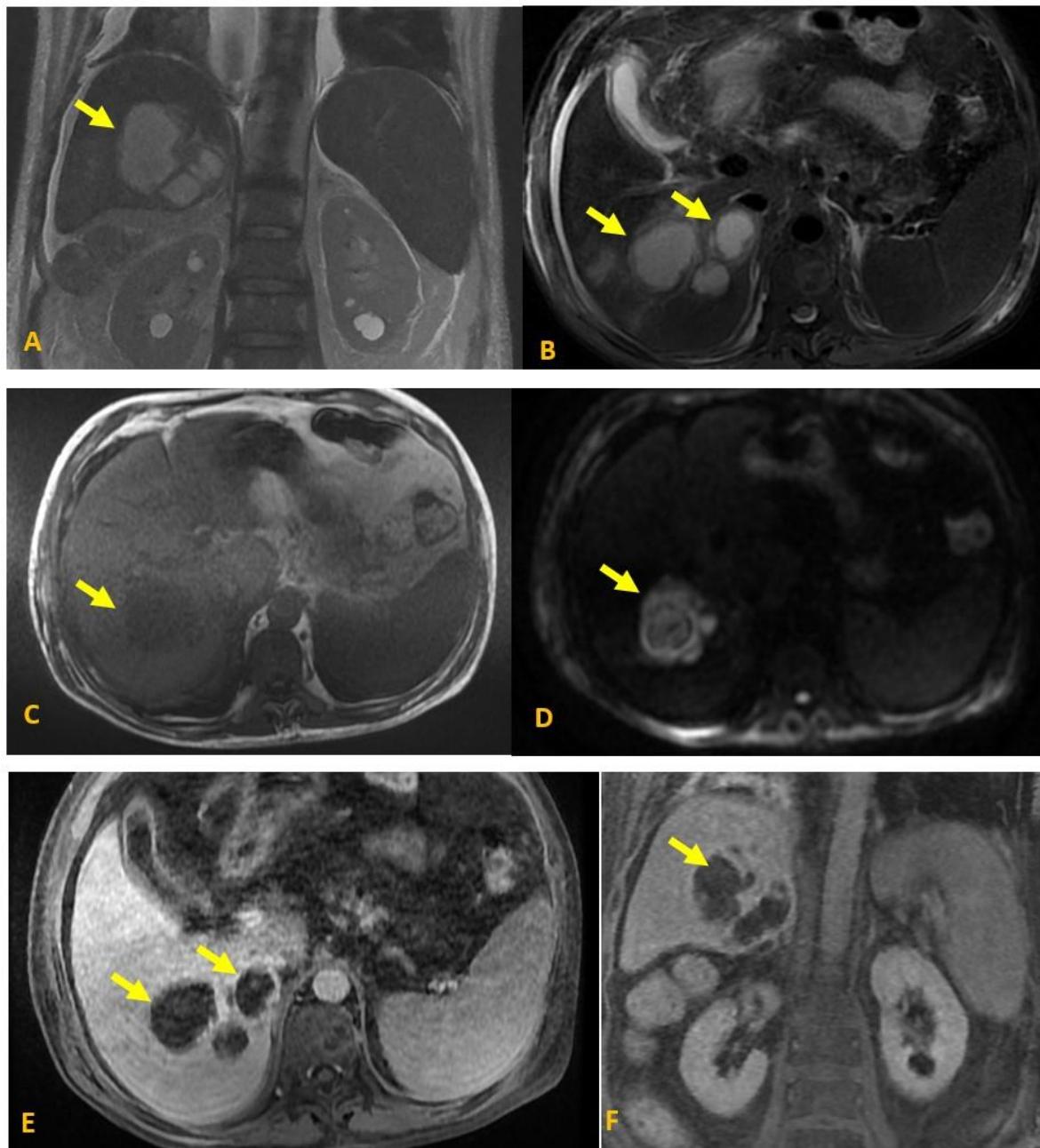


Figure. 15 : IRM en séquences T2 coronale (A) et axiale (B), T1 axiale (C), de diffusion (D) et T1 FAT SAT après injection de gadolinium axiale et coronale (E et F), objectivant une collection hépatique multiloculée, du segment VII et VI, en hyposignal T1, hypersignal T2 et diffusion, rehaussée en périphérie après injection de produit de contraste.

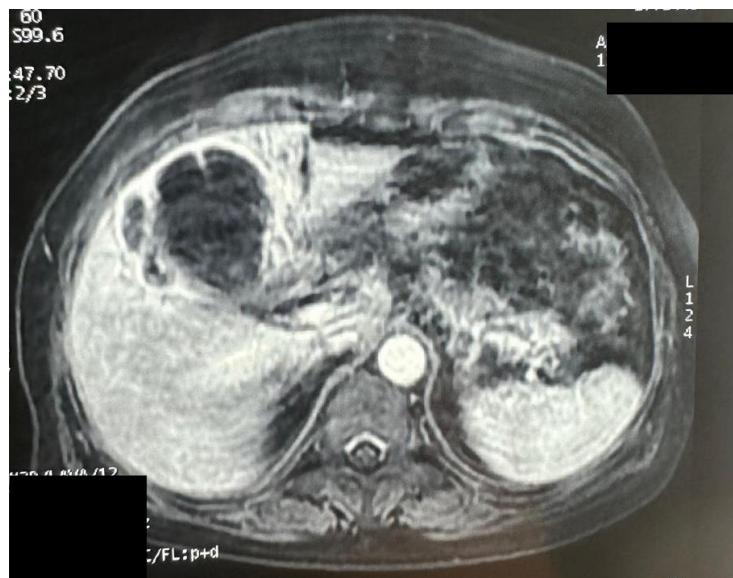


Figure.16 : IRM en coupe axiale montrant une vésicule biliaire micro lithiasique en cholécystite compliquée d'abcès hépatique.

2. Biologie :

2.1 L'hémogramme :

L'hémogramme était réalisé chez tous les patients (100%). Les anomalies retrouvées étaient :

- Une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles a été présente dans 23 cas (92%).
- Une anémie hypochrome microcytaire a également été présente dans 10 cas (40%).

2.2 Protéine C réactive (CRP) :

Le dosage de la CRP a été fait chez tous nos patients et était positive dans tous les cas (100%).

2.3 Bilan hépatique :

Le bilan hépatique a été réalisé pour tous nos patients (100%). Il s'est révélé perturbé, avec une élévation des ALAT chez 16 patients (64%). Les ASAT étaient élevées chez 13 patients (52%), tout comme l'activité des PAL, augmentée chez 18 patients (72%), ainsi que les taux de bilirubine, élevés chez 13 patients (52%).

2.4 Bilan d'hémostase :

Le taux de prothrombine (TP) et le taux de céphaline activée (TCA) ont été demandés chez tous les malades (100%) avec une perturbation du TP chez 9 patients soit 36%.

Tableau VIII : Principales anomalies biologiques.

Eléments biologiques	Nombre	Pourcentage
Hyperleucocytose	23	92%
Anémie hypochrome microcytaire	17	68%
Thrombopénie	4	16%
CRP	25	100%
ALAT	16	64%
ASAT	13	52%
PAL	18	72%
GGT	18	72%
BT	13	52%
TP bas	9	36%

2.5 Bactériologie et parasitologie :

L'examen cytobactériologique du pus (comprenant l'examen direct et la culture) ainsi que l'examen parasitologique ont été réalisés chez 16 patients soit 64% des cas. Les résultats de la culture étaient les suivants :

- **Culture mono-microbienne** chez 6 patients soit 37,5% des cas.
- **Culture polymicrobienne** chez 2 patients soit 12,5% des cas.
- **Culture décapitée ou stérile** chez 5 patients soit 31,25% des cas.
- Enfin, un **abcès amibien** a été diagnostiqué chez 3 patients, soit 18,75% des cas.

Les principaux germes retrouvés sont rapportés dans le tableau IX.

Tableau IX : Principaux germes retrouvés à l'examen du pus.

Germes	Nombre de cas	Pourcentage
Décapité ou stérile	5	31,25%
Entamoeba histolytica	3	18,75%
E. coli	4	25%
Anaérobies	2	12,5%
Polymicrobien	2	12,5%

2.6 Les sérologies :

- ✓ La sérologie hydatique était demandée chez tous les patients (100%). Toutes les sérologies étaient négatives.
- ✓ La sérologie amibienne était effectuée chez tous les patients (100%) et était positive seulement chez 6 patients soit 24% des cas.
- ✓ La sérologie HIV a été réalisée chez 19 patients (76%) et s'est révélée négative pour chacun d'eux.
- ✓ La sérologie de l'hépatite B et C a été effectuée chez 4 patients (16%), et les résultats sont négatifs pour tous les malades.

IV. Traitement

Les moyens thérapeutiques utilisés dans notre série étaient les suivants :

- Mesures de réanimation.
- Antibiothérapie probabiliste à l'admission, puis adaptée selon les résultats de l'antibiogramme : Céphalosporines de Troisième génération (C3G) 2 g par jour+ métronidazole 500mg x 3 par jour. Avec une durée de traitement variant de 2 semaines à 6 semaines.
- Drainage percutané échoguidé réalisé en collaboration avec l'équipe de radiologie.
- Drainage chirurgical.
- Antibiothérapie seule.

Noter que tous nos patients ont bénéficié de mesure de réanimation et reçu des antibiotiques.

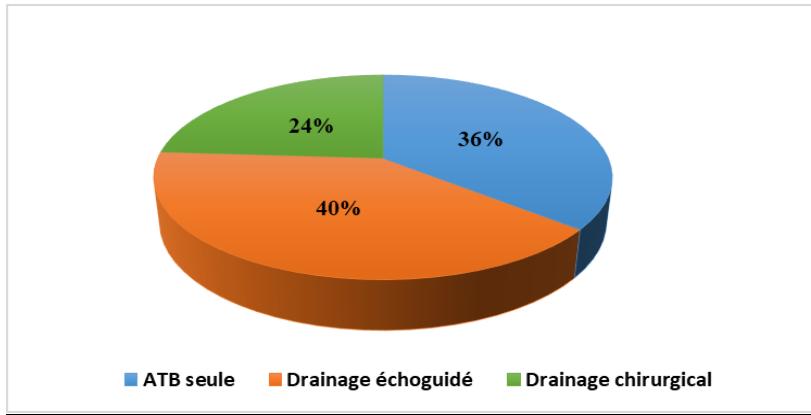


Figure.17 : Moyens thérapeutiques utilisés.

1. Mesures de réanimation :

Tous nos patients ont bénéficié de mesures de réanimation faites d'apports hydro électrolytiques avec administration d'antalgiques palier I et en plus la régulation par insulinothérapie rapide chez les patients diabétiques.

2. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie probabiliste a été démarrée au cours d'hospitalisation avant tout le geste percutané. Elle a été prescrite chez tous les patients, adaptée ensuite en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Il s'agissait d'une bi-antibiothérapie (Céphalosporines de Troisième génération + métronidazole) chez tous nos patients (100%).

La voie intraveineuse (IV) a été utilisée pour tous les antibiotiques au début du traitement puis le relais par voie orale se faisait en moyenne 2 à 6 semaines plus tard.

L'antibiothérapie seule a été prescrite chez 9 patients soit 36% des cas.

3. Drainage percutané :

Dans notre série, 10 patients (40%) ont bénéficié d'un drainage écho guidé sous anesthésie locale à l'aide d'un drain thoracique CH 24-28. La durée moyenne du drainage était de 14 jours et la quantité de pus retiré était de 500 ml à 2 litres. L'aspect du pus était soit verdâtre, soit de type « chocolat », ce dernier étant très évocateur d'un abcès amibien.

Les abcès hépatiques expérience de l'hôpital IBN TOFAIL à propos de 25 cas

Le drainage thoracique a été effectué chez un seul patient qui avait un empyème pleural (4%).

Aucun patient n'a bénéficié d'une ponction échoguidée.



Figure.18 : Drainage percutané d'un abcès amibien avec un aspect de pus « chocolat » réalisé chez l'un de nos malades.



Figure.19 : Drainage percutané d'un abcès du foie avec un aspect purulent du pus.

4. Drainage chirurgical :

a) Indications :

Le drainage chirurgical a concerné 6 patients (24%). Les indications étaient :

- Abcès hépatique avec cholécystite aigue dans 3 cas (12%).
- Abcès hépatique avec angiocholite d'origine biliaire dans 2 cas (8%).
- Péritonite sur abcès amibien rompu dans 1 cas (4%).

b) Voie d'abord :

- Coelioscopie réalisée dans 2 cas (8%) pour cholécystite.
- Voie sous-costale droite réalisée dans 3 cas (12%) : 2 pour angiocholite (8%) et 1 pour cholécystite (4%).
- Voie médiane réalisée dans 1 cas (4%) pour abcès rompu.

c) Exploration chirurgicale :

L'exploration chirurgical a montré :

- Trois cas de cholécystite aiguë avec abcès du foie (12%).
- Deux cas d'angiocholite sur empierrement cholédocien avec abcès du foie (8%).
- Un cas d'abcès amibien rompu dans la cavité péritonéale (4%).

d) Gestes associés :

Les patients opérés ont bénéficié de gestes associés au drainage de l'abcès :

- Trois cas de cholécystectomie (12%), dont deux réalisées par coelioscopie (8%) et un par incision sous-costale droite (4%).
- Deux cas de mise en place d'un drain de Kehr avec cholécystectomie sous-costale droite (8%).
- Un cas de lavage péritonéal avec drainage de l'abcès rompu (4%).
- Drainage lavage par drain de Redon sous hépatique et au niveau de la cavité résiduelle après mise à plat est systématique (100%).

V. Evolution :

1. Eléments de surveillance :

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

- ✓ **La surveillance clinique** : la régression de la fièvre a été obtenue en moyenne au bout de 24 à 48 heures d'antibiothérapie. La disparition de la douleur a été constatée chez presque tous nos patients. Des courbes de drainage ont aussi été utilisées pour les patients ayant bénéficié d'un drainage percutané ou chirurgical.
- ✓ **La surveillance biologique** : elle impliquait le suivi de l'évolution du bilan inflammatoire et infectieux par 48 heures.
- ✓ **La surveillance morphologique** : l'échographie se fait immédiatement après drainage percutané de l'abcès pour évaluer la cavité résiduelle et 4 semaines après la mise en route de l'antibiothérapie pour contrôler l'affaissement de la logette résiduelle de l'abcès. La TDM sans injection de produit de contraste est effectuée après drainage percutané (mais n'est pas systématique).

2. Résultats :

2.1 Patients non opérés :

Neuf patients ont reçu une antibiothérapie seule, et tous ont présenté une évolution favorable.

2.2 Patients avec drainage percutané :

Dix patients ont bénéficié d'un drainage échoguidé , et tous ont présenté une évolution favorable.

2.3 Patients avec drainage chirurgical :

Parmi les 6 patients opérés,5 ont eu une évolution favorable, tandis qu' un patient a présenté une décompensation cirrhotique de son hépatopathie chronique et est décédé.

2.4 Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 11,05 jours avec des extrêmes allant de 5 à 20 jours.

2.5 Récidive :

Aucune récidive n'a été observée chez nos patients.

2.6 Décès :

Dans notre série, Le décès a été noté chez un seul patient cirrhotique.

I.



I. Rappel anatomique du foie :

1. Anatomie morphologique :

1.1 Situation :

Le foie est un organe volumineux. Il assure un rôle important au niveau physiologique, notamment dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme. Sa situation lui permet d'accomplir des fonctions indispensables à la vie car il se trouve sur le trajet du courant sanguin qui provient de l'intestin. Il se caractérise aussi par son appareil excréteur représenté par les canaux biliaires. [5]

Le foie est un organe thoraco-abdominal dont la majeure partie est logée sous la très profonde coupole diaphragmatique droite qui sépare le foie du poumon droit et d'une partie du cœur. Il recouvre également la zone droite des organes abdominaux, auxquels il est relié par un réseau vasculaire (notamment la veine porte et l'artère hépatique qui apportent le sang, et les veines sus-hépatiques pour le drainage) ainsi que par les voies biliaires, permettant l'évacuation de la bile vers l'intestin. [6-8]

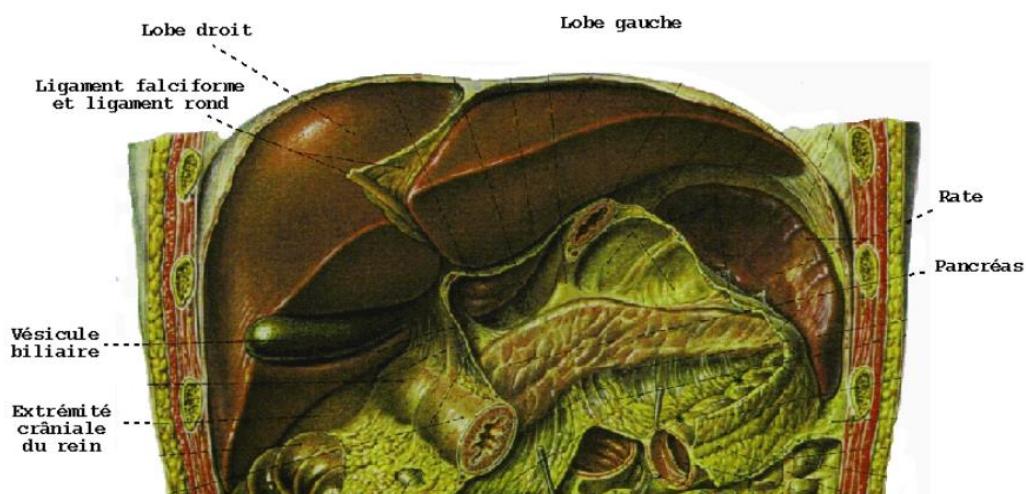


Figure 20 : Anatomie générale du foie. [9]

1.2 couleur et consistance :

Le foie présente une couleur rouge-brun. Sa consistance est relativement ferme, cependant il est friable, fragile et se laisse déprimer par les organes adjacents. [6,7]

1.3 Poids et dimensions :

- ✓ Il pèse 1 500 grammes en moyenne, soit 2 à 3 % du poids du corps. Il contient en outre, chez l'adulte vivant, 800 à 900 grammes de sang. Il est plus petit chez la femme et relativement plus volumineux chez l'enfant (5 % du poids du corps). [10]
- ✓ Il mesure en moyenne 28 cm dans le sens transversal, 16 cm de haut et 8cm d'épaisseur dans la région la plus volumineuse du lobe droit.[8]

1.4 Configuration et rapports : [6-8, 11]

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

a. Face diaphragmatique :

La face diaphragmatique du foie est convexe et lisse, et elle est en contact direct avec le diaphragme. Elle peut être divisée en quatre régions : antérieure, supérieure, droite et postérieure.

Les parties antérieure, supérieure et droite sont entièrement recouvertes de péritoine. Les parties supérieure et antérieure sont divisées en lobes droit et gauche par l'insertion du ligament falciforme.

- ✓ La partie supérieure : Elle présente dans sa partie moyenne une dépression peu marquée, l'empreinte cardiaque. Elle répond par l'intermédiaire du diaphragme à la plèvre, au poumon au péricarde et aux ventricules.
- ✓ La partie antérieure : Elle répond par l'intermédiaire du diaphragme à la plèvre et aux côtes 6 à 10. Une petite zone inférieure répond à la paroi abdominale antérieure.
- ✓ La partie droite : Elle est fortement convexe et répond par le diaphragme au récessus pleural costo-diaphragmatique droit.

- ✓ La partie postérieure : vertical et présente une concavité transversale très prononcée, qui s'adapte à la saillie de la colonne vertébrale. Il est limité en bas par le bord postérieur.

On y trouve deux sillons verticaux :

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

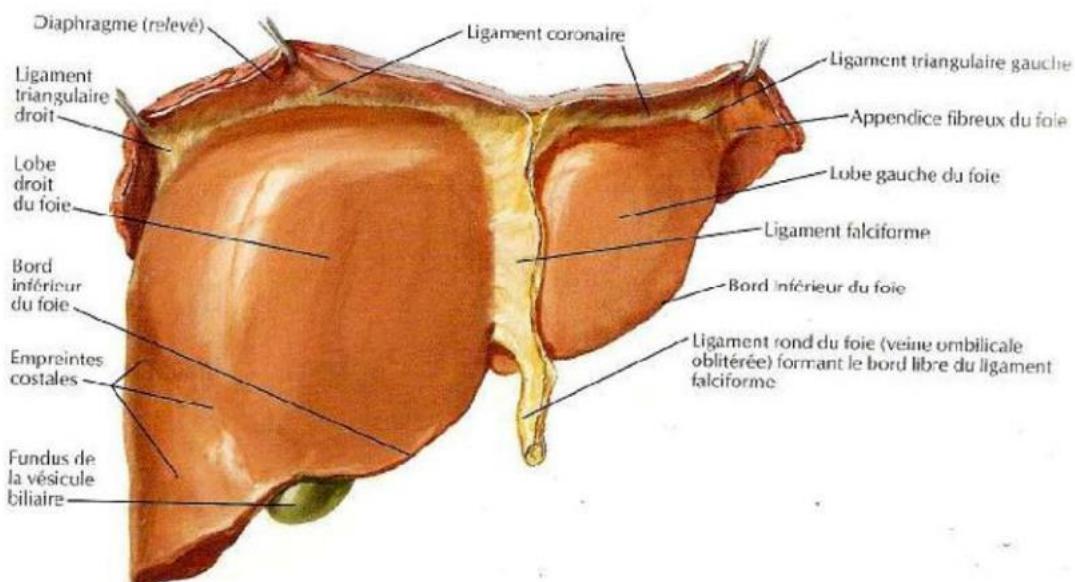


Figure. 21 : Vue antérieure du foie. [6, 7]

b. Face inférieure ou viscérale :

La face inférieure, irrégulièrement plane, regarde en bas, en arrière et à gauche.

Elle est traversée par trois sillons, dont deux sillons sagittaux reliés par un sillon transverse, formant ainsi une structure en « H » qui délimite les différents lobes :

- Le sillon sagittal gauche : Son segment antérieur est délimité par le ligament rond (vestige de la veine ombilicale), tandis que son segment postérieur est constitué du ligament veineux (le canal d'Arantius).
- Le sillon sagittal droit : La partie antérieure de ce sillon est marquée par la vésicule biliaire logée dans sa fosse cystique, tandis que la partie postérieure est formée par

la veine cave inférieure. Près du hile, la veine cave inférieure est séparée de la vésicule biliaire par le processus caudé, un prolongement du lobe caudé.

- Le sillon transverse : profond, constitué par le hile hépatique qui unit les deux sillons sagittaux.

Les trois sillons de la face inférieure divisent cette région du foie en quatre segments ou lobes : le lobe gauche, le lobe droit, le lobe carré et le lobe de Spiegel .

