

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



U.S.T.T.-B



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-

Année Universitaire 2018 – 2019

Thèse N° _____

TITRE

**ETUDE DES ABCES HEPATIQUES DANS LE
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CHU
GABRIEL TOURE DE BAMAKO A PROPOS DE 31
CAS.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 17/04/2019 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie

Par Mr Lassina MARIKO

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. SounKalo DAO

Membre : Dr Karamoko SACKO

Co-directeur: Dr Pierre TOGO

Directeur : Pr. Boubacar TOGO

DEDICACES

Je rends grâce à Dieu le Tout puissant, le Tout et Très miséricordieux, seigneur des hommes, l'absolu, le roi du jour dernier, le sauveur, l'unique ; nous implorons ton pardon ; guide-nous vers le droit chemin.

Je dédie ce travail :

- **Au prophète Mohamed(PSL)** ; prions Dieu qu'il nous donne la foi et votre amour afin que nous soyons à côté de vous à tout moment de la vie.

Amen

- **In memoriun**

- **A mes Grands-parents : Bourama Mariko dit Bapièn ; Minata Mariko.**
- **A mon petit frère : Moussa Mariko.**
- **A ma cousine : Ramatou Mariko.**

J'aurais voulu passer ces moments avec vous mais le tout puissant en a décidé autrement.

Sachez que vos places dans mon cœur et ma pensée, resteront et demeureront immense.

Que vos âmes reposent en paix et que Dieu vous accueille dans son paradis.

Amen

-**A mon père : Yaya Mariko**, tu n'as ménagé aucun effort pour que nous ayons une bonne éducation et réussir dans la vie.

Que Dieu t'accorde longue vie et pleine de santé.

- **A ma mère : Kadiatou MARIKO**, tu as été toujours sur pied au premier chant du coq pour t'occuper de nous. Par ton courage nous n'avons rien envié aux autres ; ton amour pour les enfants d'autrui a été capital dans notre réussite. Que Dieu t'accorde longue vie et pleine de santé.

-**A mes tantes : Mariam Mariko, Fanta Mariko, Maimouna Mariko, Bara Mariko, Djènèbou Mariko et Wassa Koné.** J'ai été très content d'indifférence que vous m'avez toujours enseignée, que Dieu le Tout Puissant vous accorde longue vie et santé.

Je vous dis merci !!!

-A mon oncle : Sékou Mariko

-A mes frères et sœurs : Moriba Mariko, Seydou Mariko, Adama Mariko, Souleymane Mariko, Diakaridia Mariko, Aissata Mariko, Salimata Mariko, Assiman Mariko.

Vos conseils, vos encouragements et votre soutien m'ont beaucoup aidé dans l'élaboration de ce travail. Que ce travail soit un facteur de renforcement de nos liens sacrés et recevez ici toute ma gratitude.

-A monsieur Seydou Koné et frères :

C'est avec joie que je vous dédie ce travail, témoignant de mon amour et ma reconnaissance pour le soutien et la confiance que vous m'avez toujours accordé. Trouvez ici l'amour que je porte vous et à vos familles.

-A mes amis : Ayouba Koné, Ibrahim Garba, Abdou, Mamoutou, Sidi.

REMERCIEMENTS

Au corps professoral de la faculté de médecine et d'odontostomatologie :

Pour la qualité de l'enseignement.

Au professeur Boubacar TOGO

C'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directeur de ce travail, L'accueille que vous avez réservé ne nous a pas laissé indifférent,

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous. Qu'ALLAH vous prête longue vie.

Au Dr Pierre Togo :

Recevez ici toute notre gratitude. Ce travail est à votre endroit, sans vous il n'aurait pas eu lieu, merci pour tout, que Dieu le tout puissant vous le rende au centuple.

A nos maitres pédiatres : Dr Fousseyni Traoré, à Dr Djènèba Konaté, Dr Karamoko Sacko, à Dr Oumar Coulibaly. Merci infiniment pour tout enseignement que vous m'avez procuré durant ce travail.

Nos sincères remerciements à tous les pédiatres du département de pédiatrie.

Aux DES de la pédiatrie : Très heureux d'avoir beaucoup appris à vos coté, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi que Dieu vous le rende.

Aux infirmières de la pédiatrie et particulièrement celles de la pédiatrie 2 et 4 : Merci pour votre sympathie et la bonne collaboration.

A mes camarades thésards du département de pédiatrie particulièrement à ceux de la pédiatrie 4. Merci pour la bonne collaboration et l'amitié indéfectible qui est restée constant. Courage pour le dur labeur à fournir.

Au secrétaire : Mama Boubacar Bamani

A la famille Doumbia Siaka à Lafiabougou.

A mes maitres de l'école fondamentale et secondaire : Merci pour les sacrifices consentis tout au long de mes études, sans vous je ne saurais atteindre ce niveau.

A tous mes camarades et amis : vos soutiens ont été d'un apport inestimable durant ces sept années, soyez en remercié.

A tous nos camarades de la 9^{ème} Promotion du Numerus Feu Pr Ibrahima Alwata : Merci pour les moments agréables passés ensemble. Que Dieu guide nos pas.

Enfin, je reformule mes remerciements à toutes les personnes qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail et qui sont si nombreux pour que j'en fasse une liste nominative.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury,

Professeur Soukalo DAO

- ❖ **Professeur titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS,**
- ❖ **Chef du service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G,**
- ❖ **Ancien chef du département d'Enseignement et de Recherche de Médecine et Spécialités Médicales à la FMOS,**
- ❖ **Responsable des cours d'infectiologie à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie,**
- ❖ **Senior investigateur du programme NIAD/NH/FMOS, UCR C/SEREFO**
- ❖ **Président de la société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT),**
- ❖ **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI),**
- ❖ **Membre du Collège Ouest-Africain des Médecins (WACP)**

Cher Maître,

Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Nous avons été impressionnés par la qualité de votre enseignement durant nos années d'études.

Votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont largement contribué à améliorer la qualité de ce travail.

Soyez assuré de notre extrême gratitude et de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse.

A notre maître et juge,

Docteur Karamoko SACKO

- ❖ **Pédiatre praticien hospitalier,**
- ❖ **Maitre-assistant à la FMOS,**
- ❖ **Diplômé interuniversitaire en pathologie fonctionnelle et digestive de l'enfant.**

Cher maître,

Vous nous avez fait l'honneur de juger cette thèse.

Nous vous remercions de votre disponibilité et de vos enseignements.

Veillez trouver l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Que Dieu vous garde.

A notre maître et co-directeur de thèse,

Docteur Pierre TOGO

- ❖ Oncologue pédiatre,
- ❖ Chargé de recherche au CHU GT,
- ❖ Praticien hospitalier,
- ❖ Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique.

Cher maître,

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et de nous guider tout au long de sa réalisation.

Pendant l'élaboration de cette thèse nous avons apprécié votre disponibilité, la richesse de vos connaissances, vos précieux conseils, ainsi que votre indulgence à notre égard.

Nous vous remercions de votre inimitable accueil au sein du service et de l'apport de vos enseignements durant notre formation.

Nous vous exprimons notre extrême reconnaissance et notre profond respect.

Que Dieu vous protège.

A notre maître et directeur de thèse,

Professeur Boubacar TOGO

- ❖ **Professeur titulaire en Pédiatrie à la FMOS,**
- ❖ **Chef du département de Pédiatrie du CHU Gabriel Toure,**
- ❖ **Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique,**
- ❖ **Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique,**
- ❖ **Membre de l'Union Internationale de Lutte contre le Cancer (UICC).**

Cher maître,

C'était un véritable plaisir d'être encadré par vous pour l'élaboration de ce travail. Nous tenons à vous remercier pour votre enseignement et pour vos conseils tout au long de ce travail. Votre accueil bienveillant et votre disponibilité à tout moment malgré vos multiples occupations.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression d'un vif témoignage de notre reconnaissance.

Que Dieu vous donne longue et heureuse vie.

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| OBJECTIFS..... | 3 |
| I. GENERALITES | 4 |
| II. METHODOLOGIE | 37 |
| III. RESULTATS..... | 42 |
| IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS..... | 61 |
| V. CONCLUSION..... | 65 |
| VI. RECOMMADATIONS..... | 66 |
| VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 67 |
| VIII. ANNEXE..... | 70 |

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage

°C : degré Celsius

AH : Abcès hépatique

Cc : centimètre cube

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Cm : Centimètre

CRP : Protéine C Réactive

DES : Diplôme d'études Spécialisées

ECBC : Examen cyto bactériologique et Chimie

EPU : Enseignement post universitaire

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

g : gramme

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

J : jour

Kg. P : kilogramme poids

MAS : Malnutrition Aigüe Sévère

MAM : Malnutrition Aigüe Modérée

URENI : Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive

mg : milligramme

ml : millilitre

mm : millimètre

mmol : millimole

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino Laryngée

PSL : Paix et Salut sur Lui

PNLT : Programme National de Lutte contre la Tuberculose

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

PTME : Protection de la Transmission Mère-Enfant

CVD : Centre pour le Développement du Vaccin

RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SMIG : Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

TDM : Tomodensitométrie

TGO : Transaminase Glutamique Oxaloacétique

TGP : Transaminase Glutamo-Pyruvique

SMK : Soins Mère Kangourou

USA: United State of America

VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine

ARV : Antirétroviral

VIP : Very Important Personality

VS : Vitesse de Sédimentation

μmol : micromole

AEG : Altération de l'Etat Général

INTRODUCTION :

L'abcès hépatique(AH) est une collection infectée située à l'intérieur du parenchyme hépatique. Son diagnostic est à la fois clinique, radiologique (image en cocarde) et microbiologique [1]. C'est une infection grave, pouvant entraîner des complications mettant en jeu le pronostic vital [2]. Les abcès hépatiques peuvent être causés par divers types d'agents infectieux. Les abcès hépatiques d'origine parasitaires sont observés essentiellement dans le cadre de l'amibiase invasive. Cette pathologie concerne 50 millions de patients par an dans le monde, occasionnant plus de 100.000 décès. La localisation hépatique concernerait 1 à 20 % des personnes atteintes d'amibiase invasive [3].

En Afrique intertropicale, au Sénégal sa prévalence est de 1 à 2% de la population générale [2]. BONKOUNGOU P. et al au Burkina FASO ont trouvé une incidence de 0,08% [4]. L'abcès amibien du foie est responsable de 1,9% des hospitalisations à Abidjan (Côte d'Ivoire) ; 1,3% à Bujumbura (Burundi) [3].

Les cas observés dans les pays développés concernent le plus souvent des migrants ou des voyageurs provenant de pays d'endémie. Dans 95 % des cas, la maladie se déclare dans les cinq mois qui suivent le voyage, même si celui-ci a été de courte durée [3]. L'abcès hépatique est une pathologie rare chez l'enfant. Dans les pays en développement, leur incidence élevée est associée à la malnutrition ou à la parasitose, qui sont décrites comme des facteurs prédisposant. Dans l'AH à pyogène, *Staphylococcus aureus* et les bacilles à Gram négatif (BGN) entériques représentent 80% des étiologies bactériennes [5].

Les bactéries à croissance rapide représentent la cause la plus fréquente d'AH. Les bacilles à Gram négatif sont impliqués dans 40–60 % des cas d'AH bactériens, particulièrement les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*) et *Pseudomonas aeruginosa*. Les bactéries anaérobies représentent 35–45 % des bactéries en cause des AH, en particulier *Bacteroides sp.* Les Cocci à Gram positif (CGP), les plus fréquemment en cause sont : *Streptococcus sp.* *Staphylococcus sp* et *Enterococcus sp.* Dans 30 % des cas, aucun germe n'est identifié. Les AH sont monomicrobiens dans 50–60 % des cas, et polymicrobiens dans 20 –30 % des cas [6].

Dans les pays développés, les abcès hépatiques sont généralement à pyogène et surviennent essentiellement chez des patients qui présentent un déficit immunitaire congénital (granulomatose septique chronique...) ou acquis (leucose...). Par contre, dans les pays en voie de développement, les facteurs étiologiques sont variés et la survenue des abcès est favorisée par des facteurs tels que la malnutrition, les infections parasitaires et les mauvaises conditions d'hygiène [2].

Le diagnostic est relativement aisé lorsque la triade de FONTAN (hépatomégalie, fièvre et douleur) est présente [7]. Son pronostic a été amélioré par un diagnostic précoce grâce à l'échographie abdominale et une prise en charge reposant sur l'antibiothérapie et le drainage percutané [2].

Au Mali, la seule étude menée sur l'abcès hépatique en milieu pédiatrique est celle de Coulibaly Y et al en chirurgie pédiatrique [8], ce qui nous motive à initier ce travail qui a pour but d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des abcès hépatiques pris en charge dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Pour atteindre nos objectifs, nous tenterons de répondre à des questions de recherche suivantes :

- Quels sont les aspects épidémiologiques et cliniques des abcès hépatiques dans le département de pédiatrie ?
- Quelle est la fréquence de l'abcès hépatique ?
- Quels sont les étiologies des abcès hépatiques ?
- Quelles sont les modalités thérapeutiques et évolutives de l'abcès hépatiques ?

OBJECTIF :

Objectif principal :

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des abcès du foie dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Toure de Bamako au Mali.

Objectifs secondaires :

- Déterminer la fréquence
- Décrire les caractéristiques cliniques.
- Déterminer les étiologies.
- Décrire les modalités thérapeutiques et évolutives

I. GENERALITES

A. Rappel anatomique [9, 10, 11, 12]

1. Situation :

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

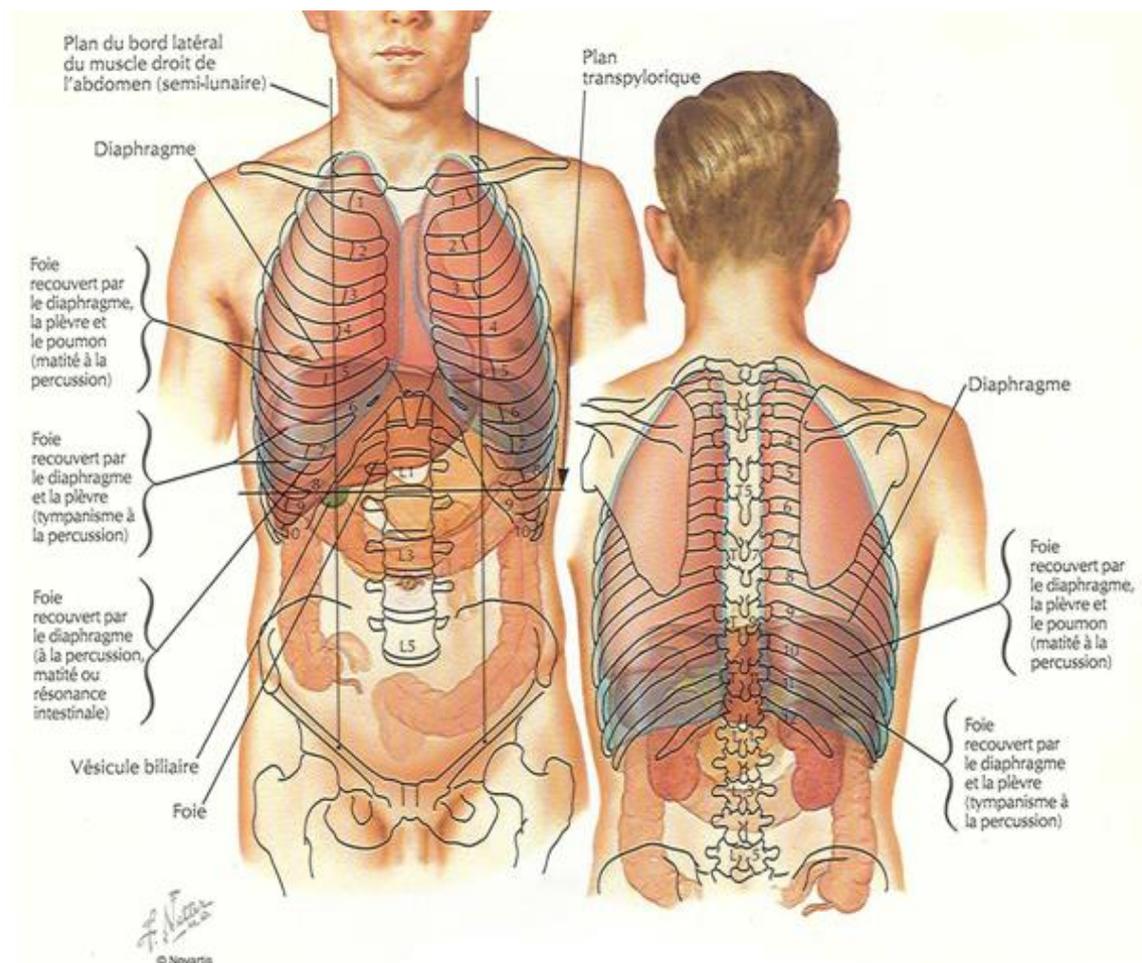


Figure 1: Topographie du Foie [12]

2. Couleur et consistance :

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

3. Poids et dimensions :

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

4. Configuration et rapports :

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

♦**La face diaphragmatique** : est convexe et lisse. Elle comporte 3 segments : le segment antérieur, le segment supérieur et le segment postérieur.

- Le segment antérieur entre en contact avec la paroi abdominale antérieure. Il est parcouru par l'insertion du ligament falciforme (ligament suspenseur) qui le divise en 2 bords (droit et gauche).
- Le segment supérieur se moule en haut sur la concavité du diaphragme. Sa partie latérale droite est à peu près entièrement recouverte par la cage thoracique et s'élève, comme le diaphragme, jusqu'au quatrième espace intercostal.
- Le segment postérieur est vertical et présente une concavité transversale très prononcée, qui s'adapte à la saillie de la colonne vertébrale. Il est limité en bas par le bord postérieur.

On y trouve deux sillons verticaux :

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

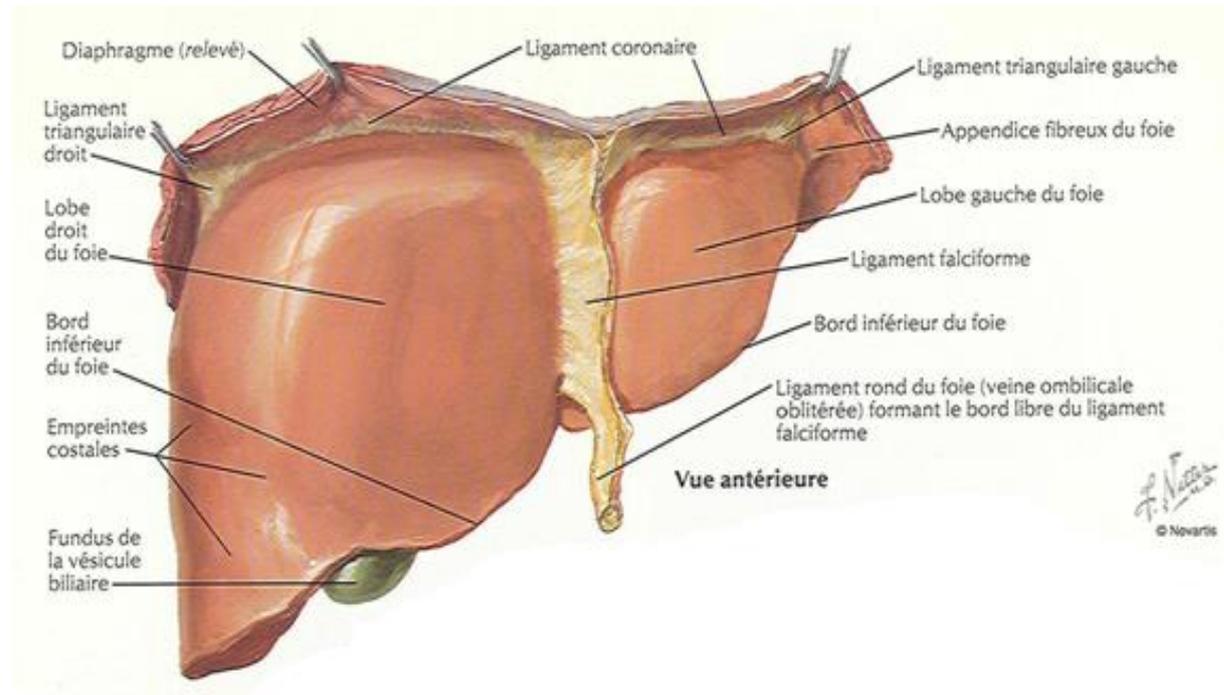


Figure 2: Vue antérieure du foie [12].

