

Abcès hépatiques

Cours

Module de Gastroentérologie

2019-2020

Pr N Arbaoui

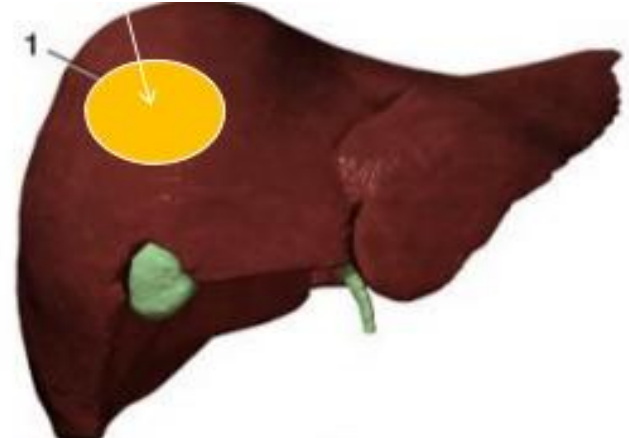
Chirurgie Générale, Hôpital Ibn Rochd

Les objectifs

- Diagnostiquer un abcès du foie
- Différencier entre un abcès à pyogène et une amibiase hépatique
- Savoir les différentes modalités de prise en charge thérapeutique

I- Introduction

- Suppurations collectées dans le parenchyme hépatique, sans paroi propre
- Incidence rare
- Etiologies
- Diagnostic: clinique
- + imagerie +/- ponction percutanée
- Traitement:
 - 1/antibiotiques
 - 2/ imagerie interventionnelle (ponction-aspiration + drainage percutané)
 - 3/ chirurgie
- Pronostic: s'est amélioré
mortalité : 50% → 0-14%



Abcès non parasitaires ou abcès bactériens

Abcès bactériens

- Introduction
- Épidémiologie
- Physiopathologie
- Diagnostic
- Diagnostic différentiel
- Evolution et pronostic
- Traitement

II- Epidémiologie

- **Incidence** est difficile à apprécier:
 - * variable selon les pays
 - * publications rares, séries à petits effectifs
 - * l'incidence est faible mais semble en augmentation
 - 13/1.000.000 hbts dans les années 1970
 - à 20/100.000 hbts dans les années 1980 à 1990 *.

**Huang CJ. Ann Surg 1996;223:600-7.*

- **Sexe:** légère prédominance masculine (57%)**
- **Age moyen:** 50 -60 ans
- **Terrains à risque:** diabète (RRx3), alcoolisme, immunodépression**

*** Thomsen RW. Clin Infect Dis 2007, 44:1194-01.*

III- anatomopathologie:

- **Abcès = cavité préformée** aux dépens du parenchyme hépatique qu'il refoule et comprime
= **contenu: pus+ débris nécrotiques**
- unique ou multiple
- taille variable: de quelques mm à plusieurs cm
- **macro-abcès:** unique, uniloculaire (50-70%), lobe droit +++
micro-abcès: multiples, diffus



III- Physiopathologie:

Mécanismes

Origine biliaire:

- origine la plus fréquente, 30 à 70%
- abcès volontiers **multiples, communiquant en général avec les voies biliaires**
- Ilaires: * *lithiase biliaire +++*,
perforation intrahépatique d'une CAL purulente gangréneuse
* origine iatrogène: *post-opératoire, post-endoscopie*

Origine portale: 10 à 20%

- responsable d'**abcès uniques ou multiples, foie droit +++** (branche portale droite),
- bactériémie portale à partir d'*une appendicite, cancer colique, polypes coliques, diverticulose, MICI*

Origine artérielle: 1 à 3%

- **abcès uniques** bactériémie massive
- terrain immunodéprimé ++++
- abcès d'origine dentaire ou ORL

III- Physiopathologie:

Mécanismes

Origine biliaire:

- origine la plus fréquente, 30 à 70%
- abcès volontiers **multiples, communiquant en général avec les voies biliaires**
- Ilaires: * *lithiase biliaire +++*,
perforation intrahépatique d'une CAL purulente gangréneuse
* origine iatrogène: *post-opératoire, post-endoscopie*

Origine portale: 10 à 20%

- responsable d'**abcès uniques ou multiples, foie droit +++** (branche portale droite),
- bactériémie portale à partir d'*une appendicite, cancer colique, polypes coliques, diverticulose, MICI*

Origine artérielle: 1 à 3%

- **abcès uniques bactériémie massive**
- terrain immunodéprimé ++++
- abcès d'origine dentaire ou ORL

III- Physiopathologie:

Mécanismes

Origine biliaire:

- origine la plus fréquente, 30 à 70%
- abcès volontiers **multiples**, communiquant en général avec les voies biliaires
- Ilaires: * *lithiase biliaire +++*,
perforation intrahépatique d'une CAL purulente gangréneuse
* origine iatrogène: *post-opératoire, post-endoscopie*

Origine portale: 10 à 20%

- responsable d'**abcès uniques ou multiples, foie droit +++** (branche portale droite),
- bactériémie portale à partir d'*une appendicite, cancer colique, polypes coliques, d'une diverticulose, MICI*

Origine artérielle: 1 à 3%

- **abcès uniques** bactériémie massive
- terrain immunodéprimé ++++
- abcès d'origine dentaire ou ORL

III- Physiopathologie:

Mécanismes

Origine biliaire:

- origine la plus fréquente, 30 à 70%
- abcès volontiers **multiples**, communiquant en général avec les voies biliaires
- Iliares: * *lithiase biliaire +++*,
perforation intrahépatique d'une CAL purulente gangréneuse
* origine iatrogène: *post-opératoire, post-endoscopie*

Origine portale: 10 à 20%

- responsable d'**abcès uniques ou multiples**, foie droit +++ (branche portale droite),
- bactériémie portale à partir d'*une appendicite, cancer colique, polypes coliques, d'une diverticulose, MICI*

Origine artérielle: 1 à 3%

- **abcès uniques** bactériémie massive
- terrain immunodéprimé ++++
- *abcès d'origine dentaire ou ORL*

III- Physiopathologie:

Mécanismes

Origine locale ou hépatique:

■ abcès par contiguïté:

- * perforation d'une CAL
- * perforation d'un cancer colique droit
- * perforation d'un UGD

■ surinfection: * hématome * foyer de nécrose * biliome post-traumatique

■ surinfection d'une tumeur traitée par radiofréquence (MHCCR+++) (ABD+++)

Origine cryptogénétique: 10 à 30%



Cause post-traumatique: 1 à 3%

III- Physiopathologie:

Abcès à pyogènes : Germes en cause:

Aérobies Gram négatifs : 40 à 60%

Aérobies Gram positifs : 10 à 20%

Anaérobies : 35 à 45%

III- Physiopathologie:

Abcès à pyogènes : Germes en cause:

Aérobies Gram négatifs : 40 à 60%

Echerichia. coli, Klebsilla, Enterobacter, pseudomonas, Morganella, Serratia... , Proteus

Aérobies Gram positifs : 10 à 20%

Streptocoques, staphylocoques

Anaérobies : 35 à 45%

Bacteroides fragilis, clostridium sp, ...

Abcès polymicrobiens : 20 à 60%

III- Physiopathologie:

Abcès à pyogènes : Germes en cause:

Aérobies Gram négatifs : 40 à 60%

Echerichia. coli, Klebsilla, Enterobacter, pseudomonas, Morganella, Serratia... , Proteus

Aérobies Gram positifs : 10 à 20%

Streptocoques, staphylocoques

Anaérobies : 35 à 45%

Bacteroides fragilis, clostridium sp, ...

BG- et BG + = abcès d'origine biliaire

Anaérobies = abcès d'origine colique

Staphylocoques auréus et streptocoques B Hémolytiques = abcès d'origine iatrogène

III- Physiopathologie:

Abcès à pyogènes : Germes en cause:

Aérobies Gram négatifs : 40 à 60%

Echerichia. coli, Klebsilla, Enterobacter, pseudomonas, Morganella, Serratia... , Proteus

Aérobies Gram positifs : 10 à 20%

Streptocoques, staphylocoques

Anaérobies : 35 à 45%

Bacteroides fragilis, clostridium sp, ...

BG- et BG += abcès d'origine biliaire

Anaérobies = abcès d'origine colique

E. coli, K. pneumoniae, les streptocoques du groupe D et Clostridium sp



abcès d'origine biliaire,

Bactéries *Bacteroides* sp, *Clostridium* sp. ou une flore polymicrobienne:



abcès d'origine colique.

III- Physiopathologie:

Si aucun pyogène identifié Mycobactéries

Mycobactérium tuberculosis et les mycobactéries atypiques

... Hépatites granulomateuses qui peuvent se présenter sous forme de micro-abcès

Brucella melitensis, yersinia enterocolitica, Gardnerella vaginalis.....

.... association avec une hémochromatose

Chez le patient immunodéprimé:

..... recherche spécifique de Rhodococcus sp et Nocardia sp

..... chez le diabétique ou la femme porteuse d'un DIU:

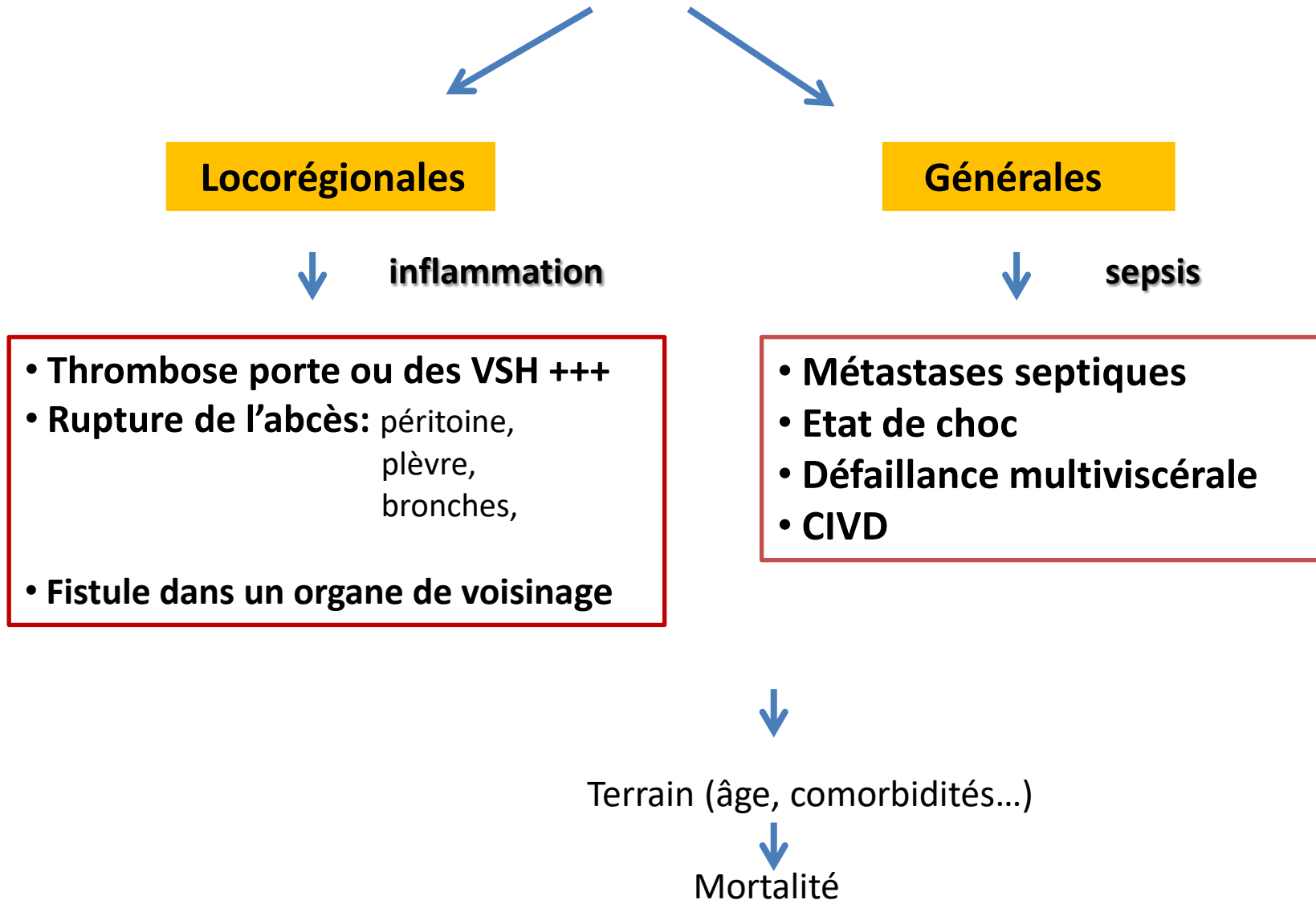
..... recherche d'actinomyces sp

Terrain **Physiopathogénie**

- déséquilibre
- diabète, cancer, immunodépression, alcoolisme, corticothérapie, cirrhose, foie cardiaque...