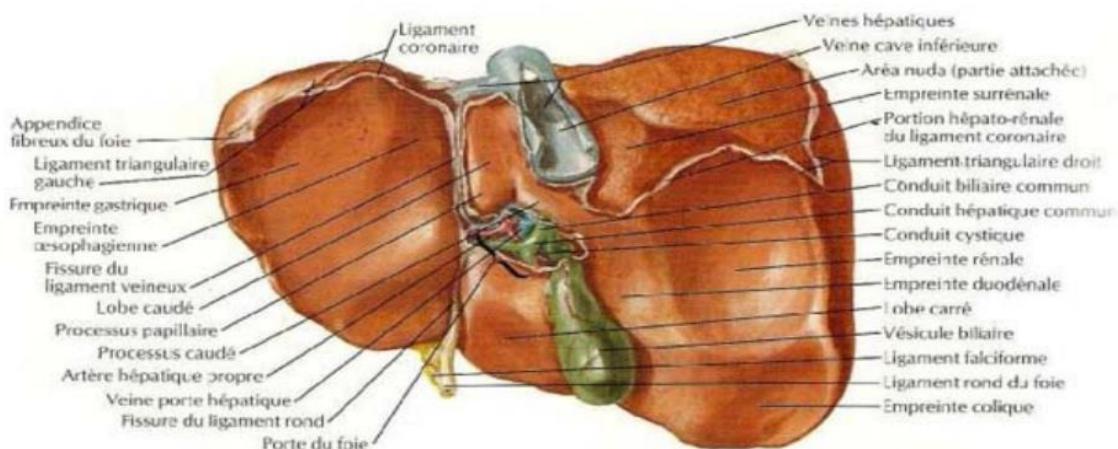


Figure .22 : Vue inférieure du foie. [6, 7]

c. Face postérieure :

La face postérieure du foie est orientée verticalement et présente une concavité transversale marquée, qui s'adapte à la saillie de la colonne vertébrale. Sa partie supérieure se situe à droite de la veine cave inférieure, et sa hauteur décroît progressivement vers les extrémités. Elle est délimitée en bas par le bord postéroinférieur et en haut par le bord postérosupérieur du foie. Cette face est subdivisée en trois segments (droit, moyen ou segment de SPIEGEL et gauche) par deux sillons verticaux (sillon de la veine cave inférieure et sillon d'ARANTIUS).

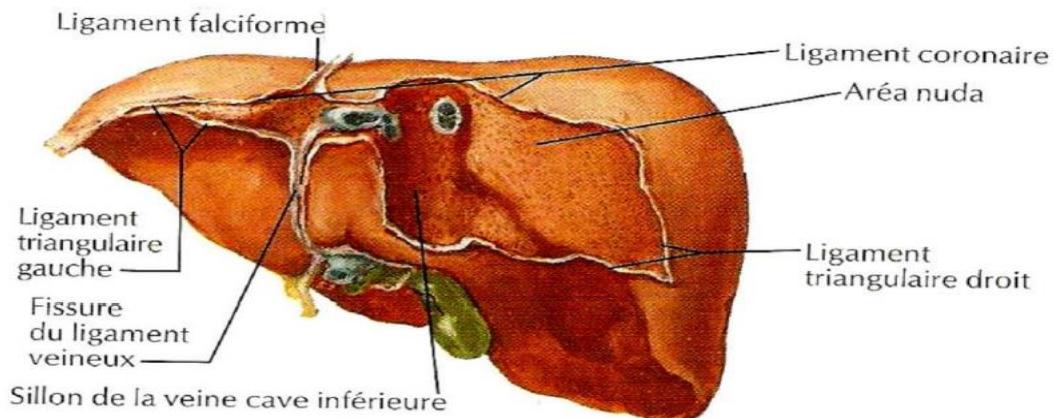


Figure .23 : Vue postérieure du foie.[6]

d. Les lobes :[13]

On distingue quatre lobes au niveau de la face inférieure du foie :

- Le lobe droit : est situé à droite du sillon sagittal droit, il présente trois empreintes : colique (l'angle colique droit), rénale (le pôle supérieur du rein droit), et duodénale.
- Le lobe gauche : est situé à gauche du sillon sagittal gauche, il comprend deux empreintes : gastrique (face antérieure de l'estomac) et œsophagienne (le passage de l'œsophage abdominale en arrière du foie).
- Le lobe caudé : est situé en arrière du sillon transverse, entre le ligament veineux et le sillon de la veine cave inférieure, et en avant du bord postéroinférieur. Il présente deux tubercles : à gauche, le tubercule papillaire, et à droite, le tubercule caudé qui émet un prolongement entre la vésicule biliaire et la veine cave inférieure, appelé le processus caudé.
- Le lobe carré : est situé entre la fossette cystique et le sillon du ligament rond, en avant du sillon transverse et en arrière du bord antérieur.

e. Les bords du foie :

- Le bord antérieur : Ce bord est mince et tranchant, et il s'oriente obliquement vers le haut et la gauche. Il présente deux encoches : une encoche au bord inférieur du ligament falciforme, émerge le ligament rond, et en dehors se trouve la deuxième qui émerge le fond de la vésicule biliaire.

- Le bord postérosupérieur : Ce bord est arrondi. En arrière, on trouve sur ce bord l'émergence de la veine cave inférieur et l'écartement droit et gauche du ligament falciforme pour donner le ligament coronaire.
- Le bord postéroinférieur : Il est plus épais et présente deux encoches : l'une pour la veine cave inférieure, et l'autre pour le ligament veineux (canal d'Arantius).

f. **L'extrémité gauche : [10]**

Elle est mince et aplatie, forme une languette joignant le bord antérieur à la face postérieure. Elle est reliée au diaphragme par le ligament triangulaire gauche.

1.5 Moyens de fixité :

Le foie est solidement attaché à la paroi abdominale postérieure et au diaphragme grâce à une large surface déperitonisée, appelée Area nuda . Il est également relié à la paroi abdominale antérieure et à l'estomac par des ligaments plus lâches :

- Le ligament coronaire du foie :

Il est constitué par la réflexion du péritoine le long du pourtour d'Area nuda, située sur la face diaphragmatique du foie. Latéralement, ces deux lames péritonéales les adossent et forment les ligaments triangulaires droit et gauche, qui se fixent au diaphragme. Sa lame supérieure se continue avec le ligament falciforme du foie. Sa lame inférieure se prolonge avec la fissure du conduit veineux,

- Le ligament falciforme :

Il forme une cloison verticale tendue du diaphragme au ligament rond du foie. Il unit le foie à l'appendice xiphoïde et à l'ombilic. Il sépare les récessus sus-hépatiques droit et gauche.

- Appendice fibreux du foie :

Il fixe l'apex du foie au diaphragme.

- Le petit omentum :

Il unit le foie à l'estomac par le ligament hépato-gastrique, et à la partie supérieure du duodénum par le ligament hépato-duodénal qui contient le pédicule hépatique.

- Les veines hépatiques :

Elles solidarisent le foie et la veine cave inférieure.

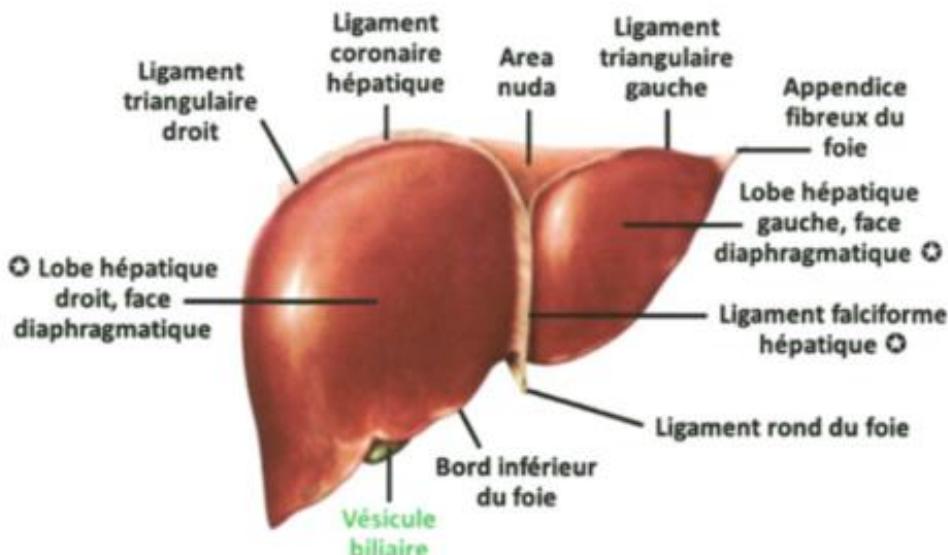


Figure.24 : Moyens de fixité du foie [9].

1.6 Vaisseaux et nerfs :

a) Les vaisseaux :

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

a.1 La veine porte :

Naît de la confluence du tronc spléno-mésaraïque et la veine mésentérique supérieure. Elle se divise au niveau du hile en deux branches, l'une droite et l'autre gauche :

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

a.2. L'artère hépatique :

L'artère hépatique est une branche principale de l'artère cœliaque qui assure l'irrigation sanguine du foie. Elle se divise en deux branches principales : l'artère hépatique propre, qui alimente directement le foie, et l'artère gastrique droite. Elle joue un rôle essentiel dans la vascularisation hépatique, fournissant environ 25 % du débit sanguin du foie, tandis que le reste provient de la veine porte. L'artère hépatique transportant du sang oxygéné, elle est cruciale pour le bon fonctionnement du foie, notamment pour les processus métaboliques et de détoxication.

a.3. Les veines sus-hépatiques :

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

- ✓ La veine droite, située dans la scissure portale droite.
- ✓ La veine moyenne, dans la scissure portale principale.
- ✓ La veine gauche, dans la scissure portale gauche.

a.4. Les lymphatiques :

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

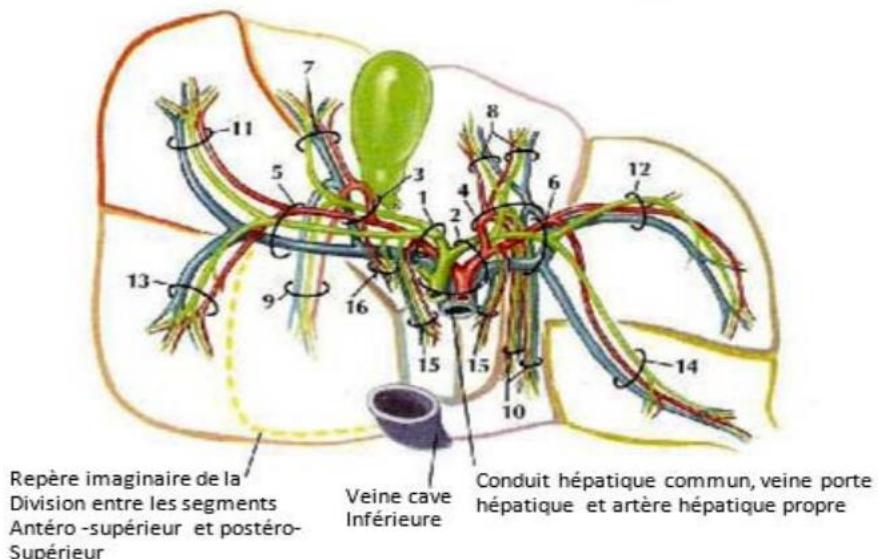


Figure. 25 : Distribution des vaisseaux et des conduits. [6, 12]

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

b) Les nerfs :

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

2. Anatomie fonctionnelle : [12,13-18]

La description anatomique fondée sur la vascularisation du parenchyme hépatique a été initialisée par Cantlie en 1898 [7], La systématisation de Couinaud décrite en 1957 [20] est actuellement utilisée. Elle divise le foie en huit segments. Cette systématisation permet en chirurgie de réaliser des exérèses correspondant à l'anatomie fonctionnelle et donc de réduire l'impact sur la fonction hépatique.

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

2.6. Pédicule hépatique :

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

Entre les secteurs cheminent les veines sus-hépatiques qui drainent le sang des deux parties du foie contiguës vers la veine cave. On peut ainsi déterminer des portions de foie plus au moins importantes, indépendantes dans leur fonctionnement, et qui peuvent être enlevées sans compromettre le fonctionnement du parenchyme restant. Ceci est la base de la chirurgie hépatique moderne. Les veines sus-hépatiques et les pédicules glissoniens sont donc imbriqués entre eux.[21]

2.7. Veines sus hépatiques :

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

2.8. Scissures portes :

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

scissures portes sont appelées simplement « scissures ». On en distingue trois, correspondant aux trois veines sus-hépatiques : La scissure médiane (plan passant par la veine sus-hépatique médiane). Elle sépare les éléments vasculaires et biliaires des deux pédicules glissoniens principaux droit et gauche, c'est donc le plan de séparation entre les foies droit et gauche (ligne de passage des hépatectomies droite ou gauche). Elle est aussi appelée ligne de Cantlie. La scissure droite (plan passant par la veine sus-hépatique droite). Elle divise le foie droit en deux secteurs : le secteur antérieur et le secteur postérieur. La scissure gauche (plan passant par la veine sus-hépatique gauche). Elle divise le foie gauche en deux secteurs : le secteur paramédian et le secteur latéral.

2.9. Segmentation hépatique :

L'anatomiste Couinaud a séparé le foie en 8 unités fonctionnelles, indépendantes les unes des autres [20]. Chacune de ces unités fonctionnelles contient en son centre une artère, une veine porte et une ou des voies biliaires et, à sa périphérie, un drainage veineux par une veine hépatique ou une branche de veine hépatique. Ces segments, numérotés de I à VIII, appartiennent, pour les segments II, III et IV, au foie gauche et pour les segments V, VI, VII et VIII au foie droit. Le segment I, qui reçoit une vascularisation tout à fait particulière et un drainage veineux isolé dans la veine cave inférieure, ne peut être comptabilisé ni à l'intérieure du foie droit, ni à l'intérieure du foie gauche.[11]

Récemment, un segment IX fut ajouté aux huit classiquement décrits ; il s'agit en fait de la partie droite du segment I. En effet, le segment I est facilement identifiable dans sa partie située entre le tronc porte et la veine cave inférieure, en arrière du ligament veineux d'Arantius, mais il existe également une extension de ce segment vers la droite, en arrière de la branche porte droite. Cependant la séparation entre segment I et IX reste théorique et a peu d'implications pratiques.[12]

➤ Segment I :

Ce segment a une forme très variable. Il est situé entre, en avant la bifurcation portale et le sillon veineux d'Arantius, et en arrière la capsule postérieure du foie [12,14]. Il

reçoit de multiples branches, naissant du tronc porte lui-même et de la bifurcation portale, à l'origine des branches portes droite et gauche sur leur face postérieure. Il se draine par des veines hépatiques multiples sur toute la hauteur de la veine cave inférieure.[11]

➤ **Segments II et III :**

Les segments II et III forment le lobe gauche. Leur vascularisation artérielle est assurée par des branches de l'artère hépatique moyenne ou de l'artère hépatique gauche (naissant de l'artère gastrique gauche). Le drainage veineux de ces deux segments se fait par la veine hépatique gauche [22]. La séparation entre segments II et III n'a aucun intérêt en pratique clinique.

Dès qu'une lésion va se situer au centre du lobe gauche, la technique chirurgicale consiste en une lobectomie gauche. Il est rare que l'on pratique des segmentectomies II ou III [11].

➤ **Segment IV :**

Le segment IV, également appelé lobe carré, est situé entre le lobe gauche (plan du ligament falciforme et de la branche porte gauche) et le foie droit (plan de la vésicule biliaire et de la veine hépatique médiane) [15,23]. Le drainage veineux se fait au travers de branches de la veine hépatique médiane [16].

➤ **Segments V et VIII :**

Les segments V et VIII sont vascularisés par des branches portes sectorielles antérieures droites qui donnent des branches ascendantes pour le VIII et, au même niveau, des branches qui descendent vers le segment V [23]. Ce segment est limité en dedans par la veine hépatique médiane et en dehors par la veine hépatique droite [17].

➤ **Segments VI et VII :**

Le secteur postérieur droit contient le segment VI et le segment VII. La branche porte sectorielle postérieure naît de la branche porte droite et se divise en V, pour donner des branches descendantes vers le VI et ascendantes vers le VII. Le drainage veineux se fait par la veine hépatique droite. [11]

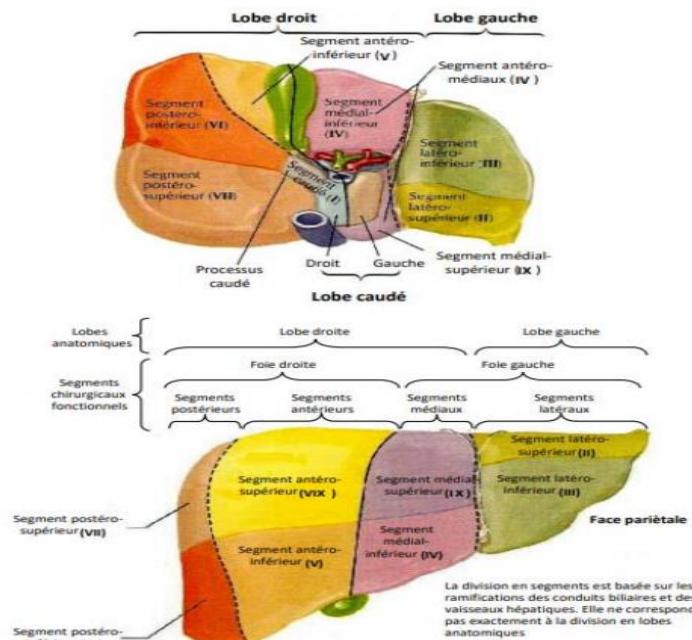


Figure .26 : Lobes et segments hépatiques. [6,7,12]

II. Rappel physiopathologique

1. Physiopathogénie :

La bactériémie portale est un phénomène physiologique, cependant, l'activité antibactérienne du complexe réticulo-endothelial hépatique est intense et les hépatocultures sur foie sain sont stériles [24].

L'apparition d'un abcès hépatique résulte d'un déséquilibre entre l'invasion microbienne et les mécanismes de défense hépatique, notamment dans les cas d'inoculation massive et répétée, de déficits immunitaires et/ou de pathologies hépatiques [25, 26].

Certaines affections sont souvent liées à la formation d'abcès hépatiques et jouent un rôle de facteurs de risque : diabète [27,28], alcoolisme [29], traitement par des corticoïdes ou les immunosuppresseurs [30,31,32], cirrhose [33], la pathologie colique [34], néoplasie hépatique [35], un foie cardiaque, prise régulière des inhibiteurs de la pompe à protons [36,37,38], un traumatisme hépatique, maladie dentaire, hémodialyse et antécédents de chirurgie abdominale en particulier gastroduodénale[24].

Les étiologies des abcès hépatiques sont représentées par :

1.1. Abcès d'origine biliaire :

L'origine biliaire est la plus fréquente, représentant entre 30 et 70 % des cas [39, 40]. Ce sont le plus souvent des abcès multiples, en général, communiquant avec les voies biliaires.

Ils sont principalement associés à des affections bénignes, la lithiasis biliaire étant la cause la plus fréquente, avec ou sans pathologie sous-jacente telle que des sténoses bénignes ou des maladies des voies biliaires, comme la cholangite sclérosante ou la maladie de Caroli. Dans ces cas, la lithiasis est de type migratoire, mais lorsqu'une anomalie des voies biliaires est présente, elle est plutôt de type pigmentaire. Les causes iatrogènes postopératoires, telles que celles observées après une anastomose cholédocho-duodénale ou, plus rarement, une hépatico-jéjunale, peuvent également entraîner ces abcès, tout comme certaines interventions endoscopiques, où un reflux dans les voies biliaires est le mécanisme sous-jacent.

Les causes biliaires malignes, bien qu'elles ne soient pas les plus fréquentes, ont néanmoins augmenté au cours des 20 dernières années (notamment les cholangiocarcinomes et les cancers de la tête du pancréas). Dans ces cas, le contexte est souvent évident, l'abcès apparaissant généralement après un cathétérisme, la mise en place d'une endoprothèse ou après une chirurgie de dérivation [41].

Lorsque l'obstacle biliaire est incomplet, l'évolution est lente, les abcès sont volumineux, en revanche au cours d'obstacle complet les abcès sont petits et souvent multiples [42].

Le dernier mécanisme, impliquant le système biliaire, est la contiguïté. C'est l'abcès du segment IV ou V au contact d'une cholécystite aiguë correspondant à la perforation intrahépatique d'une cholécystite purulente ou gangrénouse [43]. Cet abcès peut simuler une tumeur de la vésicule biliaire (VB).

Les abcès post-transplantation hépatique sont souvent d'origine biliaire, soit en cas de complications biliaires de type angiocholite sur sténose anastomotique, soit dans le cadre des thromboses de l'artère hépatique (2 à 10 %) du fait d'une ischémie ou d'une nécrose des voies

biliaires [44]. Ces abcès, en réalité d'origine ischémique, sont très graves, de traitement difficile car associés à des sténoses biliaires multiples, intrahépatiques et complexes. Ces complications biliaires sont fréquentes (environ 70 %) en cas de thrombose de l'artère et dans plus de 50 % des cas, elles aboutissent à une re-transplantation.

1.2. Abcès d'origine portale :

Les abcès hépatiques (AH) d'origine non biliaire sont généralement causés par une bactériémie portale ou une pyléphlébite [45], représentant environ 10 à 20 % de tous les AH d'origine bactérienne. Tandis que l'appendicite était la principale cause de pyléphlébite portale dans les années 1990 [46–48], la diverticulite sigmoïde compliquée a pris la première place aujourd'hui [49,50]. La présence d'air dans le système porte est une observation rare et est considérée comme un signe de mauvais pronostic [51]. Les autres maladies qui peuvent entraîner une AH d'origine portale sont les tumeurs gastro-intestinales surinfectées (colon, intestins grêles, estomac) [52,53] et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin telles que la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique [54–57].

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

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

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

1.3. Abcès d'origine artérielle :

Ces abcès représentent 5 à 15% des AH bactériennes. Ils sont le plus souvent causés par une bactériémie passagère.[61]

La bactériémie peut provenir des poumons, des voies urinaires, des voies aériennes supérieures ou de la cavité buccale (notamment des dents), ainsi que des endocardites

infectieuses ou des thrombophlébites périphériques suppuratives chez les utilisateurs de drogues intraveineuses, entraînant ainsi un ensemencement artériel du parenchyme hépatique [62].

L'AH d'origine artérielle sont généralement mono-loculaires et mono-microbiens, avec une prévalence des bactéries Gram-positives, telles que les staphylocoques ou streptocoques, ou des infections fongiques, notamment à *Candida albicans*. Ces abcès sont plus fréquents chez les patients présentant des comorbidités, telles que le diabète [63-65] ou une immunosuppression [66,67].

1.4. Abcès par contiguïté :

Ces abcès peuvent résulter de toute infection située à proximité du foie, telle qu'un cancer de l'angle colique droite, une colite de Crohn ou un ulcère gastroduodénal perforé [48, 49, 56, 61].

Une autre cause, bien que rare mais classique, d'abcès hépatiques par contiguïté, est la migration d'un corps étranger dans le foie (généralement le lobe gauche) à travers la paroi gastro-intestinale, comme une arête de poisson, un os de poulet ou un cure-dents [68, 69].

Le diagnostic est souvent posé par scanner, et dans ce cas, un traitement chirurgical, incluant l'ablation du corps étranger, s'avère nécessaire.

1.5. Abcès iatrogènes :

Les abcès bactériens peuvent compliquer les chimio-embolisations artérielles, l'alcoolisation ou la radiofréquence utilisée dans le traitement des carcinomes hépatocellulaire ou des métastases hépatiques [70]. L'existence d'une anastomose bilio-digestive antérieure semble favoriser les abcès survenant après chimio-embolisation [71] et une antibioprophylaxie a pu être proposée dans ce type de situation [72]. Ces abcès, qui compliquent les traitements de carcinome hépatocellulaire ou de métastases hépatiques par radiofréquence, constituent les complications les plus fréquentes, en particulier chez les patients ayant subi une anastomose bilio-digestive. Des abcès ont également été rapportés après cathétérisme rétrograde avec sphinctérotomie pour calcul biliaire récidivant.

1.6. Abcès post-traumatiques :

Les abcès résultant d'un hématome, complication d'une contusion ou d'une plaie hépatique, se développent chez 10 à 25 % des patients. Leur survenue serait facilitée par une ischémie localisée du parenchyme hépatique.