. ♦ **Face inférieure ou viscérale :**

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

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

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

- **Le lobe gauche** est en dehors du sillon antéropostérieur gauche. Sa surface concave s'appuie et se modèle sur la face antérieure convexe de l'estomac (empreinte gastrique).

- **Le lobe droit** est moins étendu sur la face viscérale que sur la face diaphragmatique du foie. Sa surface creusée de dépressions larges, superficielles, qui sont les empreintes des organes sur lesquels le lobe droit repose et se modèle.

- **Le lobe carré** : il est limité par le sillon de la veine ombilicale à gauche, la fossette cystique à droite, le bord antérieur du foie en avant et le hile en arrière. Il est allongé dans le sens antéropostérieur et se rétrécit un peu d'avant en arrière. Le lobe carré recouvre la partie horizontale de l'estomac, le pylore, la partie du duodénum attenante au pylore et le segment pré pancréatique du colon transverse.

- **Le lobe de SPIEGEL** : il est placé en arrière du hile, entre le sillon du canal veineux et le sillon de la veine cave inférieure.

Il est allongé de haut en bas et appartient presque entièrement au segment postérieur de la face viscérale du foie.

L'extrémité inférieure du lobe de Spiegel est occupée par deux tubercules, l'un droit, l'autre gauche, séparés par une légère dépression en rapport avec la veine porte.

Le tubercule gauche, arrondi, est appelé tubercule papillaire. Le tubercule droit est un tubercule caudé. Il est ainsi appelé parce qu'il émet vers la droite un prolongement connu sous le nom de processus caudé. Le processus caudé sépare l'extrémité postérieure de la fossette cystique de l'extrémité inférieure de la gouttière de la veine cave inférieure.

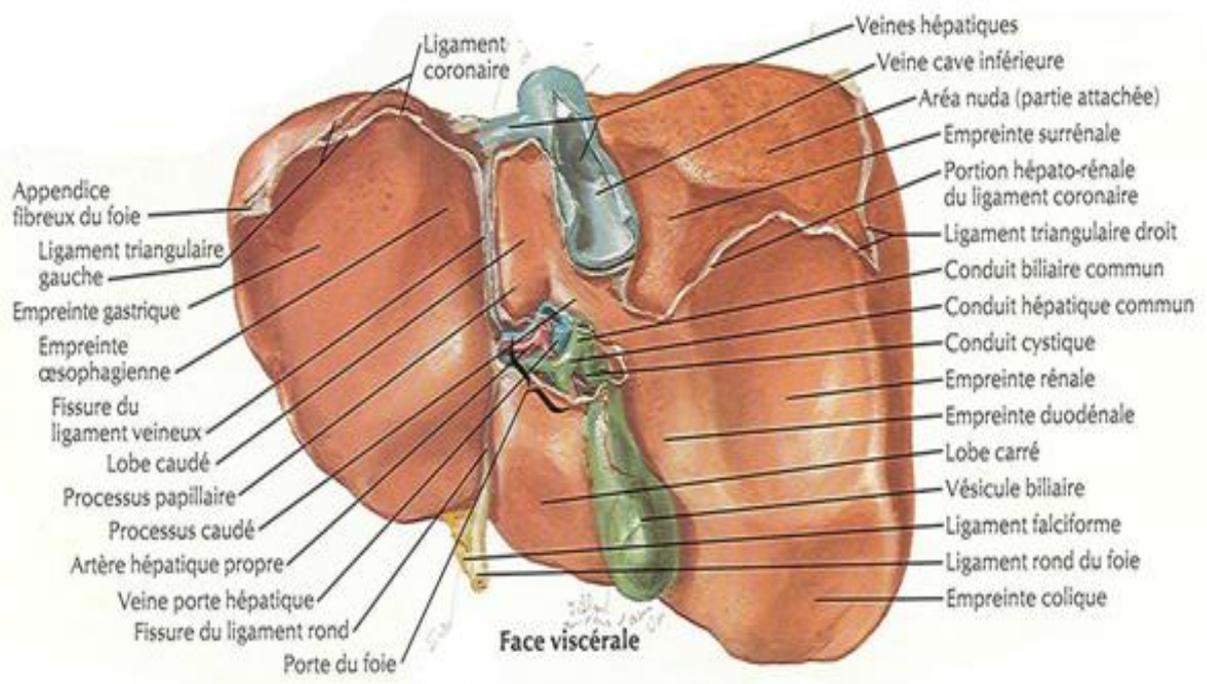


Figure 3: face viscérale du foie [12]

♦ **Face postérieure** : elle est verticale et présente une concavité transversale très prononcée, qui s'adapte à la saillie de la colonne vertébrale.

Sa partie la plus haute se trouve à droite de la veine cave inférieure ; à partir de là, sa hauteur diminue graduellement vers les extrémités.

Elle est limitée en bas par le bord postéro-inférieur, en haut par le bord postéro supérieur du foie et se divise en trois segments (droit, moyen ou segment de SPIEGEL et gauche) par deux sillons verticaux (sillon de la veine cave inférieure et sillon d'ARANTIUS).

♦ **Bords** :

- **Le bord antérieur ou inférieur** est très aigu. Il est convexe vers le bas et présente deux échancrures situées à l'extrémité antérieure des sillons de la veine ombilicale et de la fossette cystique.

- **Le bord postérieur** passe de droite à gauche, en arrière de l'empreinte rénale, au-dessous de l'empreinte surrénale et du sillon de la veine cave ; puis il croise l'extrémité inférieure du lobe de SPIEGEL et du sillon d'ARANTIUS, s'émousse sur la gouttière œsophagienne pour devenir ensuite tranchant jusqu'à l'extrémité gauche du foie. Le bord postéro-supérieur est mousse dans toute son étendue. Il longe à gauche la ligne de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire et passe comme elle au-dessus des sillons verticaux de la face postérieure.

5. Moyens de fixité :

Le foie est solidement maintenu en place par :

-**du tissu conjonctif** très dense qui unit étroitement au diaphragmatique le segment droit de sa face postérieure ;

- **la veine cave inférieure** solidement fixée d'une part à la paroi de la gouttière hépatique par sa propre paroi qui est très adhérente au tissu hépatique et par les veines sus-hépatiques au niveau de son orifice diaphragmatique ; d'autre part les replis péritonéaux, qui relient le péritoine hépatique au péritoine pariétal; le feuillet viscéral du péritoine, qui recouvre le foie.

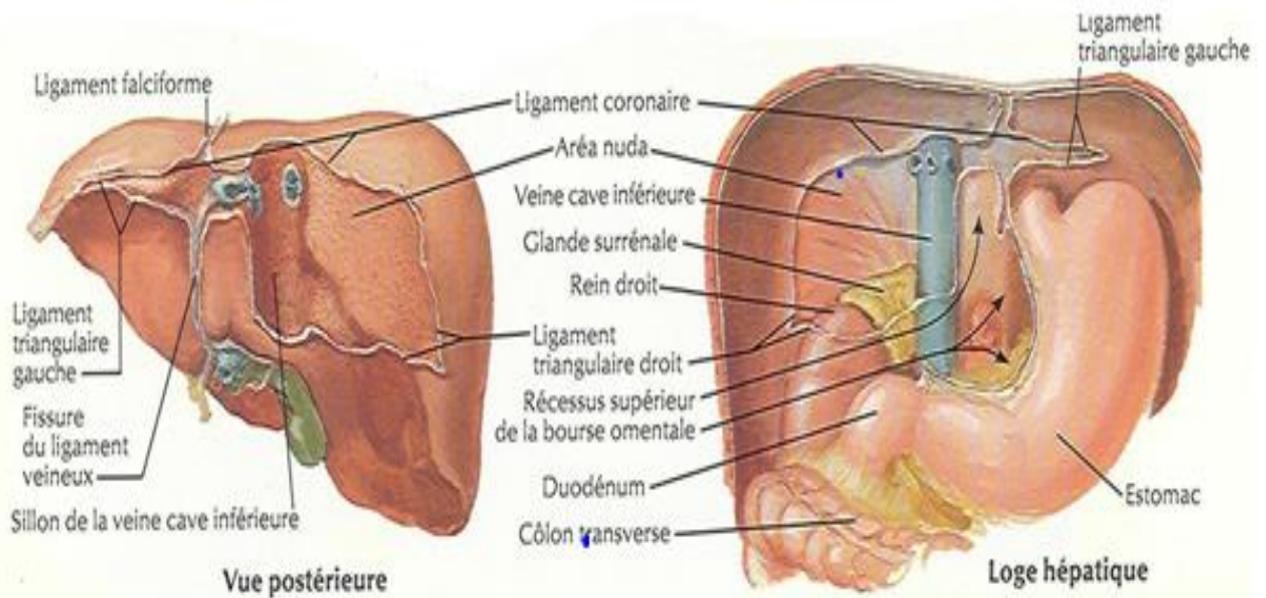


Figure 4: vue postérieure et loge du foie [12]

6. Vaisseaux et nerfs :

6.1. 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.

6.1.1 La veine porte : naît de la confluence du tronc spleno-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.

6.1.2 L'artère hépatique : branche du tronc coélique, elle se divise en branche gauche et droite (plus volumineuse).

6.1.3 Les veines sus-hépatiques :

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

- Droite dans la scissure portale droite,
- Moyenne dans la scissure portale principale,

- Gauche dans la scissure portale gauche.

6.1.4. 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.

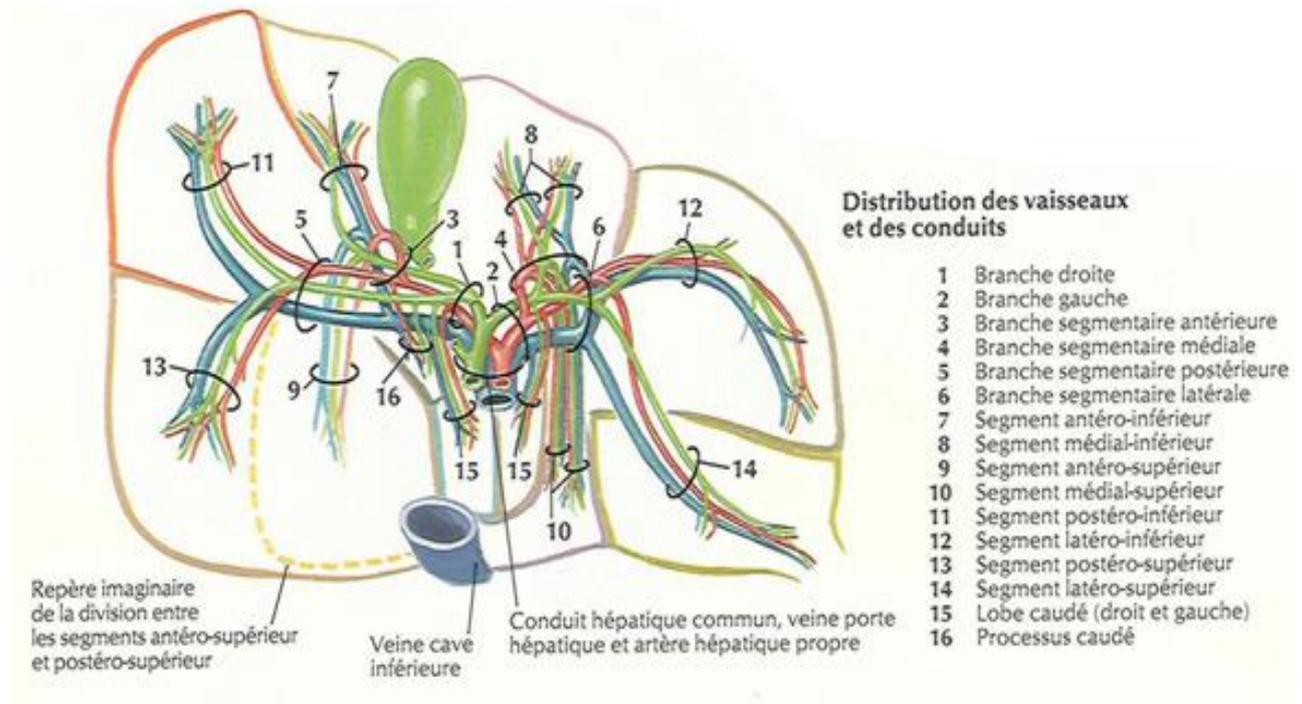


Figure 5: Distribution des vaisseaux et des conduits [12]

6.2. **Les nerfs :** le foie reçoit ses nerfs du plexus solaire, du pneumogastrique et aussi du nerf phrénique droit, par le plexus diaphragmatique.

7. Segmentation hépatique :

La segmentation hépatique est basée sur la distribution du pédicule hépatique à l'intérieur de l'organe entouré de son appareil glissonien, la veine cave en est naturellement l'élément directeur. Cette distribution du pédicule hépatique comprend cinq secteurs :

- Un secteur dorsal, à cheval sur les deux lobes ;
- Quatre secteurs, paramédians et latéraux, qui composent les lobes droit et gauche. Les secteurs sont divisibles en deux segments sauf le secteur dorsal et le secteur latéral gauche qui sont mono-segmentaires.

Ainsi on compte huit segments numérotés sur la face inférieure du foie en tournant autour du tronc porte, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

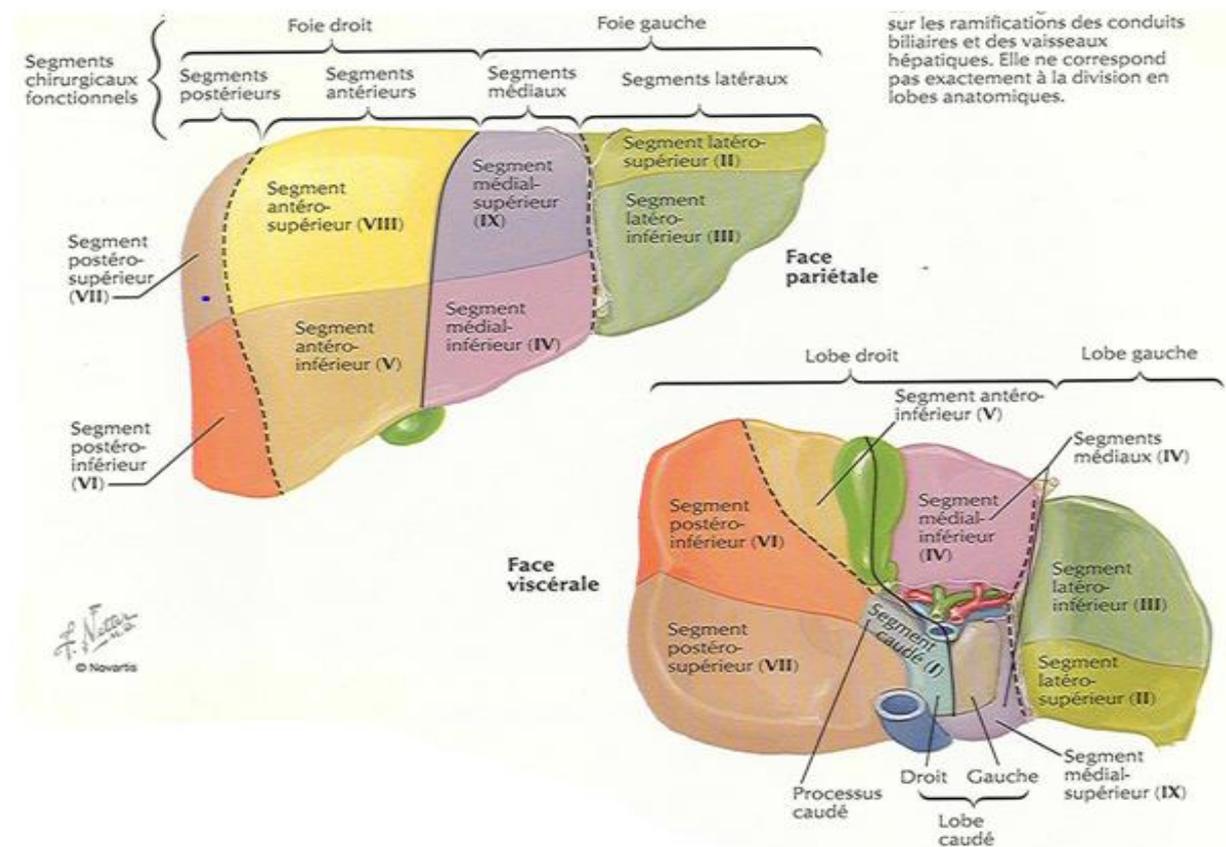


Figure 6: Lobes et segments hépatiques [12]

B. Abcès amibien du foie :

L'abcès amibien du foie est une collection nécrotique hépatique induite par *Entamoeba histolytica histolytica* [12]. On distingue:

- **Des formes asymptomatiques** : amibiase infection due à la présence de la forme « minuta » saprophyte de l'intestin avec émission de kystes dans les selles ;
- **Des formes symptomatiques** : amibiase maladie correspondant à l'envahissement des tissus dont le foie par la forme « histolytica ». Elle reste la cause essentielle des abcès du foie en milieu tropical.

Le terme amibiase hépatique serait préférable à celui d'abcès amibien du foie car les lésions induites par les amibes sont essentiellement cytolytiques et non inflammatoires, ce qui ne correspond pas à la véritable définition biologique du mot abcès.

Toute fois par analogie et pour des raisons de commodité, d'exposé et de description, le terme abcès amibien est le plus utilisé.

Toujours secondaire à une amibiase intestinale, dans un délai variable allant de quelques semaines à plusieurs années, la localisation hépatique en est la complication la plus fréquente. Elle concerne 1 à 20 % des personnes atteintes d'amibiase invasive jusqu'à 25 % en Asie du Sud-est. Le diagnostic est clinique, radiologique et immunologique.

Le traitement médical basé sur les 5 nitro-imidazolés, est le traitement privilégié de la maladie. Les indications de la chirurgie sont de nos jours réduites et réservées aux seules complications de la maladie.

1. Epidémiologie [8, 13]

1.1. Agent pathogène :

Entamoeba histolytica est un protozoaire de l'homme qui en constitue le réservoir principal. Il se présente sous trois formes :

- *Une forme végétative* « *minuta* » saprophyte de la lumière intestinale
- *Une forme végétative* « *histolytica* » hématophage et pathogène. Elle est observée dans les ulcérations intestinales, les selles dysentériques et les coques des abcès du foie ou d'autres organes.
- *Une forme kystique*, généralement quadri nucléé. Les kystes sont rejetés dans les selles des malades et/ou des porteurs sains. Ils assurent la contamination et la pérennité de l'espèce.

1.2. Cycle évolutif : Il est double et comporte :

- *Un cycle pathogène* chez les malades ;
- *Un cycle non pathogène* chez les porteurs sains assurant la dissémination de l'amibiase.