III- Physiopathologie:

Conséquences des abcès hépatiques:



IV- Diagnostic: clinique

- Début brusque ou insidieux
 - **Fièvre élevée** $>39^{\circ}$ (signe quasi constant) **+/- frissons**
 - **Douleurs** abdominales, épigastriques ou de l'HCDt
 - **AEG +++**,
sub-ictère et hépatomégalie douloureuse
douleur à l'ébranlement
- anorexie, asthénie, amaigrissement**

Triade de Fontan: douleur de l'Hypochondre droit, HMG, Fièvre

IV- Diagnostic: clinique

- Début brusque ou insidieux
- **Fièvre élevée** $>39^{\circ}$ (signe quasi constant) **+/- frissons**
- **Douleurs** abdominales, épigastriques ou de l'HCDt
- **AEG +++**,

Autres tableaux cliniques possibles:

- choc septique avec signes respiratoires
- tableau pseudo-chirurgical : défense de l'HCD, tout l'abdomen
- tableau de pneumopathie
- fièvre isolée.

IV- Diagnostic:

Biologie

- hyperleucocytose : $>>10\,000/\text{mm}^3$, PN
- syndrome inflammatoire avec une CRP élevée +++
- anémie normocytaire inflammatoire
- perturbations du bilan hépatique (variables et fonction des caractéristiques de l'abcès)

Augmentation de la bilirubinémie

Hypoalbuminémie

CRP élevée



signes péjoratifs

IV- Diagnostic: Imagerie

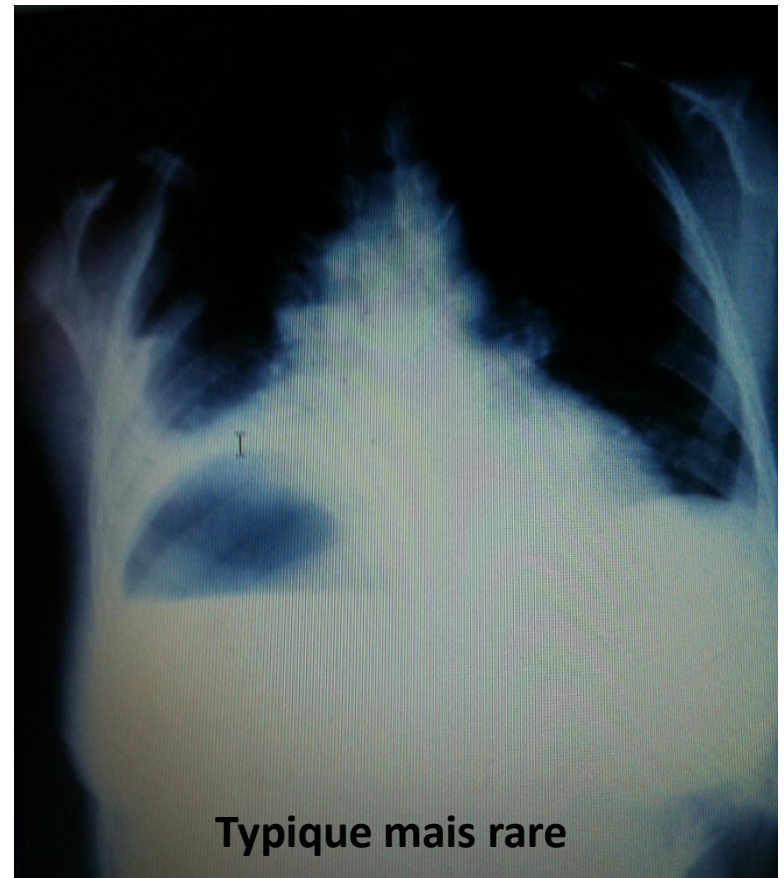
- fondamentale
- rôle diagnostique:
 - / diagnostic positif
 - / cartographie des abcès
 - / recherche des complications
- diagnostic étiologique: origine digestive, biliaire, extra-digestive
- rôle thérapeutique (drainage)

- les abcès siègent préférentiellement dans le **foie droit**
- sont **bilatéraux** dans environ **20 % des cas**.
- le plus souvent, ils **sont uniques (50 à 87 %)**

IV- Diagnostic:

Radiographies sans préparation

- diagnostic indirect (ascension de la coupole droite, niveau hydro-aérique...)
- recherche des lésions associées (épanchement pleural, pneumopathie...)



Echographie

- de première intention
- sensibilité: 79%
- montre une ou plusieurs images hépatiques dont l'échostructure est fonction de l'âge de l'abcès

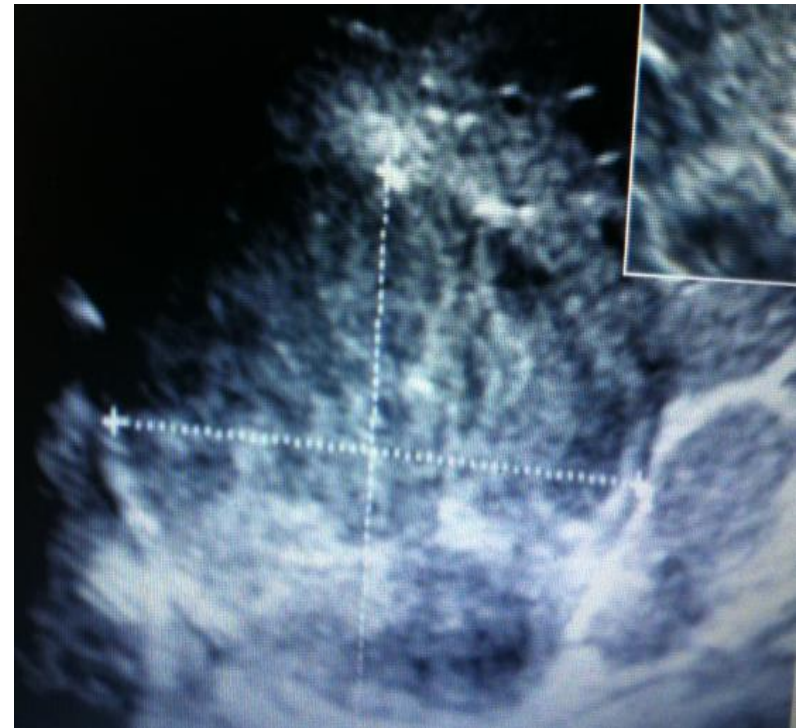
2 phases:

- Phase pré suppurative
- Phase suppurative

Echographie

Au début, phase pré suppurative:

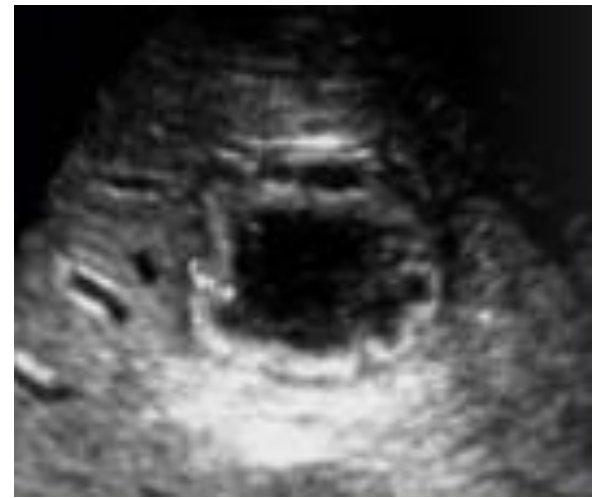
- images échogènes, hétérogènes
- de contours irréguliers
- pouvant simuler des tumeurs solides.



Echographie

Phase suppurative:

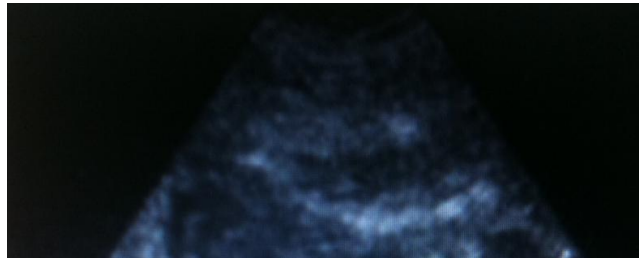
- images à contenu hypo ou anéchogène
- avec des échos flottants et mobiles (D. nécrotiques)
- parfois, les débris au fond donnent un niveau horizontal décliné
- abcès de contours arrondis à parois nettes
ou avec une coque épaisse et hétérogène (*aspect « en cocarde »*)



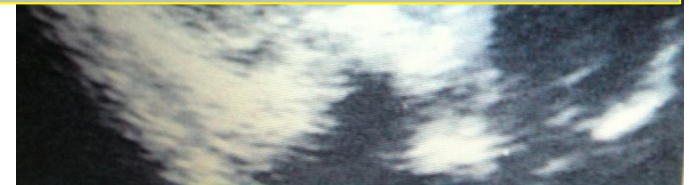
Echographie

Phase suppurative:

- images à contenu hypo ou anéchogène
- avec des échos flottants et mobiles (D. nécrotiques)
- parfois, les débris au fond donnent un niveau horizontal décliné
- abcès de contours arrondis à parois nettes
ou avec une coque épaisse et hétérogène (*aspect « en cocarde »*)



- permet également de chercher une dilatation des voies biliaires, une lithiase,...
- Echodoppler couleur → thrombose portale



Scanner

- doit toujours être réalisé
- sensibilité: > 90%, > échographie
- acquisition avant puis après IV de produit de contraste iodé au temps artériel (30-40'') et portal (70-80'')
- montre une ou plusieurs images hépatiques dont l'échostructure est fonction de l'âge de l'abcès.

Au début, phase présuppurative:

- images hypodenses avasculaires
- pouvant mimer une tumeur ou un foie multinodulaire suspect.



I





abcès hépatique diffus en stade pré-suppurative d'origine portale.

Scanner

- doit toujours être réalisé
- sensibilité: > 90%, > échographie
- acquisition avant puis après IV de produit de contraste iodé au temps artériel (30-40'') et portal (70-80'')
- montre une ou plusieurs images hépatiques dont l'échostructure est fonction de l'âge de l'abcès.

Au début, phase présuppurative:

- images hypodenses avasculaires
- pouvant mimer une tumeur ou un foie multinodulaire suspect.