Le facteur principal prédisposant à la formation d'une AH après un traumatisme est l'étendue de la nécrose hépatique. [73]

1.7. Abcès cryptogénique :

Il s'agit d'abcès pour lesquels aucun foyer infectieux causal n'a été retrouvé. Selon plusieurs études récentes, ils représentent les types d'abcès les plus fréquents, représentant de 10 à 40 % des abcès hépatiques [21, 74, 75]. Ces abcès peuvent être d'origine artérielle souvent liés à des bactériémies décapitées ou passées inaperçues, ou d'origine portale, avec ou sans pyléphlébite occulte. Ces abcès doivent rester un diagnostic d'élimination.

La cholangiographie rétrograde endoscopique a été préconisée en cas d'abcès cryptogénétique à la recherche d'une cause biliaire, surtout chez les malades ayant un antécédent de chirurgie biliaire. .[76]

1.8. Abcès amibien :

Les abcès amibiens sont toujours secondaires à une infection colique et surviennent dans environ 10 % des cas d'amibiase intestinale. Cette affection touche principalement les patients originaires ou revenant de zones endémiques, souvent jeunes et de sexe masculin. L'abcès, généralement unique et de grande taille, se localise sur le foie droit et le pus aspiré lors de la ponction présente une couleur chocolat, bien qu'il soit stérile. Le diagnostic de certitude repose sur une sérologie positive ou la détection d'*Entamoeba histolytica* par PCR sur le pus de l'abcès, ce qui peut prendre quelques jours après la suspicion clinique. Le traitement consiste en une antibiothérapie par métronidazole associée à un antiamibien de contact, parfois complétée par un drainage en cas d'abcès volumineux ou de signes de mauvais pronostic.

2. Les facteurs favorisants :

Comme mentionné précédemment, plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition d'un abcès hépatique, parmi lesquels :

2.1 Pathologie biliaire :

Les affections biliaires peuvent non seulement favoriser le développement des abcès, mais aussi en être la cause directe. Elles représentent actuellement le principal facteur identifié dans de nombreuses études [77, 78].

2.2 Diabète :

Dans plusieurs études récentes, le diabète a été identifié comme un facteur de risque important pour la survenue d'abcès hépatiques [81]. Il est également associé à un risque accru de mortalité en cas d'abcès du foie [63, 64, 65].

2.3 Immunodépression :

L'immunodépression peut être due à diverses causes : hémopathie, traitement prolongé par corticothérapie, chimiothérapie, ou déficits immunitaires congénitaux ou acquis. Les patients infectés par le VIH, en particulier, sont susceptibles de développer des abcès multiples, avec le plus souvent une flore polymicrobienne et anaérobie et plus particulièrement des abcès fongiques [62, 67].

2.4 Cirrhose du foie :

Il existe une augmentation de la prévalence des abcès du foie chez les sujets cirrhotiques, elle est de 1 à 13% [79,80].

2.5 Abcès hépatique après transplantation hépatique :

L'abcès hépatique constitue une complication rare après une transplantation hépatique. L'abcès peut survenir à distance de la chirurgie de transplantation puisque la moitié des cas rapportés par Tachopoulou et al. [82] survenait au moins un an après.

Les facteurs prédisposants identifiés incluent la thrombose de l'artère hépatique, la cholangite, les épisodes de bactériémie antérieurs, l'insuffisance rénale préexistante et la réalisation d'une biopsie hépatique [83].

2.6 Autres facteurs :

L'alcoolisme chronique compliqué ou non de cirrhose, les hépatopathies bénignes ou malignes, l'HTA [84,85,86], néphropathie et néoplasie évolutive ainsi que les antécédents de chirurgie abdominale récente peuvent également être à l'origine d'abcès du foie. [24,35]

III. Epidémiologie :

1. Fréquence :

La fréquence annuelle moyenne des abcès hépatiques varie selon les séries : elle est de 23,9 par an dans celle de Qin Long, de 18,91 par an dans celle de Sebastian Wendt, de 12,5 par an dans celle de Shyam Kumar, de 8,33 par an dans celle de Thiam O, et de 5 par an dans notre série.

Tableau X : Les fréquences annuelles moyennes selon les séries.

Séries	Année	Nombre des cas	Fréquence/an
Qin long [84]	2024	239	23,9
Sebastian Wendt [87]	2024	227	18,91
Thiam O [88]	2020	100	8,33
Shyam Kumar [89]	2020	25	12,5
Notre série	2024	25	5

2. Age :

L'abcès hépatique peut survenir à tout âge, mais il est particulièrement fréquent chez les personnes âgées.

L'âge moyen, selon les différentes séries, varie entre 54 et 65,4 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 92 ans.

Dans notre série, les âges vont de 26 à 87 ans, avec une moyenne de 57,08 ans et un pic de fréquence observé entre 51 et 60 ans.

Cette différence d'âge peut-être expliquer par le fait que l'âge avancé, associé à certaines comorbidités, diminuent le fonctionnement du système immunitaire de façon non négligeable.

3. Sexe :

La répartition selon le sexe montre que dans notre série il y avait 14 hommes (56%) et 11 femmes (44%) avec un sexe ratio H/F de 1,27. Ce résultat est similaire à celui observé dans l'étude de Cristina Serraino. [90].

Tableau XI : Age moyen et sexe dans les différentes séries.

Les séries	L'âge moyen	Sexe
Qin long (2024) [84]	56,6 ans	Prédominance M (70,3 %)
Hui Wang (2023) [85]	59,61 ans	Prédominance M (67%)
Sebastian Wendt (2024) [87]	63 ans	Prédominance M (63,3%)
Alkamos– Estifan (2020) [91]	54 ans	Prédominance M (60%)
Cristina Serraino (2018) [90]	65,4 ans	Prédominance M (56,9%)
Notre série	57,08 ans	Prédominance M (56%)

4. Terrain et antécédents pathologiques :

Certaines comorbidités, déjà mentionnées, sont fréquemment associées aux abcès hépatiques et agissent comme des facteurs de risque. Parmi celles-ci figurent le diabète sucré, l'alcoolisme chronique, les tumeurs malignes, l'immunodépression (notamment due à une corticothérapie prolongée, au VIH, ou à la radiothérapie et chimiothérapie anticancéreuses), la cirrhose, ainsi que les antécédents de chirurgie abdominale récente.

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

Le diabète est le facteur de risque le plus souvent cité dans la littérature, avec des études rapportant sa présence dans des proportions variant de 6 % à 42,9 % [84, 85, 87, 88, 93, 94].

L'alcoolisme chronique est également identifié comme un facteur de risque, avec des taux variant de 9 % à 22 % [87, 88].

Certains auteurs ont observé que l'hypertension artérielle était présente dans des proportions allant de 8,65 % à 31 % [84, 85, 86].

Des auteurs ont signalé des cas de cirrhose dans leurs séries, avec des proportions variant de 4,1 % à 12,5 %. [84, 87, 95].

Les tumeurs malignes sont également mentionnées dans certaines études, avec des taux variant de 9,61 % à 23,8 % [84, 85].

Certaines recherches incluent des patients ayant bénéficié d'une transplantation hépatique, comme dans l'étude de Sebastian Wendt, où cela a été observé chez 12,2 % des patients [87].

Notre série est en accord avec la littérature, montrant que la pathologie biliaire représente 60% des cas, suivies par le diabète à 36%. Nous avons également observé des cas d'HTA (8%), d'alcoolisme chronique (8 %), et de cirrhose (4 %).

IV. La clinique :

1. Signes fonctionnels :

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

Dans la série de Zhang et al [96], la triade de Fontan est retrouvée dans 33% des cas, alors que dans la série de Pérez Escobar Ramire [97], elle est de l'ordre de 56%, tandis que dans l'étude de Thiam. O et al [88], elle est observée dans 67% et dans l'étude de L. Badaoui, G. Dabo [98], elle est rapportée dans 73,68%.

Dans notre série, la triade de Fontan est retrouvée dans 80% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Cependant, ces différents symptômes peuvent être isolés ou associés.

1.1. Les principaux signes :

➤ **La fièvre :**

La fièvre est un signe constant selon la littérature mais à des degrés différents d'une série à l'autre avec une fréquence variable entre 74% et 95,4% des cas [84,99,100,101,102]

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

➤ **La douleur :**

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

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

Sa fréquence allant de 32,9% à 92% dans les séries. [89,90,93,94,103]. Dans notre série, sa fréquence était de 100%.

1.2. Les signes accompagnateurs :

➤ **Ictère :**

Il s'agit d'un ictere rétentionnel d'intensité variable, il accompagne l'AH durant la période d'état et sa fréquence varie entre 4,53% et 20,3% selon les séries. [89,90,102,104]

Il est expliqué soit par l'atteinte hépatocellulaire rencontrée dans les abcès volumineux et les abcès multiples, soit par la compression des voies biliaires liée à un abcès d'origine biliaire ou encore par le billet de fistulisation des abcès dans les voies biliaires. [30,105]

Dans notre série, il est retrouvé dans 8% des cas.

➤ **Les signes digestifs :**

Les nausées, les vomissements sont assez fréquemment rapportés dans la littérature, avec une fréquence allant de 10% à 40% des cas. [89,100,103]

Les rectorragies et la diarrhée accompagnent le plus fréquemment un tableau d'abcès amibien plutôt qu'un abcès à pyogènes.

Dans notre série, la diarrhée a été présente chez 8 patients soit 32% des cas et les vomissements dans 48% des cas.

➤ **Les signes pulmonaires :**

Des signes pulmonaires peuvent se voir : la toux, la dyspnée, l'expectoration, le syndrome d'épanchement pleural droit et le syndrome de condensation.

Dans notre série, deux patients avaient un syndrome d'épanchement pleural et étaient dyspnéique soit 8% des cas.

➤ **Autres signes :**

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

Dans notre série, aucun choc septique n'est observé.

2. Les signes généraux :

L'altération de l'état général (AEG) comportant l'asthénie, l'anorexie et l'amaigrissement est assez fréquente allant de 17,4% à 40 % des cas. [21,86,90,103]

Dans notre série, l'altération de l'état général était présente chez 5 patients soit 20% des cas. Cela peut être expliqué par le terrain particulier des patients et de leur âge avancé.

3. Les signes physiques :

La fièvre représente le signe majeur dans l'abcès hépatique comme déjà cité. Des tableaux moins aigus de fièvre isolée sans douleur ni altération de l'état général peuvent se voir. Notre série rejoint les autres dans la présentation clinique objectivant la fièvre comme étant le signe le plus constant dans le tableau d'AH (100%).

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).

Dans notre série, l'hépatomégalie douloureuse a été présente chez 80 % des cas. Une sensibilité au niveau de l'hypochondre droit a été observée chez 40% des patients, tandis que la défense à ce même niveau n'a été notée que chez 2 patients, soit 8% des cas.

Nos résultats rejoignent les données rapportées dans la littérature. (Voir le tableau XII)

Tableau XII : Signes cliniques selon les séries.

	Alkomos-Estifan 2020	Hsueh-Chou Lai 2018	Kumar 2020	SK	Notre série 2024
Fièvre	85,7%	90%	92%	100%	
Douleur HCDt	66,7%	60,1%	92%	100%	
Hépatomégalie	14,3%	90%	88%	80%	
Vomissements	14,3%	20,1%	40%	48%	
Trouble de transit	9,5%	9%	16%	32%	
AEG	44%	59,2%	40%	20%	
Ictère	9,8%	42,5%	12%	8%	

V. Biologie :

Les examens biologiques sont d'un grand apport surtout devant l'absence de spécificité clinique. En effet, ils jouent un rôle important dans l'orientation du diagnostic, l'évolution mais surtout pour l'évaluation du pronostic [107], cependant ces anomalies biologiques ne sont ni constantes ni spécifiques [108] et leur absence ne doit jamais récuser le diagnostic d'abcès du foie.

Les examens recommandés sont : l'hémogramme complet, le bilan inflammatoire, les hémocultures et l'examen cytobactériologique du pus.

1. La numération formule sanguine (NFS) :

La NFS montre :

- L'hyperleucocytose à prédominance neutrophile est retrouvée dans la quasi-totalité des séries ; les pourcentages varient entre 68% et 90% [21,88,89,90,109]. Dans notre série, 92% de nos patients avaient une hyperleucocytose.
- L'anémie était rapportée par plusieurs auteurs avec un pourcentage variant entre 47,1% et 76% [21,93,102]. Cette anémie est secondaire à l'infection et est de type inflammatoire. Dans notre série, le pourcentage de l'anémie était de 40%.

2. Le bilan inflammatoire :

Le bilan inflammatoire est toujours positif avec des valeurs très élevées que ce soit la vitesse de sédimentation ou la C réactive protéine. Certains auteurs utilisaient la procalcitonine qui est un marqueur systémique d'infection ou de sepsis et qui peut être élevé mais ne reflétant pas toujours la gravité du sepsis et il n'est pas un élément pronostic. [110-112]

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

3. Le bilan hépatique :

Le bilan hépatique est plus ou moins perturbés mettant en évidence une cytolysé avec élévation modérée supérieure à deux fois la valeur normale de l'activité sérique de transaminases, ceci est variable entre 25,7% et 66,7% [89,93,99,109] selon les séries. La majorité des séries note une augmentation de l'activité des PAL ainsi qu'une augmentation du taux de la bilirubine.

Le bilan hépatique était perturbé avec une augmentation des ALAT dans 64% des cas. On note aussi l'augmentation de l'activité des PAL dans 72% des cas, ainsi que celle de la bilirubine dans 52% des cas.

Il n'y a pas habituellement de signes d'insuffisance hépatocellulaire sauf s'il existe une hépatopathie chronique sous-jacente [38].

L'hypoalbuminémie peut être retrouvée. Elle est expliquée par une diminution de la synthèse hépatique de l'albumine au profit d'autres protéines impliquées dans l'inflammation, mais un mauvais état nutritionnel sous-jacent peut également y contribuer. [113] Une baisse de la concentration de l'albumine sérique et une augmentation de la bilirubine sont classiquement des facteurs de mauvais pronostic [114].

4. Bilan d'hémostase :

Les troubles d'hémostase peuvent se voir particulièrement en cas d'abcès mais non caractéristiques. L. Badaoui [98] a constaté que 21% des patients présentaient une anomalie du TP, tandis que Tiberio G [115] a trouvé que le temps de Quick était perturbé dans 37% des cas.

Dans notre étude, le bilan d'hémostase, incluant le TP et le TCA, a montré une altération du TP dans 36% des cas.

5. Bactériologie :

Tous les auteurs soulignent l'importance cruciale de l'identification des micro-organismes responsables de l'abcès, car cette étape est essentielle pour une prise en charge thérapeutique optimale [66,116]. L'isolement du germe peut être réalisé à partir du pus prélevé de l'abcès, par des hémocultures répétées ou par un prélèvement de bile [117].

Il est décrit dans toutes les séries que la Pyo-culture est plus souvent positive par rapport à l'hémoculture [71, 72,118].

5.1. Hémoculture :

Les hémocultures, aérobies et anaérobies, doivent systématiquement être réalisées avant toute initiation d'antibiothérapie, de préférence au moment du pic fébrile ou lors des frissons et doivent être effectuées au moins à trois reprises. [1]

Nenad Pandak [119] a pratiqué des hémocultures dans 90,56 % des cas de sa série, mais seulement 18,75 % des résultats étaient positifs. Sebastian Wendt [87] a effectué l'hémoculture

chez 78 % des patients, avec un taux de positivité de 54 %. De son côté, Khee-Siang [116] a systématiquement réalisé des hémocultures chez tous ses patients, avec un taux de positivité de 57 % (parmi lesquels 82,3 % étaient des Klebsiella, 2,5 % des E. Coli, 7,6 % des cas mixtes, et 2,5 % des Peplostreptococcus).

Certains auteurs pensent que les ponctions d'abcès sont plus sensibles que les hémocultures pour l'identification des germes. [62 ,112]

Les bactéries aérobies à Gram négatif sont les plus fréquemment isolées, représentant 40 à 60 % des cas, suivies des bactéries anaérobies, retrouvées dans 35 à 45 % des cas. Les bactéries aérobies à Gram positif, notamment les staphylocoques et les streptocoques du groupe D, sont présentes dans 10 à 20 % des cas. Ces germes sont d'origine respectivement intestinale, portale ou septicémique. [1]

En Europe les germes les plus identifiés étaient par ordre de fréquence E. coli, Klebsiella pneumonie, entérobacter Sp. En revanche, les études menées en Asie ont mis en évidence une prédominance de *Klebsiella pneumoniae*, retrouvée dans plus de 80 % des cas [120].

Dans les abcès d'origine biliaire, les bactéries les plus courantes sont *Escherichia coli*, *Klebsiella*, et *Clostridium* spp., tandis que les abcès d'origine colique sont plus fréquemment associés aux *Bactéroïdes* spp., *Clostridium* spp., ou à une flore polymicrobienne.

En ce qui concerne les abcès d'origine iatrogène, les bactéries fréquemment isolées incluent *Staphylococcus aureus* et les streptocoques bêta-hémolytiques. L'identification du germe responsable peut aider à déterminer l'origine de l'abcès.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une hémoculture.

5.2. Ponction-aspiration :

La ponction d'un abcès hépatique est considérée comme l'examen de référence, permettant d'identifier le ou les germes responsables dans environ 85 % des cas. Elle permet en outre de drainer en partie l'abcès. La ponction aspiration de l'abcès à l'aiguille fine doit toujours être réalisée rapidement sous contrôle échographique. Contrairement à l'hémoculture, ce geste doit se faire après l'initiation de l'antibiothérapie, rapidement pour une ponction, après 24 à 48

heures pour un drainage, afin de limiter le risque de métastases septiques. En termes de résultats microbiologiques, la culture est généralement mon microbienne dans 45 à 60 % des cas, tandis qu'une flore polymicrobienne est observée dans environ 40 % des cas. Lorsque le drainage est prévu, il est préférable de réaliser le prélèvement sous contrôle scanner. Il est à noter qu'aucun germe n'est retrouvé dans 5 à 10 % des cas [121].

En ce qui concerne les abcès amibiens, la recherche d'amibes hématophages dans le pus hépatique est généralement négative, car le parasite se localise dans la paroi de l'abcès. Toutefois, l'examen parasitologique des selles récemment émises ou l'analyse histopathologique d'une pièce de résection intestinale sont plus susceptibles de mettre en évidence le parasite.

Dans notre série, 37,5 % des cultures étaient mono-microbiennes, 12,5 % polymicrobiennes, et 31,25 % étaient soit décapitées, soit stériles. De plus, des abcès amibiens ont été observés dans 18,75 % des cas. Les germes identifiés étaient : *Escherichia coli* dans 4 cas (25 %), des anaérobies dans 2 cas (12,5 %) et des amibes dans 3 cas (18,75 %), tandis que dans 5 cas (31,25 %), aucun germe n'a pu être identifié.

5.3. Sérologie amibienne :

L'amibiase hépatique, comme toutes les formes d'amibiase tissulaire, entraîne la production d'anticorps spécifiques qui peuvent être détectés par diverses méthodes immunologiques. Le diagnostic immunologique repose sur l'utilisation combinée de plusieurs techniques, telles que l'immunofluorescence indirecte, l'hémagglutination passive, l'immunodiffusion, l'immunoélectrophorèse et l'ELISA.

Dans notre série, la sérologie amibienne a été systématiquement réalisée chez tous les patients (100%) et a montré des résultats positifs dans 24% des cas.

VI. Imagerie :

Le progrès des explorations morphologiques du foie, notamment, l'échographie et la tomodensitométrie contribuent largement à l'amélioration du diagnostic, de la thérapeutique et par conséquent du pronostic des abcès hépatiques [32, 62].

Si la clinique peut être un élément fort, c'est l'imagerie qui, en mettant en évidence un processus lésionnel intra hépatique dans un contexte infectieux, permettra d'orienter le diagnostic [108].

1. Clichés sans préparation :

1.1. Radiographie du thorax :

Le cliché thoracique peut apporter des renseignements dont la valeur est souvent sous-estimée. Selon les auteurs, on observe 20 à 60% d'anomalie [121,122] généralement basithoraciques droites [123]. En effet, on peut déceler des signes indirects d'infection sous diaphragmatique à type :

- Epanchement pleural droit visible chez 40% des malades [124].
 - Surélévation de la coupole diaphragmatique (Figure 27) ou des atélectasies témoignant de troubles de la ventilation [125,126]
 - Infiltrats ou opacités parenchymateuses traduisant une pneumopathie associée [124, 125, 126].
- Clartés aériques en projection de l'aire hépatique témoignant d'une infection à germe anaérobie. Des images de niveau sont rarement mises en évidence.

Dans notre série, 28 % des cas présentaient des anomalies, dont trois cas de surélévation de la coupole diaphragmatique droite (12%), un cas d'épanchement pleural droit réactionnel (4%) et un cas d'empyème pleural droit (4%).

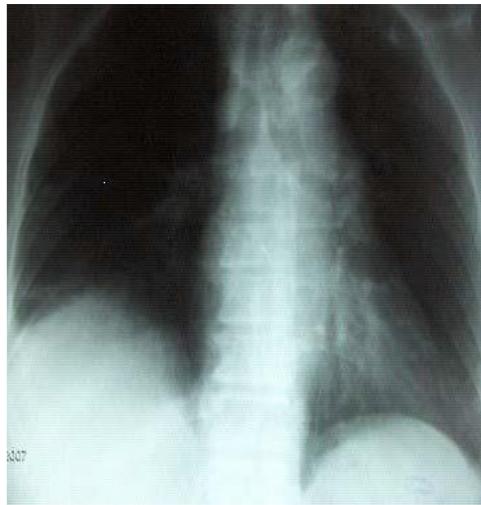


Figure .27 : Radiographie standard du thorax de face montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique droite [125].

1.2. Abdomen sans préparation :

Ce cliché peut mettre en évidence :

- Un refoulement gastrique en rapport avec une hépatomégalie.
- Un iléus réflexe [126,127] ou un pneumopéritoine traduisant une complication (rupture intra péritonéale de l'abcès) [126,128].

Seule une clarté aérique au sein de l'opacité hépatique est très évocatrice d'un processus abcidé intra parenchymateux ou encore mieux des images hydroaériques avec niveau horizontal (Figure 28) qui évoquerait un abcès à anaérobie, mais ces images pathognomoniques sont rares [124,127].



Figure .28 : ASP montrant une image hydroaérique, en projection de l'aire hépatique [124].

2. Echographie abdominale :

L'échographie est l'examen de première intention. Sa sensibilité est de 85% à 95% [129].

L'échographie hépatique permet de poser le diagnostic de la collection liquidienne intrahépatique et de guider la ponction évacuatrice qui ramène du pus [126]. La forme et la taille des abcès sont très variables. L'échogénicité des abcès du foie dépend de leur stade évolutif [130]. L'image peut être unique ou multiple.

- *À la phase pré suppurative* : leur contenu peut simuler des tumeurs solides (hyperéchogénicité) et leurs contours sont irréguliers. (Figure 29)



Figure 29 : image échographique montrant un abcès hépatique en phase pré-suppurative [211].

➤ **À la phase suppurative** : l'abcès revêt son aspect classique avec un contenu hypo ou anéchogène (figure 30) avec de fins échos flottants et mobiles (débris), pouvant donner un niveau horizontal déclive. Les contours sont arrondis à parois nettes, multi-loculés (cloisons : figure 31) ou avec une coque épaisse et hétérogène, donnant un aspect « en cocarde ».



Figure .30 : image échographique montrant un abcès en phase suppurative [211].