- **Cycle pathogène :**

Il résulte de la transformation accidentelle d'une forme *minuta* en forme *histolytica* sous l'influence de multiples facteurs modifiant la flore colique. Ces facteurs sont entre autre l'irritation de la muqueuse intestinale, le surmenage, le post-partum, le déséquilibre alimentaire et tout stress physique ou psychique. Grâce à un riche équipement enzymatique, *Entamoeba histolytica* possède un pouvoir nécrotique. Il crée des ulcérations de la muqueuse colique et *Entamoeba histolytica* parvient à la sous-muqueuse, déterminant ainsi des abcès en « boutons de chemise », responsable du syndrome dysentérique. Dans la sous-muqueuse se divise par scissiparité. Dans certains cas il peut éroder les vaisseaux de la sous-muqueuse et gagner par le système porte le foie où il exerce son pouvoir nécrotique à l'origine de la formation des abcès.

- **Cycle non pathogène :**

Alors que les formes végétatives rejetées à l'extérieur meurent rapidement, les kystes émis dans le milieu extérieur résistent plus ou moins longtemps selon les conditions hygrométriques.

Ils peuvent vivre pendant 10 jours dans les selles humides et sur les feuilles des végétaux mais beaucoup plus longtemps dans l'eau à une température de 18°C. Ils sont par contre sensibles à la chaleur et surtout à la dessiccation.

Lorsque ces kystes sont ingérés par un nouvel hôte, l'action des sucs digestifs, d'une température et d'une humidité favorables, ils perdent leur coque et libèrent une amibe méta kystique à 8 noyaux qui se fragmentent en huit amœbules pour constituer dans le côlon la forme « minuta ».

Ce parasite *Entamoeba minuta* se multiplie par scissiparité et se nourrit des débris alimentaires et des bactéries.

1.3. Répartition géographique :

L'amibiase infestation est cosmopolite et touche 6 à 10% de la population mondiale.

Elle est plus fréquente en zone tropicale et intertropicale qu'en zone tempérée. Elle sévit à l'état endémique dans les pays chauds et dans une zone comprise entre les isothermes 25°C de juillet et 25°C de janvier.

1.4. Réservoir de parasite :

Il s'agit d'une affection strictement humaine, l'homme est le seul réservoir de parasite en particulier le porteur sain semeur de kystes.

1.5. Transmission :

Elle est liée au péril fécal par l'intermédiaire des mains et ongles sales, des porteurs sains, par le sol et l'eau souillés par les excréta, les aliments contaminés et les mouches.

2. Physiopathologie : [14]

Grâce à leurs enzymes, les trophozoïtes d'*Entamoeba histolytica* ont le pouvoir de détruire les tissus et de pénétrer dans la profondeur de la muqueuse intestinale.

Par effraction des veinules, ils gagnent le système porte dont le flux assure leur transport passif jusqu'au niveau du foie. La destruction tissulaire semble résulter de la lyse des leucocytes et des macrophages par les trophozoïtes. Cette lyse libère des produits toxiques qui provoquent la nécrose du tissu hépatique. Le processus progresse de façon centrifuge, conduisant à la coalescence des foyers de nécrose contigus.

On ne trouve les amibes et les cellules inflammatoires qu'à la périphérie de la cavité.

La réponse immunitaire produit des anticorps sériques qui n'empêchent pas la progression de la maladie. Ils apparaissent vers le septième jour et certains peuvent persister pendant

des années. Après guérison et bien que des récurrences soient possibles, ces anticorps semblent exercer un certain effet protecteur.

Interviennent également des processus d'immunité à médiation cellulaire par induction d'une prolifération lymphoblastique et production de lymphokines.

3. Anatomie pathologique : [14]

L'abcès est le plus souvent unique, parfois multiple (variant de 1 à 15 abcès), de quelques millimètres à plus de 20 cm de diamètre. Le lobe droit est atteint de façon préférentielle, volontiers à proximité du dôme. Le fait qu'il constitue une masse tissulaire plus importante que celle du lobe gauche ne suffit pas à l'expliquer.

On pense qu'intervient également la miction imparfaite dans la veine porte des flux provenant de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique : l'un s'écoule de manière sélective vers le lobe droit, l'autre vers le lobe gauche.

A l'examen histologique, la partie centrale de la cavité nécrotique est faite d'un liquide plus ou moins épais, d'une teinte allant du jaune au brunâtre (« chocolat »), d'odeur fade.

Dépourvue ou presque de cellules en particulier de polynucléaires, en règle bactérienne, la collection n'a pas la composition du pus stricto sensu. La paroi est formée par un tissu de granulations denses avec des Polynucléaires neutrophiles, des macrophages, des trophozoïtes d'*Entamoeba histolytica* au sein d'un tissu hépatique en voie de destruction.

Chez les malades traités, elle s'entoure d'une bande mince de collagène de type I. La zone de transition entre liquide et paroi renferme des cellules nécrosées, des débris amorphes, des globules rouges, des globules graisseux, des pigments hépatiques qui donnent au pus sa couleur.

En cas d'abcès vieilli ou chronique, on assiste à la formation d'une coque scléreuse. A la périphérie, le tissu hépatique est comprimé, légèrement inflammatoire, avec un œdème interstitiel et une fibrose sinusoidale. Le refoulement ou l'effraction des canaux biliaires et la compression des canalicules par extension du processus inflammatoire à l'atmosphère cellulaire des espaces portes expliquent pour une part l'ictère, lorsqu'il existe. L'extension du processus peut dépasser les limites du foie et gagner les organes voisins : C'est le stade des complications

4. Diagnostic :

4.1. Diagnostic positif :

4.1.1. Forme aiguë typique [8, 13]

Elle offre le tableau d'une hépatomégalie douloureuse et fébrile (triade de FONTAN). C'est le plus habituel en France (3/4 des cas), il est un peu moins fréquent en zone tropicale.

- **La douleur** : très évocatrice, spontanée ou provoquée, elle est le symptôme le plus constant (66 à 99%). Elle apparaît soit rapidement, de façon aiguë, soit progressivement, en quelques jours ou semaines.

Elle a pour siège habituel l'hypocondre droit (70%) d'où elle irradie inconstamment vers l'épaule et l'aisselle droites, réalisant la classique douleur en bretelle. Elle peut siéger ailleurs : base thoracique, épigastre, hypocondre gauche, flanc droit, voire région lombaire ou qu'elle diffuse à tout l'abdomen. D'intensité variable allant de la simple pesanteur à une douleur syncopale, elle simule généralement une colique hépatique. Permanente à recrudescence nocturne dans 78% des cas, elle entraîne une posture antalgique en chien de fusil sur le côté atteint dans 72% des cas. Il n'y a pas de corrélation entre son siège et la localisation de la nécrose, entre son intensité et la taille de l'abcès. Elle est due à la distension de la capsule de Glisson ou à l'importance de l'exsudation.

- **La fièvre** : présente dans 75 à 91% des cas, sinon constante, elle est souvent secondaire à l'hépatomégalie et apparaît en 2 à 3 jours. Elle est souvent désarticulée, oscillante entre 38 et 39°C, dépassant rarement 40°C et réagit rapidement au traitement spécifique (75% des apyrexies sont obtenues en 18 heures de traitement).

- **L'hépatomégalie** : constatée dans 50 à 74% des cas, elle est souvent modérée mais peut devenir importante ou déterminer une voussure pariétale en regard de l'abcès. De consistance normale ou ferme, à surface lisse rarement bosselée, prédominant sur un lobe, elle a pour caractère essentiel sa sensibilité à la palpation. L'exploration uni digitale des espaces intercostaux trouve quelquefois un point douloureux exquis auquel on accorde une valeur localisatrice (signe de Bordes et Blanc). La douleur que provoque l'ébranlement en masse du foie, par percussion de la base thoracique droite, ne doit être recherchée qu'avec prudence car peut être syncopale.

- **Les signes cliniques associés** : À cette triade symptomatique fortement évocatrice, vient s'ajouter très souvent un cortège de signes qui peuvent être présents dès le début mais se voient plus volontiers dans les formes évoluées. Il s'agit :

- de signes digestifs à type d'anorexie globale (79% des cas) d'aggravation progressive, de nausée, de vomissement, de diarrhée ;

- d'une altération de l'état général, d'une asthénie physique avec sensation de malaise ;

-des signes pleuro pulmonaires à type de toux irritative, de dyspnée (10% des cas), ils orientent le diagnostic en zone d'endémie ;

-d'autres signes comme l'ictère cutanéomuqueux, fréquent sous les tropiques, a une signification pronostique défavorable.

• **Les examens complémentaires :**

Imagerie :

- L'échographie :

En première intention, c'est l'examen de choix en raison de son efficacité, de sa facilité et de son innocuité. Il arrive tout au début, qu'elle ne révèle aucune lésion, il faut donc savoir reconnaître les signes indirects inconstants qui sont : œdème de la tête du pancréas ou épaissement de la paroi vésiculaire.

L'absence de lésion ne doit ni faire récuser le diagnostic présumé ni retarder la prescription d'un traitement spécifique. Les jours suivants, vont apparaître des signes plus évocateurs. Il s'agit d'abord d'une zone hypo échogène sans limites nettes, initialement hétérogène, puis homogène sans renforcement postérieur. Le passage de la sonde à son aplomb est souvent douloureux.

Elle évolue vers la liquéfaction qui donne à la nécrose son aspect le plus typique et le plus souvent observé : cavité an échogène ou renfermant de fins échos, à paroi fine avec renforcement postérieur, parfois polylobée, volontiers périphérique.

L'existence de cloison de refend est possible.

Lorsque la nécrose évolue lentement, on peut observer des formations hyperéchogènes en amas ou en stries épaisses.

Plus rarement, dans les abcès d'évolution chronique, l'aspect peut être confondu avec celui d'un carcinome hépatocellulaire.

- La radiographie pulmonaire ou la radioscopie :

Elle est demandée en présence de signes pleuro pulmonaires et peut révéler les signes de complications à type de réaction pleurale simple avec comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique, d'épanchement plus important et des opacités parenchymateuses de la base droite.

Elle peut également montrer des signes indirects d'abcès du foie à type de surélévation de la coupole diaphragmatique droite soit globalement une déformation « en brioche » ou en « en soleil couchant ».

En cas d'abcès du lobe gauche on peut observer une surélévation de la coupole gauche.

- Le scanner ou l'IRM :

Ils ne sont pas plus sensibles que l'échographie devant les formes non compliquées. Leur coût de réalisation élevé et leur non vulgarisation dans nos pays rendent leurs indications rares.

Examens parasitologique :

- Analyse cyto bactériologique du pus :

Pratiquée au cas où un diagnostic différentiel difficile s'imposerait, elle fournit la certitude diagnostique en mettant en évidence l'amibe mais il s'agit le plus souvent d'un pus stérile. Il est ainsi convenu, sous les tropiques sans grand coefficient d'erreur de tenir pour amibiennes les collections microbiennes surtout si leur contenu est de couleur chocolat et/ou sans odeur.

- Analyse des selles :

A peu d'intérêt, négative elle n'élimine pas le diagnostic ; positive, elle ne l'affirme pas davantage, qu'elle montre des formes histolytica, des formes minuta ou des kystes.

- La sérologie amibienne :

La présence d'anticorps sériques spécifiques peut être détectée par de nombreuses techniques :

L'immunofluorescence indirecte : (sur étalement d'amibes), elle est la méthode la plus employée, permet un diagnostic rapide mais reste peu fiable.

L'immunoélectrophorèse: elle est positive aussi bien dans l'amibiase hépatique que dans l'amibiase colique.

L'hémagglutination passive : c'est un test très sensible mais avec un risque de faux positifs.

Elle a une plus grande valeur lorsque l'amibiase hépatique est vue en dehors d'une amibiase colique. Une sérologie fortement positive est très évocatrice d'amibiase viscérale, en particulier hépatique. Cependant, des taux élevés s'observent parfois au cours d'une amibiase intestinale aiguë ou longtemps après la guérison d'une amibiase tissulaire connue ou non. A l'inverse une sérologie négative n'élimine pas formellement l'amibiase hépatique, surtout au début.

Les examens biologiques courants :

Ont une valeur d'orientation, ils sont néanmoins fondamentaux pour suivre l'évolution sous traitement. La plupart d'entre eux se normalisent en 8 à 14 jours de façon progressive. De nombreux auteurs insistent sur la valeur de la VS pour suivre l'effet du traitement.

- **L'hémogramme** : décèle une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une anémie modérée.
- **La vitesse de sédimentation** : est accélérée, à plus de 50 mm à la première heure (avec des extrêmes de 5 à 161mm). Une VS supérieure à 80 à la première heure est en faveur d'une suppuration profonde ou d'un syndrome inflammatoire.
- **La protéine C réactive (CRP)** : elle est couramment élevée.
- **Les tests hépatiques** (les transaminases hépatiques, la bilirubine et les phosphatases alcalines) : sont peu perturbés.
- **L'électrophorèse des protides** : montre une hypo albuminémie, une augmentation importante des Alpha2-globulines et modérée des Gammaglobulines.

- **L'évolution** :

Favorable :

Lorsque l'amibiase hépatique est diagnostiquée précocement, la mortalité est inférieure à 1%. Il n'en va pas ainsi dans les pays en voie de développement où la malnutrition, les agressions poly parasitaires et infectieuses, le recours en première intention à la médecine traditionnelle ont pour conséquence une gravité accrue de la maladie. L'abus d'alcool fréquent dans certains pays, semble exercer un effet délétère. Les taux de mortalité de 4 à 18% sont en fait très variables selon les lieux et l'époque.

Sous traitement adapté, l'évolution habituelle est la guérison sans séquelles. La douleur et l'anorexie s'atténuent en général très vite pour disparaître en quelques jours. La température se normalise en 3 à 5 jours, quelquefois après une cassure brutale dès la 12^{ème} heure.

Dans d'autres cas, la défervescence fébrile ne s'effectue que très lentement sur une à trois semaines.

La polynucléose se corrige en une à deux semaines. La VS décroît moins vite, sa normalisation demande souvent un à deux mois. Il est fréquent d'assister à une élévation du taux d'anticorps sériques.

La cavité diminue progressivement de volume. Ses limites deviennent imprécises. Le contenu reprend peu à peu la même écho-structure que celle du parenchyme sain.

Dans un délai de trois à quatre mois, généralement moins de six mois, on assiste à une restitution ad intégrum.

En l'absence de ré-infestation, les récurrences en site sont rares, quelquefois itératives.

Les complications :

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

Rares en France, les complications qui en résultent sont fréquentes en zone tropicale (12 à 36%) responsables de l'essentiel de la mortalité liée à cette maladie. Une complication peut être inaugurale du tableau clinique ou survenir même malgré un traitement adéquat.

Globalement les complications pleuro pulmonaires sont les plus fréquentes. L'atteinte péricardique est très rare (moins de 1%), elle est propre aux abcès du lobe gauche.

Schématiquement l'atteinte des structures adjacentes au foie survient de deux façons :

-La rupture brutale de l'abcès, elle concerne soit la cavité fermée d'une séreuse (par ordre décroissant de fréquence plèvre, péritoine, et péricarde), soit dans un organe creux (arbre bronchique, intestin). En cas de rupture pleurale, surviennent un état de détresse respiratoire et éventuellement un état de choc. En cas de rupture péritonéale, s'installe un tableau de péritonite aiguë qui peut simuler une rupture viscérale. La rupture intra péricardique provoque une tamponnade aiguë. La rupture dans un organe creux se drainant naturellement vers l'extérieur donne également lieu à un tableau bruyant : douleur suivie de vomique abondante, puriforme ou brune, avec détresse respiratoire en cas de rupture bronchique, débâcle diarrhéique puriforme en cas de rupture dans le tractus digestif.

- L'extension de proche en proche, est le mode le plus fréquent.

4.1.2. Les formes cliniques :

- **Les formes symptomatiques :**

La fièvre peut être isolée, manquer ou rester discrète.

Les douleurs sont souvent atténuées ou ectopiques. Contrairement à l'opinion classique, un ictère de type variable cytolytique ou rétionnel peut survenir. Les complications pleuro pulmonaires sont parfois plus bruyantes que les manifestations hépatiques.

- **Les formes topographiques :**

Les abcès postérieurs ou du lobe gauche, rares et trompeurs se révèlent souvent par une complication. Leur pronostic est sévère du fait du retard diagnostique et thérapeutique.

- **Les formes subaiguës, voire chroniques :**

Elles évoluent à bas bruit, simulent un cancer primitif du foie ou une cirrhose et correspondraient à des formes anatomiques particulières : abcès fibreux de Kiener, hépatite nodulaire de Achards et Fox.

- **Les formes graves, suraiguës ou compliquées :**

Elles se voient surtout chez les sujets dénutris ou en cas de retard thérapeutique. L'abcès fulminant de Rogers, mortel en quelques jours, correspond à une nécrose parenchymateuse

diffuse. A un moindre degré, on observe des abcès hépatiques multiples, délabrant, de traitement difficile. Ces abcès sont parfois surinfectés par des germes divers, posant le problème des abcès non amibiens du foie. L'abcès peut éroder un gros vaisseau entraînant une hémorragie cataclysmique ou encore comprimer (déterminant une hypertension portale), les veines sus-hépatiques (exceptionnel syndrome de Budd-Chiari d'origine amibienne) ou même d'autres organes. Surtout, l'abcès peut s'étendre aux organes voisins : s'il siège au niveau du dôme hépatique, l'abcès diffuse à la plèvre, au poumon, au médiastin, au péricarde. S'il siège à la face inférieure du foie, l'abcès peut se rompre dans le péritoine habituellement cloisonné ou encore dans le tube digestif ou à un autre organe. Si l'abcès est postérieur, il peut s'étendre à l'espace rétro péritonéal.

4.2. Diagnostic différentiel :

L'amibiase hépatique pose le problème de tous les gros foies fébriles et douloureux.

Les abcès à pyogènes du foie :

Sont moins fréquents que les abcès amibiens en milieu tropical. Ils compliquent habituellement une septicémie, une angiocholite, une dilatation congénitale des voies biliaires intra-hépatiques, un foyer abdominal infecté. La difficulté réside dans l'existence d'abcès bactériens en apparence primitifs et d'amibiases surinfectées.

Le cancer primitif du foie :

Fréquent en Afrique noire, simule d'assez près l'amibiase hépatique. L'échec du traitement d'épreuve au Métronidazole, l'absence d'anticorps spécifiques amibiens à un titre élevé, la mise en évidence d'une alphafœtoprotéine dans le sérum du malade, les données laparoscopiques et histologiques permettent la distinction.

Certaines cirrhoses :

Sont douloureuses et fébriles. Mais l'ictère, l'ascite, les œdèmes et les signes d'hypertension portale lèvent rapidement le doute.

Le kyste hydatique :

Du foie surinfecté peut être confondu avec une amibiase. L'erreur est grave quand elle conduit à la ponction du kyste.

5. Traitement :

5.1. But :

- Eradiquer l'amibe
- Evacuer la collection
- Corriger les désordres métaboliques et hémodynamiques.

5.2. Moyens de traitement :

5.2.1. Traitement médical :

C'est le traitement étiologique de la maladie. Il utilise les 5-nitro-imidazolés dont le chef de file est le Métronidazole.

La posologie est de 30 à 50mg/kg. P/j chez l'adulte, de 30 à 40mg/kg.p/j chez l'enfant en 3 administrations quotidiennes. En pratique chez l'adulte la dose est de 1,5g/j en 3 prises. La durée du traitement est de 5 à 10 jours.

Autres dérivés : le tinidazole comprimés dosé à 500mg à une posologie de 2g/j pendant 3 jours. Le secnidazole et l'ornidazole sont également efficaces mais moins utilisés.

5.2.2. La ponction écho guidée :

Utilise une aiguille de calibre suffisant (16 ou 18G) pour évacuer un pus épais. Elle peut être éventuellement répétée. Certains instillent au décours, un produit de contraste pour apprécier le volume de la cavité et ses connections éventuelles avec l'arbre biliaire ou avec les organes voisins. D'autres instillent un amoebicide dilué, mais toutes ces pratiques sont contestées. La ponction soulage la douleur, son effet favorable sur la défervescence fébrile et la durée d'hospitalisation reste controversé pour les abcès non compliqués. Elle n'est pas exempte d'incidents (hémorragie, fistulisation à la peau et surinfection bactérienne).