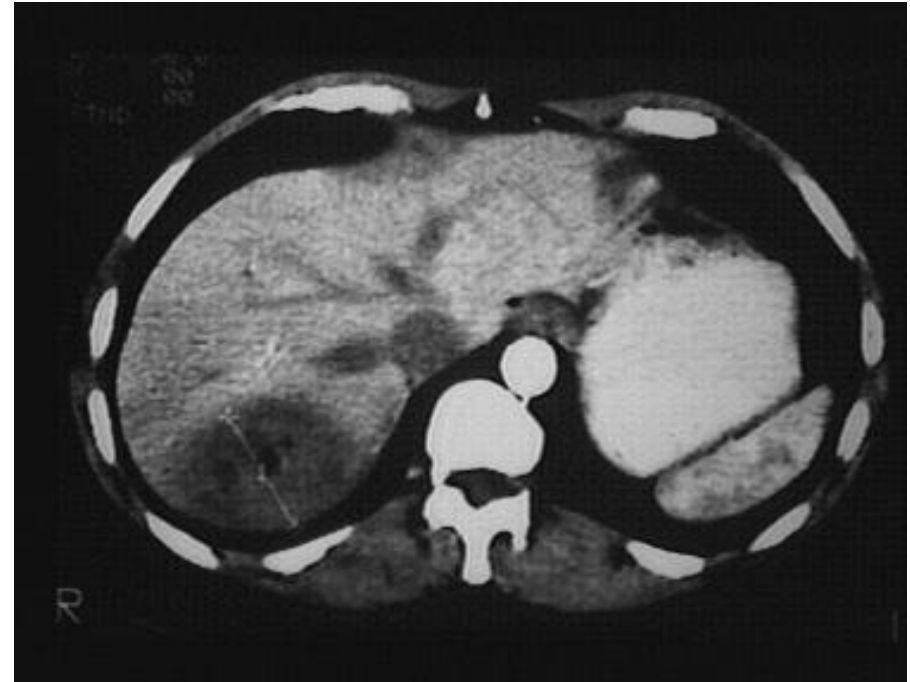
Phase suppurative:

- lésion hétérogène mal limitée, parfois cloisonnée (Dc ‡)
- Après IV + netteté
 - fin rehaussement périphérique
 - aspect en cible (centre hypodense et périphérie épaisse rehaussée *)
 - aspect en double cible (*+ halo de foie sain hypodense → œdème)

Abcès à pyogènes

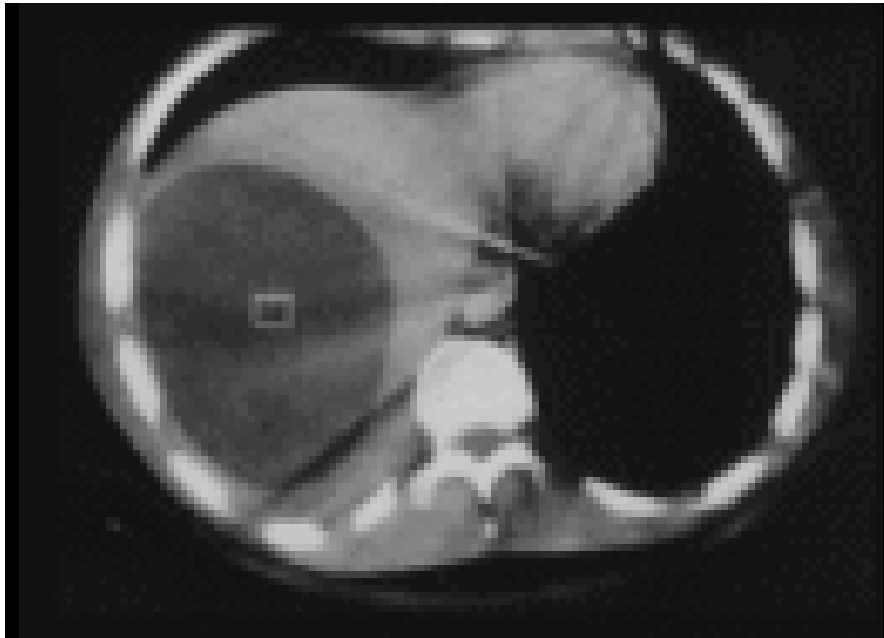


TDM avant IV : masse hypodense de la partie postérieure du foie droit, à limites floues.



TDM après IV : masse hypodense ne prenant pas le contraste, limitée par une coque épaisse. Rehaussement plus important du parenchyme hépatique autour de la masse.

Abcès à pyogènes

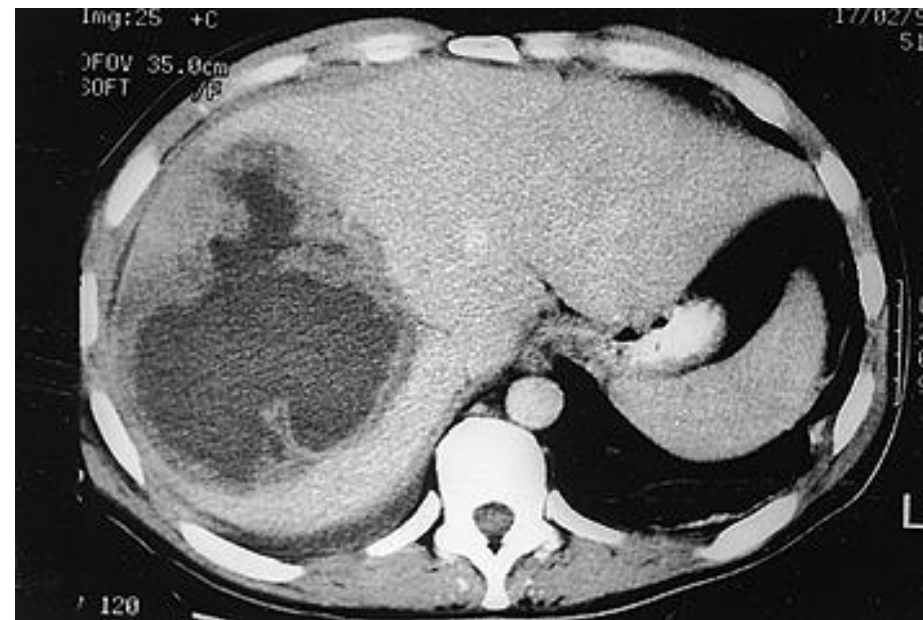


TDM après IV : masse hypodense du foie droit, limitée par une coque prenant légèrement le produit de contraste.

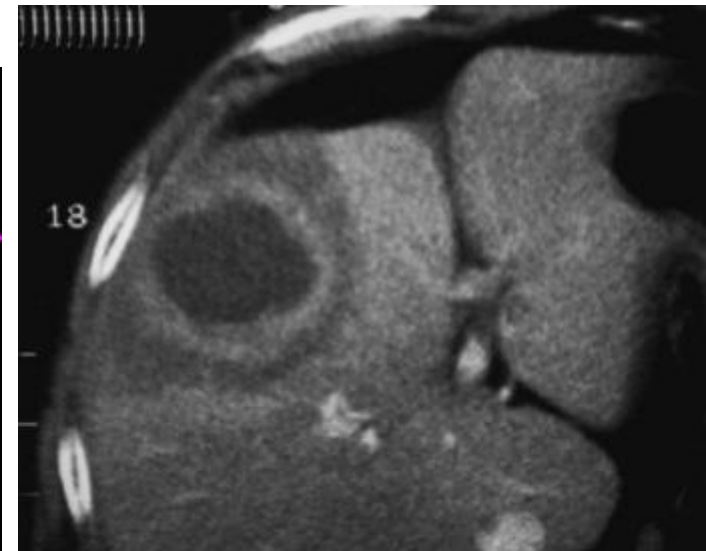
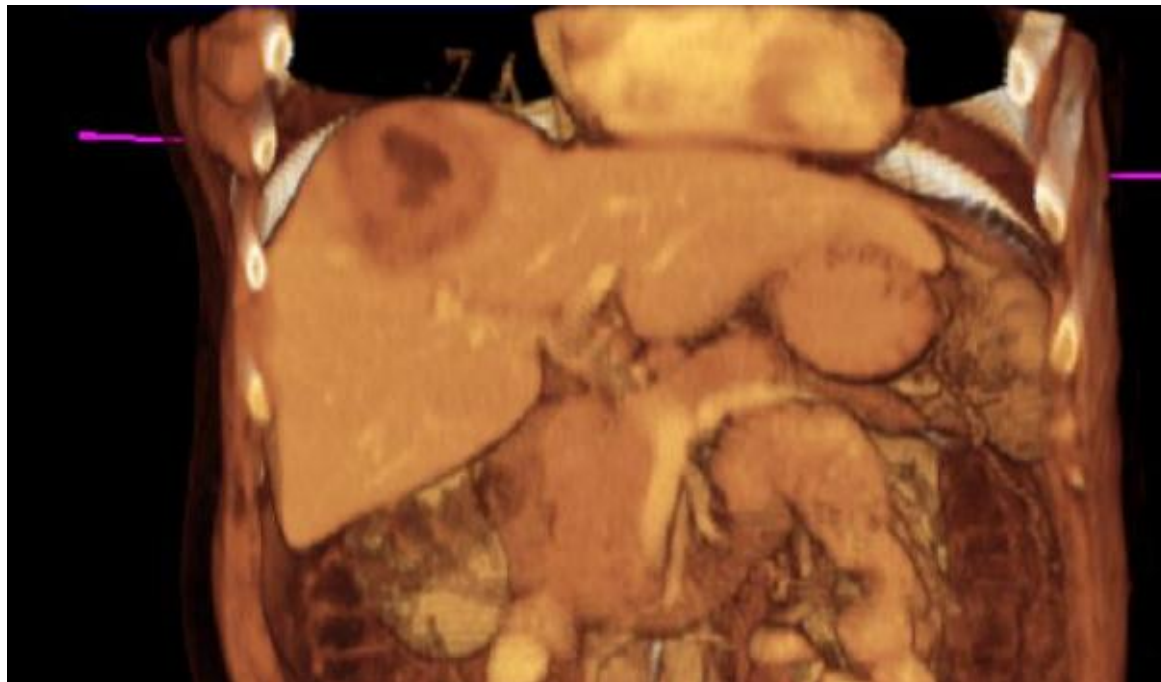