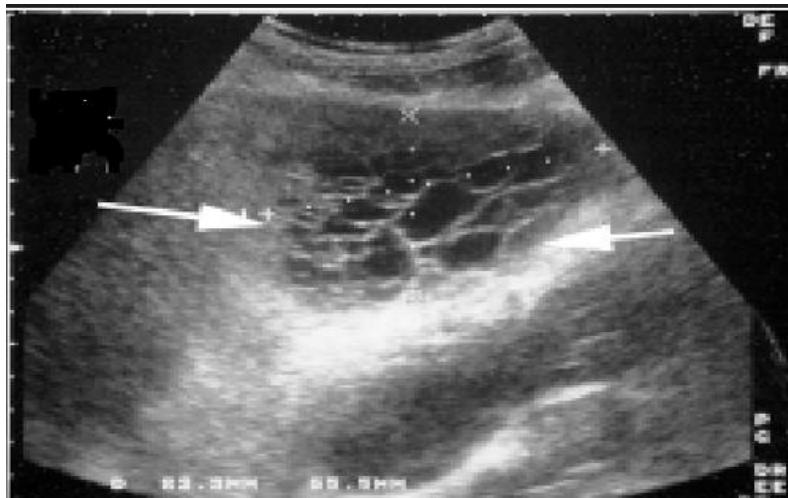


Figure. 31 : image échographique montrant une lésion hypoéchogène liquidienne et multi cloisonnée [211].

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

L'injection de produit de contraste échographique peut aider à différencier un abcès d'une métastase nécrotique [131].

L'examen échographique peut aussi mettre en évidence un épanchement péritonéal associé et orienter le diagnostic étiologique, par exemple, par la mise en évidence de dilatation des voies biliaires, de signe de cholécystite aigue ou de trajet fistuleux entre l'anse intestinale et l'abcès hépatique [132, 108].

L'échographie permet également de faire le suivi évolutif des abcès hépatiques.

D'ailleurs, sous traitement efficace, les examens échographiques successifs mettent en évidence une régression de l'abcès avec diminution de sa taille. Elle révèle dans 65% des cas une restitution ad integrum du parenchyme hépatique, par ailleurs on peut retrouver une cicatrice lésionnelle sous forme d'une plage régulière hyperéchogène [133].

Le rôle principal de l'échographie est de contribuer au traitement en permettant le guidage d'une ponction aspiration ou drainage percutané [108].

2.1. Nombre d'abcès hépatique :

L'abcès unique est le type le plus fréquemment observé, tandis que les abcès multiples sont également rencontrés, mais avec une fréquence variable selon les séries. En général, les abcès uniques sont de grande taille, contrairement aux abcès multiples, qui sont généralement plus petits. Cela ne concorde pas avec nos résultats, qui rapportent 20 % de sujets porteurs d'un abcès unique, alors que 80 % des sujets sont porteurs de plus de 2 abcès.

Tableau XIII : Nombre d'abcès hépatique selon les séries.

Séries	Année	Abcès unique	Abcès multiple
Dalong Yin [135]	2019	77,5%	22,5%
Qing long [84]	2024	68,6%	31,4%
Nenad Pandak [119]	2022	66%	34%
Zhou Y [94]	2021	64,3%	35,7%
Jorge Peris [136]	2018	50,6%	49,4%
Jennifer A.Losie [134]	2021	45%	55%
Notre série	2024	20%	80%

2.2. Les dimensions des abcès hépatiques :

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

Tableau XIV : Dimensions d'abcès hépatique selon les séries.

Séries	Année	Le diamètre moyen (cm)	Le diamètre min (cm)	Le diamètre max(cm)
Hui Wang [85]	2023	5,19	0,8	12,8
C.Serraino [137]	2019	5,8	3,4	15
Emma Svensson [92]	2020	6	0,8	25
Lorna Neill [138]	2019	6,1	4,8	9
Cristina Serraino [90]	2018	7	1,5	15
Notre série	2024	7,61	1,6	22

2.3. Localisation d'abcès hépatique

Le lobe droit est le site préférentiel de localisation des abcès du foie selon plusieurs séries, les chiffres de la littérature se situent entre 60% et 80%. Le lobe gauche est atteint dans des proportions variant entre 4% et 26%. Enfin, entre 5 % et 16 % des abcès sont localisés sur les deux lobes.

Dans notre série, la localisation des abcès était majoritairement au niveau du lobe droit, avec 96 % des cas, et 4 % des cas étaient localisés au niveau du lobe gauche.

Tableau XV : Localisation des abcès au niveau des lobes selon les séries.

Séries	Année	Lobe droit	Lobe gauche	Les 2 lobes
Kumar SK [89]	2020	80%	4%	16%
Hnick, Won [139]	2017	74%	21%	5%
Zhou Y [94]	2021	72,9%	17,7%	10%
Yin D-Ji [96]	2020	63%	26%	11%
Sébastien Wendt [87]	2023	60%	23%	5,4%
Notre série	2024	96%	4%	0%

3. Scanner abdominale (TDM) :

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

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

➤ Phase pré-suppurative :

Lésion hypodense et avasculaire, pouvant mimer une tumeur ou un foie multinodulaire suspect.
(Figure 32)



Figure 32 : Image tomodensitométrique coupe axiale en phase pré-suppurative réalisée sans injection de produit de contraste montrant une masse hypodense mal limitée au sein du foie droit (flèches noires).[7]

➤ **Phase suppurative :**

Lésion hétérogène, mal limité, parfois cloisonnée avec un aspect hypodense mal limité dans la majorité des cas (Figure 33), parfois un fin rehaussement périphérique au temps artériel et un aspect en cible (centre hypodense et périphérie épaisse rehaussée) au temps portal, présent dans 30 à 40 %, mais peu spécifique (visible également sur des tumeurs kystiques). (Figure 34)



Figure. 33 : Image tomodensitométrique coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant un abcès du foie cloisonné en phase suppurative [8].

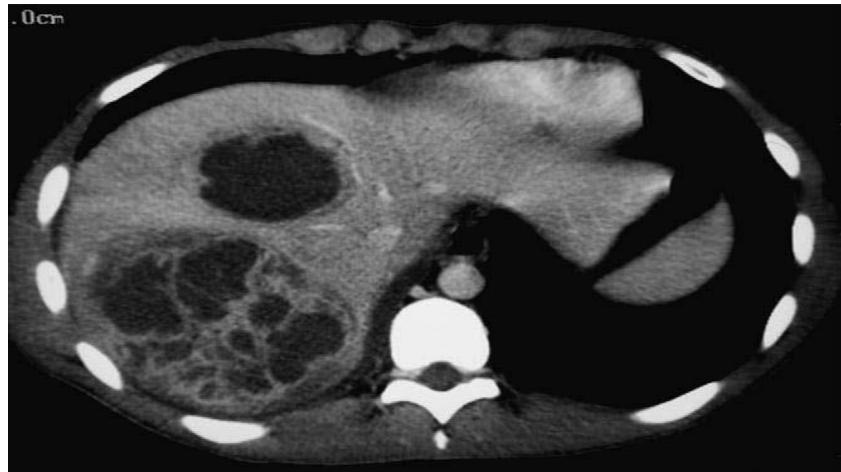


Figure .34 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux montrant un abcès multi–cloisonné et un abcès en « cible » [8,14].

- ✓ L'aspect en double cible est plus caractéristique des abcès hépatiques : centre hypodense, périphérie épaisse et rehaussée, puis un halo de foie sain hypodense (inflammation péri-lésionnelle) (Figure 35). Il est présent dans 30 % des cas d'AH. [140]
- ✓ La présence d'air (structure hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, bulle de densité aérique au sein de l'abcès) (Figure 36) est caractéristique des abcès du foie, mais est présent dans moins de 20 % des cas. [141]

Le scanner permet le bilan étiologique de l'abcès (diverticulose compliquée, tumeur colique, appendicite...) et détecte avec une sensibilité excellente les complications de l'abcès comme un épanchement pleural ou des thromboses vasculaires. Les thromboses de la veine portent ou des sus-hépatiques sont présentes dans plus de 40 % des cas. [142, 143]

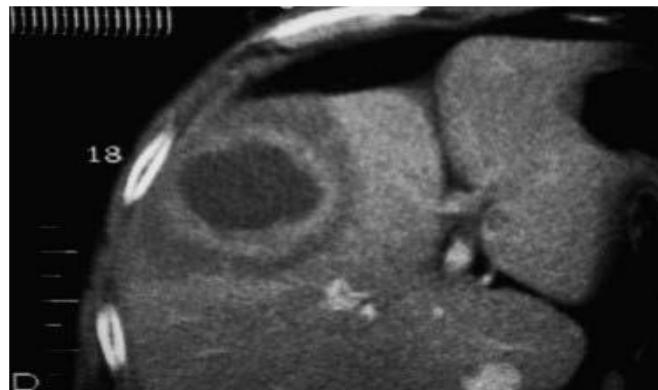


Figure .35 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux : aspects en « double cible » [8,14].

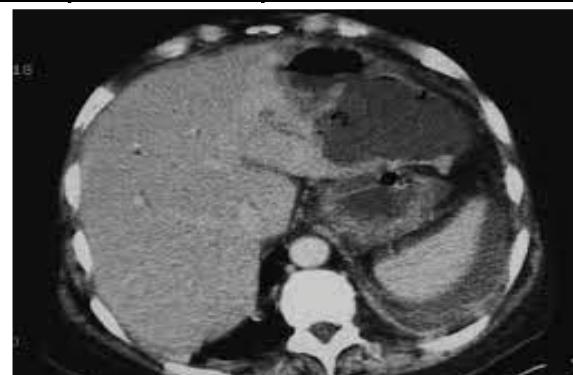


Figure .36 : Image tomodensitométrique coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps veineux : abcès hypodense du lobe gauche à contenu hydro-aérique [53].

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale :

En IRM, l'aspect des AH est celui d'une masse en hyposignal T1 (noir), en hypersignal T2 (blanche) avec une prise de contraste identique à ce qui a été décrit au scanner [144, 145]. L'air apparaît comme une zone vide de signal, difficile à différencier d'une calcification. L'apport de l'IRM n'apparaît pas majeur et cet examen ne semble donc pas justifié en cas de suspicion d'abcès hépatique sauf peut-être en cas d'impossibilité de réaliser un scanner avec injection par contre-indication aux produits de contraste iodés [174].

Dans notre série l'IRM a été demandée chez 3 patients soit 12% des cas.

5. La cholangiographie rétrograde endoscopique : (CPRE)

La cholangiographie rétrograde endoscopique a été préconisée par plusieurs auteurs en cas d'abcès cryptogénétique à la recherche d'une cause biliaire [21,74,84,117], ou en cas de suspicion de communication entre l'abcès et les voies biliaires [129]. La CPRE n'a pas été demandée dans notre série.

VII. Diagnostic différentiel :

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

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

1. Le kyste hydatique :

Le kyste hydatique se présente comme une image liquidienne à contenu hétérogène avec une coque plus ou moins épaisse. Le diagnostic est souvent écarté du fait du contexte, de l'absence de sepsis franc, d'une sérologie négative et grâce à l'aspect en échographie. Ce diagnostic est d'autant plus à éliminer que la ponction percutanée, sans précaution, est dangereuse.

2. Les 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.

3. Les mycoses :

Les champignons (candida, Aspergillus, Histoplasmose, Cryptospridium), responsables de 5 à 30% des abcès hépatiques, sont le plus souvent isolés sur un terrain particulier fragilisé (immunodéprimé, patient sous chimiothérapie) ou au décours d'un séjour à l'étranger pour l'histoplasmose. [146]

4. Tumeurs hépatiques :

a. Tumeurs nécrosées :

Certaines tumeurs hypervascularisées (adénome, carcinome hépatocellulaire, métastases endocrines...) peuvent se nécroser et mimer la sémiologie d'un abcès. L'analyse de la composante tissulaire permet parfois de poser le diagnostic. [147]

b. Tumeurs kystiques :

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

5. Les pseudotumeurs inflammatoires :

La pseudotumeur inflammatoire se présente comme une lésion unique, bien limitée, composée de cellules inflammatoires chroniques et de tissu fibreux. Les examens d'imagerie objectivant une prise de contraste tardive en périphérie de la masse, avec une hypodensité centrale, mais non liquidienne [148].

Elle peut simuler un abcès en phase pré-suppurative ou à contenu épais. La ponction biopsie de la lésion permet le diagnostic de certitude.

6. Les abcès aseptiques :

Les abcès aseptiques sont le plus souvent localisés à la rate, mais peuvent être également localisés à d'autres organes comme le foie, le cerveau, le pancréas ou encore le poumon [149]. Ces abcès peuvent mesurer de quelques millimètres à quelques centimètres et apparaissent hypoéchogène en échographie, hypodense au scanner. A l'IRM, il s'agit de lésions nodulaires avec un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2. Ils sont fréquemment

accompagnés d'une atteinte ganglionnaire. Ils surviennent dans un contexte inflammatoire particulier et sont souvent liés à une maladie inflammatoire de l'intestin, dont ils peuvent être la pathologie annonciatrice et, à un moindre degré, à une dermatose à neutrophiles, une poly chondrite récidivante ou une gammapathie monoclonale.

7. Autres diagnostics différentiels : [66,93,96,115,150]

D'un point de vue clinique, le diagnostic d'abcès hépatique (AH) est évoqué en présence de douleur dans l'hypochondre droit associée à une fièvre, avec :

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

VIII. Complications : [75,151]

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

1. Ruptures intra-abdominales : [152]

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

2. Lésions pleuropulmonaires secondaires :

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

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

3. Ruptures dans le péricarde : [153]

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

4. Autres complications :

D'autres complications sont possibles mais exceptionnelles : les fistulisations cutanées, ou de la veine porte [154], la compression de la veine cave inférieure [155,156] ou de la veine porte et l'extension au pôle supérieur du rein droit, l'embolie pulmonaire [157], l'endophthalmie

[158,159], le risque de sepsis [160] ou pneumo-cardie est rare [161]. Il existe même des formes suraiguës qui traduisent une nécrose hépatique massive avec insuffisance hépatocellulaire aiguë dont l'évolution est souvent mortelle.

Dans notre série, nous avons observé un cas d'épanchement pleural réactionnel (4%), un cas d'empyème pleural (4%), un cas de péritonite (4%) et un cas de décompensation cirrhotique liée à une hépatopathie chronique (4%).

IX. Traitement :

1. Principe fondamental [162] :

Le traitement des abcès du foie repose essentiellement sur l'administration d'antibiotiques et sur le drainage de l'abcès. Le drainage doit se faire sous couvert d'une antibiothérapie efficace, en raison du risque de sepsis lors de la manipulation de l'abcès, de son ouverture, ou de la mise en place de drains trans-parenchymateux. L'approche thérapeutique des abcès du foie a sensiblement évolué depuis une trentaine d'année. Le développement des moyens d'imagerie et des techniques de radiologie interventionnelle ont permis de proposer un traitement percutané, devenu actuellement le traitement de choix [163,164]. De ce fait, le pronostic des AH s'est nettement amélioré [93,165,166,167].

2. Moyens :

2.1 Traitement médical

2.1-1 Réanimation :

Elle comporte un traitement symptomatique de défaillance viscérale s'il y en a, un apport hydroélectrolytique nutritionnel et un traitement d'éventuelles maladies associées. [168,169]

- En cas de défaillances viscérales, le patient est transféré au service de réanimation où ces dernières peuvent être traitées. Le traitement est basé sur le remplissage par les macromolécules avec surveillance des pressions de remplissage et les

résistances vasculaires. Le recours aux sympathomimétiques est le plus souvent nécessaire au stade de choc septique.

- L'existence d'une défaillance respiratoire nécessite des mesures symptomatiques en particulier une oxygénation qui peut se faire, soit par la sonde nasale, soit par une ventilation artificielle. Pour améliorer l'état respiratoire, il est parfois nécessaire d'évacuer les épanchements pleuraux réactionnels (s'il en existe) ou secondaires à une rupture de masse hépatique dont la plèvre.
- La défaillance rénale peut être retrouvée, elle doit être prise en charge pour le maintien d'une bonne épuration sanguine et une bonne diurèse par les diurétiques voire parfois des dopaminergiques. Il est parfois nécessaire d'utiliser épuration extrarénale en cas d'extrême urgence.
- La transfusion sanguine peut être indispensable dans le but de maintenir un hématocrite supérieur à 30 %.
- L'apport hydroélectrolytique nutritionnel adéquat est indispensable chez ces patients sous forme de soluté glucosé avec les électrolytes pour éviter la survenue d'hypoglycémie surtout en cas de souffrance hépatique.
- L'apport calorique suffisant est préconisé chez les patients, soit sous forme d'alimentation parentérale ou mieux par voie entérale si le tube digestif est sain.

[28,171,172]

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un apport hydroélectrolytique nutritionnel associé à un antalgique palier I pour apaiser la douleur chez les patients (100%).

2.1-2 L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie est systématiquement mise en place pour tous les abcès, quelle que soit leur cause. Elle doit être administrée en urgence par voie parentérale, après avoir réalisé plusieurs hémocultures, mais avant tout geste percutané [1] pour limiter les effets d'une éventuelle décharge bactérienne systémique.

Une antibiothérapie à large spectre est généralement indiquée dans un premier temps et avant les résultats des prélèvements bactériologiques effectués, elle devra en effet être active contre les entérobactéries, les anaérobies et les bactéries à Cocco Gram positif [175]. En se basant sur les connaissances théoriques concernant la flore bactérienne des voies biliaires, les profils de sensibilité prévisibles des germes et la pharmacocinétique des antimicrobiens, le choix des antibiotiques est déduit [176].

Il associe généralement une double ou triple antibiothérapie associant béta-lactamine (céphalosporine de 3ème génération surtout, ou amoxicilline-acide clavulanique), métronidazole, avec ou sans aminosides [1,26,90,93,126]. Une fois les germes isolés, l'antibiogramme indiquera l'antibiothérapie adéquate et la plus adaptée [93].

En cas d'allergie ou d'intolérance aux bétalactamines, les fluoroquinolones sont une alternative. Par ailleurs, de rares cas cliniques ont rapporté l'efficacité de nouvelles molécules, comme la pazufloxacin, la tigécycline et le linézolide [177,178].

La durée idéale du traitement antibiotique n'est pas clairement définie [24,126], mais la majorité des auteurs recommandent un traitement prolongé de 4 à 8 semaines [24,124,126] en utilisant la voie parentérale 5 à 20 jours [24,117,124,179] suivie d'un relais par voie orale pendant au moins 4 à 8 semaines [24,126]. Dans le cas d'abcès multiples, ce traitement peut être poursuivi jusqu'à 4 à 6 mois. Les aminosides, quant à eux, sont généralement prescrits pour une période restreinte de 5 à 7 jours, avec une surveillance attentive de la fonction rénale [126]. En règle générale, la défervescence clinique et septique se produit dans un délai moyen de 2 à 6 jours après le début du traitement [125].

L'antibiothérapie est généralement associée à un traitement percutané ou un drainage chirurgical. [42,117] Cependant, dans certains cas, l'antibiothérapie seule peut suffire [180,181], notamment pour les abcès de petite taille, inférieurs à 5 cm selon certains auteurs [45,153], ou à 3 cm selon d'autres [182]. Jean-Pierre Tasu [108] souligne, dans son étude, que la ponction-aspiration, associée au traitement médical, est indiquée dès que l'abcès dépasse 1,5 cm.

Le traitement antibiotique seul est le traitement de choix également pour les abcès multiples de petites tailles lorsque le traitement percutané est moins adapté [1]. Toutefois, cette approche nécessite certaines conditions, telles que l'identification du germe responsable par hémoculture, l'obtention rapide de l'apyrexie et la sédation de la douleur, ainsi que la baisse de l'hyperleucocytose, et enfin des suivis échographiques réguliers.

Dans notre série, l'antibiothérapie seule a été indiquée chez 9 patients soit 36% des cas, où la réponse au traitement était favorable, marquée par une nette amélioration clinique, biologique et radiologique.

2.1-3 Traitement anticoagulant :

Lorsqu'une thrombose portale ou sus-hépatique est présente, un traitement anticoagulant doit être mis en place afin de prévenir l'extension du thrombus ou la survenue d'une embolie pulmonaire si le système sus-hépatique est impliqué. Il n'existe pas de recommandations précises concernant la durée de ce traitement anticoagulant. Celle-ci dépend de l'étendue initiale de la thrombose (qu'elle soit intrahépatique ou tronculaire), de la réponse au traitement antibiotique et anticoagulant, ainsi que du délai de disparition du syndrome septique ou inflammatoire.

2.2 Traitement percutané :

La voie percutanée constitue une alternative fiable et avantageuse à l'abord chirurgical [184]. Elle évite au patient les risques liés à l'anesthésie, les complications postopératoires associées à une laparotomie, et peut, dans certains cas, réduire la durée de l'hospitalisation [83,181,184]. L'utilisation préférentielle de la ponction aspiration ou du drainage est une affaire d'école. [183]

2.2.1 Ponction-Aspiration Echo-guidée :

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

Cette méthode présente l'avantage d'être moins invasive, de réduire l'inconfort pour le patient associé au cathéter de drainage, souvent rigide et parfois douloureux, et d'éviter les

complications liées à ce type de matériel. De plus, elle est la seule technique percutanée réalisable en cas d'abcès multiples.

D'ailleurs, différents travaux publiés concernant le traitement des AH ont conclu que la ponction aspiration doit être indiquée en première intention et doit être réalisée surtout quand il s'agit d'un abcès de taille égale ou supérieure à 3cm, qu'il soit unique ou multiple [12, 44, 45, 163,185, 186].

Le taux de réussite de cette technique varie entre 85 et 100 %. Cependant, certaines études rapportent un risque de récidive plus élevé [143]. En l'absence d'amélioration rapide, des ponctions aspiration répétées, jusqu'à 3 fois peuvent être effectuées. En cas d'échec de 3 ponctions, il faut considérer qu'il s'agit d'un échec de cette technique et effectuer alors un drainage [41, 92, 139,143].

Une étude randomisée publiée en 2020 par Mukesh Surya a comparé la ponction évacuatrice à la mise en place d'un drainage aspiratif pour le traitement des AH [188]. Dans cette étude portant sur 100 patients, présentant un abcès hépatique, la différence était non significative suggérant l'équivalence de la ponction avec mise en place d'un drain par rapport à la ponction évacuatrice seule (88% de succès vs 92 %).

Dans l'étude de Sanjay Gupta [189], l'évacuation complète du pus de chaque cavité a été tentée par l'aiguille 18G à usage unique. La pointe de l'aiguille a été insérée dans les loges différentes des abcès multi-cloisonnés pour l'élimination complète du pus. L'échographie a été effectuée tous les trois jours et la taille de l'abcès a été enregistrée. La ponction a été répétée chaque fois qu'il n'y a aucun signe d'amélioration clinique ou s'il n'y a pas de réduction de la taille de la cavité de l'abcès. Cette étude a montré que les résultats étaient les mêmes que ceux de l'autre groupe qui a été sous drainage continu par cathéter. Mais la plupart des auteurs montrent que cette technique n'est pas assez efficace pour une bonne prise en charge thérapeutique des abcès hépatiques. [190,191,192,193].

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une ponction aspiration écho guidée.

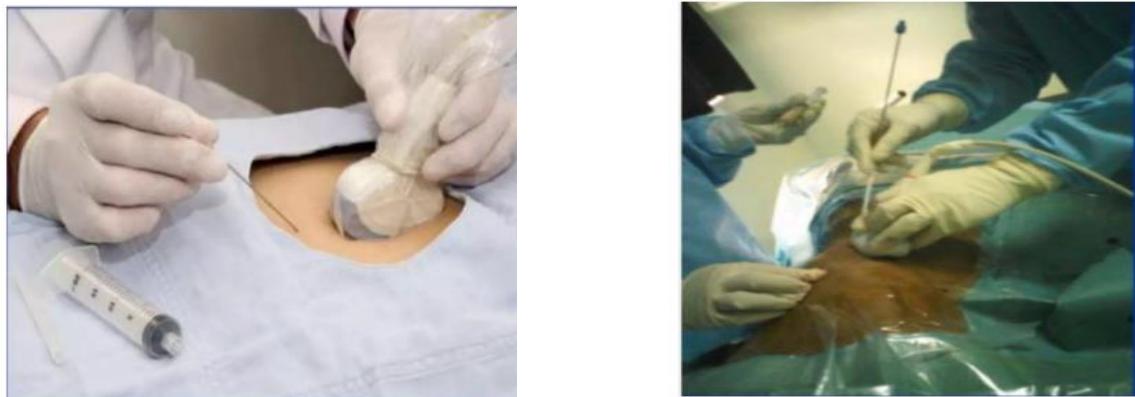


Figure .37 : Ponction- Aspiration échoguidée d'un abcès du foie [189].