5.2.3. Le drainage transpariétal percutané :

Utilise des cathéters multi perforés de type « queue de cochon », d'un calibre de 8-10F, ou plus gros (12-14F). Il est poursuivi jusqu'à ce qu'il cesse d'être productif.

5.2.4. Le drainage chirurgical :

Consiste à la mise à plat de la collection hépatique à travers une incision de la paroi abdominale et à poser un drain. Il est indiqué dans les abcès fluctuants ou les abcès fistulisés à la peau.

5.2.5. La Coelio-chirurgie :

Elle est indiquée dans le traitement des formes compliquées de rupture ou de fistule mais reste de pratique peu courante au Mali.

5.2.6. La chirurgie classique :

Elle est en recul à cause des techniques nouvelles de diagnostic et de traitement. Ses seules indications sont les complications.

5.3. Les indications thérapeutiques : [13]

5.3.1. Traitement médical exclusif : abcès non compliqués et/ou de diamètre inférieur à 10cm.

5.3.2. La ponction échoguidée : les indications les plus courantes sont :

L'absence de réponse ou aggravation sous traitement médical, la nécessité de soulager rapidement une douleur vive ou non calmée par les moyens habituels, les abcès de diamètre supérieur 10cm ; les abcès du lobe gauche.

5.3.3. Le traitement chirurgical : il est réservé aux complications.

La prophylaxie : de nos jours elle repose sur les mesures d'hygiène et l'éducation pour la santé, destinées à éviter la contamination éco-orale. On ne dispose pas d'une chimio prophylaxie fiable. Les recherches à l'élaboration de vaccin connaissent des résultats encourageants. La protection contre l'amibiase hépatique a été obtenue chez des animaux de laboratoire au moyen de sous unités de certaines enzymes du parasite par des peptides de synthèse qui en reproduisent la structure [14].

C. Abcès du foie à pyogènes :

1- Définition : [8]

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

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

2. Epidémiologie :

2.1 Incidence :

Elle est relativement faible et lentement progressive sur des séries autopsiques. Les résultats de deux séries consécutives provenant de la même institution montrent une incidence de 0,4% des autopsies entre 1934 et 1958 et de 0,57% de 1959 à 1968 [11]. En revanche, l'incidence a nettement augmenté de 13/100 000 admissions entre 1952 et 1984, à plus de 20/100 000 dans deux des plus grands centres nord-américains, tendance confirmée par d'autres séries récentes [11]. Cette progression est imputée à l'amélioration des techniques radiologiques et à l'utilisation des moyens de plus en plus invasifs dans la prise en charge des cancers péri ampullaires et hépatobiliaires. Les abcès du foie à germes pyogènes paraissent rares en zone tropicale d'Afrique. Cette rareté doit cependant tenir compte des difficultés diagnostiques.

2.2 Age et sexe : [15]

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

2.3. Germes en cause : [15]

- **Anaérobies à Gram Négatif** (40 à 60 %) :

Escherichia coli, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter, Morganella, Serratia. Plus rarement Proteus, Eikenella, Providencia et Salmonella.

- **Aérobies à Gram positif** (10 à 20 %) :

Streptocoques A, D, micro aérophile, ingroupable ; Staphylocoques.

- **Anaérobies : 35 à 45 % :**

Bacteroides fragilis sp, Fusobacterium, Clostridia, Streptocoques, Peptostreptocoques, Actinomycetes, Diphtéroïdes.

- **Polymicrobisme** : 20 à 60 %.
- **Abcès stérile** : 5 à 10 %.
- **Mycose** : 5 à 30 %.

Candida, Cryptosporidium, Histoplasma

- **Germes particuliers** (1%) :

Bacille de Koch, Brucella, Yersinia, Pasteurella.

2.4. Facteurs favorisants :

Immunodépression, Cancer, Diabète, Alcoolisme, Corticothérapie, Cirrhose, Foie cardiaque ; des antécédents de chirurgie abdominale en particulier gastroduodénale sont souvent retrouvés.

3. Anatomopathologie : [8]

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

L'abcès correspond à une cavité néoformée créée par la nécrose du parenchyme hépatique induite par l'agent pathogène. Les parois sont formées par du tissu hépatique dénaturé hébergeant habituellement le ou les germes responsables. L'abcès contient du pus parfois fétide (surtout en cas d'infection aux germes anaérobies) et souvent des débris nécrotiques. Les abcès peuvent être superficiels, sous capsulaires avec une composante inflammatoire péri-hépatique, ou profonds, enchâssés dans le parenchyme.

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

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

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

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

4. Facteurs étiologiques [15]

- **Causes biliaires : 30 à 70%**
 - **Malignes** : cancers des voies biliaires, péri ampullaire ou de la vésicule
 - **Bénignes** : lithiase biliaire, anastomose biliodigestive, cathétérisation des voies biliaires, pancréatite chronique.
- **Causes portales : 10 à 20 %**
 - **Bénignes** : diverticule, suppuration ano-rectale, suppuration postopératoire, entérocolites inflammatoires, perforation digestive, appendicite, salpingite, abcès pancréatique ;
 - **Malignes** : cancer colique ou gastrique ;
 - **Artérielles** : 10 à 15 %.
- **Causes infectieuses:**

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

- **Abcès par contiguïté** : 1 à 5%.

Abcès sous phrénique, sous hépatique, cholécystite aiguë

- **Abcès post –traumatique** : 1 à 3% des traumatismes ouverts ou fermés
- **Abcès cryptogénétique** : 10 à 40%.

5. Physiopathologie : [8]

La bactériémie portale est un phénomène physiologique. Cependant, l'activité antibactérienne du complexe réticulo-endothélial hépatique est intense et les hépato cultures sur foie sain sont stériles. La survenue d'un abcès bactérien du foie correspond à un déséquilibre entre la

contamination bactérienne et les moyens de résistance hépatique à l'infection, comme en cas d'inoculation massive et répétée, en cas de déficit immunitaire et/ou en cas d'anomalie hépatique. Ainsi certains états morbides sont fréquemment associés aux abcès du foie et constituent des facteurs favorisants : diabète, cancer, immunodépression, alcoolisme, corticothérapie, cirrhose, foie cardiaque...

Des antécédents de chirurgie abdominale, en particulier gastroduodénale, sont souvent retrouvés.

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

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

5.1 Abcès d'origine biliaire :

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

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

5.2 Abcès d'origine portale :

Ils correspondent à des bactériémies portales massives. La majorité des abcès hépatiques d'origine portale n'est plus associée à une pyléphlébite. Ces abcès sont souvent uniques mais peuvent être multiples en cas de pyléphlébite secondaire à une diverticulite, celle secondaire classiquement à l'appendicite aiguë ayant quasiment disparu. Les causes actuelles d'abcès d'origine portale sont les complications de la maladie diverticulaire colique, les cancers gastriques ou coliques infectés, les suppurations ano-rectales, les abcès pancréatiques, les perforations digestives les suppurations intra-abdominales postopératoires et les maladies inflammatoires (rectocolite hémorragique et maladie de Crohn). Au cours de ces dernières, les bactériémies portales sont fréquentes mais les abcès du foie sont rares.

5.3 Abcès d'origine artérielle : 5 à 10 %

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

5.4 Abscesses par contiguïté :

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

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

5.5 Abscesses post-traumatiques :

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

5.6 Abscesses cryptogénétiques :

Il s'agit d'abcès pour lesquels aucun foyer infectieux causal ne peut être retrouvé.

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

6. Formes particulières : [8]

6.1. Chez l'enfant :

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

6.2. Abscesses du foie des malades atteints de cancer :

Deux sous-groupes sont distingués :

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

Dans le premier groupe, la chimiothérapie est le facteur initiateur majeur et dans le deuxième, on retrouve le plus souvent la notion de manipulation diagnostique ou thérapeutique des voies biliaires.

6.3. Abscesses du foie à composante gazeuse :

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

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

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

7. Bactériologie :

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

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

Les germes les plus souvent rencontrés sont les bacilles à Gram négatif (40 à 60%) et les bactéries anaérobies (40 à 50%). La fréquence de ces dernières a été augmentée par l'amélioration des techniques de culture. Le groupe des bacilles à Gram négatif est codominé par *Escherichia coli* et les Klebsielles tandis que *Bacteroides fragilis* est le chef de file des germes anaérobies. Les streptocoques et les staphylocoques peuvent être rencontrés notamment dans les abcès d'origine hématogène systématique. Les agents fongiques (notamment candida) sont trouvés dans les abcès multiples des malades immunodéprimés ou atteints de cancer. Dans 5 à 10% des cas, le pus peut rester stérile, correspondant alors à des défauts de culture des germes anaérobies, à des formes décapitées par l'antibiothérapie, à des amibiases méconnues ou à des mycoses. Citons enfin les rares abcès spécifiques : tuberculose, brucellose, tularémie, syphilis, yersiniose, pasteurellose, fongiques (candidose, cryptococcose, histoplasmosse...)

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

8. Histoire naturelle et pronostic : [8]

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

Les complications peuvent être locorégionales ou générales :

- Rupture pleuro- pulmonaire
- Insuffisance hépatocellulaire
- Rupture sous-phrénique
- Septicémie
- Rupture péritonéale.

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

Avec l'apparition des techniques d'exploration isotopiques, la mortalité a chuté à des taux de 30 à 50 %. Néanmoins, c'est l'avènement de

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

Les facteurs de risque identifiés par ces études seraient l'âge, l'anémie, l'hyperleucocytose, l'insuffisance rénale, l'ictère, l'hypo albuminémie, la malignité et la présence d'un épanchement pleural.

9. Diagnostic positif :

9. 1. Clinique :

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

La douleur abdominale est présente dans 50 à 70% des cas. Elle peut faire défaut chez les malades porteurs de prothèses biliaires ou en cas d'abcès microscopiques ou être erratique (diffuse, épigastrique ou basithoracique droite). La douleur est volontiers majorée par l'inspiration profonde, la toux, les efforts, l'ébranlement du foie.

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

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

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

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

Au total, deux tableaux cliniques peuvent être opposés :

- Un tableau aigu septicémique correspondant habituellement aux abcès multiples d'origine angiocholitique ou artérielle dont le diagnostic est en général rapide (quelques jours). En cas d'angiocholite, l'ictère et l'hépatomégalie douloureuse orientent le diagnostic alors que celui-ci peut être difficile dans les formes hématogènes où les abcès hépatiques sont noyés dans un tableau infectieux général sévère ;
- Un tableau subaigu devenu actuellement de plus en plus fréquent où se pose le problème d'une fièvre ou d'une altération de l'état général. Ce cas correspond aux abcès survenant dans un contexte de manipulation biliaire invasive, de cancer, ou en postopératoire.

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

9.2. Biologie : [8]

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

L'anomalie hépatique la plus fréquente est l'élévation des phosphatases alcalines entre 1,5 et 3 fois la normale (88 à 100%) et des transaminases entre 2 et 10 fois la normale (50 à 80% des cas). Une hyperbilirubinémie est notée dans 20 à 70% des cas. Un taux de prothrombine allongé est rapporté dans 15 à 62% des cas.

9.3. Examens morphologiques :

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

- **Cliché sans préparation :**

La radiographie pulmonaire est anormale dans 25 à 60% des cas en objectivant une ascension de la couple diaphragmatique droite, voire une image en « brioche » en cas d'abcès du dôme

hépatique. Des anomalies de la base pulmonaire droite sont les signes le plus fréquemment retrouvés : épanchement pleural, aspect de pleuro-pneumopathie, atélectasie.

Les clichés d'abdomen sans préparation peuvent montrer des clartés gazeuses mais rarement une image hydro-aérique intrahépatique pathognomonique.

- **Echographie :**

L'échographie est la première technique simple et non invasive d'exploration du parenchyme hépatique. L'échographie est une excellente méthode de détection de l'abcès hépatique avec une sensibilité de 80 à 90%. Bien que les aspects décrits ne soient pas spécifiques, il existe un certain nombre de critères échographiques évocateurs. La forme et la taille des abcès sont très variables. Leur échogénicité dépend du stade évolutif de l'abcès. Au début de sa formation, l'abcès présente des limites imprécises et est volontiers plus échogène que le reste du parenchyme en raison des séquestres nécrotiques et de microbulles de gaz produites par les bactéries anaérobies. Abondant, le gaz peut être visible sur l'abdomen sans préparation et dessiner des cônes d'ombre acoustique postérieurs. Les modifications de l'aspect de la lésion au cours d'examen échographiques successifs sont un élément important du diagnostic d'abcès hépatique. On peut, en quelques jours, voir évoluer cet aspect vers l'aspect typique hypo et /ou anéchogène avec plus ou moins d'échos internes se déposant parfois en déclive donnant un niveau horizontal ou simulant des cloisons. Un renforcement postérieur est fréquemment retrouvé. L'abcès présente à ce stade des parois nettes d'épaisseur variable, allant de la simple limite circonscrivant la cavité, à la coque échogène très épaisse. Les contours sont habituellement irréguliers. L'examen échographique détecte également les épanchements associés. Il peut éclairer sur la pathogénie de l'abcès en montrant une dilatation des voies biliaires ou une cholécystite aiguë.

- **Tomodensitométrie :**

La TDM est également un examen morphologique essentiel. Les limites dans le diagnostic des masses haut situées sous la coupole et en cas de stéatose hépatique ne cessent de s'estomper avec l'avènement de l'angio-TDM et du scanner hélicoïdal. La TDM représente le meilleur moyen d'exploration de l'abdomen chez les patients en mauvais état général, en postopératoire ou en réanimation et chez lesquels l'examen échographique est très gêné par l'abondance des gaz digestifs, les cicatrices et les sondes.

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

Cependant, lors de l'injection du produit de contraste, l'abcès lui-même ne se rehausse pas avec le parenchyme. La paroi constitue une zone transitionnelle de densité intermédiaire entre la cavité et le foie normal. Son épaisseur varie, comme à l'échographie, de la simple limite bien définie à la véritable coque. Cette dernière peut prendre le contraste plus ou moins intensément, donnant alors l'image d'un anneau hyperdense. Cette coque peut être soulignée en périphérie par un halo hypodense d'œdème avec alors un aspect évocateur de cible. Les abcès du foie peuvent présenter un aspect de septum interne, signe qui serait fortement évocateur de l'origine biliaire. La mise en évidence de gaz dans la veine porte a été également rapportée. Le seul signe pathognomonique de l'abcès hépatique est la présence de clartés gazeuses internes, signe retrouvé dans 0 à 40% des cas.

- **Imagerie par résonance magnétique nucléaire :**

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

- **Autres examens :**

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

La cholangiographie réalisée par voie endoscopique rétrograde ou percutanée Trans hépatique a été proposée dans le diagnostic positif des abcès bactérien. Actuellement, ses indications sont limitées à la recherche d'étiologie biliaire. Il faut souligner que ces opacifications biliaires ont leur propre risque infectieux.

10. Diagnostic étiologique :

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

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

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

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

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

La recherche d'un foyer osseux (ostéite ou ostéomyélite), cutané (dermo-épidermite, furonculose) ainsi que l'examen ORL et stomatologique sont également systématiques, surtout si l'abcès hépatique est dû à des Cocci à Gram positif. Cependant, dans 10 à 40% des cas aucune étiologie n'est retrouvée, mais ces abcès cryptogénétiques ne doivent être qu'un diagnostic d'élimination.

11. Diagnostic différentiel : [8]

11.1. Abcès amibien :

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

11.2Autres abcès parasitaires du foie :

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

11.3Kyste hydatique :

Il pose un problème plus difficile car son traitement est différent, classiquement chirurgical, et la ponction est contre-indiquée en raison des risques de choc anaphylactique et de contamination péritonéale, en dépit des quelques récentes publications visant à ébranler ce concept. Le diagnostic repose sur l'aspect échographique (image hypo ou anéchogène cloisonnée), l'existence de calcifications dans la paroi du kyste et la sérologie. La surinfection bactérienne est également possible, en particulier en cas de fistule bilio-kystique. En cas de doute, la chirurgie est indiquée.

11.4. Kystes biliaires :

Les kystes biliaires sont très fréquents. Ils peuvent être solitaires ou multiples (polykystose) et sont habituellement asymptomatiques. L'image échographique est celle d'une image anéchogène, régulière, à parois fines avec un renforcement postérieur. Le diagnostic est généralement facile et ces kystes ne nécessitent aucun traitement en dehors des rares complications. L'une d'elles est la surinfection exceptionnelle, certes, mais réalisant un tableau d'abcès du foie aigu. Le traitement est celui d'un abcès hépatique.

11.5 Maladie de Caroli :

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

11.6. Tumeurs du foie :

Certaines tumeurs hépatiques primitives ou secondaires sont hyperéchogènes.

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

11.7. Suppuration post embolisation :

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

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

12. Traitement :

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

12.1. Méthodes :

- **Antibiothérapie :**

Elle ne sera entreprise qu'après avoir pratiqué plusieurs hémocultures et, si l'état du patient l'autorise, après mise en culture du pus de l'abcès. Les germes le plus souvent en cause sont les entérobactéries et les anaérobies. L'antibiothérapie initiale associe habituellement une céphalosporine de troisième génération, un aminoside à la dose de 2 à 3 mg /kg/ j et le métronidazole ou l'ornidazole à la dose 25 à 30 mg/kg/j. L'utilisation de nouvelles pénicillines à large spectre (imipénème.) est de plus en plus courante avec ou sans aminosides associés. L'antibiothérapie d'entretien dépend du germe isolé et couramment fait avec l'association amoxicilline - acide clavulanique et / ou le métronidazole. La durée de l'antibiothérapie intraveineuse est controversée allant de 5 jours à 1 mois. L'antibiothérapie d'entretien, dont le principe est accepté par la plupart des auteurs, est poursuivie pendant 3 à 6 semaines. En tout cas, la défervescence clinique et septique est complète en moyenne 2 à 6 jours après le début du traitement.

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

- **Traitement chirurgical :**

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

- **Traitement percutané :**

Dès 1953, Mc Fadzean et al utilisaient l'aspiration fermée et l'antibiothérapie comme traitement de l'abcès unique. Cependant c'est avec l'avènement des techniques d'imagerie modernes que l'intérêt de cette modalité thérapeutique a été revalorisé. Actuellement, avec des taux de succès de 85 à 100%, son efficacité n'est plus contestable mais l'utilité de l'association du drainage à la simple ponction est discutée.

-Technique :

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

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

- Surveillance :

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

Si la technique de drainage est rigoureuse, la récurrence de l'abcès est exceptionnelle. Après l'ablation du drain, l'involution complète des séquelles échographiques ou tomodensitométriques peut durer quelques semaines à 1 an.

12.2. Traitement étiologique :

• **Causes biliaires :**

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

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

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

- **Causes portales :**

Le traitement en est habituellement chirurgical. Une résection est nécessaire lorsque ce foyer est d'origine digestive, ce qui élimine l'entretien de l'infection. Par exemple, en cas de diverticulite compliquée ou de cancer colique infecté, une résection colique avec ou sans colostomie est indiquée. En cas de suppuration intra-abdominale postopératoire, la ré intervention précoce peut être nécessaire.

- **Autres causes :**

- **Causes artérielles :** traitement d'un foyer urinaire, génital, dentaire ou ORL, cutané, osseux, cardiaque ;
- **Abcès par contiguïté :** traitement chirurgical du foyer responsable ;
- **Causes traumatiques :** le traitement chirurgical dépend des lésions responsables et de l'étendue de la séquestration hépatique.