Fin rehaussement périphérique

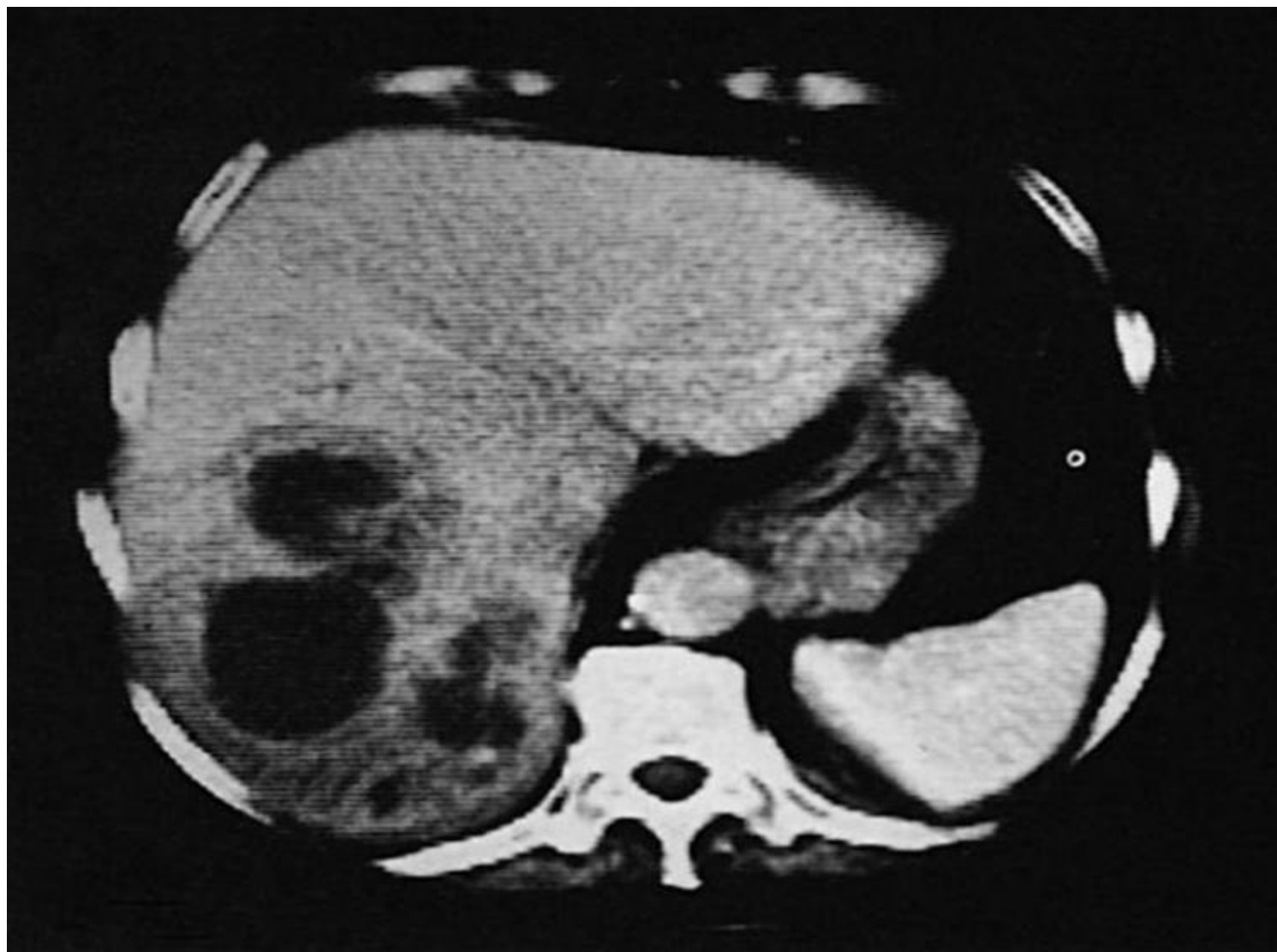




Épais rehaussement périphérique « en cible »



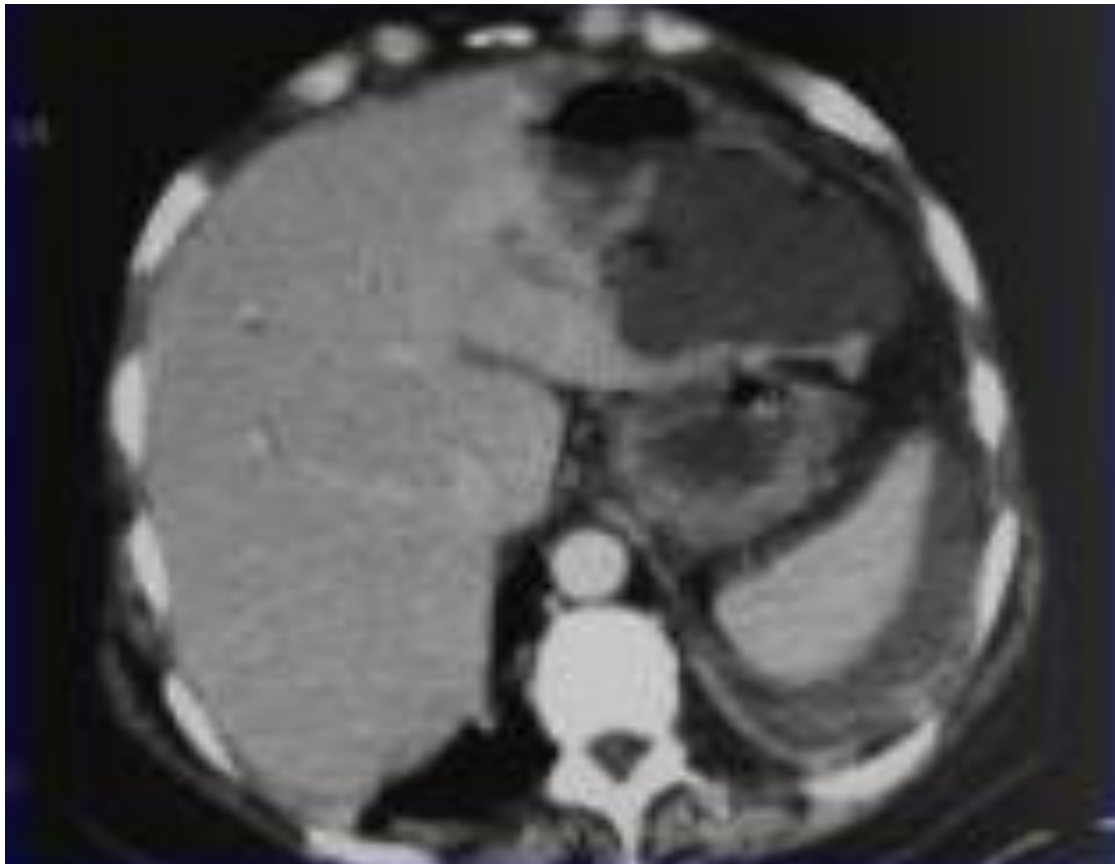
« en double cible » : plus caractéristique des abcès à pyogènes (30%)



Scanner

Phase suppurative:

Présence d'air: caractéristique des abcès à pyogènes +++ (20%)



scanner: répercussions de l'abcès

Permet de rechercher les complications régionales:

→ thrombose portale, épanchement pleural

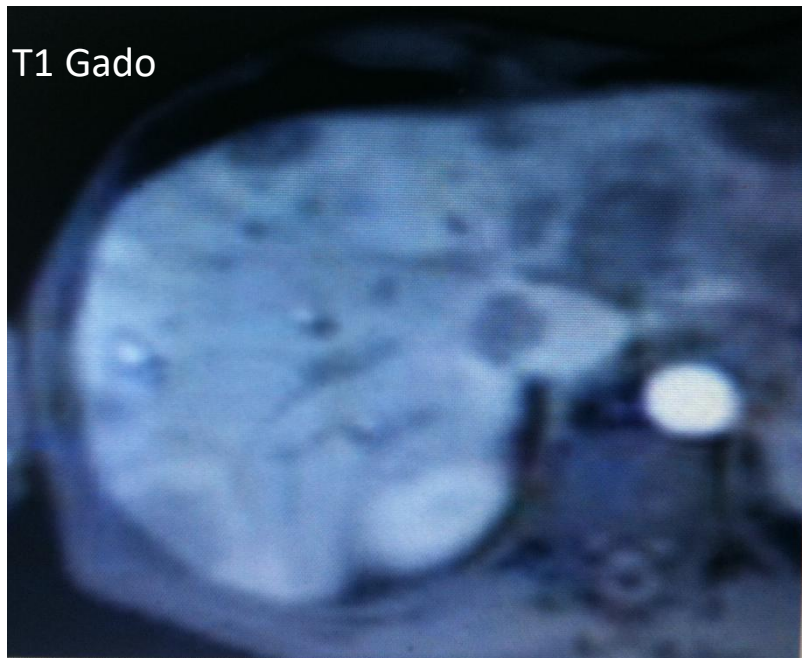
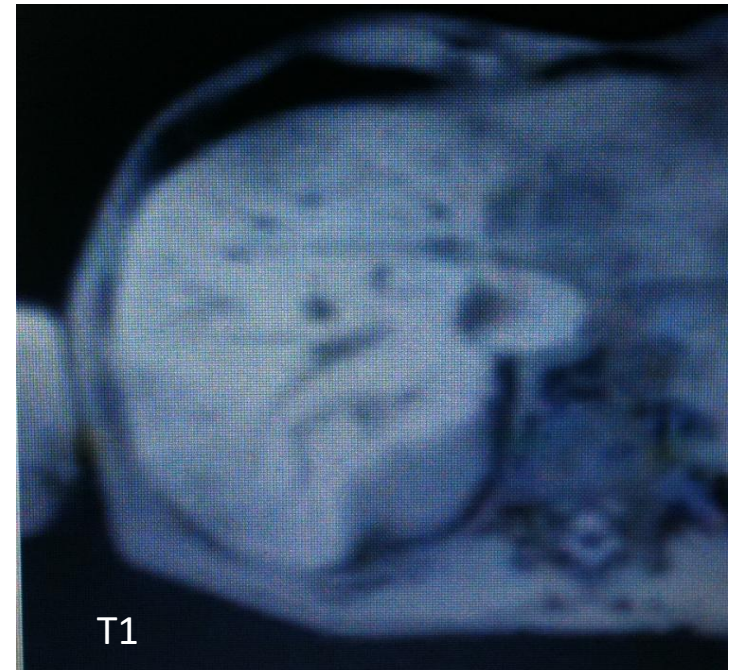
Permet de faire le diagnostic étiologique:

→ appendicite
diverticulose colique
cancer colique...



IRM hépatique :

- n'est pas > à l'échographie + TDM
- réalisée en cas de CI au produit de contraste iodé
- images en hyposignal et homogènes en T1
en hypersignal en T2



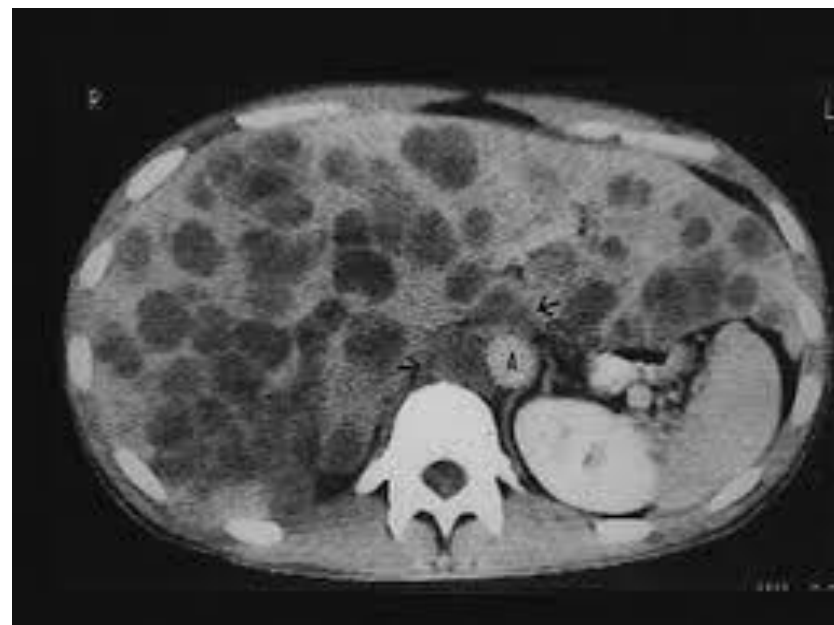
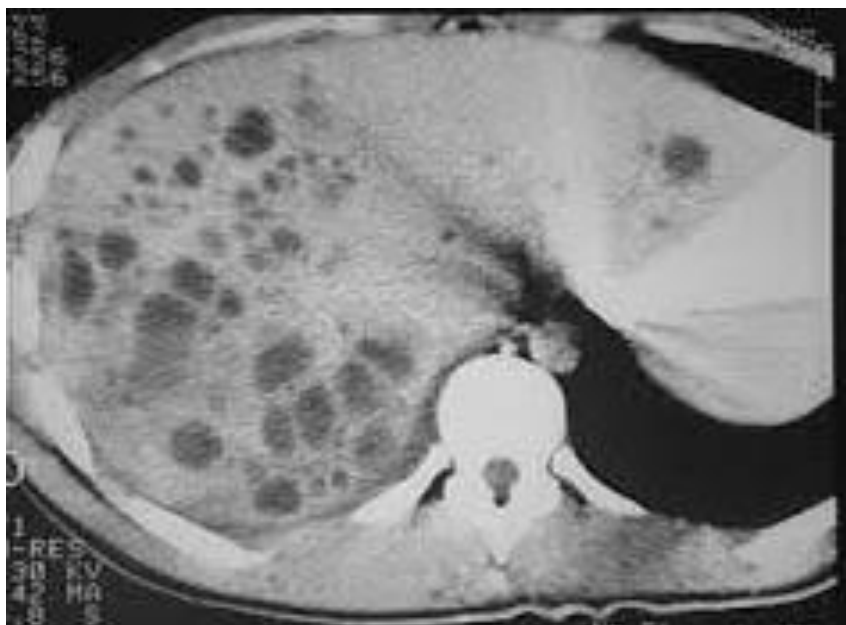
V- Diagnostic différentiel