Figure.38 : Image d'une ponction scannoguidée d'un abcès du foie [45].

2.2.2 Drainage percutané :

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

Le drainage peut s'effectuer sous contrôle échographique ou scanographique et est mis en place selon la technique bien définie. Elle constitue le traitement de choix pour les abcès du foie. Le choix de la méthode d'imagerie dépend davantage des préférences du praticien que des différences significatives d'efficacité entre les techniques [45, 181]. On utilise généralement des drains de 10 à 14 French, souvent à double voie et multi-perforés. Le drain est maintenu en place jusqu'à l'évacuation complète de la collection, avec une épreuve de clampage recommandée avant le retrait du dispositif. La disparition des signes cliniques et une production inférieure à 20 ml par jour sont également des critères d'ablation du drain.

Ce traitement consiste en un cathétérisme rétrograde endoscopique de la papille, accompagné d'une sphinctérotomie, permettant de diagnostiquer une pathologie biliaire (49 %), telle qu'une lithiasse des voies biliaires principales, une fistule cholédocho-duodénale ou une communication entre l'abcès et l'arbre bilaire. Le drainage percutané est devenu le traitement habituel de première intention.



Figure. 39 : Drainage percutané d'un abcès du foie, avec drain en place et aspect purulent du contenu de l'abcès [181].



Figure.40 : Drainage d'un abcès amibien du foie [181].



Figure.41 : image d'un drainage percutané scannoguidé, drain en place [45].

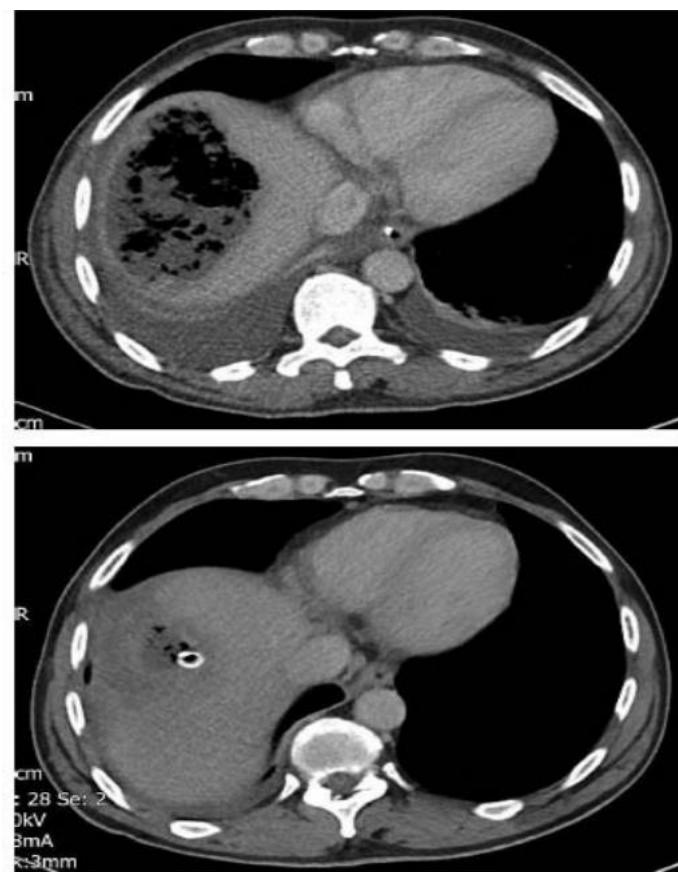


Figure.42 : Abcès du foie traité par drainage per cutané [212].

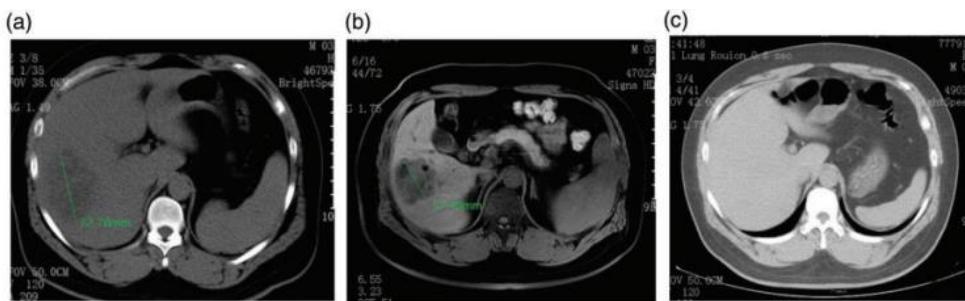


Figure 1. Representative images of the liver of a patient before and after treatment for pyogenic liver abscess, showing: (a) abdominal computed tomography (CT) at admission to the Emergency Intensive Care Unit in March 2022, displaying a maximal abscess diameter of 72.78 mm, with a CT value of 18 HU; (b) contrast-enhanced magnetic resonance images obtained after treatment in April 2022 indicating a maximal abscess diameter of 57.40 mm and CT value of 385 HU and (c) abdominal CT obtained in November 2022 displaying no obvious abscess in the liver.

Figure.43 : Évolution de l'abcès hépatique pyogène avant et après traitement [101].

a) Indications :

Cette voie d'abord est particulièrement indiquée : [194]

- ✓ Lorsqu'il existe un risque anesthésique élevé [195].
- ✓ Lorsqu'il existe un obstacle biliaire.
- ✓ Lorsque le point de départ de l'abcès est un foyer de suppuration intra-abdominale, dont on souhaite différer le traitement (péri-sigmoïdite).

b) Contre-indications : [194,195]

- ✓ L'existence d'une ascite, qui compromet la formation d'adhérences entre le foie et la paroi abdominale, il existe alors un risque de surinfection de l'ascite.
- ✓ L'existence d'une pathologie abdominale nécessitant une laparotomie d'urgence.
- ✓ Les abcès rompus.
- ✓ Les troubles de l'hémostase représentent une contre-indication générale à l'ensemble des ponctions (TP<60%, TP 2fois la valeur du témoin, plaquettes <100 000 éléments/mm³, allongement du temps de saignement). Des mesures simples peuvent dans certains cas corriger temporairement ces anomalies : arrêt d'un traitement anticoagulant, transfusion plaquettaire.
- ✓ Une lésion vasculaire ou un kyste hydatique font également partie des contre-indications.

c) **Surveillance : [198]**

La surveillance repose principalement sur l'examen clinique (température, douleur) et biologique (leucocytes, CRP), ainsi que sur l'analyse de l'aspect du liquide de drainage (débit quotidien, consistance du pus, présence de séquestrés). Elle inclut également le suivi de l'évolution morphologique de la cavité drainée, réalisée par échographie ou scanner.

Les drains à simple lumière doivent être rincés une à deux fois par jour avec quelques millilitres de sérum physiologique stérile. Pour les drains à double lumière, les lavages des cavités abcédées doivent être effectués à basse pression, en s'assurant que la totalité de la solution de lavage est réaspirée. Une attention particulière doit également être portée à la surveillance du point de ponction et la qualité de la fixation du drain à la peau.

Il est préférable, dans un premier temps, d'éviter l'utilisation de drains trop volumineux, car ils augmentent le risque de complications hémorragiques et septiques. Cependant, après quelques jours de drainage, lorsque le sepsis commence à être maîtrisé grâce à une antibiothérapie adaptée selon l'antibiogramme, que le trajet trans-parenchymateux du drain est partiellement cicatrisé, et que des adhérences se sont formées entre la capsule de Glisson et le péritoine pariétal autour du point de ponction, il est possible de remplacer le drain initial par un drain de diamètre plus large.

d) **Complications : [104, 181,182]**

Les complications du drainage par voie percutanée sont :

- ***Les hémorragies*** : lorsqu'elles sont liées à la plaie d'une branche artérielle, elles peuvent entraîner un hématome intrahépatique ou, à distance un anévrysme. Les plaies liées à l'effraction d'une branche portale n'entraînent pas d'hématome mais se traduisent par l'issue de sang à travers le drain. Celle-ci se tarit habituellement en clampant pendant quelques minutes le drain. La gravité de cette plaie tient en fait à la bactériémie qui l'accompagne.

- ***Les perforations intestinales*** : sont rares et concernent habituellement l'angle colique droit.

- ***Les fuites péritonéales***: sont la conséquence d'un abord direct, non transparenchymateux du drain ou à la perforation de l'abcès. Une fuite le long du trajet du drain traduit toujours son obstruction ; les pleurésies purulentes sont la conséquence de la traversée accidentelle de la plèvre.

Dans notre série, 10 malades (soit 40% des cas) ont bénéficié d'un drainage percutané échoguidée avec une évolution favorable pour tous les patients.

2.3 Drainage chirurgical : [199,200]

Pendant plusieurs décennies, le drainage chirurgical était le seul traitement invasif des abcès hépatiques. Il consistait à faire une laparotomie, ouvrir l'abcès, évacuer son contenu par aspiration (liquides et fragments nécrotiques ou fibrineux), laver la cavité et, enfin, drainer par un drain de bonne taille ou une lame. Parfois, en cas de multiples logettes ou d'abcès multiples, avec des anomalies biliaires localisées, une hépatectomie était réalisée. Le drainage chirurgical est rarement indiqué dans les pays où la radiologie interventionnelle est développée. Cependant, pour certains, il garde une place en cas d'échec des traitements percutanés, pour les AH de plus de 5 cm et/ou AH multi loculés [162, 205] ou si un geste chirurgical est programmé pour traiter la cause de l'AH.

La forte diminution des indications chirurgicales [32] et le possible recours à la cœlioscopie pour rendre le drainage de l'abcès moins invasif ont révolutionné la chirurgie des abcès hépatiques. Le drainage chirurgical a pour avantage de permettre l'exploration de l'ensemble de l'abdomen, d'exposer le foie en entier et d'obtenir un excellent drainage des voies biliaires [216]. Si une chirurgie est envisagée, elle consiste pour les AH superficiels en une mise à plat-drainage, et pour les AH profonds, soit en un drainage sous échographique peropératoire, soit en une exérèse limitée.

Les indications actuelles reposent sur les échecs du drainage percutané (abcès d'accès difficile, multiloculaire, drain inefficace), même si certaines équipes semblent préférer le drainage chirurgical pour les abcès volumineux

[162, 215]. Le drainage chirurgical peut également être préféré si un traitement opératoire de la cause est nécessaire, l'évacuation de l'abcès se faisant dans le même temps [215].

Certains auteurs préconisent l'hépatectomie en cas d'échec du drainage, de rupture de l'abcès dans la cavité péritonéale ou de septicémie grave, à condition qu'elle soit réalisée par un chirurgien expérimenté [214].

Les études récentes révèlent une diminution progressive du recours à la chirurgie pour le traitement des abcès hépatiques. Selon les résultats de Sébastian Wendt [87], seulement 14% des patients ont nécessité une chirurgie, ce pourcentage ayant diminué à 12% dans l'étude de Dalong Yin [135], puis à 10% selon Zhou Lu [94]. L'étude la plus récente de Yuxin Lin (2024) [102] rapporte un taux de chirurgie encore plus bas, de 4,55%. Enfin, l'étude de Hui Wang [85] ne signale aucun cas de chirurgie pour abcès hépatique.

Dans notre série, 24 % de nos patients ont été opérés. Parmi eux, 4 cas ont nécessité une laparotomie, dont trois par voie sous-costale droite et un par voie médiane. Par ailleurs, la laparoscopie a été effectuée dans deux cas, un taux relativement élevé par rapport aux données retrouvées dans d'autres études. Cette fréquence plus élevée peut s'expliquer par la présence d'abcès d'origine biliaire (83,33 %) et de ruptures intra-péritonéales (16,66 %).



Figure .44 : Drainage chirurgical à ciel ouvert d'un abcès du foie [213].

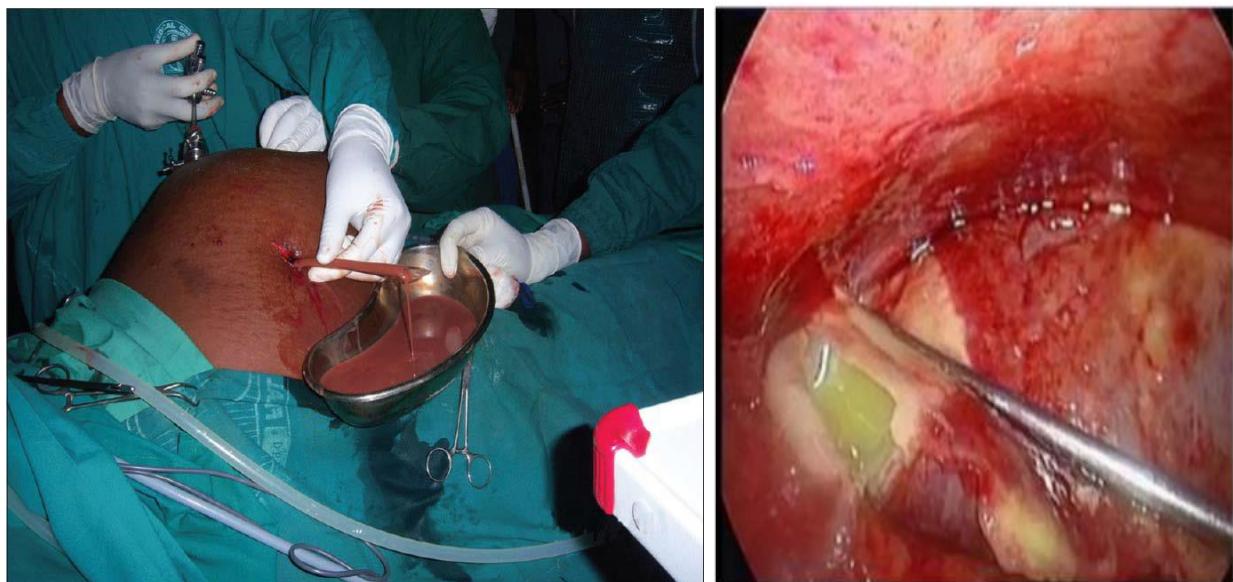


Figure. 45 : Drainage chirurgical par coelioscopie d'un abcès du foie [213].

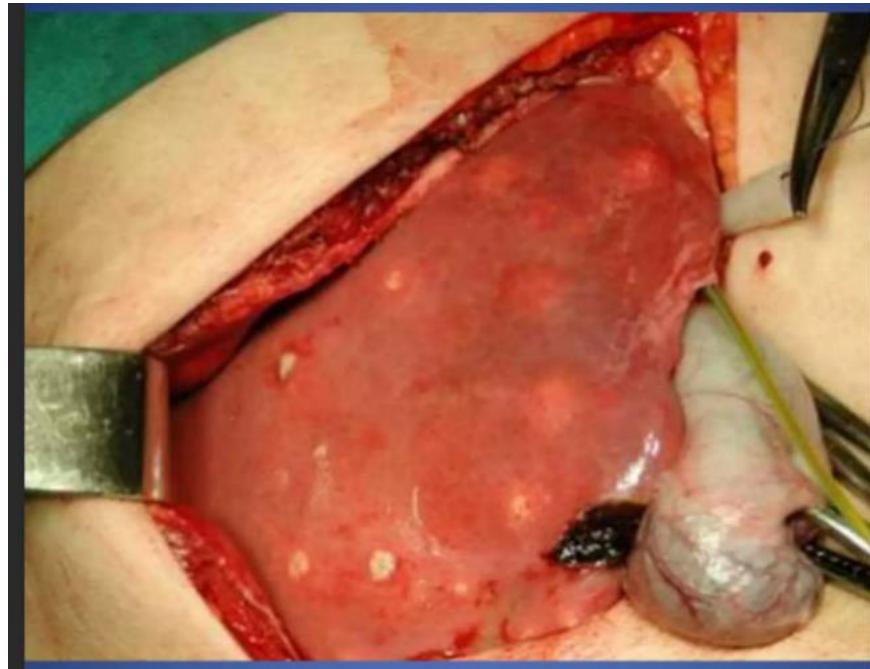


Figure.46 : Drainage chirurgical d'un abcès multiple du foie [213].

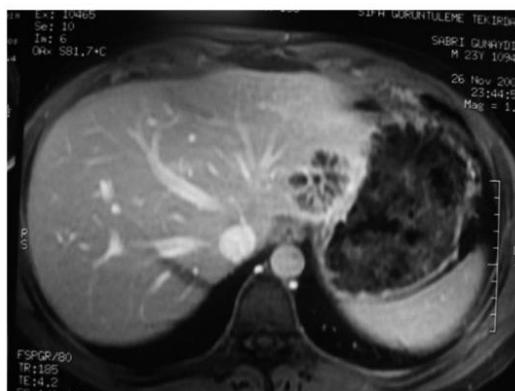


Figure 1. Multiseptated abscess in the left lobe of the liver.



Figure 2. Postoperative image of the abscess.

Figure.47 : Abcès du foie traité par laparoscopie [217].

a) Indication : [104,202]

Le traitement chirurgical est habituellement réservé :

- ✓ Aux échecs et aux complications des traitements percutanés qu'il s'agisse de la persistance du tableau septique ou d'images radiologiques correspondant à des séquestres. Le taux de reprise chirurgicale après échec des traitements percutanés est estimé selon les séries de 2 à 10%.
- ✓ A l'existence d'une cause nécessitant d'emblée une intervention chirurgicale.
- ✓ Aux abcès rompus dans la plèvre ou le péritoine.
- ✓ Aux abcès volumineux de plus de 17 cm de diamètre contenant du pus épais ou à coque calcifiée, si le risque anesthésique est faible, en raison de l'échec fréquent du traitement percutané.
- ✓ Enfin, si la ponction et / ou le drainage percutané sont matériellement impossible, le drainage chirurgical est indiqué [182].

Dans notre série, 6 patients (soit 24%) ont reçu un drainage chirurgical, les indications étaient :

- Abcès hépatique avec cholécystite aigue dans 3 cas (12%).
- Abcès hépatique avec angiocholite d'origine biliaire dans 2 cas (8%).
- Péritonite sur abcès hépatique rompu dans 1 cas (4%).

b) Traitements des lésions associées :

Il peut être nécessaire ou non de traiter simultanément la cause sous-jacente de l'abcès. Cette décision repose principalement sur l'étiologie de l'abcès, la nature de l'intervention requise, ainsi que sur l'état général du patient. Dans certaines situations, il est préférable de traiter définitivement le foyer primaire. Il peut s'agir de la suture d'une perforation digestive ou de l'exérèse d'un appendice ou d'une vésicule biliaire inflammatoire, d'un cancer colique, d'une sigmoïdite diverticulaire ou d'un intestin ischémique.

Dans notre série ,6 patients ont bénéficié de gestes associés (24%) :

- Trois cas de cholécystectomie (12%), dont deux réalisées par coelioscopie (8%) et un par incision sous-costale droite (4%).
- Deux cas de mise en place d'un drain de Kehr avec cholécystectomie sous-costale droite (8%).
- Un cas de lavage péritoneal avec drainage de l'abcès rompu par voie médiane (4%).

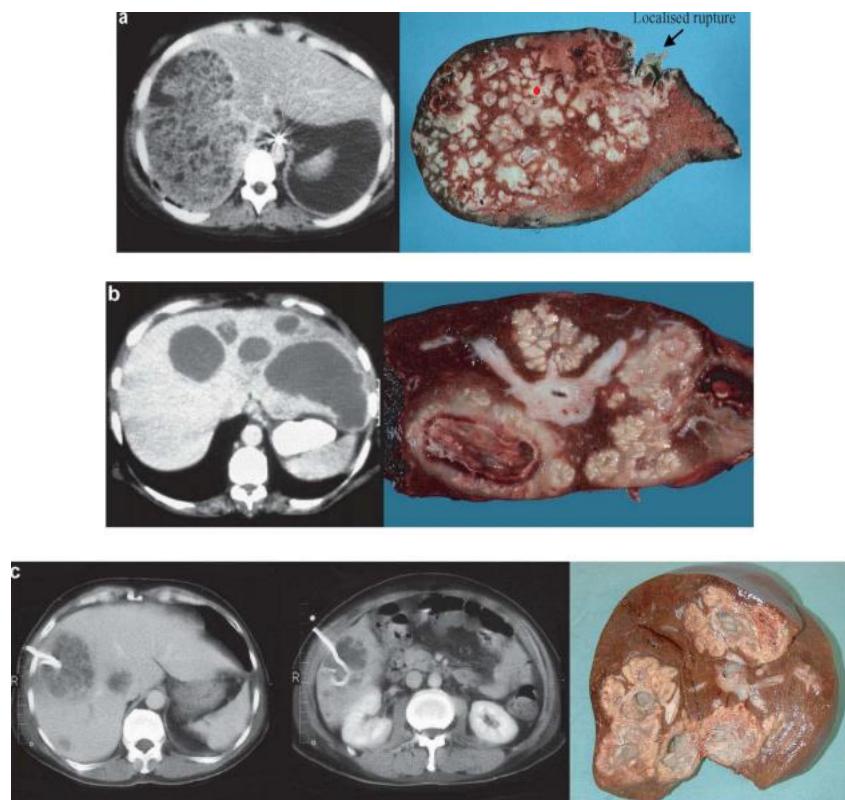


Figure.48 : Coupes scanographiques et anatomo-pathologiques mettant en évidence des abcès hépatiques après hépatectomie [214].

c) Surveillance :

La surveillance post-opératoire suit un protocole similaire à celui des drainages percutanés. Le retrait des drains doit être effectué de manière progressive pour prévenir la formation de poches résiduelles. Il ne doit être envisagé qu'après avoir confirmé, par scanner et/ou fistulographie, la résorption complète de l'abcès et l'absence de toute poche résiduelle

Les abcès hépatiques expérience de l'hôpital IBN TOFAIL à propos de 25 cas

le long du trajet du drain. Dans notre série, un drainage chirurgical a été effectué chez 6 patients, soit 24 % des cas. Parmi eux, 5 patients ont bien évolué, tandis qu'un patient est décédé en raison d'une décompensation cirrhotique liée à une hépatopathie chronique. Néanmoins, ce pourcentage reste comparable à ceux rapportés dans plusieurs séries [47, 75, 203, 204].

Tableau XVI : Différentes modalités thérapeutiques selon les séries.

Séries	Années	ATB seule	Drainage percutané	Drainage chirurgical
Dalong Yin [135]	2020	60%	28%	12%
Zhou Y [94]	2021	5%	85%	10%
Sebastian Wendt [87]	2023	43%	46%	14%
Hui Wang [85]	2023	55,77%	44,23%	-
Yuxin Lin [102]	2024	54,55%	40,19%	4,55%
Notre série	2024	36%	40%	24%

X. Evolution :

1. Eléments de surveillance :

L'apyrexie et la disparition de la douleur sont les principaux éléments cliniques à surveiller dans l'évolution d'un abcès du foie. Les auteurs rapportent une bonne évolution de la température dans des durées très variables pouvant aller de 7 à 32 jours. Une aggravation du tableau clinique peut retarder voire aggraver la fièvre et les douleurs [108, 205].