13. Indications et résultats : [8]

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

Certains ont recommandé de réserver le drainage percutané aux seuls abcès solitaires, les abcès multiples ou compliqués étant traités chirurgicalement. Cependant, le taux de succès du drainage percutané semble similaire dans les abcès uniques et multiples. Certes, les abcès hépatiques compliqués de rupture, qui sont très rares, ne peuvent qu'être traités chirurgicalement. A noter que les taux de récurrence élevés après drainage percutané ont été rapportés dans les abcès d'origine biliaire, les abcès dits cryptogénétiques ayant les taux de récurrence les plus bas (15% contre 2%). On a reproché à la ponction-drainage percutané de ne pas pouvoir s'adresser à la pathologie sous-jacente quand celle-ci est patente (lithiase biliaire, diverticulite). Ainsi, de tels malades nécessitent une intervention chirurgicale et/ou endoscopique précédée ou non du traitement percutané de l'abcès.

II. METHODOLOGIE :

1. Cadre de l'étude :

1.1 Le CHU-GT :

Le Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHU-GT) constitue avec l'hôpital du Point-G, l'hôpital de Kati et l'hôpital du Mali, le troisième niveau de référence ou sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali. C'est l'un des plus anciens établissements nationaux de troisième référence. Anciennement appelé dispensaire central de Bamako, il a été érigé en Hôpital et baptisé « Gabriel TOURE », le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin victime du devoir qui faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains. Le CHU Gabriel TOURE est situé en pleine ville de la capitale du Mali dans la Commune III et dans un quartier appelé Centre commercial. Son département de pédiatrie où l'étude a eu lieu est le seul service pédiatrique de niveau national et qui prend en charge tous les enfants malades de 0 à 15 ans.

1.2 Le département de pédiatrie

Le département de pédiatrie comprend trois services :

- Un service de pédiatrie générale : comporte une unité des consultations externes et les unités de pédiatrie 1, 2 et 4 ainsi que l'unité d'oncologie pédiatrique ;
- Un service de néonatalogie.

-Un service des urgences pédiatriques.

Les consultations externes sont réalisées au niveau du bâtiment administratif.

L'unité de consultation externe comporte :

- 4 boîtes de consultations
- 1 bureau pour le major
- 1 bureau pour le médecin pédiatre (responsable de l'unité)
- 1 salle de soins
- 1 salle pour le CVD
- 1 salle de Jeux
- Des toilettes

En plus des services de pédiatrie générale, de néonatalogie et des urgences, le département de pédiatrie comprend :

- Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés de mères séropositives (PTME);
- Une unité de prise en charge nutritionnelle(URENI) ;
- Une unité de soins mère kangourou (SMK) pour les prématurés et les petits poids de naissances.

Le département de pédiatrie du CHU-GT compte 154 lits d'hospitalisation répartis comme suit (voir tableau):

Tableau I : Répartition des lits d'hospitalisation par unité

| Unité | Nombre de lits |
|-----------------------|----------------|
| Unité kangourou | 7 |
| Oncologie | 10 |
| Néonatalogie | 37 |
| Urgences pédiatriques | 27 |
| Pédiatrie 1 | 22 |
| Pédiatrie 2 | 24 |
| Pédiatrie 4 | 16 |
| Salles `VIP | 6 |
| Total | 149 |

➤ **Ressources humaines du département de pédiatrie en 2018 :**

- Professeur titulaire : 1
- Maîtres de conférences Agrégés : 3
- Maitres Assistants : 6

- Chargé de recherche : 6
- Médecins pédiatres : 7
- Infirmiers : 67
- Sages-Femmes : 6
- Secrétaires : 2
- Aides-soignants : 5
- Manœuvres : 7
- Médecins en spécialisation (DES) : 53
- Thésards : 42

➤ **Activités menées dans le service :**

Les types d'activités :

- **La prise en charge des patients** à travers les consultations externes, les hospitalisations et les gardes.
- **La formation théorique et pratique** des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et des élèves des écoles socio-sanitaires ;
- **La recherche** assurée dans le cadre des thèses et mémoires, certains protocoles ponctuels mais aussi par le Centre pour le développement des vaccins (CVD-Mali) dont le but est la surveillance à base hospitalière et communautaire des infections bactériennes invasives chez les enfants.
- **L'appui aux différents programmes nationaux de santé** (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc.).

L'organisation des activités :

a) La prise en charge des malades

- **Le circuit du malade** : les patients pédiatriques sont admis en consultation externe en dehors des nouveau-nés qui sont directement vus en néonatalogie. Après prise de paramètre et tri, le patient est orienté dans l'un des boxes où il sera consulté par une équipe composée de pédiatre et de DES. Les cas sévères sont orientés aux urgences pédiatriques pour hospitalisation et stabilisation avant leur transfert dans les unités de pédiatrie générales ou dans les unités spécialisées. Outre les consultations de pédiatrie générale, le Département offre une fois par semaine des consultations de neurologie et d'hématologie (Drépanocytose, hémophilie...).
- **Les visites quotidiennes des malades hospitalisés** : se fait tous les jours ouvrables par une équipe de pédiatre, DES, Internes, externes et infirmières. Une permanence et une contre visite les week-ends sont organisées et assurées par une équipe de DES et d'interne.

- **La garde** : elle est assurée, de 16 H à 8 H les jours ouvrables et de 8 H à 8 H les jours non ouvrables, par une équipe de médecins et d'infirmières. L'équipe de médecins est composé d'un pédiatre, des DES, des internes et des externes

b) La formation

- Un Staff quotidien en vue d'apprécier les prestations de la garde et la formation continue;
- Présentations des cas cliniques une fois par semaine ;
- Le e-pédiatrique ;
- La RCP de l'oncologie
- Cours de DES.

2. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétro prospective menée du premier janvier 2014 au 30 Juin 2018 au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

3. Population d'étude

Les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés et pris en charge pour abcès du foie durant la période d'étude.

3.1. Critères d'inclusion :

- Etre âgé de 0 à 15 ans ;
- Avoir un diagnostic confirmé d'abcès du foie ;
- Avoir un dossier médical exploitable.

3.2. Critères de non inclusion :

- Abcès non confirmé ;
- Dossier inexploitable.

3.3. Critères du diagnostic :

Le diagnostic présomptif d'abcès hépatique est posé devant la triade classique de FONTAN (Fièvre, Hépatomégalie et la douleur dans l'hypochondre droit) et la confirmation se fait à l'échographie abdominale.

L'ECB du pus permet d'isoler des germes (bactéries), elle est positive dans 70 à 97% des cas d'abcès à pyogène et montre un pus stérile le plus souvent en cas d'abcès amibien. Dans le dernier cas, la sérologie amibienne permet de mettre en évidence des anticorps sériques spécifiques à l'amibe.

3.4. Echantillonnage :

Nous avons colligé 31 Dossiers médicaux durant la période de notre étude

4. Variables étudiées :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle à partir des dossiers médicaux. Les variables suivantes ont été analysées :

- Les variables sociodémographiques des parents et des patients.
- Les variables cliniques des patients.

5. Considération éthiques :

Les informations recueillies à partir des dossiers sont restées confidentielles.

6. Définition opérationnelles :

- MAM : La malnutrition est modérée si le rapport poids/taille est compris entre -2 et -3 z-score.
- MAS : La malnutrition aiguë est sévère si le rapport poids/taille est inférieur à -3 z-score.
- Conditions socioéconomiques [16]:
 - **Favorables** : si certain nombre de facteurs de bien être étaient réunis qui sont entre autres une alimentation suffisante ; de l'eau potable ; une bonne condition de logement (la disponibilité d'électricité, le revêtement du sol en ciment, carreaux ou moquette, moins de 3 personnes par pièce pour dormir, toilettes améliorées privées...); la possession de biens durables (radio, téléphone, téléviseur, moyens de transport).
 - **Défavorables** : si ces facteurs de bien être ne sont pas réunis.

7. Analyse des données :

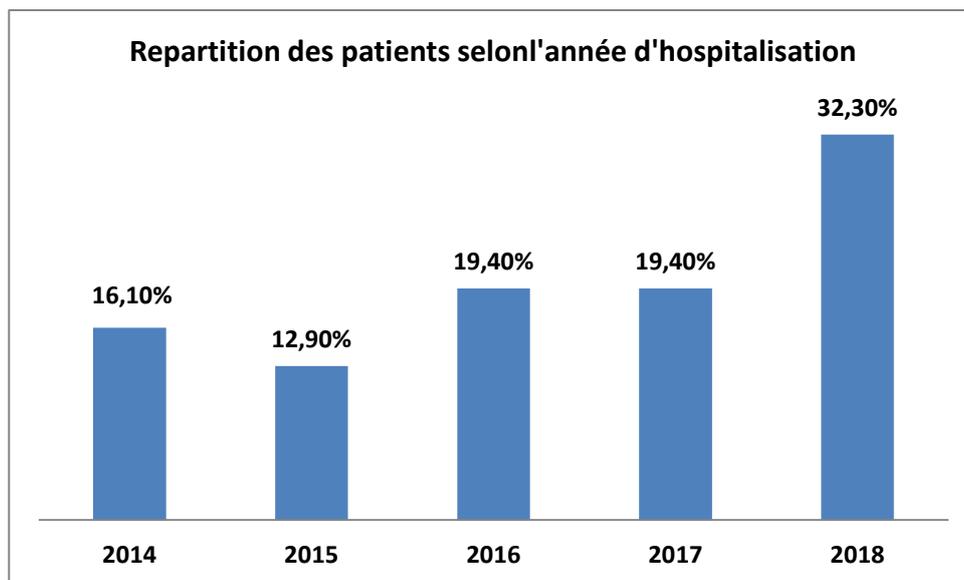
Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 21 Et saisies par Word et Excel.

III. Résultats :

Dans notre étude qui s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2014 au 30 Juin 2018, nous avons exploité 31 dossiers d'abcès hépatique sur 41550 hospitalisations en pédiatrie soit une fréquence de 0.07%.

1. Caractéristiques sociodémographiques :

Figure 1 : Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation



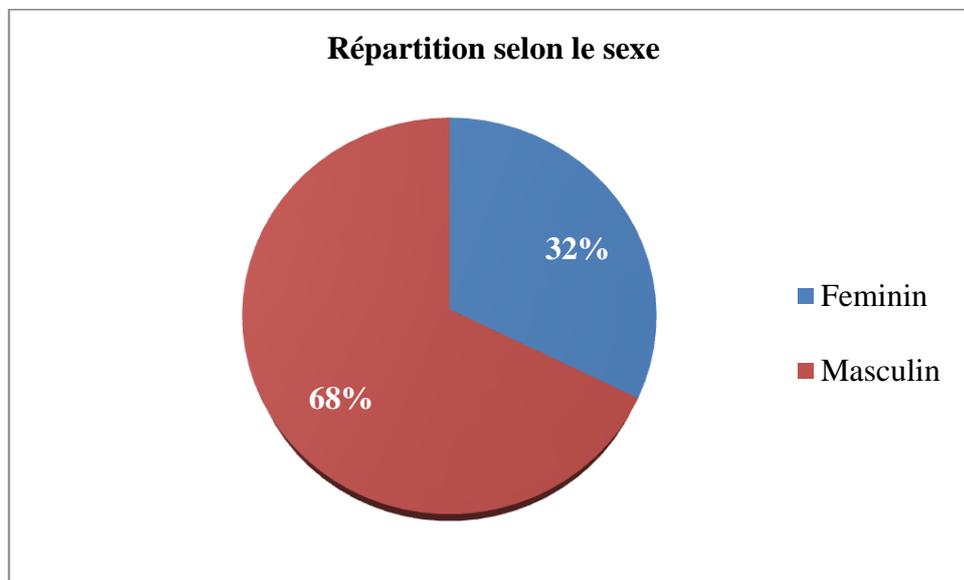
La fréquence augmente d'année en année.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

| Tranches d'âge | Effectif | Pourcentage (%) |
|-------------------|-----------|-----------------|
| < 1 an | 1 | 3,2 |
| 1 – 5 ans | 13 | 42 |
| 6 – 11 ans | 16 | 51,6 |
| 12 – 15 ans | 1 | 3,2 |
| Total | 31 | 100 |

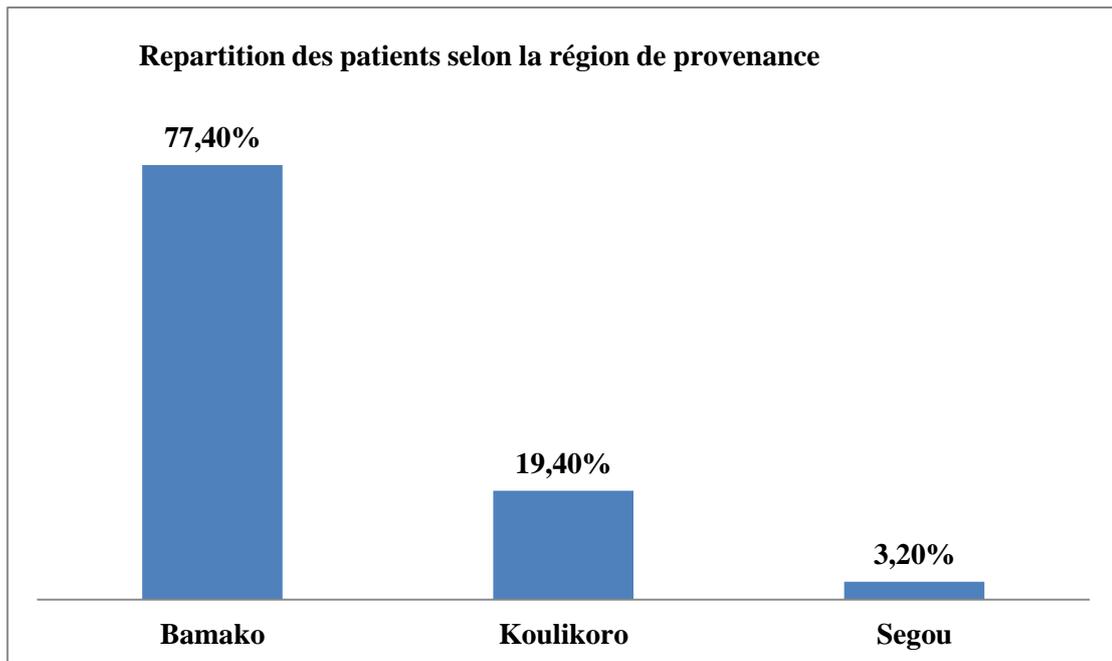
L'âge moyen était de **5,68 ans** et la tranche d'âge de 6 à 11 ans était la plus représentée.

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.



Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio 2.1 soit 68%.

Figure 3 : Répartition des patients selon la région de provenance.



La majorité de nos patients provenait de Bamako.

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge du père

| Tranche d'âge | Effectif | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| 15 - 25 ans | 2 | 6,5 |
| 26 - 35 ans | 15 | 48,4 |
| 36 - 45 ans | 6 | 19,4 |
| 46 - 55 ans | 7 | 22,6 |
| > 55 ans | 1 | 3,2 |
| Total | 31 | 100 |

La tranche d'âge de 26 – 35 ans était la plus représentée.

Tableau IV: Répartition des patients selon le niveau d'instruction du père

| Niveau | Effectif | Pourcentage |
|--------|----------|-------------|
|--------|----------|-------------|

| | | |
|-----------------|-----------|-------------|
| Primaire | 9 | 29,0 |
| Secondaire | 2 | 6,5 |
| Supérieur | 2 | 6,5 |
| École coranique | 1 | 3,2 |
| Aucune | 11 | 35,5 |
| Non précisé | 6 | 19,4 |
| Total | 31 | 100 |

La majorité des pères n'avaient aucune instruction.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession du père

| Profession | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|-----------|-------------|
| Commerçant | 8 | 25,8 |
| Fonctionnaire/salarié | 2 | 6,5 |
| Ouvrier/ Paysan | 12 | 38,7 |
| Non précisé | 2 | 6,5 |
| Autres | 7 | 22,6 |
| Total | 31 | 100 |

La majorité des pères était ouvrier/paysan.

Tableau VI: Répartition des patients selon la tranche d'âge de la mère

| Tranche d'âge | Effectif | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| 15 - 25 ans | 9 | 29,0 |
| 26 - 35 ans | 17 | 54,8 |
| 36 - 45 ans | 3 | 9,7 |
| > 45 ans | 2 | 6,5 |
| Total | 31 | 100 |

La tranche d'âge de 26 – 35 ans était la plus représentée.

Tableau VII : Répartition des patients selon le niveau d'instruction de la mère

| Niveau | Effectif | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| Primaire | 7 | 22,6 |
| Secondaire | 2 | 6,5 |
| Ecole coranique | 2 | 6,5 |
| Non scolarisé | 9 | 29 |
| Non précisé | 11 | 35,5 |
| Total | 31 | 100 |

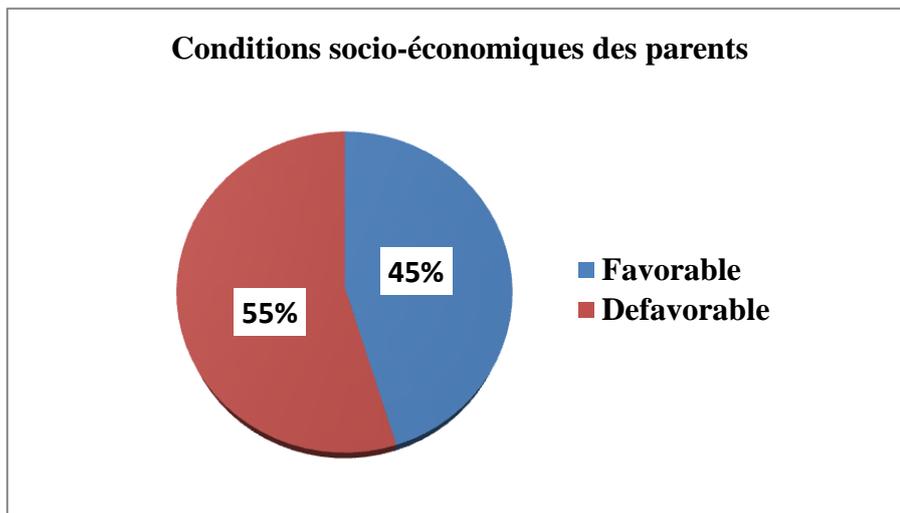
Le niveau d'instruction de la majorité des mères n'avait pas été renseigné

Tableau VIII : Répartition des patients selon la profession de la mère

| Profession | Effectif | Pourcentage |
|-----------------|-----------|-------------|
| Commerçante | 2 | 6,5 |
| Ménagère | 23 | 74,2 |
| Elève/étudiant | 1 | 3,2 |
| Non précisé | 3 | 9,7 |
| Autres | 2 | 6,5 |
| Total | 31 | 100 |

La majorité des mères étaient ménagères

Figure 4: Répartition des patients selon les conditions socio-économiques de leurs parents.



Chez Plus de la moitié des patients, Les conditions socio-économiques étaient jugées défavorables.