Au stade précoce (masse tissulaire hétérogène):

- tumeur hépatique
- métastase hépatique

Au stade tardif (image à composante liquidienne):

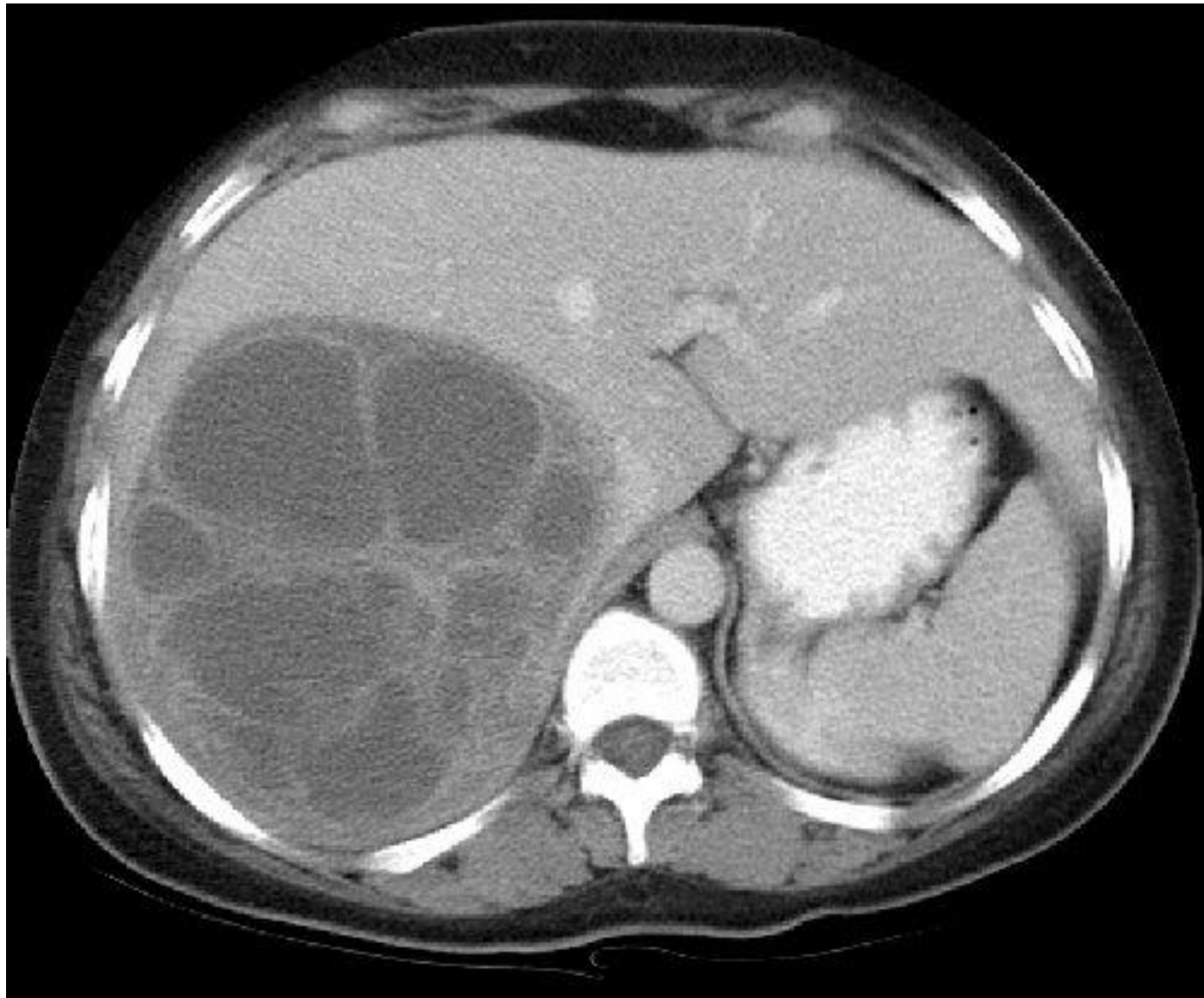
- abcès amibien +++
- Kyste hydatique
- abcès fongiques (candida, aspergillus, histoplasma)
- surinfection d'un kyste biliaire ou hémorragie intra-kystique
- tumeur maligne primitive ou secondaire nécrosée
 - * adénome, CHC...
 - * métastase hépatique nécrosée (CCR)
 - * métastase hépatique Kystisée (GIST, cancers de l'ovaire, du pancréas, sarcomes...)
- pseudotumeurs inflammatoires et solides du foie (rares)



Diagnostic différentiel avec une MHCCR



Diagnostic différentiel avec un KHF



Diagnostic différentiel avec des MHCCR ou kystes biliaires



Diagnostic différentiel

ou kyste:

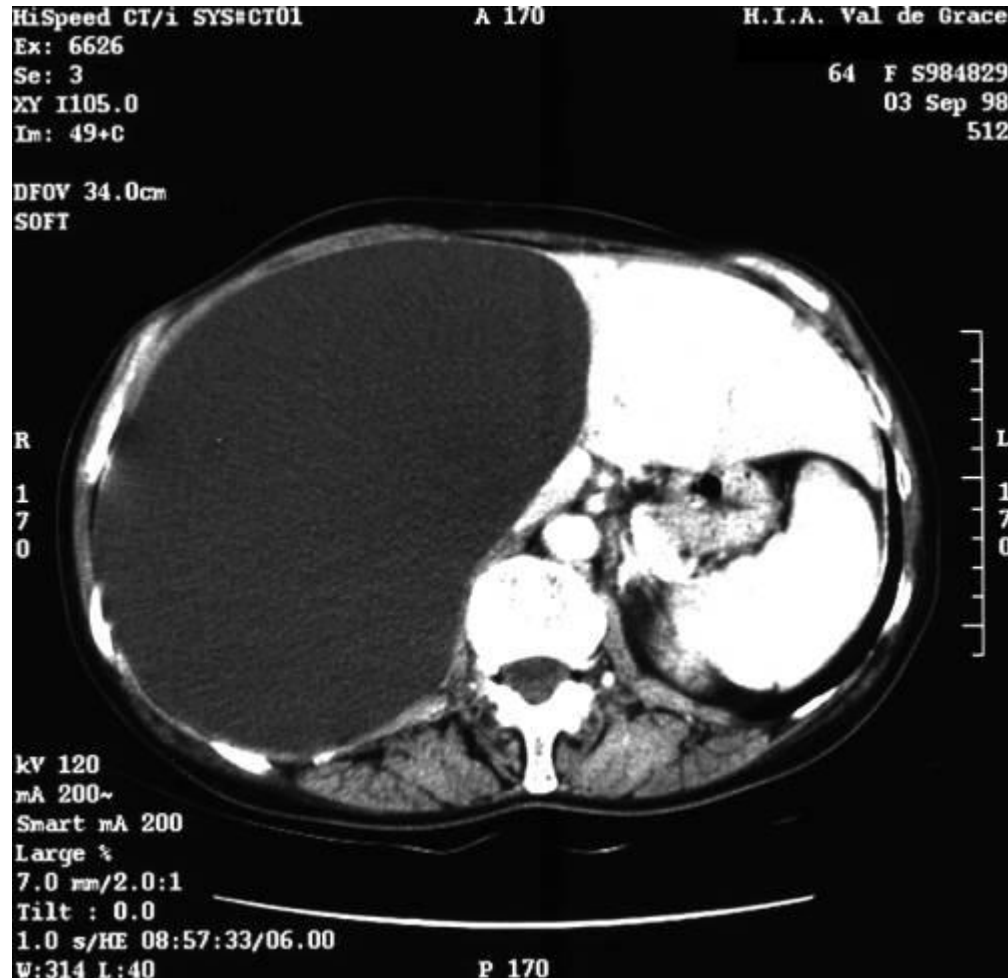
La tomodensitométrie est plus efficace que l'échographie pour rechercher des complications des abcès du foie

*ex/abcès + pyléphlébite

** complications d'une angiocholite



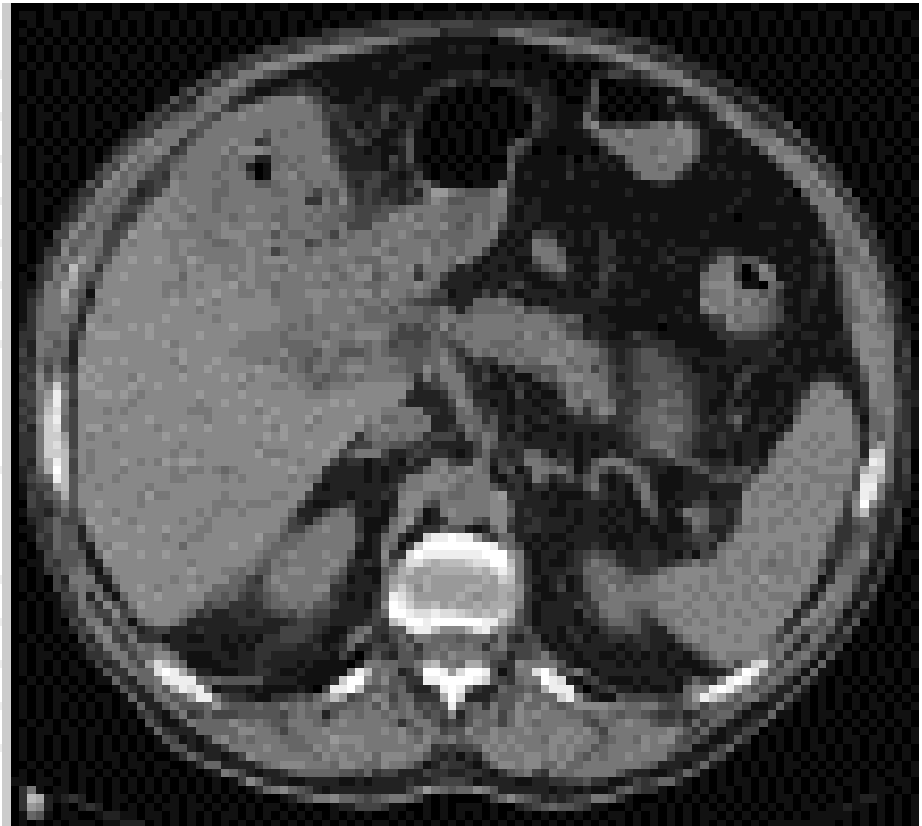
Diagnostic différentiel avec un kyste biliaire géant