2. Mortalité :

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

Elle est influencée par l'âge avancé, la présence d'une tare comme le diabète, la cirrhose hépatique ou le cancer hépatique, la présence d'un ictere, l'existence d'une obstruction biliaire extra-hépatique, le caractère poly- microbien du pus, les complications propres de l'abcès comme le choc septique ou bien la rupture de l'AH et enfin le retard diagnostique. La majorité des cas décédés se trouvaient en milieu de réanimation expliquant le degré de gravité du tableau clinique.

Dans notre série, un seul cas de mortalité a été rapporté.

3. Morbidité :

Une analyse multivariée [205] a permis d'identifier, comme facteurs significatifs de morbidité et de mortalité, l'existence d'un état de choc et d'un taux bas d'hémoglobine (< 10 g/dl). Dans cette même étude, alors que la chute du taux de prothrombine et le caractère plurimicrobien de l'infection étaient associés à la survenue de tous types de complications, l'existence d'une détresse respiratoire, d'une insuffisance rénale et la positivité des hémocultures étaient associées à la survenue de complications liées à l'abcès lui-même.

4. Récidive :

La persistance ou la récidive de l'abcès sont habituellement la conséquence d'un drainage insuffisant liée :

- ✓ Au retrait ou à la chute trop précoce du drain, c'est-à-dire avant que la poche de l'abcès ne soit totalement affaissée.
- ✓ A l'obstruction du drain par une nécrose épaisse ou des séquestres. Celle-ci peut être évitée par un rinçage régulier des drains et par leur changement, ils peuvent être plus difficile chez les patients ayant eu un drainage chirurgical lorsque le trajet du drain n'est pas direct.
- ✓ Au déplacement de l'extrémité intra-abdominale du drain au cours de l'affaiblissement d'un abcès très volumineux.
- ✓ A l'impossibilité de la poche résiduelle de s'affaisser, en raison de l'épaisseur de ses parois.
- ✓ Au caractère communiquant les abcès avec les voies biliaires. D'ailleurs, la durée moyenne du drainage est de 13 jours en l'absence de communication et de 22 jours lorsqu'il existe une communication avec les voies biliaires.

Une étude prospective, de 601 patients sur six ans, a montré que le taux de récidive était significativement plus élevé quand il s'agissait d'abcès d'origine biliaire (23,8%) que lorsqu'il s'agissait d'abcès cryptogénétiques (2%) ou survenant chez le diabétique (4%). Sur le plan microbiologique, *E. coli* était plus fréquemment rencontré dans les abcès d'origine biliaires, alors que *K. pneumoniae* était un germe plus fréquemment trouvé chez le diabétique.[205]

Dans notre série, aucun cas de récidive n'a été notée.

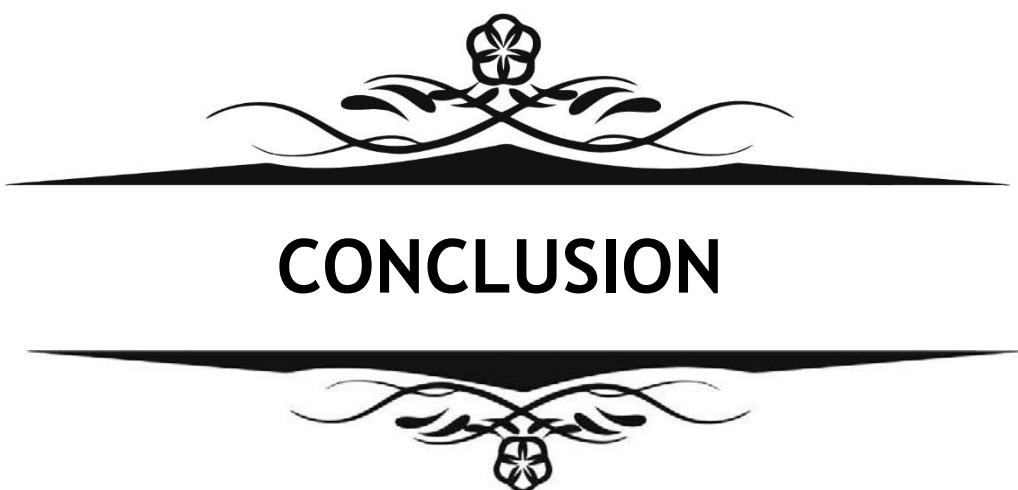
XI. Pronostic :

L'analyse des facteurs de risque de mortalité a été largement étudiée [114,208]. Des caractéristiques du tableau clinique (âge, sévérité du sepsis, cirrhose, notion de coronaropathie, diabète) et des abcès (taille, multiplicité, origine biliaire), ainsi que quelques données biologiques (anémie, hyperbilirubinémie) ont été trouvé dans plusieurs analyses.

Parmi ces facteurs, trois reviennent plus fréquemment :

- Le diabète sucré : Thomsen et al. [36] ont montré, dans une série de plus de 1000 patients, une surmortalité à 30 jours liée au diabète avec des taux de mortalité passant de 24,8 % s'il existait un diabète à 18 % en l'absence de diabète ;
- Le nombre d'abcès : Michinger et al. [209] et Chou et al. [210] ont mis en évidence une nette augmentation de la mortalité en cas d'abcès multiples : respectivement 26,7 % versus 12,9 % et 22,1 % versus 12,8 % ;
- Le sepsis sévère et/ou le choc septique : ce facteur est un facteur indépendant de mortalité dans deux séries de plus de 70% des patients [114,208].

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



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

L'hémoculture et l'examen direct du pus sont essentiels pour identifier le germe responsable et permettre l'administration d'une antibiothérapie adéquate, ce qui permet de limiter la résistance bactérienne.

La stratégie diagnostique de l'abcès hépatique est basée essentiellement sur l'échographie abdominale qui reste l'examen de référence pour la majorité des auteurs. Toutefois, le scanner permet de donner un diagnostic plus exact en précisant son étiologie comme l'origine biliaire, en donnant la taille et la localisation exactes de l'abcès et de repérer d'éventuelles complications voisines.

Les abcès se situent plus fréquemment dans le lobe droit que dans le lobe gauche, et sont généralement uniques.

Le traitement antibiotique doit être puissant et adapté, combinant généralement deux à trois antibiotiques pour couvrir l'ensemble des germes susceptibles d'être responsables de l'abcès hépatique.

Le traitement par drainage percutané écho ou scano-guidé reste le traitement de choix pour pratiquement la totalité des auteurs et cela grâce aux bons résultats produits, à la diminution du séjour hospitalier et à la diminution du taux de complications. Le traitement chirurgical reste indiqué en cas d'échec du drainage percutané, dans le traitement étiologique lorsqu'il existe d'autres lésions nécessitant une intervention chirurgicale.

La rapidité du diagnostic et du traitement est cruciale pour réduire la mortalité associée à cette pathologie.

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



RÉSUMÉ

L'abcès hépatique correspond à une cavité néoformée créé par la nécrose du parenchyme hépatique sous l'influence de l'agent pathogène responsable. Nous rapportons une étude rétrospective concernant 25 cas pris en charge dans le service de chirurgie viscérale à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech pour abcès hépatique colligés durant une période de 5 ans allant du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2023. Le but de ce travail est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, évolutives, d'évaluer les différentes alternatives thérapeutiques et de dégager les éléments pronostiques des abcès hépatiques. L'âge moyen est de 57.08 ans, le Sex-ratio est de 1,27 montrant une prédominance masculine. Dix patients (40%) ayant bénéficiés d'une cholécystectomie et neuf patients étaient diabétiques (36%). La totalité de nos patients avaient la fièvre et la douleur abdominale, huit patients (32 %) présentaient une diarrhée et deux patients avaient un ictère (8%). L'hépatomégalie dououreuse était retrouvée chez 80% des cas et la sensibilité de l'hypochondre droit était présentée chez 40% des cas.

Vingt-trois patients (92%) avaient une hyperleucocytose avec prédominance des PNN. L'anémie était présente chez 10 cas (40%). On note la positivité du bilan inflammatoire chez tous nos patients. Le bilan hépatique était perturbé chez 16 malades (64%). L'échographie était faite chez tous nos patients montrant un abcès unique chez 5 patients (20%) tandis que 20 patients (80%) avaient des abcès multiples (2 abcès ou plus). Le scanner abdominal était réalisé chez tous nos patients. Tous les patients étaient mis sous bi antibiothérapie (C3G et métronidazole).10 patients (40%) ont bénéficié d'un drainage échoguidé avec une durée moyenne de 14 jours. Six patients (24%) étaient drainés chirurgicalement avec des gestes associés et un seul patient a présenté une décompensation cirrhotique de son hépatopathie chronique. La durée moyenne d'hospitalisation était de 11,05 jours. Aucun patient n'a présenté de récidive, et un décès est survenu chez un patient cirrhotique.

Summary

Hepatic abscess refers to a newly formed cavity created by the necrosis of the hepatic parenchyma under the influence of the responsible pathogen. We report a retrospective study of 25 cases managed in the visceral surgery department at Ibn Tofail Hospital in Marrakech for hepatic abscesses, collected over a 5-year period from January 1, 2019, to December 31, 2023. The aim of this study is to analyze the epidemiological, clinical, and evolutionary characteristics, assess the different therapeutic alternatives, and identify the prognostic factors of hepatic abscesses. The average age is 57.08 years, and the sex ratio is 1.27, indicating a male predominance. Ten patients (40%) had undergone a cholecystectomy, and nine patients (36%) were diabetic. All of our patients presented with fever and abdominal pain, eight patients (32%) had diarrhea, and two patients (8%) had jaundice. Painful hepatomegaly was found in 80% of cases, and tenderness in the right hypochondrium was present in 40% of cases.

Twenty-three patients (92%) had leukocytosis with a predominance of neutrophils (PNN). Anemia was present in 10 cases (40%). All patients had a positive inflammatory profile. Liver function tests were abnormal in 16 patients (64%). Ultrasound was performed in all our patients, revealing a single abscess in 5 patients (20%) and multiple abscesses (2 or more abscesses) in 20 patients (80%). Abdominal CT scans were performed in all patients. All patients were treated with dual antibiotic therapy (C3G and metronidazole). Ten patients (40%) underwent ultrasound-guided drainage with a mean duration of 14 days. Six patients (24%) were surgically drained with associated procedures, and one patient experienced cirrhotic decompensation related to chronic liver disease. The average length of hospitalization was 11.05 days. No patients had recurrence, and one death occurred in a cirrhotic patient.

ملخص

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

نتناول هذه الدراسة الاستبعادية 25 حالة خراج تم حصرها بمصلحة الجراحة العامة بمستشفى - ابن طفيل - بمراسكش في خلال 5 سنوات من 1 يناير 2019 إلى 31 دجنبر 2023. الهدف من هذا العمل هو تحليل الخصائص الوبائية والسريرية والتطورية، لتقدير البداول العلاجية المختلفة وتحديد العناصر التكنولوجية للخرجاجات الكبدية. ومتوسط العمر 57.08 سنة، نسبة الجنس 1.27 تظهر غلبة الرجال. كان عشرة مرضى (40%) خضعوا لاستئصال المرارة وتسعة مرضى مصابين بالسكري (36%). جميع مرضانا عانوا من الحمى وألام البطن، ثمانية مرضى (32%) يعانون من الإسهال وحالتان (8%) مصابون باليرقان. تم العثور على تضخم الكبد في % 80 من الحالات وعلى حساسية المراق الأيمن في 40% من الحالات.

23 حالة (92%) لديها فرط الكريات البيض مع غلبة العدلات. كان فقر الدم موجوداً في 10 حالة (40%). نلاحظ اضطراباً في تقييم الكبد عند 16 مريضاً (64%). تم إجراء الموجات فوق الصوتية لجميع مرضانا وأظهروا خراجاً واحداً عند 5 مرضى (20%) بينما كان لدى 20 مريضاً (80%) خراجات متعددة (2 خراجات أو أكثر). تم إجراء الأشعة المقطعة على البطن لجميع مرضانا. تم وضع جميع المرضى على العلاج بالمضادات الحيوية المزدوجة C3G وميترونيدازول. استفاد 10 مريضاً (40%) من التصريف الموجه بالموجات فوق الصوتية بمتوسط مدة 14 يوماً. تم استنزاف ست من المرضى (24%) جراحياً مع الإجراءات المرتبطة بها، وقدم مريض واحد فقط تلief الكبد الناتج عن مرض الكبد المزمن. وكان متوسط طول الاستشفاء 11.05 يوماً. لم يُسجل أي حالة تكرار، وقد وقع وفاة لدى مريض مصاب بتشمع الكبد.



Thèse : Les abcès hépatiques
Fiche d'exploitation (2019–2023)

- Identité :

Nom :

Prénom :

- Origine :

Rural :

Urbaine :

I. EPIDEMIOLOGIE :

Les abcès hépatiques expérience de l'hôpital IBN TOFAIL à propos de 25 cas

– Age :ans

– Sexe : M F

– Antécédents : 1-Médicaux :

*Diabète : Oui Non

*HTA : Oui Non

*Immunosuppression : Oui Non

*Chimiothérapie : Oui Non

* Infection rétro virale (HIV) : Oui Non

*Corticothérapie : Oui Non

*Alcoolisme : Oui Non

* Tabagisme : Oui Non

*Cancer du foie : Oui Non

*Cirrhose hépatique : Oui Non

*Foie cardiaque : Oui Non

* Kyste hydatique : Oui Non

*Lithiase de la VB : Oui Non

* Lithiase de la VBP : Oui Non

* Cholécystite : Oui Non

* Angiocholite : Oui Non

* Pyo cholécyste : Oui Non

2- Chirurgicaux :

II. CLINIQUE :

1-Signes fonctionnelles :

*Douleur abdominale diffuse : Oui Non

* Douleur de l'hypochondre droit : Oui Non

* Douleur de l'épigastre : Oui Non

*Nausées/vomissements : Oui Non

*Ictère : Oui Non

*Trouble du transit : Oui Non

* Toux : Oui Non

* Autres :

2-Signes généraux :

Les abcès hépatiques expérience de l'hôpital IBN TOFAIL à propos de 25 cas

*Température : °C

* Score de Glasgow : .../15

* Fréquence respiratoire :

* Fréquence cardiaque :

* Tension artérielle :

*Asthénie : Oui Non

*Anorexie : Oui Non

*Amaigrissement : Oui Non

*Œdèmes des membres inférieurs : Oui Non

* Signes d'insuffisance hépato-cellulaire : Oui Non

* Autres :

3- Signes physiques :

*Hépatomégalie : Oui Non

*Sensibilité hypochondre droit : Oui Non

*Sensibilité épigastrique : Oui Non

*Sensibilité abdominale diffuse: Oui Non

*Défense hypochondre droit : Oui Non

*Défense abdominale diffuse : Oui Non

*Masse hypochondre droit : Oui Non

*Signes respiratoires : Oui Non

*Autres :

III. BIOLOGIE :

1.NFS :

*Hyperleucocytose : Oui Non

* Leucopénie : Oui Non

*Anémie : Oui Non

Les abcès hépatiques expérience de l'hôpital IBN TOFAIL à propos de 25 cas

* Thrombopénie : Oui Non

* Hyperéosinophilie : Oui Non

2.Bilan inflammatoire :

*CRP positive : Oui Non

*VS accélérée : Oui Non

3.Bilan hépatique :

*Elévation des transaminases : Oui Non

*Phosphatase alcaline élevée : Oui Non

*Bilirubine Totale élevée : Oui Non

*Bilirubine Conjugué élevée : Oui Non

*Bilirubine Non Conjugué élevée : Oui Non

*Gamma GT élevés : Oui Non

4. Bilan d'hémostase :

*TP :%

*TCA :

5. Ionogramme :

*Urée élevée : Oui Non

*Créatinine élevée : Oui Non

*Troubles hydroélectrolytiques : Oui Non

*Hypoalbuminémie : Oui Non

6.Bactériologie :

*Sérologie amibienne : Positive Négative

* sérologie hydatique : Positive Négative

*Sérologie HIV : Positive Négative

*Hémoculture : Faite Non faite

Résultats :

*Prélèvement de pus : Fait Non fait

Résultats :

IV . Imagerie :

1.Echographie abdominale :

*Nombre : unique multiple

* Taille : -10cm + 10 cm

*Siège : Foie droit Foie gauche

Les abcès hépatiques expérience de l'hôpital IBN TOFAIL à propos de 25 cas

Segment I Segment II Segment III Segment IV
Segment V Segment VI
Segment VII Segment VIII

*Pathologies associées :

- Voie biliaire intra et extra hépatiques dilatées : Oui Non
- Epanchement péritonéal : Oui Non
- Collection intra abdominale : Oui Non
- Tronc porte de calibre normal : Oui Non
- Appendicite : Oui Non
- Lithiase de la vésicule biliaire : Oui Non
- Lithiase de la voie biliaire principale : Oui Non
- Angiocholite : Oui Non
- Origine Néoplasique surinfecté : Oui Non
- Autres :

* Doppler : Thrombose : Oui Non

2. TDM abdominale :

*Nombre : unique multiple

* Taille : -10cm +10 cm

*Siège : Foie droit Foie gauche

Segment I Segment II Segment III
Segment IV Segment V Segment VI Segment VII
Segment VIII

*Pathologies associées :

- Voie biliaire intra et extra hépatiques dilatées : Oui Non
- Epanchement péritonéal : Oui Non
- Collection intra abdominale : Oui Non
- Tronc porte de calibre normal : Oui Non
- Pneumopéritoïne : Oui Non
- Présence des adénopathies profondes : Oui Non
- Lésion osseuse suspect : Oui Non
- Appendicite : Oui Non

Les abcès hépatiques expérience de l'hôpital IBN TOFAIL à propos de 25 cas

- Lithiase de la VB : Oui Non
- Lithiase de la VBP : Oui Non
- Anglocholite : Oui Non
- Origine Néoplasique surinfecté : Oui Non
- Autres :
.....

3. Radiographie standard thoracique :

- Epanchement pleural droit : Oui Non
- Epanchement pleural bilatéral : Oui Non
- Epanchement péricardique : Oui Non
- Autres :
.....

V. Traitement :

1. Médical :

- *Réanimation : Remplissage/Réhydratation : Oui Non
- Drogue vasoactive : Oui Non
- Correction des troubles hydroélectrolytiques: Oui Non
- Traitement Antalgique : Oui Non

*Antibiotique :

1-Type :

- C3G : Oui Non
- Amoxicilline acide- clavulanique Oui Non
- Métronidazole : Oui Non
- Aminoside : Oui Non
- Autres :
.....

2-Durée :

3-Critère d'arrêt :

- Disparition de la fièvre : Oui Non
- Disparition de la douleur : Oui Non
- Régression de syndrome inflammatoire : Oui Non
- Disparition échographique de l'abcès : Oui Non

2.Traitement percutané :

- Ponction écho guidée : Oui Non
- Ponction scano guidée : Oui Non

Les abcès hépatiques expérience de l'hôpital IBN TOFAIL à propos de 25 cas

- Drainage écho guidé : Oui Non
- Drainage scano guidée : Oui Non

3.Chirurgie :

– Première : Oui Non

– Après traitement percutané : Oui Non

– Indication :

- Abcès multiple.
- Abcès volumineux et/ ou sous-capsulaire.
- Abcès fistulisé dans les voies biliaires.
- Cholécystite lithiasique.
- Lithiase de la voie biliaire principale.
- Angiocholite.
- Pyo cholécyste.
- Péritonite.
- Foyer septique intra abdominale.
- Risque de rupture
- Echec de ponction/drainage

– Gestes associés :

- Cholécystectomie : Oui Non
- Extraction de calcul de la VBP : Oui Non
- Appendicectomie : Oui Non
- Lavage péritonéal : Oui Non
- Autres :

VI : Complications :

1. Traitement percutané :

– Péritonite : Oui Non

– Hématome : Oui Non

– Pleurésie purulente : Oui Non

– Fuites péritonéales : Oui Non

– Perforation intestinale : Oui Non

– Autres :

2. Chirurgie :

– Péritonite : Oui Non

– Hématome : Oui Non

– Infection de la paroi post chirurgie : Oui Non

– Choc septique : Oui Non

- Décès : Oui Non
- Récidive : Oui Non
- Autres :
.....

VII: Evolution– Pronostic :

1.Evolution favorable :

- Disparition de la fièvre : Oui Non
- Disparition de la douleur : Oui Non
- Régression du syndrome inflammatoire : Oui Non
- Normalisation des blancs : Oui Non
- Disparition échographique de l'abcès : Oui Non
- Courbe de drainage normal (quantité + durée) : Oui Non

2.Evolution défavorable :

- Persistance des signes cliniques > 3 jours : Oui Non
- Persistance de syndrome inflammatoire > 3 jours : Oui Non
- Augmentation de la taille de l'abcès : Oui Non
- Trouble de décubitus : Oui Non
- Décompensation des tares : Oui Non
- Complication post-opératoire : Oui Non

3.Mortalité : Oui Non

4.Récidive : Oui Non



5. Chiche, L., Dargère, S., Le Pennec, V., Dufay, C., & Alkofer, B.
Abcès à pyogènes du foie. Diagnostic et prise en charge.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008 ; 32(12) : p. 1077-1091.
6. Nakanishi, Y., Kayahara, T., Yamashita, Y., Okuno, M., Nakamura, F., Taniguchi, Y., ... & Uenoyama, Y.
[A case of ruptured giant liver cyst complicated by Candida infection]. Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi 2015 ; 106(7) : 1056-62.
7. Roux, X., Rapp, C., Riviere, F., Mechai, F., Ficko, C., Billhot, M., & Imbert,

Épidémiologie, diagnostic et prise en charge des abcès hépatiques à pyogènes : analyse de 20 observations.

La Revue de Médecine Interne 2015 ; 30(Supplement 4) : S425.

8. Rossi, G., Lafont, E., Gasperini, L., Dokmak, S., Ronot, M., Rossi, B., ... & Lefort, A.

Abcès hépatiques.

La Revue de Médecine Interne 2016 ; 37(12) : 827–833.

9. J Grellet, C Davy-Miallou.

Anatomie radiologie du foie.

Encycl Med Chir (paris-france), Radiodiagnostic–Appareil digestif 33 503A-10, 1994, 16p.

10. FH Netter, J SCOTT

Atlas d'anatomie humaine- 2019

11. Cantlie J.

On a new arrangement of the right and left lobes of the liver.

J AnatPhysiol. 1898 ; 32 : 4-10.

12. M Lafortune,

Anatomie du foie-echographie et scanner

A Denys– Journal de Radiologie, 2006 – Elsevier

13. Netter.

Abdomen, anatomie du foie.

Atlas d'anatomie humaine page : 270–72.

14. Kamina, Pierre

Anatomie clinique 2006 page 291

15. L Sibulesky-

Normal liver anatomy

Clinical liver disease, 2013

16. T. Germaina,* , S. Favelier a , J.-P. Cercueila,b, A Denys ,Krauséa , B. Guiua,b,c

Liver segmentation : Practical tips .

Diagnostic and Interventional Imaging. Volume 95, Issue 11, November 2014,

Pages 1003–1016

17. Foie- Laboratoire d'anatomie- FMPM

Les glandes annexes page 168

18. 14. JH Lefkowitch –

Anatomy and function Diseases of the Liver and Biliary system, 2013

19. RM Juza, EM Pauli –

Clinical and surgical anatomy of the liver: a review for clinicians. Clinical Anatomy, 2014

20. Dou, Q., Chen, H., Jin, Y., Yu, L., Qin, J., & Heng, P. A.

3D deeply supervised network for automatic liver segmentation from CT volumes.