2. Caractéristiques cliniques :

Tableau IX: Répartition des patients selon les structures de référence.

| Reference/évacuation | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------------|-----------|-------------|
| Chirurgie pédiatrique | 1 | 3,2 |
| Hôpital régional | 1 | 3,2 |
| CSREF | 10 | 32,3 |
| CSCOM | 1 | 3,2 |
| Clinique privée | 4 | 12,9 |
| Cabinet médical | 2 | 6,5 |
| Amenés par les parents | 12 | 38,7 |
| TOTAL | 31 | 100 |

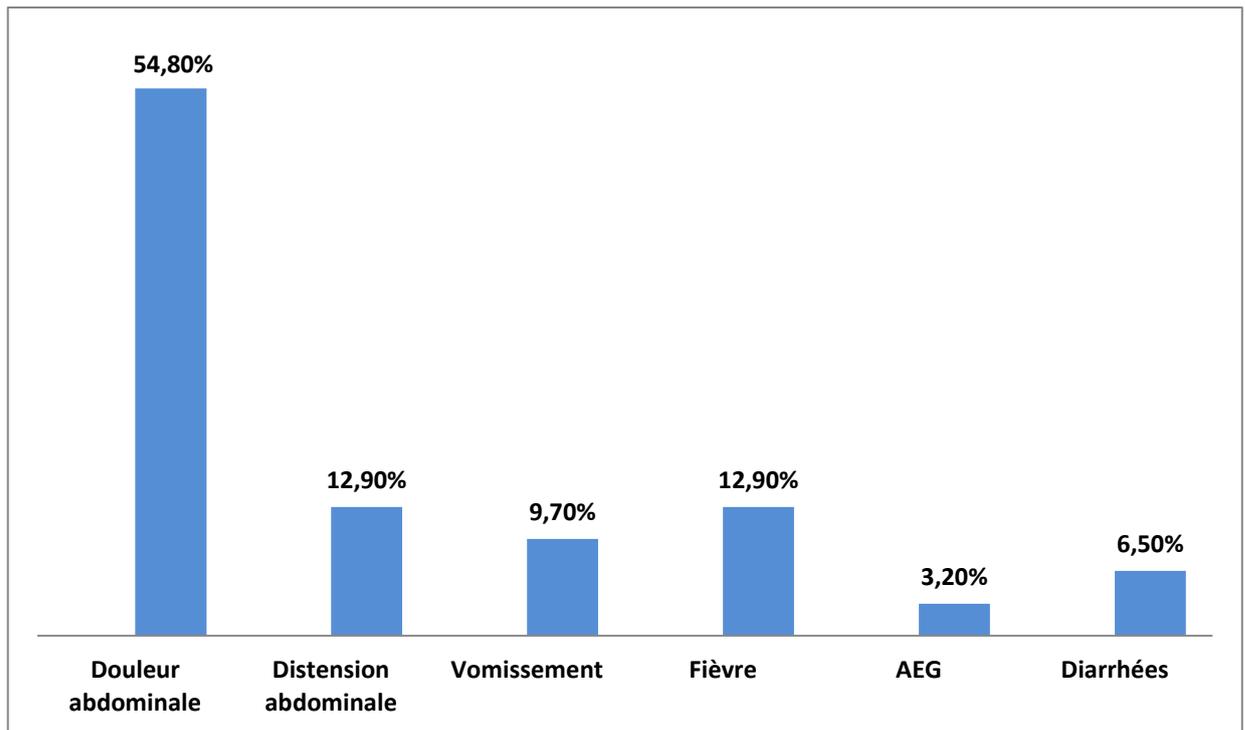
Les patients étaient amenés par les parents dans 38,7% des cas et référé par un CSREF dans 32,3%.

Tableau X: Répartition des patients selon le mode de recrutement.

| Mode de recrutement | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------|-----------|-------------|
| Consultation externe | 5 | 16,1 |
| Urgence | 4 | 12,9 |
| Référence | 19 | 61,3 |
| Autres | 3 | 9,7 |
| TOTAL | 31 | 100 |

Les patients étaient référés dans 61,3%.

Figure 5: Répartition des patients selon le motif de consultation.



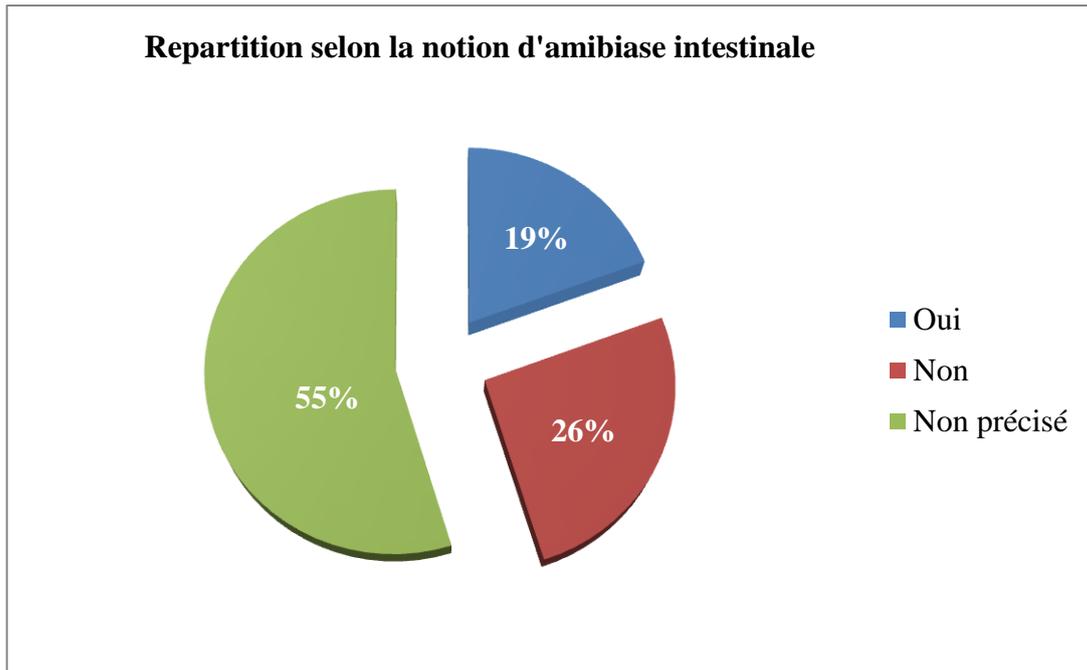
Le motif de consultation était dominé par la douleur abdominale avec 54,80%.

Tableau XI : Répartition des patients selon le délai de consultation

| Délai | Effectif | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| 0 – 7 jours | 9 | 29 |
| 8 – 14 jours | 8 | 25,8 |
| 15 – 21 jours | 7 | 22,6 |
| > 21 jours | 7 | 22,6 |
| TOTAL | 31 | 100 |

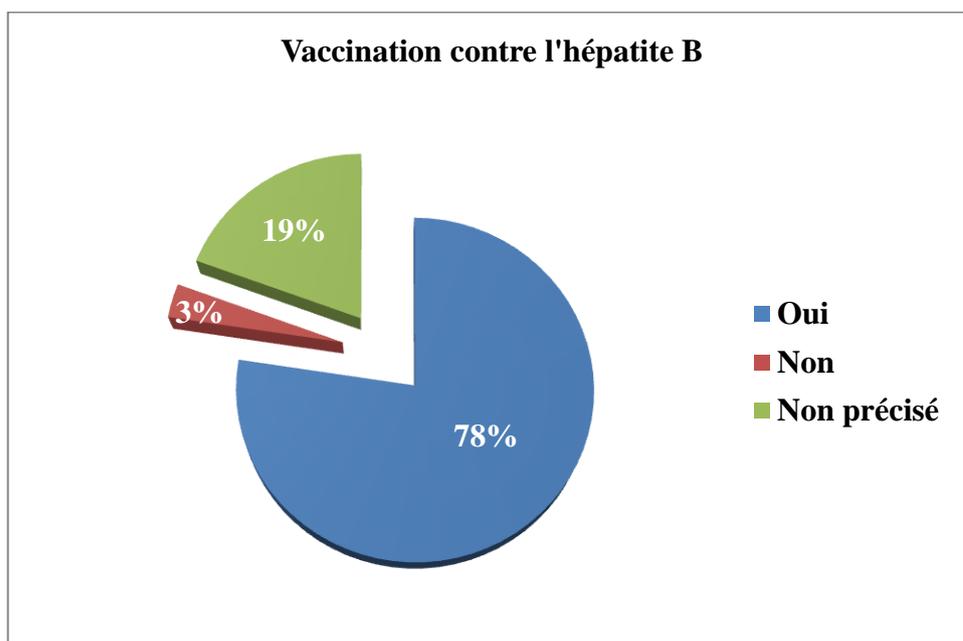
Le délai moyen de consultation était de 16,39 jours avec des extrêmes de 4 et 57 Jours.

Figure 6: Répartition des patients selon la notion d'amibiase intestinale.



La notion d'amibiase intestinale a été retrouvée chez 6 patients soit 19%.

Figure 7 : Répartition des patients selon le statut vaccinal contre l'hépatite B.



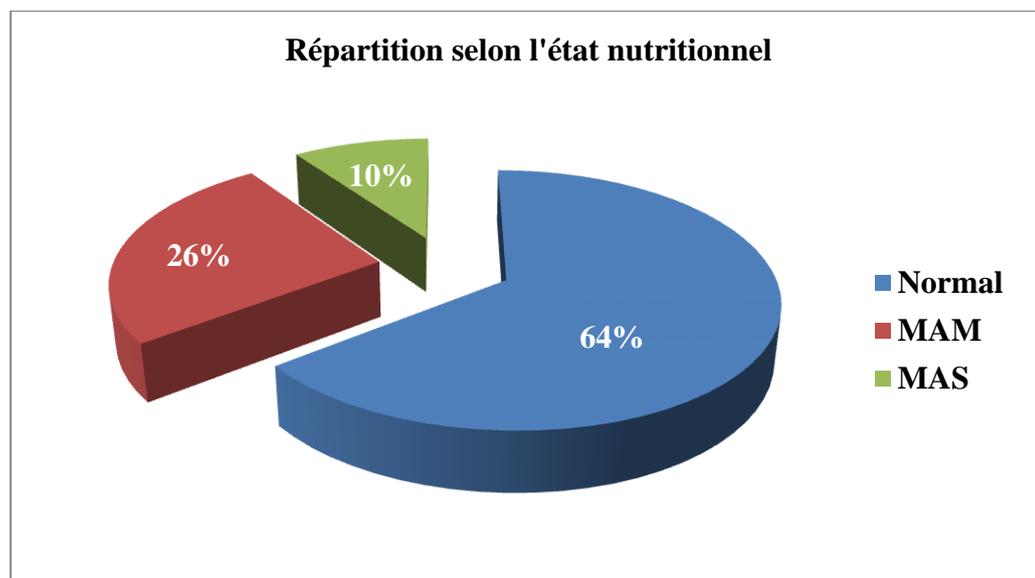
Les patients vaccinés contre l'hépatite B représentaient 78% des patients.

Tableau XII: Répartition des patients selon les signes généraux.

| Signes généraux | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------------|--------------|-------------|
| Fièvre | 19/31 | 61,3 |
| Pâleur Conjonctivale | 21/31 | 67,8 |
| AEG | 11/31 | 35,5 |

La pâleur conjonctivale a été le signe le plus constant.

Figure 8: Répartition des patients selon l'état nutritionnel.



La malnutrition était sévère chez 10% et modérée chez 26%.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

| Signes fonctionnels | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------|--------------|-------------|
| Douleur abdominale | 29/31 | 93,5 |
| Diarrhées | 3/31 | 9,7 |
| Vomissements | 5/31 | 16,1 |
| Ballonnement abdominal | 9/31 | 29,03 |
| Toux | 7/31 | 22,58 |
| Dyspnée | 2/31 | 6,45 |
| Ténesme | 1/31 | 3,2 |

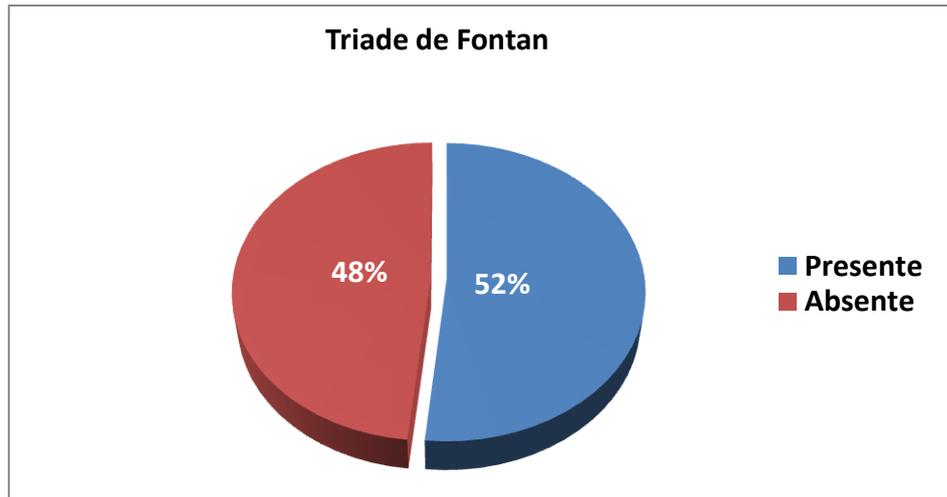
La douleur abdominale était le signe le plus constant.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les signes physiques.

| Signes | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------|----------------|-------------|
| Distension abdominale | 20 / 31 | 64,5 |
| Hépatomégalie douloureuse | 30 / 31 | 96,8 |

L'hépatomégalie douloureuse était le signe le plus fréquent. La moyenne de la flèche hépatique était de 11,37 cm avec des extrêmes de 7 et 15 cm.

Figure 9: Répartition des patients selon la présence du triade de FONTAN



La triade de Fontan était présente chez 52% des patients.

Tableau XV: Répartition des patients selon l'examen pulmonaire.

| Signes pulmonaire | Effectifs | Pourcentage |
|--|-----------|-------------|
| Normal | 20 | 64,5 |
| Signes de lutte | 8 | 25,8 |
| Anomalie auscultatoire | 1 | 3,2 |
| Signes de lutte + anomalie auscultatoire | 2 | 6,5 |
| Total | 31 | 100 |

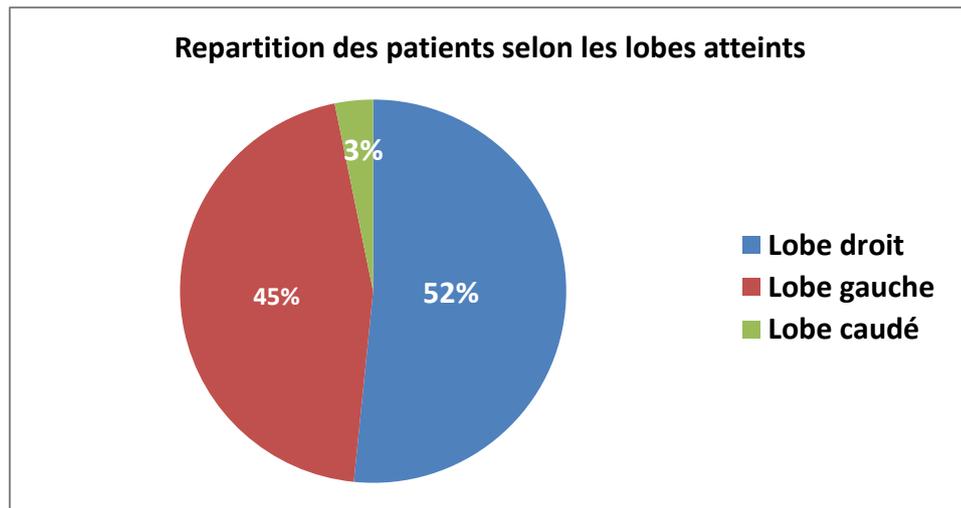
Examen pulmonaire notait une détresse respiratoire chez 25,8% des patients.

3. Caractéristiques des examens complémentaires :

3.1. Radiologie

➤ Echographie abdominale :

Figure 10: Répartition des patients selon le lobe du foie atteint.



Le lobe droit était le plus atteint avec 52% des cas.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le segment atteint.

| Segment | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------|-----------|-------------|
| Segment 1 | 1 | 3,2 |
| Segment 2 | 1 | 3,2 |
| Segment | 4 | 12,9 |
| Segment 4 | 1 | 3,2 |
| Segment 6 | 2 | 6,5 |
| Segment 7 | 1 | 3,2 |
| Deux segments | 12 | 38,7 |
| Trois segments | 2 | 6,5 |
| Non précisé | 7 | 22,6 |
| Total | 31 | 100 |

Chez 38,7% des patients, l'atteinte concernait deux segments.

Tableau XVII: Répartition des patients selon le nombre et le siège de l'abcès.

| Nombre et siège de l'abcès | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------------|-----------|-------------|
|----------------------------|-----------|-------------|

| | | |
|-----------------------------|-----------|-------------|
| Unique lobe droit | 4 | 12,9 |
| Unique lobe gauche | 5 | 16,1 |
| Multiples lobe droit | 12 | 38,7 |
| Multiples lobe gauche | 7 | 22,6 |
| Unique lobe caudé | 2 | 6,5 |
| Mixte | 1 | 3,2 |
| Total | 31 | 100 |

L'abcès était multiple et sur le lobe droit chez 38,7% des patients.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la dimension de l'abcès.

| Dimension (mm) | Effectif | Pourcentage |
|-----------------|-----------|-------------|
| <20 | 2 | 6,5 |
| [20-50[| 5 | 16,1 |
| [50-100[| 11 | 35,5 |
| [100-120[| 9 | 29 |
| [120-170[| 4 | 12,9 |
| Total | 31 | 100 |

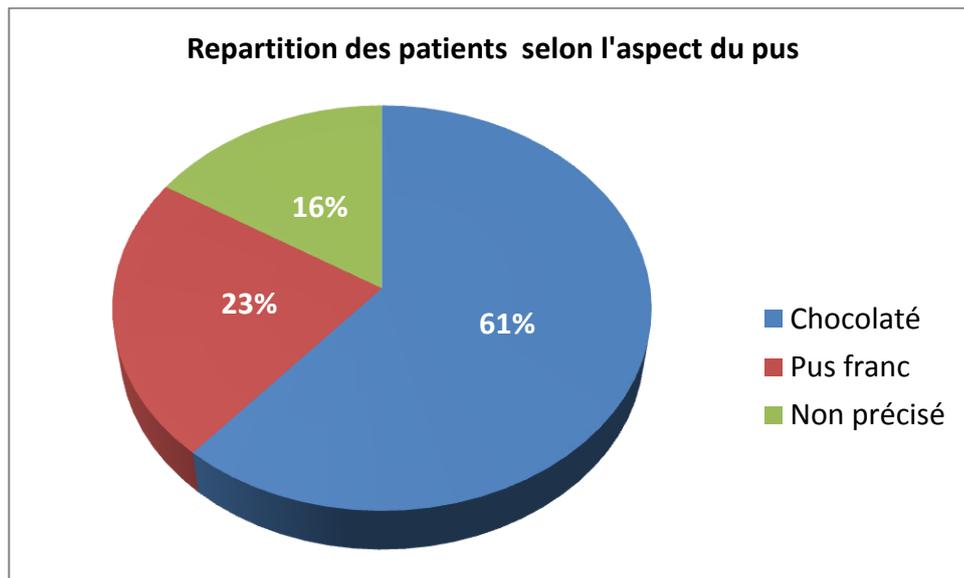
La dimension de 50-100 mm était la plus représentée avec 35,5%.

Tableau XIX: Répartition des patients selon le nombre de la ponction écho guidée.

| Nombre | Effectifs | Pourcentage |
|--------------|-----------|-------------|
| 1 | 12 | 38,7 |
| 2 | 8 | 25,8 |
| 3 | 7 | 22,6 |
| 5 | 4 | 12,9 |
| Total | 31 | 100 |

Chez 12,9% des patients, la ponction avait été faite 5 fois.

Figure 11: Répartition des patients selon l'aspect du pus



L'aspect du pus était chocolaté chez 61% des patients.

3.2 Biologie

Tableau XX: Répartition des patients selon le résultat de NFS.

| NFS | Effectifs | Pourcentage |
|--|--------------|-------------|
| Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles | 7/31 | 22,6 |
| Anémie | 10/31 | 32,2 |
| Non faite | 14/31 | 45,2 |
| Total | 31/31 | 100 |

Il y'avait une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile chez 22,6% des patients.

Tableau XXI: Répartition des patients selon le résultat de la CRP.

| CRP | Effectifs | Pourcentage |
|------------------|-----------|-------------|
| Positive | 8 | 25,8 |
| Négative | 1 | 3,2 |
| Non faite | 22 | 71 |
| Total | 31 | 100 |

La CRP était positive chez 25,8% des patients.