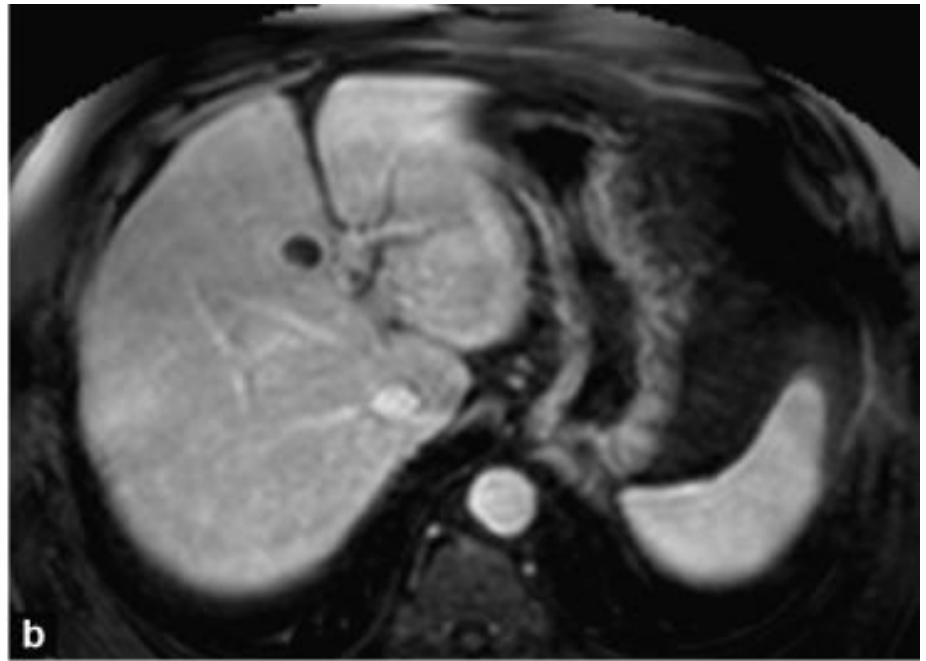
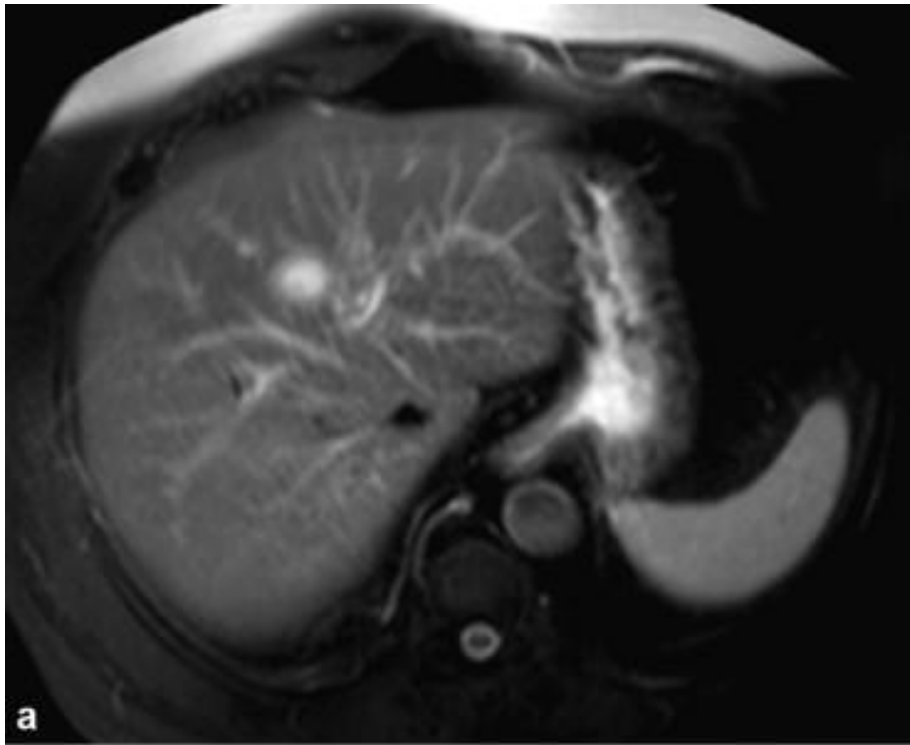


Cholécystite gangréneuse

avec extension de l'abcédation au parenchyme hépatique adjacent.

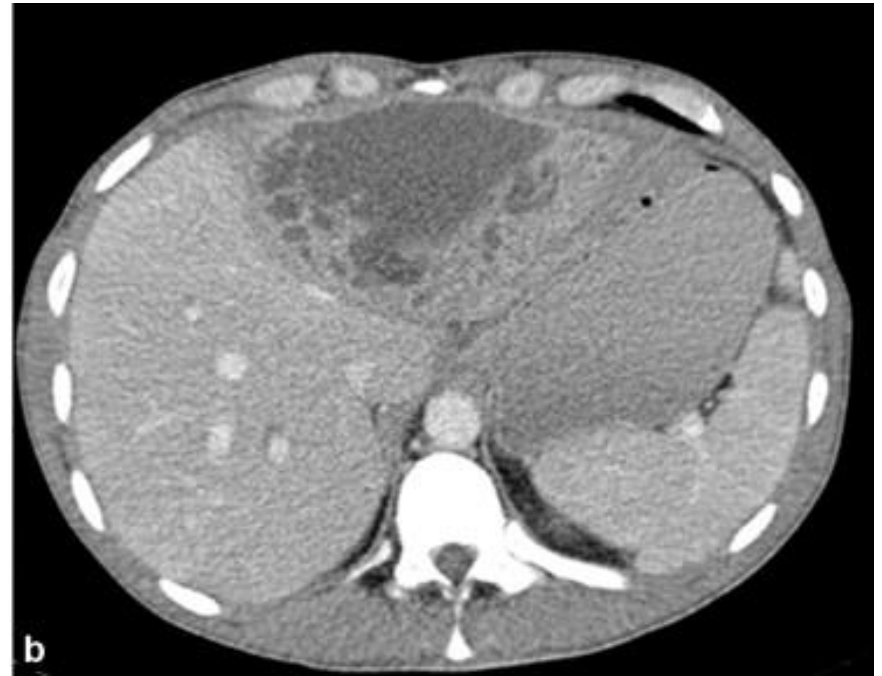
On note la présence de gaz dans la lumière vésiculaire (forme emphysémateuse)





Abcès hépatique sur angiocholite en IRM :

- a/ abcès en hypersignal T2
- b/ la lésion présente une coque se rehaussant en T1 après injection de gadolinium
- c/ le rehaussement est encore plus intense sur une acquisition plus tardive.



Abcès hépatique à *Klebsiella pneumoniae*.

La présentation initiale, en l'absence de contexte clinico-biologique évocateur, ferait discuter l'hypothèse d'une lésion tumorale ou hydatique (a)

L'évolution à une semaine et l'aspect de microabcès périphériques coalescents (*cluster sign*) confirme sa nature infectieuse (b).

IV- Diagnostic:

Biologie

- **Preuve bactériologique: isolement des germes**
 - Hémocultures
 - Ponction-aspiration de l'abcès

IV- Diagnostic: Biologie

■ Preuve bactériologique: isolement des germes

- Hémocultures:

- avant toute ATB pie
 - doivent être répétées : au moins à 3 reprises
 - au moment des pics fébriles ou des frissons
 - sur milieux aéro et anaérobies
-
- négativité dans 50% et + ➡ analyse microbactériologique du pus.



IV- Diagnostic: Biologie

■ Preuve bactériologique: isolement des germes

- Ponction-aspiration de l'abcès :

- sous contrôle échographique ou TDM (AL)
- ATB 48h avant (risque de métastases septiques)
- culture mono microbienne (~60%), polymicrobienne (~40%), aucun germe (5 à 10%)



VI-Traitement

- Buts:
- traitement de l'abcès
 - traitement de la cause (éviter les récives)

Armes thérapeutiques :

- Antibiothérapie
- traitement percutané
- traitement chirurgical
- traitement étiologique

VI-Traitement

- Antibiothérapie (+++) :

- Systématique, à large spectre
- puis en fonction du germe isolé (ponction / hémoculture)
- Voie IV pendant 1 à 2 semaines puis relais par voie orale
- durée totale = 4 à 8 semaines

VI-Traitement

- Ponction-aspiration de la collection

échoguidées si taille $< 5\text{cm}$

- Drainage par voie transcutanée (écho guidée): si taille $> 5\text{cm}$



VI-Traitement

- Chirurgie :

: drainage de l'abcès et TTT du foyer intra-abdominal

- traitement de la cause :

: sphinctérotomie + ablation des calculs (angiocholite)

Abcès amibien

Introduction

Amibiase:

- **une des 3 principales maladies parasitaires** responsables de mortalité dans le monde (après le paludisme et la bilharziose).
- 2 formes principales : amibiase intestinale aiguë
amibiase hépatique
- **Gravité** / pouvoir pathogène spécifique du parasite et sa capacité à diffuser dans les tissus, en particulier le foie.
/ mortalité +++
- **Diagnostic** : imagerie + sérologie
+/- isolement du parasite par ponction aspiration
- **Traitement**: est médical+++. Repose sur les dérivés imidazolés.

Epidémiologie

- Forte incidence: mauvaise hygiène et très nombreux porteurs asymptomatiques.
- Fréquence dans les régions intertropicales, tropicales
- Causée par un protozoaire qui infecte **majoritairement l'homme**
H/F= 5, tout âge (pic: 30 ans).
- Mode de transmission féco-oraie par les kystes rejetés par les selles
- Localisation hépatique: 1-20% des personnes atteintes d'amibiase invasive

AGENT PATHOGENE: ENTAMOEBA HISTOLYTICA

- * forme végétative (trophozoïte)
- * forme kystique

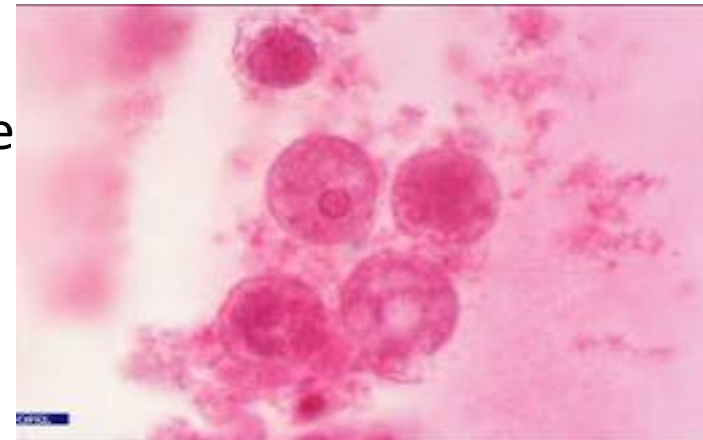
Trophozoïtes: de multiplication rapide mais sont fragiles et on ne les retrouve que dans les selles diarrhéiques fraîchement émises. Ils sont rapidement détruits dans le milieu extérieur.