In International conference on medical image computing and computer-assisted intervention (pp. 149–157). Springer, Cham. 2016, October

- 21. Bächler, P., Baladron, M. J., Menias, C., Beddings, I., Loch, R., Zalaquett, E. & Huete, Á.**
Multimodality imaging of liver infections: differential diagnosis and potential pitfalls.
Radiographics, 36(4), 1001–1023. (2016)
- 22. Eugene Vorontsov, An Tang, Chris Pal1, Samuel Kadoury**
LIVER LESION SEGMENTATION INFORMED BY JOINT LIVER SEGMENTATION.
15th International Symposium on Biomedical Imaging (ISBI 2018)
- 23. A Ben-Cohen, A., Diamant, I., Klang, E., Amitai, M., & Greenspan, H.**
Fully convolutional network for liver segmentation and lesions detection.
In Deep learning and data labeling for medical applications (pp. 77–85). Springer, Cham.
(2016)
- 24. Couinaud C.**
Le foie, études anatomiques et chirurgicales 1957 : Masson & Cie.
- 25. Alaoui, m s e o.**
Abcès hépatique à pyogènes, expérience du service de chirurgie viscérale de l'hôpital Militaire
Moulay Ismail de Meknes (à propos de 10 cas) 2016 ; p. 92.
- 26. G Murakami, F Hata –**
Human liver caudate lobe and liver segment Anatomical science international, 2012
- 27. Y Heloury, J Leborgne, JM Rogez, R Rober**
The caudate lobe of the liver. Surgical and Radiologic 1988.
- 28. YAHCHOUCHI E, CHERQUID**
Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir ,Encyl Méd. chir (ELSevier, Paris)
Hépatologie, 7-015-C-15, 1998, 8P
- 29. KajiyaT, UemuraT, KajiyaM, KanameH, Hirano R, UemuraN, TeiC.**
Pyogenic liver abscess related to dental disease in an immunocompetent host. Intern Med.
2014 ;47(7) : 675–8.
- 30. Brook I, Frasier EH**
microbiology of liver and spleen abscesses J med microbiol 1998
- 31. Barrio J, Cosme A, Ojeda E.**
Pyogenic liver abscess of bacterial origin. A study of 45 cases.
Rev Esp Enferm Dig 2010 ;92 :232–9
- 32. Wong W, Wong BC, Hnick.**
Pyogenic liver abscess : retrospective analysis of 80 cases over a 10-year period.
J Gastroenterol 2009 ;17 :1001–7.
- 33. Ravinder Ps Makker, Gopal Kr, Sachdev, Veena Malhotra.**
Alcohol consumption, Hepatic iron load and the risk of amoebic liver abscess : A case control study.
Internal Medicine 2008;42(8):644–649.
- 34. Kaplan GG, Gregson DB, Laupland KB.**

Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic abscess.
Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:1032–8.

35. Mohsen AH, Green ST, Read RC.

Liver abscess in adults : ten years experience in a UK centre.
QJM 2002;95:797–802.

36. Yu SC, Ho SS, Lau WY, Yeung DT, Yuen EH, Lee PS, et al.

Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration.
Hepatology 2004;39:932–8.

37. Huang CJ pit HA .lipssett PA osterman Jr FA lillemoen KD cameroon JJ et
pyogenic hepatic abcesses changing trends over 42 years .ann surg 1996 223 ;600–7

38. Robert. M, Paparel. P, Arnal. E, Voiglio. E, Caillot J-L.

Abcès hépatiques secondaires à une sigmoidite diverticulaire.
Revue de medecine interne 2004;25:915–919.

39. Giorffy EJ Frey CF Silva JrMac Gahan J

pyogenic liver abcesses diagnostic and therapeutic strategie Ann surg 1987 206 ;699–705

40. Thomsen RW, Jepsen P, Sorensen HT.

Diabète sucré et abcès hépatique pyogène : risque et pronostic.
Clin Infec Dis.2007 ; 44(9) : 1194–201.

41. Lin HF, Liao KF, Chang CM, Lin CL , Lai SW.

Corrélation entre les inhibiteurs de la pompe à protons et le risque d'abcès hépatique pyogénique. Eur J Clin Pharmacol.2017 ; 73 (8) : 1019 – 25.

42. Molle I, Thulstrup AM, Vilstrup H, Sorensen HT

Risque accru et taux de létalité de l'abcès hépatique pyogène chez les patients atteints de cirrhose du foie : une étude nationale au Danemark, Intestin.2001 ; 48 (2) : 260–3.

43. Shi, Shao-hua, Zheng-long Zhai, and Shu-sen Zheng.

"Pyogenic liver abscess of biliary origin: the existing problems and their strategies."
Seminars in liver disease. Vol. 38. No. 03. Thieme Medical Publishers, 2018.

44. Shi, S., Xia, W., Guo, H., Kong, H., & Zheng, S.

Unique characteristics of pyogenic liver abscesses of biliary origin.
Surgery, 159(5), 1316–1324. (2016).

45. Van Minh T, Galizia G, Lieto E.

Anatomy of the caudate lobe of the liver.
New aspects and surgical applications. Ann Chir 1992;46:309–17.

46. Cohen.JL, Martin MF, Rossi RL, Schoetz DJ

LIVER abscess the need for complete gastro intestinal evaluation.
Arch sung 1989, 124 : 56 J –564

47. 43. Parekh, P. J., Shakhatreh, M. H., Desai, M. R., & Yeaton, P.

Endoscopic Drainage of an Intrahepatic Abscess Secondary to a Perforated Gallbladder.
ACG case reports journal, 6(7). (2019).

48. Mustafa A. Arain, Rajeev Attam, and Martin L.

Advances in Endoscopic Management of Biliary Tract Complications After Liver Transplantation. Freeman Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, University of Minnesota, Minneapolis, MN 2013.

49. Silvain C, Chagneau- Derrode C, Crugeon C, Tasu JP.

Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir.
EMC, Hépatologie 2006.

50. Doerte Wichmann , Alfred Königsrainer , Ulrich Schweizer , Rami Archid ,Silvio Nadalin , Sebastian Manncke

Pyogenic Liver Abscesses Caused by Acute Appendicitis: Frequency and Diagnostic and Therapeutic Recommendations.
Surgical Infections, 22(3), 253–257. 2020

51. Tom Armstrong , Sam Dluzewski , Dominic Yu

Appendicitis with direct fistulation into the liver: a forgotten cause of pyogenic liver abscess .
BJR| case reports, 6(4), 20200101.2020.

52. Koki Sato , MasatakaBanshodani , Masahiro Nishihara , Junko Nambu , Yasuo Kawaguchi , Fumio Shimamoto , KiyohikoDohi , KeizoSugino , Hideki Ohdan

Sessile serrated adenoma/polyp leading to acute appendicitis with multiple pyogenic liver abscesses: A case report. International journal of surgery case reports, 42, 38–43 . 2018

53. Edward Paul Joseph Muscat

Pyogenic Liver Abscess Secondary to Sigmoid Diverticulitis: An Unusual Presentation. Case reports in gastroenterology 14.1 (2020): 165–171.

54. Marin Pielage , SanneVogels , Rigo Hoencamp , Jephta van den Bremer

Treating pyogenic liver abscesses secondary to diverticulitis in a patient using immunosuppressants for Crohn's disease by performing a sigmoid colectomy BMJ Case Reports CP, 12(12), e231031. 2019.

55. Margalit, M., Elinav, H., Ilan, Y., & Shalit, M.

Liver abscess in inflammatory bowel disease: report of two cases and review of the literature.

Journal of gastroenterology and hepatology, 19(12), 1338–1342. (2004).

56. Kenjiro Date , Masataka Hayashi , Tomoko Kodama , Akihiro Yamasuji, Kou Fukumori , Naoki Maehara

Pyogenic liver abscesses concomitant with advanced gastric cancer: a case report. Clinical Journal of Gastroenterology, 2019, 1–5.

57. Lai, S. W.

Pyogenic liver abscess and colorectal cancer.

QJM: An International Journal of Medicine, 112(7), 559–559. (2019).

58. DAVID E.

Perineal Crohn's Disease Complicated by Pyogenic Liver Abscess During Metronidazole Therapy. HATOFF Division of Gastroenterology, Department of Medicine, University of California San Diego, La Jolla, California.

59. K Furugaki , K Chijiwa, T Ogawa, Y Ogawa, M Tanaka

Pyogenic liver abscess after hepatobiliary and pancreatic surgery.

International surgery 86.1 (2001): 67-71

60. Jiun-Nong Lin , Cheng-Li Lin , Ming-Chia Lin , Chung-Hsu Lai , Hsi-Hsun Lin , Chia-Hung Kao

Pyogenic liver abscess in patients with inflammatory bowel disease: a nation wide cohort study
Liver International 36.1 (2016): 136-144

61. Fotios S Fousekis , Vasileios I Theopistos , Konstantinos H Katsanos ,Epameinondas V Tsianos , Dimitrios K Christodoulou

Hepatobiliary Manifestations and Complications in Inflammatory Bowel Disease: A Review.
Gastroenterology research 11.2 (2018): 83.

62. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA Jr, Lillemoe KD, Cameron JL, Zuidema GD

Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years

Ann Surg. 1996;223(5):600

63. Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW

Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre.

QJM. 2002;95(12):797.

64. Chan KS, Chen CM, Cheng KC, Hou CC, Lin HJ, Yu WL

Pyogenic liver abscess: a retrospective analysis of 107 patients during a 3-year period.
Jpn J Infect Dis. 2005;58(6):366.

65. Muhammad Z Khan , Danial Tahir , Asim Kichloo , Nicholas Haddad , Abdul Hanan

Pyogenic Liver Abscess and Sepsis Caused by Streptococcus constellatus in the
Immunocompetent Host . Cureus 12.8 (2020)

66. Tony CY Pang, Thomas Fung, Jaswinder Samra, Thomas J Hugh, Ross C Smith

Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years' experience . World journal of gastroenterology:
WJG,17.12 (2011), 1622

67. Zhaoqing Du , Xingchen Zhou, Junzhou Zhao , Jianbin Bi , Yifan Ren , Jia Zhang , Yuxin Lin , Zheng Wu , Yi Lv , Xufeng Zhang , Rongqian Wu

Effect of diabetes mellitus on short-term prognosis of 227 pyogenic liver abscess patients
after hospitalization .

BMC infectious diseases 20.1 (2020): 1-11.

68. Ming-Chung Ko , Wei-Hung Lin , Santi Martini , Ya-Hui Chang , Chang-Ta Chiu , Chung-Yi Li

A cohort study of age and sex specific risk of pyogenic liver abscess incidence in patients with
type 2 diabetes mellitus .

Medicine 98.17 (2019)

69. 65. WI Liao, WHH Sheu, WC Chang, CW Hsu, YL Che- PloS one

Gap between Admission and A 1C-Derived Average Glucose Levels Is Associated with Adverse Outcomes in Diabetic Patients with Pyogenic Liver Abscess. PloS one 8.5 (2013): e64476

70. Jose Antonio Alvarez Pe'rez, M.D.a,, Juan Jose' Gonza'lez, M.D.b , Ricardo Felipe Baldonedo, M.D.a , Lourdes Sanz, M.D.b , Guillermo Carreno, Aurora Junco, Jose Ignacio Rodriguez, , Mari'a Dolores Martinez , Jose' Ignacio Jorge

Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess.2011

71. GILAAD G. KAPLAN, DANIEL B. GREGSON, and KEVIN B. LAUPLAND

Population-Based Study of the Epidemiology of and the Risk Factors for Pyogenic Liver Abscess.

Departments of Medicine, & Laboratory Medicine, and Critical Care Medicine, University of Calgary, Calgary Health Region, and Calgary Laboratory Services, Calgary, Alberta, Canada 2012.

72. Renato G Bandeira-de-Mello , Gabriel Bondar , Eduardo Schneider , Isabel Cristina Wiener-Stensmann , JulianoBohrerGressler , CleberRosito Pinto Kruel

Pyogenic Liver Abscess Secondary to Foreign Body (Fish Bone) Treated by Laparoscopy: A Case Report.2018

73. Sudharsan Venkatesan , Henrik Falhammar

Pyogenic hepatic abscess secondary to gastric perforation caused by an ingested fish bone. The Medical journal of Australia 211.10 (2019): 451–451

74. Chen C, Chen PJ, Yang PM, Huang GT, Lai MY, Tsang YM, et al.

Clinical and microbiological features of liver abcess after transrterial embolization for hepatocellular carcinoma. Am J Gastroenterol 1997.

75. Kim W, Clark TWI, Baum RA, Soulen MC.

Risk factors for liver abscess foramtion after hepatic chemoembolization. J VasInterv Radiol 2016

76. Geschwind JF, Kaushik S, Ramsey DE, Choti MA, Fishman EK, Kobeiter H.

Influence of a new prophylactic antibiotic therapy on the incidence of liver abscesses after chemoembolization treatment of liver tumors. J VasIntervRadiol 2012

77. Danielle N. Dabbs, DO, Deborah M. Stein, MD, MPH, and Thomas M. Scalea, MD

Major Hepatic Necrosis: A Common Complication After Angioembolization for Treatment of High-Grade Liver Injuries. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 66.3(2009), 621–629

78. Yu, S. C., Ho, S. S., Lau, W. Y., Yeung, D. T., Yuen, E. H., Lee, P. S., & Metreweli, C.

Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration.

Hepatology, 39(4), 932–938. (2004).

79. Hossein Akhondi , Durr E. Sabih

Liver abscess.2019

- 80. Thomas Sersté , Nadine Bourgeois, Frédéric Vanden Eynden, Emmanuel Coppens, Jacques Devière, Olivier Le Moine**
Endoscopic drainage of pyogenic liver abscesses with suspected biliary origin. Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG 102.6 (2007): 1209–1215.
- 81. Shi, S., Xia, W., Guo, H., Kong, H., & Zheng, S.**
Unique characteristics of pyogenic liver abscesses of biliary origin.
Surgery, 159(5), 1316–1324. (2016).
- 82. Shao-Hua Shi , Xiao-Ning Feng , Ming-Chun Lai , Hai-Shen Kong , Shu-Sen Zheng**
Biliary diseases as main causes of pyogenic liver abscess caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae.
Liver International 37.5 (2017): 727–734
- 83. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA Osterman FA Jr, Lillemoen KD, Cameron JL, et al.**
Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years.
Annals of surgery 223.5 (1996): 600.
- 84. Chung Hwan JUN, Hyun YOON, Woo WI, S Young PARK, Wan S LEE, Sook In JUNG, Chang Hwan PARK , Young Eu , Hyun Soo KIM1 , Sung Kyu CHOI1 , Jong Sun REW**
Risk factors and clinical outcomes for spontaneous rupture of pyogenic liver abscess. MSK's 50th Anniversary International Symposium on Microbiology 2015
- 85. L. Karkowski, F. Dutasta, M. Cabon, P. Carassou,G. Cinquetti**
Abcès hépatiques à pyogènes. Étude descriptive rétrospective
La Revue de médecine interne 36S (2015) A100-A211
- 86. Tachopoulou OA, Vogt DP, Henderson JM, Baker M, Keys TF.**
Hepatic abscess after liver transplantation.
Transplantation 75.1 (2003): 79–83.
- 87. Emmanuel Lafont, Olivier Roux, Victoire de Lastours, Safi Dokmak ,Véronique Leflon ,Bruno Fantin , Agnès Lefort**
Pyogenic liver abscess in liver transplant recipient: A warning signal for the risk of recurrence and retransplantation. Transplant Infectious Disease 22.6 (2020): e13360.
- 88. Qin Long, Xiaoyu Zhao, Chang Chen, Min Hao & Xiaohua Qin (2024)**
Clinical features and risk factors for pyogenic liver abscess caused by multidrug-resistant organisms: A retrospective study, (2024)
- 89. Hui Wang and XiuJie Xue**
Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and outcome of pyogenic liver abscess: a retrospective study
Journal of International Medical Research 2023, Vol. 51(6) 1–14
- 90. F. Reyna-Sepúlvedaa, M. Hernández-Guedeaa, S. García-Hernándeza, J. Sinsel-Ayala L. Muñoz-Espinozab, E. Pérez-Rodríguez, G. Muñoz-Maldonadoa,**
Epidemiology and prognostic factors of liver abscess complications in northeastern Mexico
Medicina Universitaria. 2017 ; 19(77) : 178–183
- 91. Wendt, S., Bačák, M., Petroff, D. et al.**

Clinical management, pathogen spectrum and outcomes in patients with pyogenic liver abscess in a German tertiary-care hospital.

Sci Rep 14, 12972 (2024)

- 92. THIAM O, FAYE PM, TOURE AO, GUEYE ML, SEYE Y, NIASSE A, SECK M, CISSE M, KA O, DIENG M**
ABCES DU FOIE ET LEURS COMPLICATIONS : PRISE EN CHARGE EN MILIEU CHIRURGICAL
LIVER ABSCESS AND COMPLICATIONS : SURGICAL MANAGEMENT

Journal Africain de Chirurgie – Décembre 2020 ; volume 6, N°2, Pages 75 – 81

- 93. Kumar SK, Perween N, Omar BJ, Kothari A, Satsangi AT, Jha MK, Mohanty A.**

Pyogenic liver abscess: Clinical features and microbiological profiles in tertiary care center. J Family Med Prim Care. 2020

- 94. Cristina Serraino, Chiara Elia, Christian Bracco, Gianluca Rinaldi, FulvioPomero, Alberto Silvestri, Remo Melchio, Luigi Maria Fenoglio**

Characteristics and management of pyogenic liver abscess: A European experience. Medicine 97.19 (2018)

- 95. Alkomos MF, Estifan E, Melki G, Adib S, Baddoura W.**

Epidemiological, Clinical, Microbiological, and Risk Factors of Pyogenic Liver Abscess : An 18-years Retrospective Single-Center Analysis.

Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives 11.1 (2021) : 42–45.

- 96. Emma Svensson, Astrid Jönsson, Anna Bläckberg, Torgny Sunnerhagen, Ali Kiasat & Oskar Ljungquist**

Increasing incidence of pyogenic liver abscess in Southern Sweden: a population-based study from 2011 to 2020, Infectious Diseases (2023),55 :6, 375–383.

- 97. Li Liu, MD, Wanjun Chen, MD, Xiaoye Lu, MD, PHD, Keji Zhang, MD, and Changqing Zhu, MD**
PYOGENIC LIVER ABSCESS : A RETROSPECTIVE STUDY OF 105 CASES IN AN EMERGENCY DEPARTMENT FROM EAST CHINA.

The Journal of emergency medicine 52.4 (2017) : 409–416

- 98. Zhou Y, Lu G, Bai Y, Bao Y, Xu J.**

Retrospective study of characteristics and management of pyogenic liver abscess during 5 years' experience.

Int J Clin Exp Pathol 2021 ; 14(2) : 252–260

- 99. Changxi Zhang, Tao Li1, Zhiqiang Chen, Qiangpu Chen, Xuting Zhi**

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

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

- 100. Yin D, Ji C, Zhang S, Wang J, Lu Z, Song X, Jiang H, Lau WY, Liu L.**

Clinical characteristics and management of 1572 patients with pyogenic liver abscess: A 12-year retrospective study. Liver International 41.4 (2021) : 810–818.

101. Pérez-Escobar J, Ramirez-Quesada W, Calle-Rodas DA, Chi-Cervera LA, Navarro-Alvarez N, Aquino-Matus J, Ramírez-Hinojosa JP, Moctezuma-Velázquez C, Torre A. Increased incidence of and microbiologic changes in pyogenic liver abscesses in the Mexican population. World Journal of Hepatology 12.10 (2020) : 816.
102. Dr L. Badaoui, G.Dabo, M.Sodqi, L.Marih,A.Ouled Lahsen,R.Bensghir, A.Chakib, K.Marhoum El Filali Service des Maladies Infectieuses CHU Ibn Rochd – Casablanca – Maroc Le 13 Novembre 2013.
103. Zhao –Qing Du, Zhang LN, Lu Q, Ren YF, Lv Y, Liu XM, Zhang XF. Clinical Characteristics and Outcome of Pyogenic Liver Abscess with Different Size : 15-Year Experience from a Single Center. Sci Rep. 2016
104. Wasif Mohammad Ali, Imdad Ali, Rizvi SAA, Rab AZ and Meraj Ahmed Recent Trends in the Epidemiology of Liver Abscess in Western Region of Uttar Pradesh : A Retrospective Study
105. Wang WJ, Tao Z, Wu HL. Etiology and clinical manifestations of bacterial liver abscess: A study of 102 cases. Medicine (Baltimore). 2018
106. Yuxin Lin, Yifan Chen, Weiyin Lu, Yu Zhang, Rongqian Wu and Zhaoqing Du Clinical characteristics of pyogenic liver abscess with and without biliary surgery history: a retrospective single-center experience 2024.
107. SANTOS-ROSA, Henrique Simonsen LUNARDELLI, Marcelo Augusto Fontenelle RIBEIRO-JUNIOR, PYOGENIC LIVER ABSCESS : DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC MANAGEMENT 2016 ;29(3) :194–197
108. G. Ferraiolia, A. Garlaschellia, D. Zanabonib, R. Guliziaa, E. Brunettia, F.P. Tinoccic, C. Camm ad, C. Filicea Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscesses: Observation over a 21-year period in 148 patients
109. Herwing Cerwenka Differences in etiology and treatment in south east and central Europe. WJG 2010 ;16 :2458–2462.
110. Hsueh-Chou Lai, Che-Chen Lin, Ken-Sheng Cheng, Jung-Ta Kao, Jen-Wei Chou, Cheng-Yuan Peng, Shih-Wei Lai, Pei-Chun Chen and Fung-Chang Sung Increased Incidence of Gastrointestinal Cancers Among Patients With Pyogenic Liver Abscess: A Population-Based Cohort Study. Gastroenterology 146.1 (2014) : 129–137.
111. Wing-Chiu Ng, Wing-Hong Li And Moon-Tong Cheung. Audit of management of Pyogenic liver abscess in a tertiary referral hospital. Surgical practice 2008, 12, p : 7-10.
112. Jean Pierre Tasu, Ahmed Moumouh, Olivier Delval, Jerome Hennequin.

L'abcès du foie vu par le radiologue : du diagnostic au traitement.

Gastroenterology clin biol 2004, 28, p : 477–482.

113. **Webb GJ, Thomas Patrick Chapman, Cadman PJ, Gorard DA.**

Pyogenic liver abscess. Frontline Gastroenterol. 2014 Jan ;5(1) :60–67

114. **Hai-Nv Gao, Wen-Xia Yuan, Mei-Fang Yang, Hong Zhao, Jian-Hua Hu, Xuan Zhang, Jun Fan, Wei-Hang Ma.**

Clinical significance of C-reactive protein values in antibiotic treatment for pyogenic liver abscess. ; World J Gastroenterol 2010 ;16(38) :4871–4875.

115. **A. Cosme, E. Ojeda, I. Zamarre o, L. Bujanda, G. Garmendia, M. J. Echeverra et al.**

Pyogenic versus amoebic liver abscesses. A comparative clinical study in a series of 58 patients. REV ESP ENFERM DIG (Madrid) 2010 ;102(2) :90–99.

116. **Maciej M. Markiewski , Robert A. DeAngelis , John D. Lambris**

Liver inflammation and regeneration: Two distinct biological phenomena or parallel pathophysiologic processes.

Department of Pathology and Laboratory Medicine, University of Pennsylvania Medical School, Protein Chemistry Laboratory, 401C Stellar-Chance Laboratories, 422 Curie Blvd., Philadelphia, 2010, USA

117. **113. Ruot B, Bechereau F, Bayle G, Breuille D, Obled C.**

The response of liver albumin synthesis to infection in rats varies with the phase of the inflammatory process.

Clin Sci (Lond) 2008 ; 102 :107—14. 27. 3183690

118. **114. Lee KT, Sheen PC, Chen JS, Ker C.**

Pyogenic liver abcess: multivariate analysis of risk factors.

World J Surg 1991 ; 15 :372–7.