Tableau XXII: Répartition des patients selon le résultat de la sérologie amibienne.

| Sérologie amibienne | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------|-----------|-------------|
| Positive | 11 | 35,5 |
| Négative | 4 | 12,9 |
| Non effectuée | 16 | 51,6 |
| Total | 31 | 100 |

La sérologie amibienne était positive chez 35,5% des patients.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat de la Sérologie VIH.

| Sérologie VIH | Effectifs | Pourcentage |
|---------------|-----------|-------------|
| Négative | 12 | 38,7 |
| Non effectuée | 19 | 61,3 |
| Total | 31 | 100 |

La sérologie VIH effectuée chez 38,7% était négative.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le résultat de l'ECB du pus.

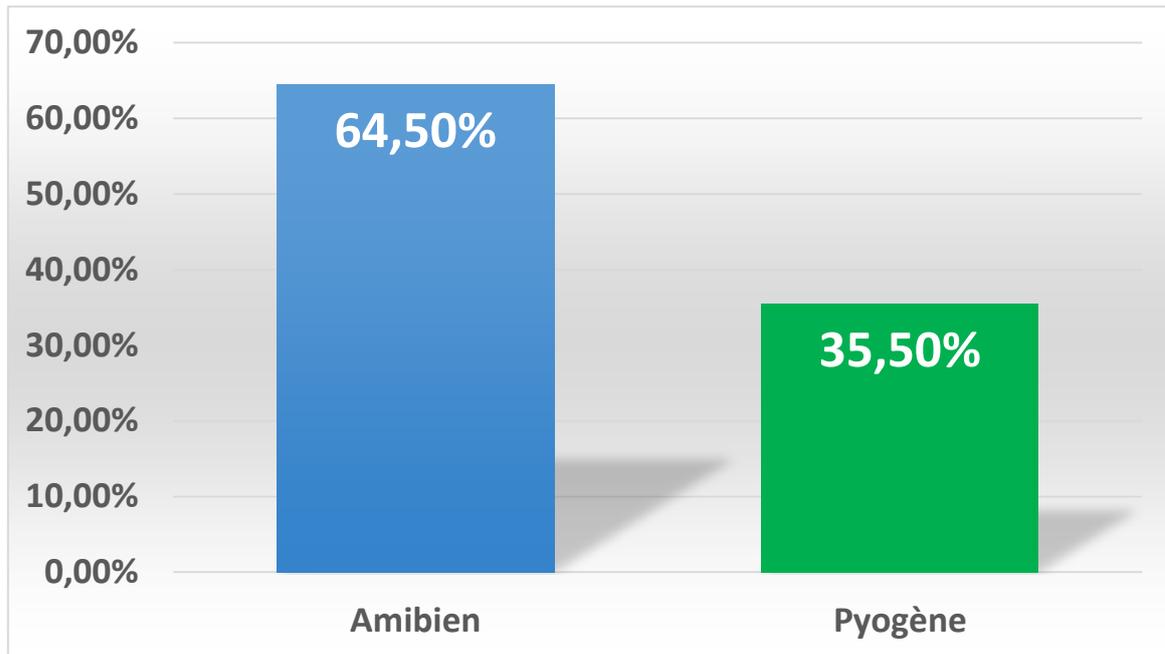
| ECBC du pus | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------|-----------|-------------|
| Stérile | 4 | 12,9 |
| Bactéries | 6 | 19,4 |
| Non faites | 21 | 67,7 |
| Total | 31 | 100 |

L'ECBC du pus avait isolé des bactéries chez 19,4% des patients.

Les bactéries retrouvées étaient :

| | |
|--------------------------------|----------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 3 |
| <i>Klebsiella terrigena</i> | 1 |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> | 1 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 1 |

Figure 12 : Répartition des patients selon l'étiologie.



L'étiologie était surtout amibienne avec 64,5% et pyogène avec 35,5% des cas.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le résultat des transaminases hépatiques.

| Transaminases hépatiques | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|-------------|
| Normales | 2 | 6,5 |
| Elevées | | |
| ASAT/ALAT | 5 | 16,13 |
| ALAT | 3 | 9,67 |
| Non faites | 21 | 67,7 |
| Total | 31 | 100 |

Les transaminases hépatiques (ASAT et ALAT) faites chez 10 patients étaient élevées chez 8.

4. Caractéristiques thérapeutiques et évolutives :

Tous les patients avaient reçu au moins une bi antibiothérapie IV, Trente (30) avaient bénéficié d'une ponction drainage écho guidée et un (1) avait été opéré pour péritonite par suite de rupture d'abcès. Les complications retrouvées étaient une péritonite (1), une pleurésie (1) et une péricardite (1). Tous étaient guéris en fin de traitement.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les associations d'antibiotiques utilisées.

| Antibiotiques | Effectifs | Pourcentage |
|--|-----------|-------------|
| Métronidazole + Ciprofloxacin + Gentamycine | 2 | 6,5 |
| Métronidazole + Ceftriaxone + Gentamycine | 11 | 35,5 |
| Métronidazole + Amoxicilline | 4 | 12,9 |
| Métronidazole + Ceftriaxone | 7 | 22,6 |
| Métronidazole + Ciprofloxacin + Ceftriaxone | 7 | 22,6 |
| Total | 31 | 100 |

Le traitement était dominé par la tri antibiothérapie avec 64,6%.

Tableau XXV : Répartition des patients selon la durée d'antibiothérapie intraveineuse.

| Durée | Effectif | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| 7 – 14 jours | 20 | 64,5 |
| 15 – 30 jours | 9 | 29 |
| > 30 jours | 2 | 6,5 |
| Total | 31 | 100 |

La durée de 7 -14 jours était la plus représentée avec 64,5% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon la durée totale d'antibiothérapie

| Durée | Effectif | Pourcentage |
|-------------------|-----------|-------------|
| 10 jours | 4 | 12,9 |
| 14 jours | 9 | 29 |
| 4 Semaines | 13 | 42 |
| 6 Semaines | 5 | 16,1 |
| Total | 31 | 100 |

La durée d'antibiothérapie de 4 semaines était la plus représentée avec 42% des cas.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

| Durée d'hospitalisation | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------|-----------|-------------|
| 5 - 10 jours | 11 | 35,5 |
| 11 – 20 jours | 14 | 45,2 |
| 21 – 31 jours | 6 | 19,4 |
| Total | 31 | 100 |

La durée moyenne d'hospitalisation était de **14,55 jours**, la tranche de 11-20 jours était la plus représentée avec 45,2%.

Devenir des patients :

L'évolution était favorable chez tous nos patients avec 100% de guérison. Cependant, un patient avait présenté une complication associant péritonite, pleurésie et péricardite par rupture d'abcès ayant nécessité une prise en charge chirurgicale.

IV. Commentaires et discussion

Limites de notre étude :

- Manque de complétude de certains dossiers médicaux des patients recrutés en rétrospective,
- Les conditions socio-économiques défavorables de bon nombre de nos patients ont entravé la réalisation de certains examens complémentaires notamment l'échographie abdominale répétitive et certains examens biologiques précieux comme la sérologie amibienne, les hémocultures et l'analyse cyto bactériologique du pus.

1. Fréquence :

Nous avons colligé 31 cas d'abcès hépatique sur une admission de 41550 durant la période d'étude soit une fréquence de 75/100000 hospitalisations. Dans la sous-région une étude réalisée au Sénégal a rapporté une prévalence de 100 cas /100 000 admissions [2]. Au Burkina Faso une incidence de 0,08% a été retrouvée [4]. Une série pédiatrique en Afrique-du-sud rapporte une prévalence de 25/100 000 [17]. Une étude réalisée en Argentine a rapporté une prévalence de 35/100 000 [5].

Notre prévalence élevée par rapport aux autres études pourrait s'expliquer par une exposition précoce de nos enfants aux microbes et par les mauvaises conditions d'hygiène et socioéconomiques.

2. Caractéristiques sociodémographiques :

• L'âge et le sexe :

L'âge moyen était de 5,68 ans, des résultats proches ont été rapportés par d'autres études en Argentine, en nouvelle Calédonie, au Burkina Faso et au Sénégal avec respectivement un âge moyen de 5 ans, 6 ans, 8 ans et 7, 2 ans [5, 9, 4, 2]. Cela pourrait s'expliquer par les conditions socio-économiques défavorables exposant les enfants précocement aux germes.

La prédominance masculine de notre série vient confirmer les constatations rapportées par plusieurs études [2, 4, 5, 9] par contre une étude réalisée en Inde en 2016 avait retrouvé une prédominance féminine (19 filles contre 15 garçons) [4].

• Le niveau d'instruction et la profession des parents :

Les pères et les mères étaient majoritairement paysans (38,7%) et ménagères (74,2%) ; n'avaient aucune instruction dans respectivement 35,5% et 29% des cas. Le taux de 29% des mères non instruites pourrait se majorer, car chez 35,5% des mères le niveau n'avait pas été précisé. Ces résultats concordent avec les enquêtes nationales qui trouvaient que les taux de

non instruction variaient selon l'âge, de 45,4 à 77,2% chez les hommes et de 68 à 86,5% chez les femmes [16]. L'agriculture, la pêche et l'élevage étaient pratiqués par 53% des hommes et 48% des Femmes [16].

- **Les conditions socio-économiques :**

Elles étaient jugées défavorables chez 45% de nos patients. Dans la littérature, la pauvreté a été souvent associée à la survenue de l'abcès hépatique comme l'atteste l'étude de Ba ID. et al au Sénégal où le niveau socioéconomique a été jugé bas chez 69% des cas [2]

3. Caractéristiques cliniques :

Un abcès hépatique étant une collection infectée située à l'intérieur du parenchyme hépatique peut être révélé par plusieurs signes.

- **Le motif de consultation :**

Il était dominé par la douleur abdominale avec 55% suivie de la distension abdominale et la fièvre avec 13% chacun. Dans une étude similaire réalisée au Sénégal, la symptomatologie à l'admission était dominée par la fièvre (92,3%), la douleur de l'hypochondre droit (46,2%), les douleurs abdominales diffuse (30,8%) et les vomissements (38,5%) [2]. Les mêmes signes sont retrouvés dans plusieurs autres études [4, 5,9].

- **Le délai de consultation :**

Le délai moyen de consultation était de 16,39 jours avec des extrêmes de 4 et 57 jours. Ce délai relativement long par rapport à d'autres études [2, 4] pourrait s'expliquer par le niveau d'instruction bas des parents et l'existence d'autres recours de soins (médecine traditionnelle) avant de venir à l'hôpital.

- **Facteurs favorisants :**

La notion de diarrhée a été retrouvée chez 19% des enfants, elle était glaireuse chez 3 enfants. Dans la littérature une diarrhée précède souvent les abcès hépatiques d'origine amibienne.

La survenue des abcès hépatiques est favorisée par des facteurs tels que la malnutrition, les infections parasitaires et les mauvaises conditions d'hygiène. Dans notre série, 11 enfants présentaient une malnutrition dont 3 la forme sévère, l'état général était altéré chez 35% et la notion de traumatisme abdominal a été retrouvée chez un enfant. Ces comorbidités ont été retrouvées par d'autres auteurs [1, 2,9].

- **Signes cliniques :**

La douleur abdominale a été retrouvée chez la majorité des enfants (90%) et une

hépatomégalie chez 87% des enfants, ces signes constituent avec la fièvre la triade de Fontan retrouvée chez 52% des enfants. Cette triade était retrouvée par d'autres auteurs avec des proportions similaires [1, 2,9].

4. Caractéristiques paracliniques :

- **Radiologie :**

Les examens radiologiques sont d'un apport capital dans le diagnostic et la prise en charge des abcès hépatiques. Une échographie abdominale a été réalisée chez l'ensemble des enfants et retrouvait que l'abcès hépatique était multiple dans la majorité des cas (61%) ; localisé sur le lobe droit dans 52% et sur le lobe gauche dans 45% des cas. Le segment le plus atteint était le segment 3 et deux segments étaient atteints chez 12 enfants. Le diamètre de l'abcès variait entre 20 mm et 170 mm, la majorité avait un diamètre entre 50 et 120 mm.

L'échographie demeure l'examen de diagnostic de première intention en raison de sa disponibilité, de son faible coût et de son innocuité [3].

Peu d'enfant ont réalisé une radiographie pulmonaire de face, elle a été réalisée chez 8 enfants, une image d'épanchement pleural a été retrouvée chez un enfant. Cette faible utilisation s'explique par son apport moindre dans le diagnostic des abcès hépatique.

- **Biologie :**

NFS et CRP :

Le diagnostic est orienté par la biologie ou une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dépassant 10000/mm³ chez plus de ¾ des malades et une anémie normocytaire modéré [3]. Dans notre étude une hyperleucocytose était retrouvée chez 22,6%, une protéine C réactive élevée chez 25,8% et une anémie chez 32,3% des enfants. Ces mêmes signes biologiques étaient retrouvés par une étude Taïwanaise en 2013(leucocytose 53%, une protéine C réactive élevée et une anémie) [18].

Transaminases hépatiques (ALAT et ASAT) :

Dans notre série les transaminases étaient élevées chez 25,8% des enfants dont les ASAT+ALAT élevées dans 5 cas et ASAT seulement dans 3 cas. Dans la littérature une cytolyse hépatique est classique souvent modérée 2 ou 3 fois la normale [1, 3].

Sérologie amibienne et ECB du pus :

La sérologie amibienne avait été réalisée chez 15 enfants, elle était positive chez 11 enfants (35,5%). L'examen cytbactériologique du pus était réalisé chez 11 enfants, il avait isolé un germe chez 6 enfants.

Dans la littérature l'étiologie des abcès hépatiques chez l'enfant est dominée par les pyogènes [2,9] contrairement à notre série où l'étiologie était surtout amibienne avec 64,5%.

L'amibiase hépatique est la première localisation extra-intestinale de l'infection invasive amibienne [1]. Les conditions socioéconomiques difficiles et le manque d'hygiène pourront expliquer la prédominance de l'abcès amibien dans notre série.

Les abcès à pyogènes représentaient 35,5% de notre série avec un germe identifié chez 6 enfants ; les germes retrouvés étaient *Staphylococcus aureus* (3 cas), *Klebsiella terrigena* (1 cas), *Acinetobacter baumannii* (1 cas) et *Pseudomonas aeruginosa* (1 cas). Ces résultats concordent avec ceux de la littérature [1, 2,5, 6].

5. Caractéristiques thérapeutiques et évolutives :

La totalité de nos patients avaient bénéficié d'un traitement antibiotique par voie veineuse. La durée de cette antibiothérapie par voie IV était de 7 à 15 jours dans la majorité des cas (64,5%) avant de passer à la voie orale pour une durée totale de 4 à 6 semaines. Les antibiotiques les plus utilisés étaient la Ceftriaxone, le métronidazole, la ciprofloxacine et la gentamycine. Notre modalité thérapeutique avait été rapporté par plusieurs auteurs [1, 2,19, 18]

Dans la littérature, la durée du traitement n'est pas codifiée, un traitement intraveineux pendant une durée de 10 à 15 jours puis un relai par voie orale est envisagé si les signes cliniques et biologiques ont régressé [1].

L'antibiothérapie était associée à une ponction évacuatrice écho-guidée. Cette ponction a été réalisée chez tous les patients. Un enfant avait subi une intervention chirurgicale suite à une péritonite par rupture de l'abcès. Le traitement antimicrobien associé à la ponction évacuation constitue la base du traitement des abcès hépatiques chez plusieurs auteurs [1, 2,19, 18]. Dans l'étude réalisée par Carballo C. et al à Buenos aires, le drainage chirurgical avait été effectué chez 65 % des patients [5]. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 14,55 jours avec des extrêmes de 5 et 31 jours. Nous n'avons enregistré aucun décès. La littérature rapporte une létalité faible dans plusieurs études [1, 2, 4, 5,18].

V. Conclusion

Malgré sa rareté, l'abcès hépatique a une fréquence croissante dans le département de pédiatrie et reste une pathologie d'actualité. Comme dans la littérature, nous avons constaté que les facteurs favorisants restent dominés par la malnutrition, l'anémie et le bas niveau socio-économique. La clinique était dominée par la classique triade de Fontan (hépatomégalie, douleur et fièvre). L'échographie abdominale avait été d'un apport précieux dans le diagnostic et le traitement par la ponction évacuatrice écho guidée permettant de réduire la durée du séjour d'hospitalisation et améliore le taux de guérison (100%). Quant aux moyens chirurgicaux, ils sont actuellement le dernier recours dans le traitement de l'abcès du foie ; et sont réservés aux complications telles que la rupture péritonéale, pleurale, péricardique de l'abcès ou la fistulisation de celui-ci dans un viscère creux ou à la peau et aux échecs du traitement médical.

VI. Recommandations

Aux autorités :

- Promouvoir l'éducation sanitaire des populations en vue d'améliorer l'hygiène individuelle et collective.
- Assainir l'environnement par l'amélioration de l'évacuation des excréta, l'approvisionnement en eau potable et l'hygiène alimentaire.
- Lutter contre la pauvreté.

Aux populations :

- Observer l'hygiène alimentaire et environnementale
- Consulter tôt dans les structures sanitaires les plus proches devant toute douleur abdominale et/ou toute fièvre.

Aux agents de santé :

- Informer et sensibiliser les parents sur les maladies liées au péril fécal.
- Diagnostiquer et traiter précocement les cas d'amibiase intestinale.
- Penser au diagnostic d'abcès hépatique devant toute douleur de l'hypochondre droit avec hépatomégalie et fièvre et référer les cas à l'hôpital en vue d'une prise en charge efficiente.
- Veillez à la complétude et à la bonne tenue des dossiers médicaux.