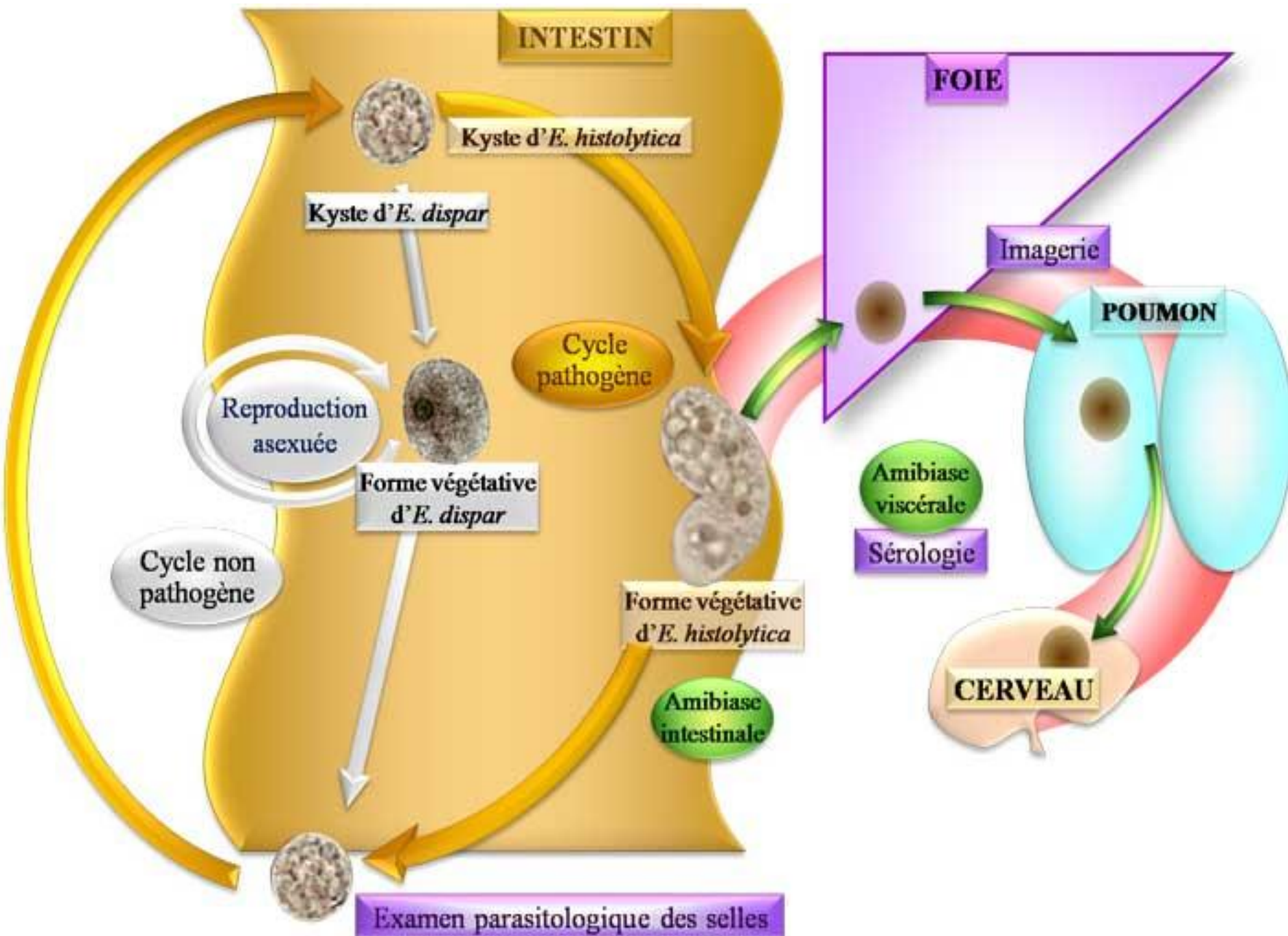


Kystes: sphériques et entourés d'une épaisse coque.

Ils sont éliminés dans les selles des malades et des porteurs sains et sont très résistants dans le milieu extérieur.

Les kystes sont la forme de dissémination du parasite.





Abcès amibien après injection intraveineuse de produit de contraste.
Lésion homogène hypodense sans paroi.



Anatomie pathologique

- Collections purulentes et **nécrotiques, uniques +++** (parfois multiples)
- Taille: quelques mm à **plus de 20cm**
- **Lobe droit+++ origine portale via le côlon**
- **Composition de l'abcès:**
 - * pus épais, **brunâtre, aspect « chocolat »**
 - * **dépourvu de cellules, abactérien**
 - * amibes et cellules inflammatoires à la périphérie de la cavité

Diagnostic

- **Clinique :**
 - * triade de Fontan, Sd dysentérique
 - * séjour dans un pays d'endémie
- **Biologie:**
 - * **hyperleucocytose** $>10\ 000/\text{mm}^3$ (PN)
absence d'hyperéosinophilie
 - * **CRP élevée +++**
 - * Coproparasitologie des selles: souvent négative (à répéter 3 fois)
Elimine les étiologies bactériennes
 - * **Sérologie de l'amibiase +++**
(Recherche d'adhésine spécifique par ELISA, PCR)
- **Imagerie: écho + TDM**
- **Ponction écho ou scanno-guidée:**
 - « **pus chocolat** »
 - amibes +/-**



Diagnostic différentiel

- Abscès à pyogènes
- KHF
- Kyste biliaire
- Tumeurs du foie

Evolution

■ En l'absence de traitement:

- extension de la nécrose
- AEG +++
- rupture dans le péritoine , ou ouverture dans la plèvre, les bronches ou dans un viscère creux

■ Sous traitement:

très bonne évolution ... guérison+++

- amélioration des signes dès la 48^{ème} heure de traitement
- diminution de la taille de l'abcès à l'imagerie
- mortalité < 1%

Traitement

Abcès Amibien

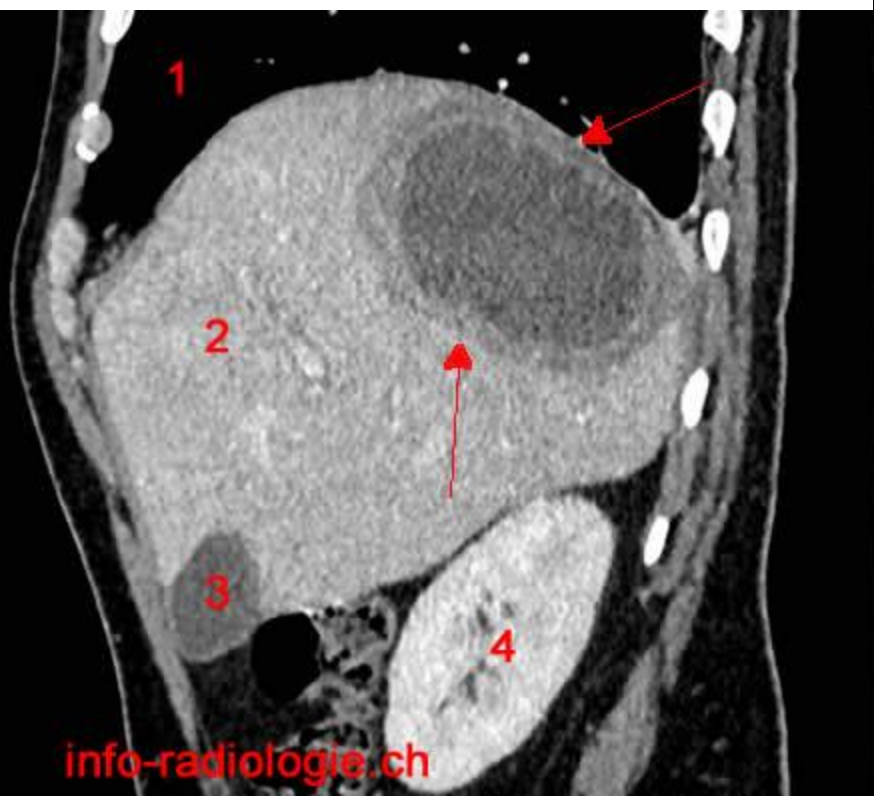
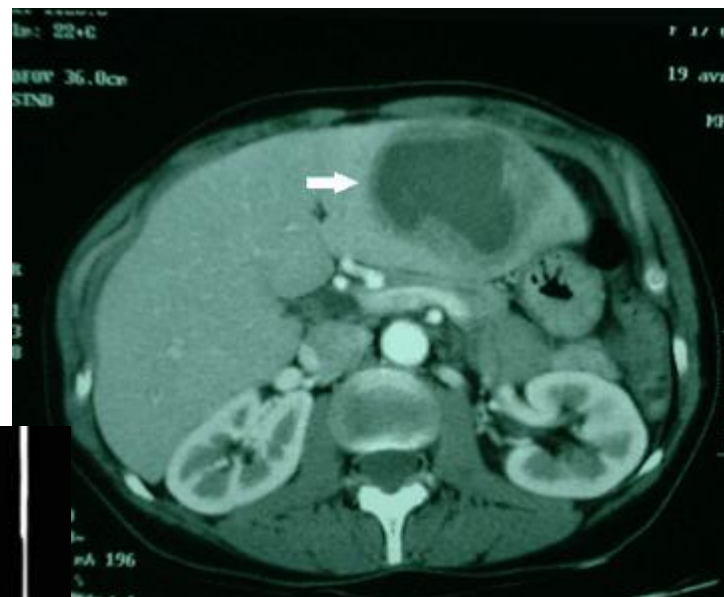
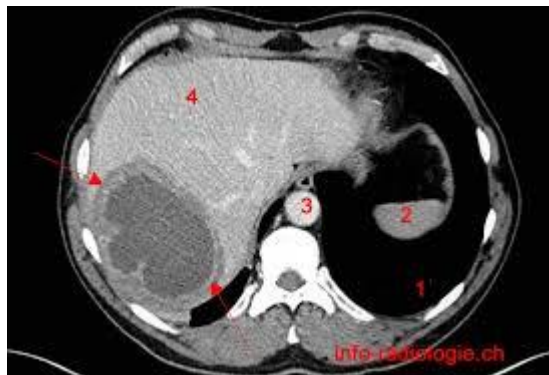
- **Antibiothérapie** (Metronidazol 1,5-2g./j 10 jours)
- **Surveillance** (Efficacité: Réponse clinique rapide < 72hs.)

Guérison 85-95%

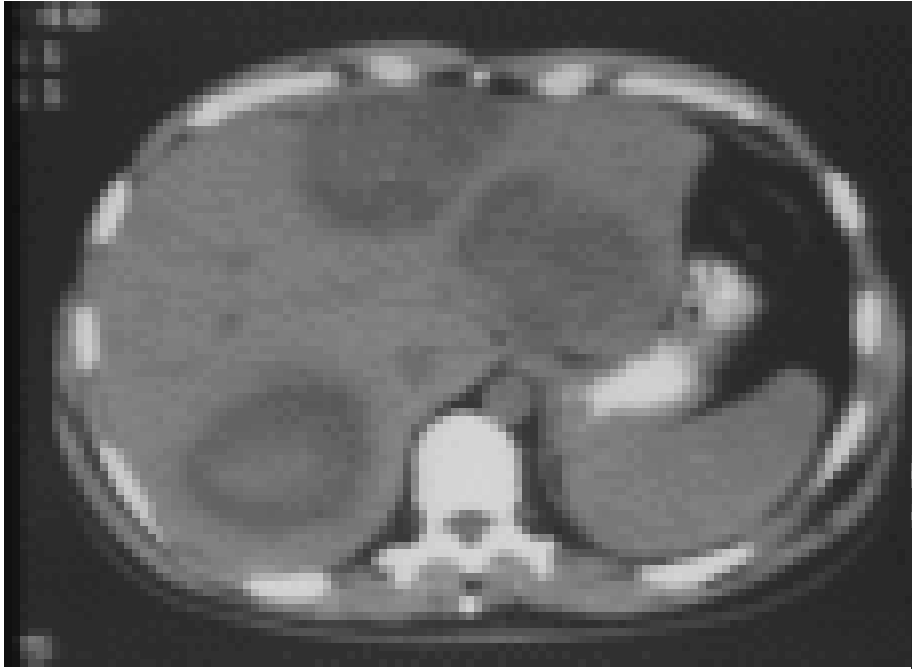
■ Indications Drainage:

- Localisation
- Pas de Réponse au TT médical (>72hs.)
- Complication

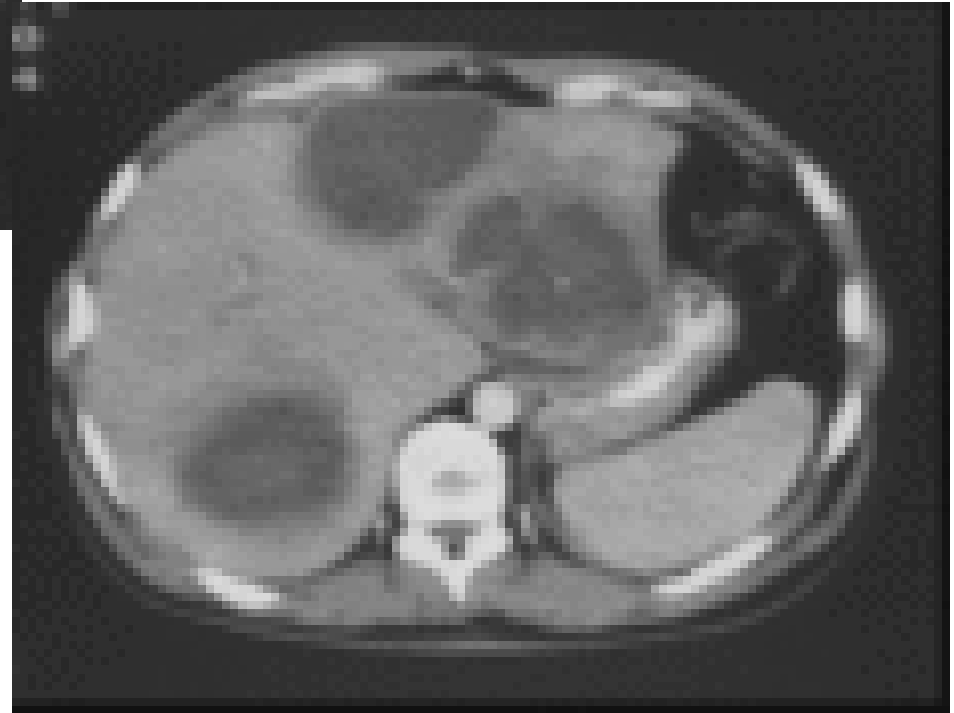
Abcès amibien



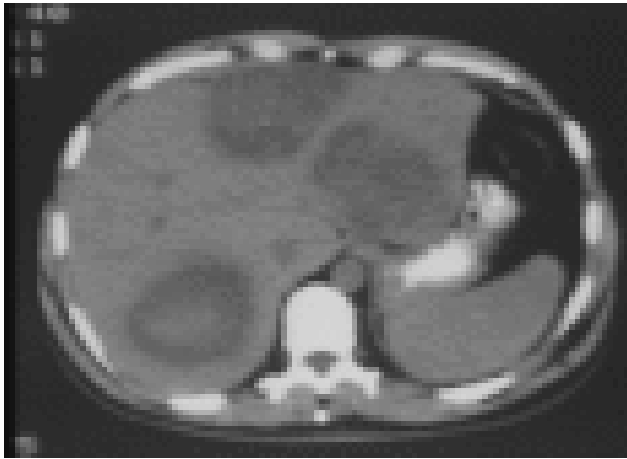
Abcès amibien du foie



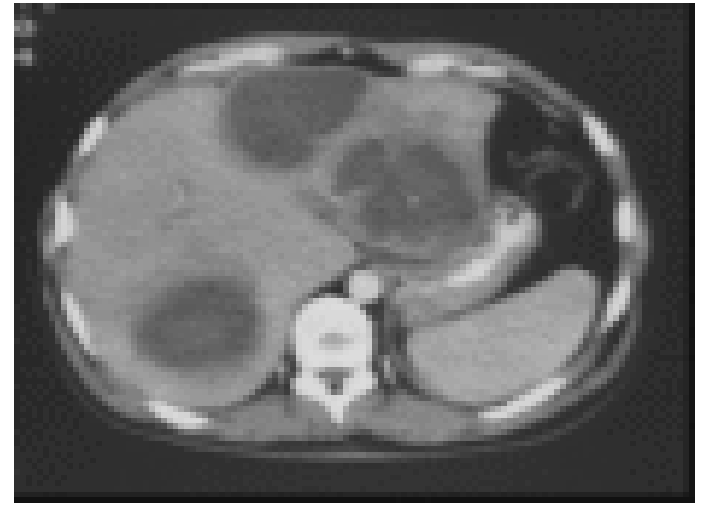
TDM sans IV : multiples lésions circonscrites intra-hépatiques hypodenses, hétérogènes, à paroi épaisse.



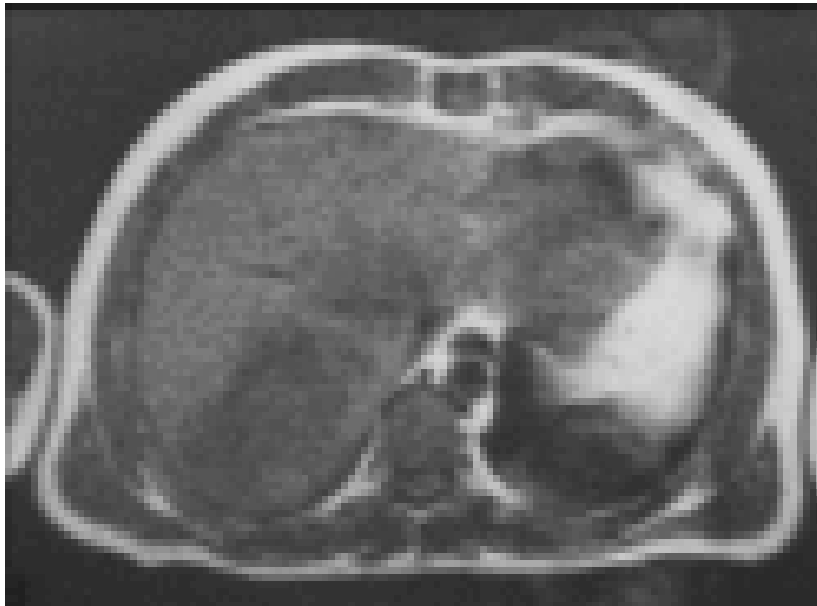
TDM: après IV : rehaussement périphérique marqué en couronne des lésions.



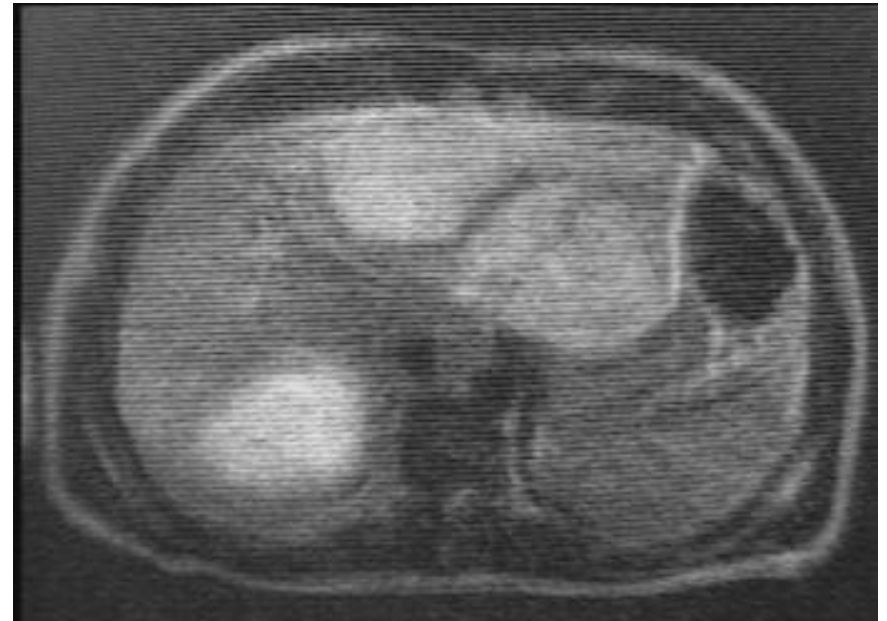
TDM sans IV: multiples lésions circonscrites intra-hépatiques hypodenses, hétérogènes, à paroi épaisse.



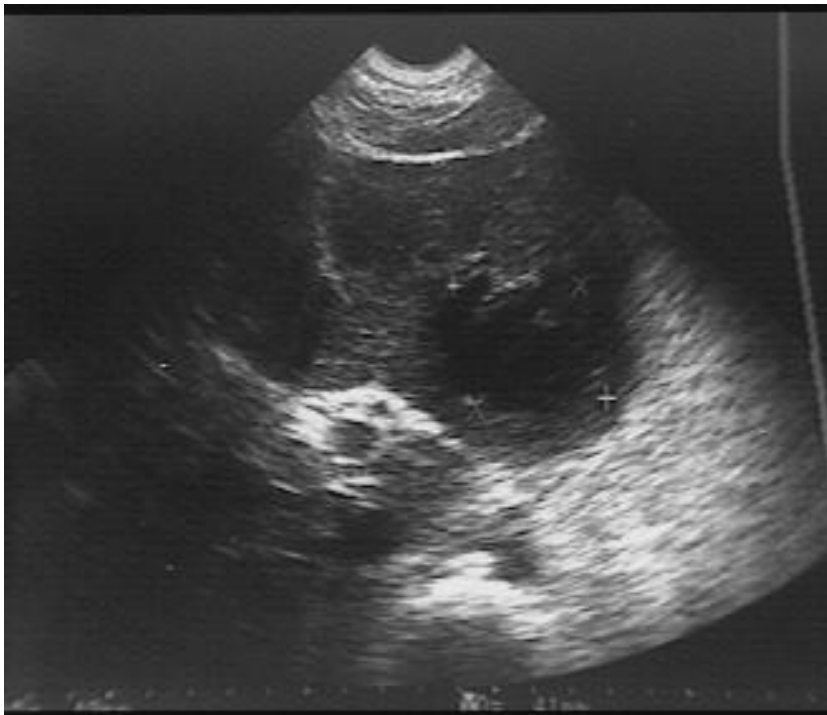
TDM après IV : rehaussement périphérique marqué, en couronne des lésions.



IRM T1: hyposignal des lésions circonscrites intra-hépatiques



IRM T2 : hypersignal des lésions



Abcès amibien du foie

Echographie: lésions circonscrites intra-hépatiques des 2 lobes avec centre hypoéchogène, plages anéchogènes et contours irréguliers





VII- conclusions

- Pathologie rare mais il faut y penser
- Le pronostic dépend de la rapidité à faire le diagnostic et d'un traitement adapté.
- Diagnostic amélioré par la bonne performance du scanner et de l'échographie qui sont des examens indispensables pour le diagnostic + mais aussi étiologique des abcès.
Ils permettent de réaliser dans le même temps une ponction-aspiration pour une preuve microbiologique et de les traiter par une aspiration +/- drainage.
- Les progrès de l'imagerie interventionnelle ont radicalement changé la prise en charge des abcès hépatiques aujourd'hui, avec une morbidimortalité moins lourde que par le passé.
- Le traitement des abcès doit donc comporter toujours des antibiotiques, souvent un drainage radiologique.
- La chirurgie garde sa place quand un traitement étiologique s'impose en urgence (appendicite, cancer colique, sigmoïdite perforée...)

Objectifs pédagogiques

- Définir et distinguer les abcès amibiens des abcès à pyogène qui sont liés eux à un foyer infectieux intra abdominal (sigmoïdite, appendicite, pancréatite, maladie inflammatoire chronique de l'intestin, obstruction biliaire) ou à un foyer infectieux extra abdominal et au diabète.
- Décrire les modes d'expression clinique évocateurs.
- Quels sont les examens complémentaires et les examens morphologiques nécessaires pour leur diagnostic. Existe-il des particularités pour distinguer les 2 types d'abcès.
- Les différencier des autres tumeurs primitives et secondaires du foie:
 - ✓ Tumeurs primitives:
 - KHF et autres lésions kystiques du foie
 - carcinome hépatocellulaire
 - ✓ Tumeurs secondaires:
 - métastases de tumeurs solides (CCR et autres cancers digestifs)
- Stratégie thérapeutique en insistant sur:
 - ✓ le traitement médical qui est toujours de première intention avec des possibilités de guérison
 - ✓ la place restreinte de la chirurgie qui n'est indiquée qu'en cas d'échecs du traitement médical et du traitement non chirurgical ou en cas de gros abcès ou de complications (perforation dans la grande cavité)
 - ✓ Les nouvelles options de diagnostic et de traitement non chirurgical représentées par la radiologie interventionnelle.