119. **115. Jiménez E, Tiberio G, Sanchez FJ.**

Abcès à pyogène : 16 ans d'expérience dans le diagnostic et le traitement.

Infec clin Microbiol Enferm 2018 ;16 : 307–11.

120. **116. Khee-Siang, Chine-Ming Chen, Kuo-Chen Cheng.**

Pyogenic liver abscess : A retrospective analysis of 107 patients during a 3-yearperiode.

Jpn J Infect Dis 2015 ; 58 :366–368.

121. **117. Farges O, Leese T, Bismuth H.**

Pyogenic Liver Abscess: an improvement in prognosis.

Br J Surg 1988 ;75(9) :862–865.

122. **118. Lin, A. C., Yeh, D. Y., Hsu, Y. H., Wu, C. C., Chang, H., Jang, T. N., & Huang, C. H.**

Diagnosis of pyogenic liver abscess by abdominal ultrasonography in the emergency department. Emerg Med J 2009 Apr ;26(4) :273–5.

123. **Nenad Pandak,Asmaa S. Mahdi, Ali al Majrafi,Mariya Molay, Stepen S. Deenadayalan, Faryal Khamis, Zakariya Al Balushi**

Characteristics of Pyogenic Liver Abscess. Experience of a single centre in Oman

Sultan Qaboos University Med J, May 2022, Vol. 22, Iss. 2, pp. 257-261

124. FRANKLIN J, MILLER MD, DAVID T, AHALA MD, PETER A, BRETZVIANMD, DAVID. J, FILLEJDORE MD
Percutaneous management of hepatic abscesses : a perspective by interventionnal radiology:
Journal of vascular and interventional radiology, March – April 1997 ; vol 8, number2
125. Yung-Chun Chen a, Ching-Heng Lin b, Shih-Ni Chang b, Zhi-Yuan Sh
Epidemiology and clinical outcome of pyogenic liver abscess: an analysis from the National
Health Insurance Research Database of Taiwan, 2010–2019
126. Ranson J.H, yang M.A, Localio SA, SPENCER FC
New diagnostic and therapeutic techniques in the management of pyogenic
liver abscesses Ann Surg 1975, 181 : 508–517
127. SEETO R.K, ROCKEYD C
Pyogenic liver abscess changes in etiology Management and outcome,
Medecine 1996, 223 : 600–609
128. Dziri, C., Slim, K., Bardi, K., Attaya-Kribi, L., Larguèche, S., & Mzabi, R.
Pyogenic abscess of the liver. A retrospective study of 17 cases.
Tunis Med 1987 ; 65(6-7) : 383–9.
129. Civaiui G, Fl Lice C, Caremani , Giorgio A et al.
Hepatic abscesses compromised in immune patients : Ultrasound guided percutaneous
drainage Gastro intestinal Radio 1992, 17 : 175–178
130. 126. Gillion J M, Y Bacq and P Choutet.
Pyogenic abscess of the liver. Ann Med Interne (Paris) 1991; 142(2): 109–13.
131. PITI H.A
Surgical Management of hepatic abscesses world of sung, 1990, 14 : 498–504
132. ROLAGHON A, GIRARD , RICHARD P, DALSOGLIO S,ZARSK J.P
Epanchement gazeux en regard de l'air hépatique : un mode de révélation rare de l 'abcès
hépatique.
La presse médicale, 30 Janvier, 1993 : 22–3
133. Teitz, S., Guidetti-Sharon, A., Manor, H., & Halevy, A..
Pyogenic liver abscess: warning indicator of silent colonic cancer. Report of a case and review
of the literature. Dis Colon Rectum 1995; 38(11): 1220–3
134. Johnson, W. C., Gerzof, S. G., Robbins, A. H., & Nabseth, D. C.
Treatment of abdominal abscesses: comparative evaluation of operative drainage versus
percutaneous catheter drainage guided by computed tomography or ultrasound. Ann Surg
1981; 194(4): 510–20.
135. Morin S, Lim A, Cobbold J.
Use of second generation contrastenhanced ultrasound in the assessment of focal liver lesion.
World J Gastroenterol 2007;13:5963—70
136. Carine Chagneau-Derrodé, C.Silvain.
Abcès bactériens du foie

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

137. Atoui Dr, Kabiri H, Amil T, Souad Chaouir, Hanine A, Janati M, Benameur M, Bokki K.

Abcès du foie: apport de l'imagerie.

Médecine de Maghreb 1995, N°54, p: 4–6.

138. Jennifer A. Losie, John C. Lam, Daniel B. Gregson and Michael D. Parkins

Epidemiology and risk factors for pyogenic liver abscess in the Calgary Health Zone revisited: a population-based study 2021

139. Dalong Yin, Changyong Ji, Shugeng Zhang, Jiabei Wang, Zhaoyang Lu, Xuan Song, Hongchi

Jiang, Wan Yee Lau, Lianxin Liu

Clinical characteristics and management of 1,572 patients with pyogenic liver abscess: A 12-year retrospective study Running title: Management of pyogenic liver abscess. Liver International 41.4 (2021): 810–818

140. Jorge Peris, Pablo Bellot, Pablo Roig, Sergio Reus, Sara Carrascosa, Gregorio González-Alcaide, José M. Palazón and José M. Ramo

Clinical and epidemiological characteristics of pyogenic liver abscess in people 65 years or older versus people under 65: a retrospective study. 2018

141. Sergio Castilloa b, Carlos Manterolaa,c , d, Luis Grandee,f , Claudio Rojas

Infected hepatic echinococcosis. Clinical, therapeutic, and prognostic aspects.

A systematic review. Annals of Hepatology 22 (2021): 100237

142. Lorna Neill, Frances Edwards, Simon M. Collin, David Harrington , Dominic Wakerley, Guduru Gopal Rao and Alastair C. McGregor

Clinical characteristics and treatment outcomes in a cohort of patients with pyogenic and amoebic liver abscess. BMC infectious diseases 19.1 (2019): 1–8

143. Hnick, Wong BC.,

Pyogenic liver abscess :restrospective analysis of 80 cases over a 10-year period.

J Gastroenterol 2017;17:1001–7

144. Zenda, T., Araki, I., Hiraiwa, Y., Miyayama, S., Masunaga, T., Takeda, Y., Takeda, R.

Septic pulmonary emboli secondary to pyogenic liver abscess in a diabetic patient. Intern Med 1995; 34(1): 42–5

145. Bergmann T K, K Vinding and H Hey.

Multiple hepatic abscesses due to Yersinia enterocolitica infection secondary to primary haemochromatosis. Scand J Gastroenterol 2001 36(8): 891–5.

146. Lee, K. H., Han, J. K., Jeong, J. Y., Kim, Y. J., Lee, H. J., Park, S. H., & Choi, B. I.

Hepatic attenuation differences associated with obstruction of the portal or hepatic veins in patients with hepatic abscess. AJR Am J Roentgenol 2005; 185(4): 1015–23

147. Syed M A, T K Kim and H J Jang.

Portal and hepatic vein thrombosis in liver abscess: CT findings.

Eur J Radiol 2007; 61(3): 513–9.

148. Balci, N. C., Semelka, R. C., Noone, T. C., Siegelman, E. S., de Beeck, B. O., Brown, J. J., & Lee, M. G.
Pyogenic hepatic abscesses: MRI findings on T1- and T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *J MagnReson Imaging* 1999 ; 9(2) : 285-90.
149. Mergo P J and P R Ros.
MR imaging of inflammatory disease of the liver.
MagnReson Imaging Clin N Am 1997 ; 5(2) : 367-76.
150. Rintoul R O Riordan MG Laurenson IF Crosbie JL Allan PL Garden OJ Changing
Management of pyogenic liver abscesses *Br J Surg* 1996 83 1215 8
151. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS.
Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality.
Clin Infect Dis 2004 ;39:1654 9.
152. 148. Cheng HP, Siu LK, Chang FY. Extended-spectrum cephalosporin compared to cefazolin for treatment of Klebsiella pneumoniae-caused liver abscess. *Antimicrob Agents Chemo-ther* 2003 ;47:2088 92.
153. Ng FH, Wong WM, Wong BC, Kng C, Wong SY, Lai KC, et al.
Sequential intravenous/oral antibiotic vs. continuous intravenous antibiotic in the treatment of pyogenic liver abscess. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16 :1083 90.
154. Ming-Chung Ko , Wei-Hung Lin , Santi Martini , Ya-Hui Chang , Chang-Ta Chiu Chung-Yi Li
A cohort study of age and sex specific risk of pyogenic liver abscess incidence in patients with type 2 diabetes mellitus . *Medicine* 98.17 (2019)
155. Pankaj Nepal Vijayanadh Ojili shruti kumar Neeraj kaur Arpit Nagar
Beyond pyogenic liver abscess: a comprehensive review of liver infections in emergency settings. *Emergency radiology* 27.3 (2020): 307-320
156. B Diop , I Konaté, M Dieng, O Ka, M Cissé, A Dia, C T Touré
Peritonitis from liver abscess : retrospective study of 5 cases. *Dakar medical*, 53(3), 213-219. 2022
157. Llenas-García, J., Laluez-Blanco, A., Fernández-Ruiz, M., Villar-Silva, J., Ochoa, M., Lozano, F., Aguado, J. M..
Primary hepatic actinomycosis presenting as purulent pericarditis with cardiac tamponade. *Infection* 2012 Jun;40(3):339-41.
158. Aydin C, Kayaalp C, Kutlu R, Yilmaz S.
Fistulisation of pyogenic liver abscess into the portal vein and bileducts. *Singapore Med J* 2011 Jul;52(7):153-5.
159. Mohanty D, Garg PK, Jain BK, Bhatt S.
Unusual cause of shock: inferior vena cava obstruction complicating Pyogenic liver abscess. *J Surg Tech Case Rep* 2013 Jan;5(1):60-1.

160. Bagri N, Yadav D, Hemal A.
Inferior vena caval and right atrial thrombosis: complicating pyogenic liver abscess. Indian Pediatr 2013 Jul;50(7):701–3.
161. Yang PW, Lin HD, Wang LM.
Pyogenic liver abscess associated with septic pulmonary embolism. J Chin Med Assoc 2008 Sep;71(9):442–7.
162. Hu CC, Ho JD, Lou HY, Keller JJ, Lin HC.
A one-year follow-up study on the incidence and risk of endophthalmitis after pyogenic liver abscess. Ophthalmology 2012 Nov;119(11):2358–63.
163. Sheu SJ, Kung YH, Wu TT, Chang FP, Horng YH.
Risk factors for endogenous endophthalmitis secondary to klebsiella pneumonia liver abscess: 20-year experience in Southern Taiwan. Retina 2011 Nov ; 31(10):2026–31.
164. Keller JJ, Tsai MC, Lin CC, Lin YC, Lin HC.
Risk of infections subsequent to pyogenic liver abscess: a nationwide population-based study. Clin Microbiol Infect 2013 Aug;19(8):717–22.
165. Keng LT, Yang HF, Yen HL.
Visual Diagnosis in Emergency Medicine Gas-Forming liver ABSCESS With pneumocardia. The Journal of Emergency Medicine 2014:1–2.
166. Hope WW, Vrochides D Newcomb WL, Smith WW, Iannitti DA.
Optimal treatment of hepatic abscess. Am Surg 2018 Feb;74(2):178–82.
167. Shuangjun He, Jie Yu, Hairong Wang, Xuelian Chen , Zhanqiang He , Yi Chen
Percutaneous fine-needle aspiration for pyogenic liver abscess (3–6 cm): a two-center retrospective study. 2021
168. Xiao-Xue Xu, Chuan Liu, Lang Wang, Yang Li, Han-Feng Yang, Yong Du, Chuan Zhang , Bing Li
Computed tomography-guided catheter drainage with ozone in management of pyogenic liver abscess. 2020
169. Bonfiglio, A., Leungchavaphongse, K., Repetto, R. &Siggers, J. H.
Mathematical modeling of the circulation in the liver lobule.
J. Biomech. Eng. 132, 111011 (2010).
170. Yung-Chun Chen a, Ching-Heng Lin b, Shih-Ni Chang b, Zhi-Yuan Sh
Epidemiology and clinical outcome of pyogenic liver abscess: an analysis from the National Health Insurance Research Database of Taiwan, 2010–2019
171. Eroles Vega G, Mecina Gutierrez A.B, Fernandez Garcia C.
Absces o hepaticos :analisis retrospectivo de 68 casos. An. Med Interna 2012 ;25:335–341.
172. YunQian, Chi ChunWong, Sanchuan Lai, HuarongChen, Xingkang He, Leimin Sun, JiaguoWu, Jianchang Zhou, JunYu, Weili Liu, Daoyang Zhou & Jianmin Sil.
A retrospective study of pyogenic liver abscess focusing on Klebsiella pneumoniae as a primary pathogen in China from 1994 to 2015. Scientific reports 6.1 (2016): 1–12
173. Marin Pielage , SanneVogels , Rigo Hoencamp , Jephta van den Bremer

Treating pyogenic liver abscesses secondary to diverticulitis in a patient using immunosuppressants for Crohn's disease by performing a sigmoid colectomy BMJ Case Reports CP, 12(12), e231031. 2019

174. Lee KT, Wong SR, PC Sheen.

Pyogenic liver abscess : An audit of 10 years of experience and analysis of risk factors.
Dig Surg 2001;18 :465–6.

175. Y.F.A. Chung.

Pyogenic liver abscess – predicting failure to improve outcome.
Netherland Journal Of medecine 2008 ;66(5) :183–184

176. S.C. Chen, S.J. Tsai, Y.T. Lee, C.H. Yen, C.C. Huang, D.B. Lin et al.

Predictors of mortality in patients with pyogenic liver abscess.
The netherlands journal of medecine 2008 ;66(5):196–203.

177. YOUNG A

the clinical presentation of pyogenic liver abscess
Br . Sung ,63:216–219

178. Lewin, M., Arrivé, L., Lacombe, C., Vignaud, A., Azizi, L., Raynal, M., Menu, Y.

Imagerie par résonance magnétique de diffusion (IRMD) en pathologie hépatique : principe et applications cliniques. Journal de Radiologie 2010 ; 91(1, Part 1) : 11–26

179. Brogard J.JVI Yetter D,

Foie et voies biliaires, Gastro entero J, clini, Biol, 1989, 13, 5 J 53

180. ABI F, EL FARES F, CHAKRI A

Les abcès intrahépatiques d'origine biliaire Rev. Mar. Med. Santé, 1–99012 :1

181. Hamada Y, Imaizumi H, Kobayashi M, Sunakawa K, Saigenji K, Yago K.

Liver abscess that responded well to pazufloxacin therapy.
J Infect Chemother 2006 ; 12 :42—6.

182. Chien JW, Kucia ML, Salata RA.

Use of linezolid, an oxazolidinone, in the treatment of multidrug resistant gram positive bacterial infections.

Clin Infect Dis 2000; 30:146—51.

183. PLISSIER G, RANIEHL F

La ponction ethoguidée traitement moderne des abcès du foie
Ann radiol, 1990, 33, 4,5: 277–279

184. Vittecoq D, Vitaux J, Modal J.

Traitemennt médical des abcès du foie à pyogènes.
Médecine et maladies Infectieuses 1983;13(9):532.

185. Fievet L, Michel JL, Harper L, Turquet A, Moiton MP, Sauvat F.

[Management of pediatric liver abscess]. Arch Pediatr 2012 May;19(5):497–500.

186. Nouira R, Bedoui R, Miaadin .

Etude pronostique des abcès du foie. La Tunisie médicale 2003; 81(4):235–238.

187. Benedetti NJ, Desser TS, Jeffrey RB.
Imaging of hepatic infections. Ultrasound Q 2008;24(4):267–78.
188. Li C, Li G, Miao R .
Primary liver cancer presenting as pyogenic liver abscess: characteristics, diagnosis, and management.
J Surg Oncol 2012 Jun 1;105(7):687–91.
189. Jai Hoon Yoon , YounJeong Kim , Sang Il Kim.
Prognosis of liver abscess with no identified organism .
BMC infectious diseases 19.1 (2019): 1–7.
190. Rebecca Roediger, MD, Mauricio Lisker-Melman.
Pyogenic and Amebic Infections of the Liver.
Gastroenterology Clinics 49.2 (2020): 361–377
191. Manson Chyu S, Meterweli C.
Pyogenic liver abscess: treatment with needle aspiration.
Clinical Radiology 2017;52:912–916.
192. Mukesh Surya, Rohit Bhoil, Y.P Sharma
Study of ultrasound-guided needle aspiration and catheter drainage in the management of liver abscesses.
Società Italiana di Ultrasonologia in Medicina e Biologia (SIUMB) 2020
193. Chaturbhuj Lal Rajak, Sanjay Gupta. Sanjay Jain, Yogesh Chawla.
Percutaneous treatment of liver abscesses : Needle aspiration versus catheter drainage.
AJR 1998;170:1035–1039
194. Chung Y F A, Tan Y M, Lui H F, Tay K H, Lo R H G, Kurup A, Tan B H
Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage.
Singapore Med J 2007;48(12):1158
195. Giorgio A, de Stefano G, Di Sarno A, Liorre G, Ferraioli G.
Percutaneous needle aspiration of multiple pyogenic abscesses of the liver: 13-year single-center experience.
AJR Am J Roentgenol 2006;187:1585–90.
196. Joyce Y. H. Hui, FRCR, Michael K. W. Yang, FRCR, Danny H. Y. Cho, FRCR et al.
Pyogenic Liver Abscesses Caused by Klebsiella pneumoniae: US Appearance and Aspiration Findings.
RNSA Radiology 2007;242(3):769–776.
197. Blessman J, Binho HD, Hung DM.
Treatment of amoebic liver abscess with metronidazole alone or in combination with ultrasound-guided needle aspiration : a comparative, prospective and randomized study.
Trop Med Int Health 2003;8:1030–4.
198. Yoon H, Jeon YJ, Bae EY, Jeong DC, Kang JH.

Liver abscess due to Klebsiella pneumoniae in a healthy 12-year-old boy . Korean journal of pediatrics 56.11 (2013): 496

199. Zerem E, Sušić A.

Multiple pyogenic liver abscesses formed after appendectomy: the role of percutaneous drainage in a critically ill patient. Acta Med Acad2012 ;41(2):210-3.

200. Menanteau B, Marcus C.

Techniques Radiologiques : Artériographie, Phlébographie, Lymphographie,Biopsies, Drainages. Radiologiethoracique et vasculaire. Edicerf 1994:286–311.

201. Philips RL.

Computed tomography and ultrasound in the diagnosis and treatment of liver abscess. Australas.Radiol 1994;38(3):165–169.

202. Law ST, Li KK.

Role of C-reactive protein in response-guided therapy of pyogenic liver abscess. Eur J Gastroenterol Hepatol 2014 Feb;26(2):179–86.

203. Onder A, Kapan M, Böyük A.

Surgical management of pyogenic liver abscess. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2011 Oct;15(10):1182–6.

204. Tu JF, Huang XF, Hu RY, You HY, Zheng XF, Jiang FZ.

Comparison of laparoscopic and open surgery for pyogenic liver abscess with biliary pathology. World J Gastroenterol 2016 Oct 14;17(38):4339–43.

205. 201. Ng SS, Lee JF, Lai PB.

Role and **outcome** of conventional surgery in the treatment of pyogenic liver abscess in the modern era of minimally invasive therapy. World J Gastroenterol 2019 Feb 7;14(5):747–51.

206. Mangukiya DO, Darshan JR, Kanani VK, Gupta ST.

A prospective series case study of pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and management.

Indian J Surg 2017 Oct;74(5):385–90.

207. Wong WM, Benjamin CW, Chee KH .

Pyogenic liver abscess: Retrospective analysis of 80 cases over a 10– year period.

Journal of gastroenterology and hepatology 2012 ;17 :1001–1007.

208. Alvarez UG, Pakam R, Midde M, Naik PK.

Intra-abscess administration of antibiotics through ultrasound-guided percutaneous catheter for the treatment of pyogenic liver abscess. 2020

209. Tan YM, Chung YFA, Soo KC.

Large pyogenic liver abscess: open surgical drainage for all.

Ann Surg 2006 ; 244 :163–4.

210. shiuan-chih chen MD. Chi-chou Huang D.

Severity of disease as main predictor for mortality in patients with pyogenic liver abscess.

Dig Surg 2011 ;198 :164–172.

- 211. King-Teh Lee, Sen-Ren Wong, Pai-Ching Sheen.**
Pyogenic liver abscess. An Audit of 10 Years' Experience and Analysis of Risk Factors/with Invited Commentary.
Dig Surg 2015;18:459–466.
- 212. Ruiz-Hernández JJ, León-Mazorra M, Conde-Martel A, Marchena-Gómez J, Hemmersbach-Miller M, Betancor-León P.**
Pyogenic liver abscesses: mortality-related factors.
Eur J Gastroenterol Hepatol 2017;19:853 8.
- 213. Mischinger HJ, Hauser H, Rabl H, Quehenberger F, Werkgartner G, Ruin R, et al.** pyogenic liver abscess: studies of therapy and analysis of risk factors.
World J surg ;18 :852–6.
- 214. Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chn MC.**
Single and multiple pyogenic liver abscesses: clinical course ,etiology, and results of treatment.
World J surg ;21 :384–8.
- 215. L chichea,S.Dargèreb b, V. Le Pennecc, C. Dufaya, B. Alkofera.**
Pyogenic-liver abscess: Diagnosis and management Gastroentérologie Clinique et Biologique (2018) 32, 1077 1091.
- 216. J.P. Tasu, J. Hicham, V. Laurent, I. Petit, T. Rocher**
Imagerie des lésions infectieuses du foie FRAD-637;
No of Pages 23.
- 217. Christopher N, Ekwuniefi oghechukwu.**
Laparoscopy may have a role in the drainage of liver abscess: Early experience at Owerri, Nigeria Niger J Surg. 2017 Jan-Jun; 21(1): 35–37.
- 218. Strong. RW, Fawcett. W, Lynch. SV, Wall.DR.**
Hepatectomy for pyogenic liver abscess. HPB 2014 ;5(2) :86–90.
- 219. Herwig Cerwenka.**
Pyogenic liver abscess: Differences in etiology and treatment in Southeast Asia and Central Europe. World J Gastroenterol :16(20):2458–2462.
- 220. Lam YH, Wong SK, Lee DW, Lau JY, Chan AC, Yiu RY, et al.**
ERCP and pyogenic liver abscess. Gastrointest Endoscopie ; 50 :340—4.
- 221. Aydin C, Piskin T, Sumer F, Barut B, Kayaalp C.**
Laparoscopic drainage of pyogenic liver abscess. JSLS.14(3):418–20. doi: 10.4293/108680810X12924466006567. PMID: 21333200; PMCID: PMC3041043.

قسم الطبيبة :

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ
وَالْأَحَوَالِ بِإِذْلَلَةٍ وَسُعْيٍ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرْضِ
وَالْأَلَمِ وَالْفَقَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ النَّاسَ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ
سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلَلَةِ رَعَايَتِي الطَّبِيعَةِ لِلنَّاسِ الْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ
وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ النَّاسِ لَا لِأَذَادِهِ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ
عَلَى الْبَرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِي فِي سِرَّيْ وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشَيِّنُهَا تَجَاهُ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم 519

سنة 2024

خراجات الكبد

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/12

من طرف

السيدة سكينة شاجع

المزدادة في 10/12/1999 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الخراج الكبدي - التشخيص - الفحص بالصدى الصوتي - التصريف عن طريق الجلد- التصريف

الجراحي

اللجنة

الرئيس

السيد

ر.بن الخياط

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

الستة

أ.حمرى

أستاذة في الجراحة العامة

السيد

م.الخلوقي

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

الستة

م.بنزاليم

أستاذة في الفحص بالأشعة

الحكم