VII. References bibliographies:

- 1- **Lafont E, et al.** Abcès du foie. Infection bactérienne. Journal des Anti-infectieux 2017 ; 11 :176
- 2- **Ba ID., Sagna A., Thiongane A., Deme/Ly I., Ba A., Faye PM. Et aL.** Abcès du foie chez l'enfant au Sénégal, Rev. CAMES SANTE Vol.3, N° 2, Décembre 2015 ISSN 2424-7243
- 3- **Soko TO, Ba PS, Carmoi T, Klotz F. :** Amibiase (amoebose) hépatique. EMC - Hépatologie 2016 ; 0(0):1-9 [Article 7-027-A-10]
- 4- **Bonkougou P., Nacro B., Sawadogo A., Bamouni A., Sawadogo AA.**L'abcès du foie de l'enfant en milieu hospitalier tropical : Etude de sept cas à L'hôpital de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)
- 5- **Carballo C., Cazes C., Matsuda M., Praino ML., López N.R.** Absceso hepático piógeno en pediatría: experiencia en un centro pediátrico de referencia. Rev Chilena Infectol 2017; 34 (2): 128-132
- 6- **Rossi G., Laffont E., Gasperini I. et al.** Abcès hépatique mise au point. La revue de médecine interne. 2016, 37: 827- 833.
- 7- **Kam K.L., Sanou I., Koueta F., Sawadogo S.A., Zeba B. :** Abcès du foie en milieu pédiatrique au CHN-YO de Ouagadougou. Médecine d'Afrique Noire : 1998 : 45 (11)
- 8- **Coulibaly Y, Amadou I, Keita M, Diaby S.G, Konaté M, Diallo G.** Pyogenic liver abscess in children: Diagnosis and treatment at the teaching hospital Gabriel Touré, Bamako, Mali. Open Journal of Pediatrics, 2013 ; 3 : 45-48
- 9- **J. C. DONIKIAN:** Twenty-two cases of hepatic abscesses in children in New Caledonia. EMC : Archives de pédiatrie ; volume 11, numéro 7, page 867 (juillet 2004)
- 10- **GENTILINI M, CAUME E , DANIS M et al :** Amebiasis in: Gentilini M. éd. Medicine intertropical. Paris, Flammarion. Médecine-Sciences, 1996: 165-72
- 11- **V. GUITTET et col.** Les abcès du foie chez l'enfant : Etude rétrospective de 33 cas observés en Nouvelle-Calédonie de 1985 à 2003 Archives de pédiatrie, Volume 11, Issue 9, Pages 1046-1053
- 12- **Netter FH, M.D.** Atlas d'anatomie humaine. 2^e éd. Paris : Maloine ; 1999.
- 13- **G. J. TORTORA, S. R. GRABOWSKI :** Principe d'anatomie et de physiologie 2^{ème} Edition française, Anatomie foie : 840-846
- 14- **Djossou F., Malvy D., Tamboura M., Beylot , Lamouliatte H, Longy-Boursier M., Le Bras M.** Abcès amibien du foie. Analyse de 20 observations et proposition d'un

algorithme thérapeutique, Bordeaux, La revue de médecine interne. 2003 ,24: 97–106

- 15- E Yahchouchi, D Cherqui:** EMC : Abcès non parasitaire du foie. Diagnostic et conduite à tenir.
- 16- République du Mali.** Enquête démographique et de Santé, 4e édition (EDSM-IV); 2006.
- 17- MOLINIER C et MENNECIER D :** Amibiase hépatique. Encycl. Méd Chir. (Elsevier Paris), Hépatologie. 1997 ; 7-027-A-10, 6p
- 18- Yu-Lung H, Hslao-Chum L., Ting-yu Y, Tsung-Hsuch H, Hsiu- Mei W, Kao-Pin H.** Pyogenic liver abscess among children in a medical center in central Taiwan. Journal microbiology immunology and infection. 2015; 48: 302-305
- 19- Waghmare M, Shah H, Tiwari C, Khedkar K, Gandhi S.** Management of Liver Abscess in Children: Our Experience. Euroasian Journal of Hepato-Gastroenterology. 2017; 7(1): 23-26.
- 20- Kouamé N., N’goan-Domoua A.M. Akaffou E., Konan A.N. ,** Prise en charge multidisciplinaire des abcès amibiens du foie au CHU de Yopougon, Abidjan-Côte d’Ivoire. Pan African Medical Journal. 2011; 7:25
- 21- SEETO RK, ROKEY DC:** Amoebic liver abscess: epidemiology, clinical features and outcome. *West J Med* **1999** ; 170: 104-9
- 22- S LODHI and al:** Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess. **A review of 577 adult cases.** Trop Med
- 23- Weinke T. and al:** Amoebic liver abscess-rare need for percutaneous treatment modalities. Eur J of Med research 2002;7:25-9
- 24- LIU CG and al:** Amoebic liver abscess and human immunodeficiency virus infection: A report of three cases. J Clin Gastro-entero 2001; 33: 64-8
- 25- Pham Van L; Duong Manh H, Pham Nhu H:** Abcès amibien du foie: Ponction échoguidée. Ann chir 1999; 50(4): 340-3
- 26- Lee K, Kim El, Lee Set al:** Amoebic liver abscess in VIH-infected patients. AIDS (London; England) 2000, 14(12): 1872-3
- 27- Oudou Noya Elie Claude Ndjitoyap Ndam, Vincent Ngoué, Charlotte Ngonde Sende:** Abcès amibien du foie à Yaoundé Cahier Santé 1999; 9: 119-22
- 28- RYSZARD Jankiewicz:** Clinical manifestations and ultrasonography guided aspiration of amoebic Liver abscess in St Walburg’s Hospital, Nyangao, Tanzania. Trop DOCTOR 2002; 32: 185-189

- 29- KODJOH N. et col:** les abcès amibiens du foie à propos de 42 observations Colligées dans les services médicaux du CNHU de Cotonou. Méd D'Afr Noire: 1991, 38: 185-189
- 30- PL Mc GARR, TE Madiba, SR Tomson, P Corr:** Amoebic liver abscess: Result of a conservative management policy, South Africa Med J 2003; 93: 132-6
- 31- Acuna SOTO R, Maguire JH, Wirth DF:** Gender distribution in asymptomatic and invasive amoebiasis. Am J Gastro-enterol 2000; 95: 1277-1281

VIII . Annexes:

FICHE D'ENQUETE

Q1.Fiche n° ://

I. IDENTITE ET DONNEES ADMINISTRATIVES

Q2.Nom :.....

Prénom :.....

Q3.Age:/...../(en année)

Q4.Tranche d'âge:/...../

1= <1 ans 2= 1-5ans 3= 6 - 11ans 4= 12 - 15ans

Q5.Sexe:// 1= Féminin 2=Masculin

Q6.Niveau de scolarisation:/...../ 1=Préscolaire 2=Scolarisé 3=Ecole coranique 4=Non scolarisé 5=Niveau avancé

Q7. Ethnie:/...../ 1=Bambara 2=Peulh 3=Dogon 4=Senoufo 5=Sarakolé 6=Malinké 7=Minianka 8=Sonrhäï 9=Boa 10=Autres

Q8.Nationalité:/...../ 1=Maliennne 2=Autres à préciser.....

Q9.Région de provenance:/...../ 1=Bamako 2=Koulikoro 3=Kayes 4=Sikasso 5=Ségou 6=Mopti 7=Tombouctou 8=Gao 9=Kidal 10=Taoudéni 11=Ménaka

Q10. Contact des parents à Bamako

Q11.Date d'entrée : le...../...../.....

Q12.Date de sortie : le...../...../.....

II. Donnés cliniques et para cliniques

Q13. Structure de référence/évacuation:/...../ 1= Chirurgie pédiatrique 2=Hôpital Régional 3=CSREF 4=CSCOM 5=Clinique privée 6=Cabinet médical 7=Amener par les parents

Q14. Date de début des signes : le/...../.....

Q15. Mode de recrutement:/...../ 1=Consultation externe 2=Urgence 3=Référence 4=Autres à préciser.....

Q16. Motif de consultation:/...../ 1=Douleur abdominale 2=Distension abdominale 3=Traumatisme 4=Vomissement 5=Masse abdominale 6=Fièvre 7=Ictère 8=Nausées 9=Asthénie 10=Toux 11=AEG 12=Diarrhées si diarrhées, glaire/...../ a=oui b=non

13=Dyspnée

Q17. Délai de consultation:/...../(en jour)=début des signes-date de consultation

A) Antécédents :

- Familiaux :

Père

Q18.Age:/...../(en année)

Q19.Tranche d'âge:// 1=15 – 25 ans 2=26 - 35 ans

3=36 – 45 ans 4=46 – 55 ans 5=>55 ans

Q20.Niveau d'instruction:/...../ 1= Primaire ; 2=Secondaire ; 3= Supérieur 4=école coranique ; 5= Aucune ; 6=Non précisé

Q21. Profession:// 1= Commerçant 2=Fonctionnaire/salarié 3=Ouvrier ; 4= paysan ; 5=élève/étudiant ; 6=Non précisé 7=autres à préciser

Q22.ATCD d'abcès hépatique:/...../ 1=Oui 2= Non

Q23.Autres ATCD médicaux :.....

Mère

Q24. Age: /...../ (en année)

Q25. Tranchée d'âge: /...../ 1= 15 – 25 ans 2= 26 – 35 ans 3= 36 – 45 ans

4= >45 ans

Q26. Niveau d'instruction: /...../ 1= Primaire 2= Secondaire 3= Supérieur
4= école coranique 5= Non scolarisé 6= Non précisé

Q27. Profession: /...../ 1= Commerçante 2= Fonctionnaire/salarié 3= ménagère ;
4= élève/étudiant 5= Non précisé 6= Autres à préciser.....

Q28. ATCD d'abcès hépatique: /...../ 1= Oui 2= Non

Q29. Autres ATCD médicaux :

Q30. Consanguinité: /...../ 1= Premier degré 2= Deuxième degré

3= Non précisé 4= Pas de consanguinité

Q31. Conditions socio-économiques: /...../ 1= favorable 2= défavorable

-Personnels :

Q32. Amibiase intestinale: /...../ 1= Oui 2= Non 3= Non précisé

Q33. Vaccination contre l'hépatite B et C : /...../ 1= Oui 2= Non 3= Non précisé

Q34. Traumatisme: /...../ 1= oui 2= non 3= Non précisé

Q35. Episode antérieur d'hépatomégalie : /...../ 1= Oui 2= Non si Oui
nombre/...../

Q36. Hépatomégalie fébrile: /..../ 1= Oui 2= Non 3= Non précisé

Q37. Hospitalisation: /..../ 1= Oui 2= Non si Oui motif
/

Q38. Interventions chirurgicales: /...../ 1= Oui 2= Non si Oui motif
/.....

Q39. Déficit immunitaire:/...../ 1=VIH 2=Déficit immunitaire constitutionnel
3= pas de déficit 4=non précisé

Q40. Développement psychomoteur:/...../ 1=Normal 2=Anormal

Q41. Régime alimentaire:/...../ 1=Lait maternel 2=Lait artificiel 3=Diversifié
4=Mixte 5=Autres.....

B) Signes généraux :

Q42. Poids:/...../ Kg

Q43. Taille:/...../m

Q44. Température:/...../(en degré Celsius)

Q45. Indice de masse corporel:/...../

Q46. Périmètre crânien:/...../(en cm)

Q47. Etat nutritionnel:/...../(rapport poids/taille) 1=> -2 Normal
2=Entre -2 et -3 MAM 3=<-3 MAS 4=M. Chronique

Q48. Pâleur Conjunctivale:/...../ 1=Non 2=Modérée 3=Marquée

Q49. Ictère:/...../ 1=Non 2=Subictère 3=Ictère franc 4=Ictère très marqué

Q50. Etat général:/...../ 1=Conservé 2=Altéré

C) Signes fonctionnels :

-Signes digestifs :

Q51. Douleur abdominale:/...../ 1=Présente 2=Diffuse 3=Absente

Q52. Diarrhées:/...../ 1=Glaiieuses 2=Glairosanglantes 3=Absentes 4=Autres à
préciser.....

Q53. Vomissement:/...../ 1=Oui 2=Non

Q54. Ténésme:/...../ 1=Oui 2=Non

Q55. Ballonnement abdominal:/...../ 1=Oui 2=Non

-Signes respiratoires :

Q56. Toux:/...../ 1=Oui 2=Non

Q57. Expectoration:/...../ 1=Oui 2=Non

Q58. Dyspnée:/..../ 1=Oui 2=Non

Q59. Douleur thoracique:/...../ 1=Oui 2=Non

-Signes d'accompagnement s :

Q60. Arthralgie:/...../ 1=Oui 2=Non

Q61. Convulsion:/...../ 1=Oui 2=Non

Q62. Eruptions cutanées:/...../ 1=Oui 2=Non

Q63. Hoquet:/...../ 1=Oui 2=Non

D) Signes physiques :

Q64. Etat de l'abdomen:/...../ 1=Plat 2=Distension 3=Voussure

Q65. Hépatomégalie:/...../ 1=Oui 2=Non Si oui,

Q66. Douloreuse:/...../ 1=Oui 2=Non 3=Non précisé

Q67. Contour:/...../ 1=Régulier 2=Irrégulier 3=Non précisé

Q68. Surface:/...../ 1=Lisse 2=Bosselée 3=Non précisé

Q69. Bord inférieur:/...../ 1=Tranchant 2=Mousse 3=Non précisé

Q70. Flèche hépatique:/...../(en cm)

Q71. Examen pulmonaire:/...../ 1=Normal 2=Signes de lutte 3=Anomalie auscultatoire 4=Signes de lutte+anomalie auscultatoire

III. Examens complémentaires :

A) Imagerie médicale :

Echographie abdominale:/...../ 1=Faite 2=Non faite

Q72. Image d'abcès du foie:/...../ 1=Oui 2=Non

Q73. Siège sur le lobe: /...../ 1=Lobe droit 2=Lobe gauche 3=Lobe caudé 4=Lobe carré

Q74. Siège sur le (s) segment(s): /...../ 1=Segment1 2=Segment2 3=Segment3
4=Segment4 5=Segment5 6=Segment6 7=Segment7 8=Segment8 9=Deux segments
10=Multiples segments

Q75. Nombre d'abcès: /...../ 1=Unique lobe droit 2=Unique lobe gauche 3=Multiples lobe droit
4=Multiples lobe gauche 5=Unique lobe caudé 6=Unique lobe carré
7=Mixte

Q76. Dimension (diamètre en millimètre): /...../ 1=<20 2=[20-50[3=[50-100[
4=[100-120[5=[120-170[6=>170

-Radiographie du thorax: /...../ 1=Faite 2=Non faite

Q77. Résultats: /...../ 1=Ascension de l'hémi coupole diaphragmatique droite 2=Image d'épanchement pleural
3=Opacités alvéolaires 4=Autres à préciser.....

-TDM thoraco-abdominale: /...../ 1=Faite 2=Non faite

Q78. Image d'abcès du foie: /...../ 1=Oui 2=Non

Q79. Image d'épanchement péricardite: /...../ 1=Oui 2=Non

Q80. Image d'épanchement pleural: /...../ 1=Oui 2=Non

Q81. Autres à préciser.....

B) Biologie :

Q82. NFS: /...../ 1=Hyperleucocytose à Polynucléaire Neutrophile 2=Anémie
3=Leucopénie 4=Autres à préciser..... 5=Non faite

Q83. Nombre de globule rouge: /...../ (en mm³)

Q84. Taux d'hémoglobine: /...../ (en g/dl)

Q85. CRP: /...../ 1=Positive 2=Négative 3=Non faite Si positive, valeur/...../

Q86. VS: /...../ 1=Accélérée 2=Normale 3=Non faite

Q87. Glycémie: /...../ (en gramme par décilitre).....

Q88. Sérologie amibiennne: /...../ 1=Positive 2=Négative 3=Non effectuée

Q89. Sérologie VIH: /.... / 1=Positive 2=Négative 3=Non effectuée

Q90. Examen cyto bactériologique du pus: /...../ 1=Stérile 2=Amibes
3=Bactéries 4=Autres à préciser..... 5=Non faite

Q91. Transaminases: /.... / 1=Normales 2=ASAT élevée 3=ALAT élevée
4=ASAT+ALAT élevées 5= Non faites

Q92. Bilirubinémie: /...../ 1=Normale 2=Bilirubine directe élevée 3=Bilirubine
indirecte élevée 4=Bilirubine directe+Bilirubine indirecte élevées 5=Non faite

Q93. TP : /...../ 1=Normale 2=Effondrée 3=Non faite

Q94. Hémoculture : /...../ 1=Positive 2=Négative 3=Non faite Si
positive, germe.....

IV. Traitement :

A) Moyens médicamenteux :

Q95. Médicaments utilisés: /...../ 1=Metronidazole+ Ciprofloxacine +Gentamycine
2=Metronidazole + Ceftriaxone + Gentamycine 3=Metronidazole 4=Metronidazole
+ Amoxicilline

Q96. Durée du traitement: /...../ 1=10j 2=14 3= 4 semaines 4= 6 semaines
5=> 6 semaines

B) Moyens médico-chirurgicaux :

Q97. Ponction écho guidée: /...../

1=Nombre: /...../ 2=Quantité de pus en ml: /...../

3=Aspect du pus: /...../ a=Chocolaté b=Autres à préciser.....

C) Moyens chirurgicaux :

Q98. Technique utilisée: /...../ 1=Drainage transcutané 2=Drainage par laparotomie
3=Drainage laparoscopie 4=Conversion

Q99. Indications de la chirurgie: /...../ 1=Péritonite par rupture d'abcès 2=Abcès
avec signe de pré rupture 3=Echec du traitement médical bien conduit 4=Localisation
dangereuse pour la ponction écho guidée

Q100. Evolution immédiate: /...../ 1=Régression des symptômes 2=Persistance des
symptômes 3=Suppuration pariétale 4=Aggravation des symptômes

V. Suites :

Q101. Devenir :/...../ 1=Guéri 2=Amélioré 3=Décédé 4=Evadé
5=Complications

Q102. Complication:/...../ 1=Reprise de suppuration 2=Abcès sous phrénique
3=Péritonite 4=Extension rénale 5=Septicémie 6=Autres à
préciser.....

Q103. Echographie de contrôle hépatique:/...../ 1=Abcès résiduel 2=Résorption de
l'abcès
3=Autres à préciser..... 4=Non réalisée

Q104. Date du décès:/...../

Q105. Cause du décès:/...../ 1=Complication de l'abcès à
préciser.....
2=Complication chirurgicale 3=Autres à préciser.....

Fiche signalétique

Nom = Mariko

Prénom = Lassina Yaya

Titre de la thèse = Etude des abcès hépatiques dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE.

Année universitaire = 2018 - 2019

Ville de soutenance = Bamako.

Pays d'origine = Mali.

Lieu de dépôt = bibliothèque de la FMOS.

Secteur d'intérêt= Pédiatrie

Résumé :

Le but du travail est de déterminer la fréquence, les caractéristiques cliniques et les modalités thérapeutiques de l'AH dans notre département.

Il s'agissait d'une étude rétro-prospective menée sur 4 ans et demi (janvier 2014 à Juin 2018) chez les enfants de 0 à 15 ans présentant un abcès du foie.

Avait été inclus, tous les enfants âgés de 0-15 chez qui le diagnostic de l'abcès hépatique est confirmé à l'échographie et pris en charge au département durant la période d'étude.

Pour 41550 admissions dans notre département, 31 abcès du foie en ont été colligés soit une fréquence hospitalière de 0,075%. L'âge moyen de nos patients était de 5,68 ans.

Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 2,1. Le motif de consultation le plus fréquent était la douleur abdominale (54,8%). Les symptômes comprenaient : la fièvre (61,3%) et l'hépatomégalie douloureuse (96,8%). Les collections objectivées à

l'échographie abdominale étaient localisées dans le lobe droit dans 51,6%. La sérologie amibienne effectuée chez 15 enfants (48,4%) était positive chez 11(35,5%).

La ponction évacuatrice écho guidée avait été effectuée chez 30 patients (96,8%), une laparotomie a été effectuée chez un patient (3,2%) suite à une péritonite.

Nous n'avons pas enregistré de décès.

L'abcès du foie est une pathologie peu fréquente en milieu pédiatrique et nécessite une prise en charge multidisciplinaire, son diagnostic est clinique, radiologique et biologique. La chirurgie est très peu recommandée de nos jours mais indiquée dans les formes compliquées de rupture. L'évolution est bonne dans la quasi-totalité des cas.

Mots clés : Foie, Abcès, enfant

Summary:

The purpose of the work is to determine the frequency, clinical characteristics and therapeutic modalities of the liver abscess in the department.

This was a prospective 4-and-a-half-year prospective study (January 2014 to June 2018) in children aged 0 to 15 years with a liver abscess.

Had been included, all children aged 0-15 years in which the diagnosis of hepatic abscess is confirmed on the ultrasound and taken care of at the department during the study period.

For 41550 admissions to our department, 31 cases of liver abscess were collected at a hospital frequency of 0.075%.

The average age of our patients was 5.68 years old.

The male sex was predominant with a sex ratio of 2.1.

The most common reason for consultation was abdominal pain (54.8%).

Symptoms included: fever (61.3%) and painful hepatomegaly (96.8%).

The collections objectivized to the abdominal ultrasound were located in the right lobe in 51,6%.

The amoebic serology performed in 15 children (48.4%) was positive in 11 (35.5%).

The guided echo auditory puncture was performed in 30 patients (96.8%), a laparotomy was performed in one patient (3.2%) following a peritonitis.

We did not register a death.

The abscess of the liver is pathology not frequent in pediatric environment and requires a multidisciplinary management; its diagnosis is clinical, radiological and biological.

Surgery is very little recommended nowadays but indicated in complicated forms of fracture.

The evolution is good in almost all cases.

Keywords: Liver, Abscess, children

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. **Je** garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

