

# Abcès hépatiques

Démarche diagnostique et thérapeutique

-

DUACAI - 2023-2024

Dr Jules BAUER : [jules.bauer@chu-lille.fr](mailto:jules.bauer@chu-lille.fr)



Centre Hospitalier  
de Tourcoing



# Cas clinique introductif



**Mme K, 54 ans**

- Diabète de type 2 (Sitagliptine - JANUVIA®)
- Séjour en Algérie il y a 10 ans (urbain)
- 2 chats au domicile
- Tabac : 0 / Alcool : 0 / UDI : 0

## **Histoire de la maladie :**

- Hyperthermie + AEG depuis 7 jours
- Automédication par PARACETAMOL + IBUPROFENE
- SAU pour syndrome confusionnel d'apparition rapidement progressive (24h) & hyperthermie (Amoxicilline - Acide Clavulanique débuté le jour même)

## **Examen clinique :**

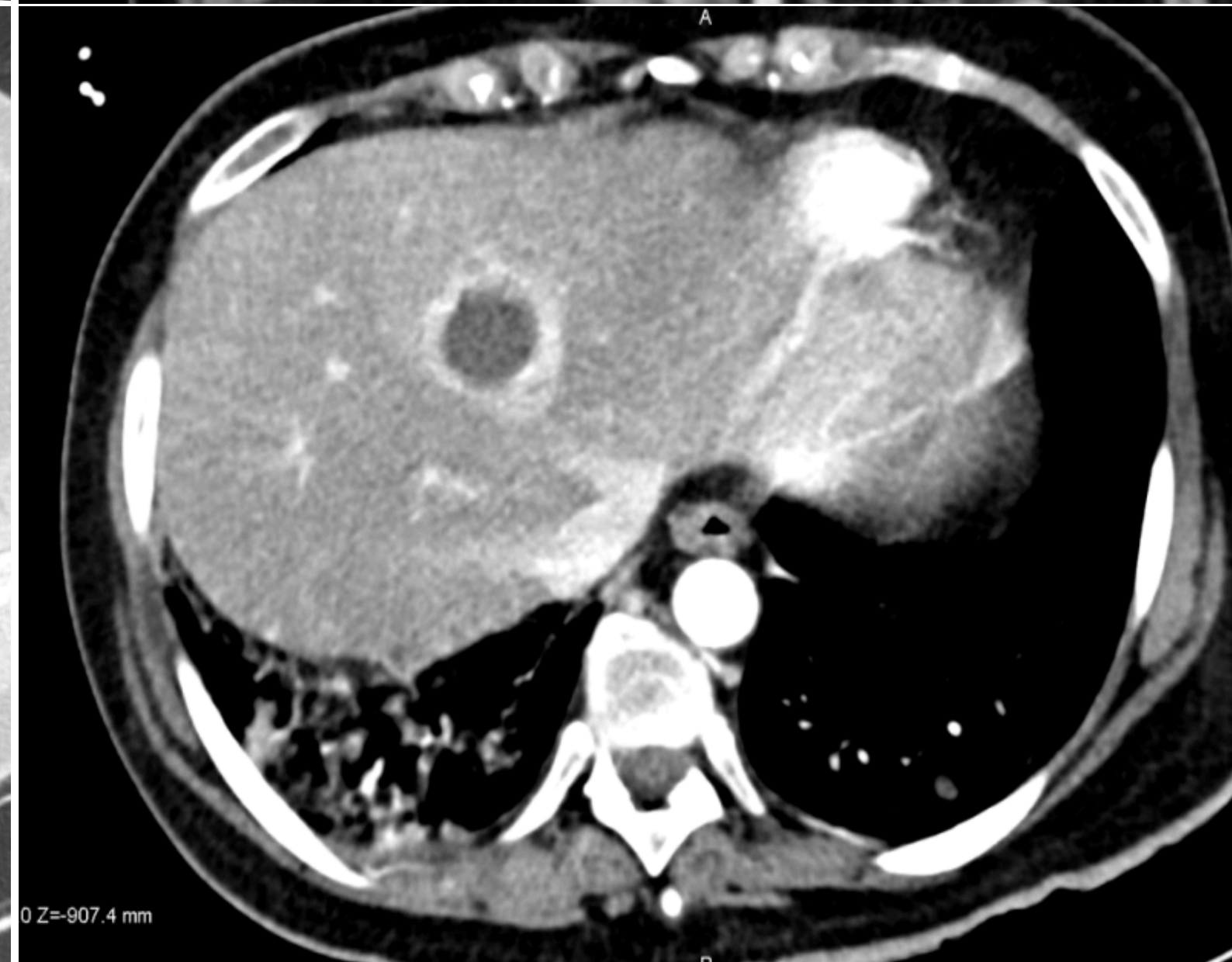
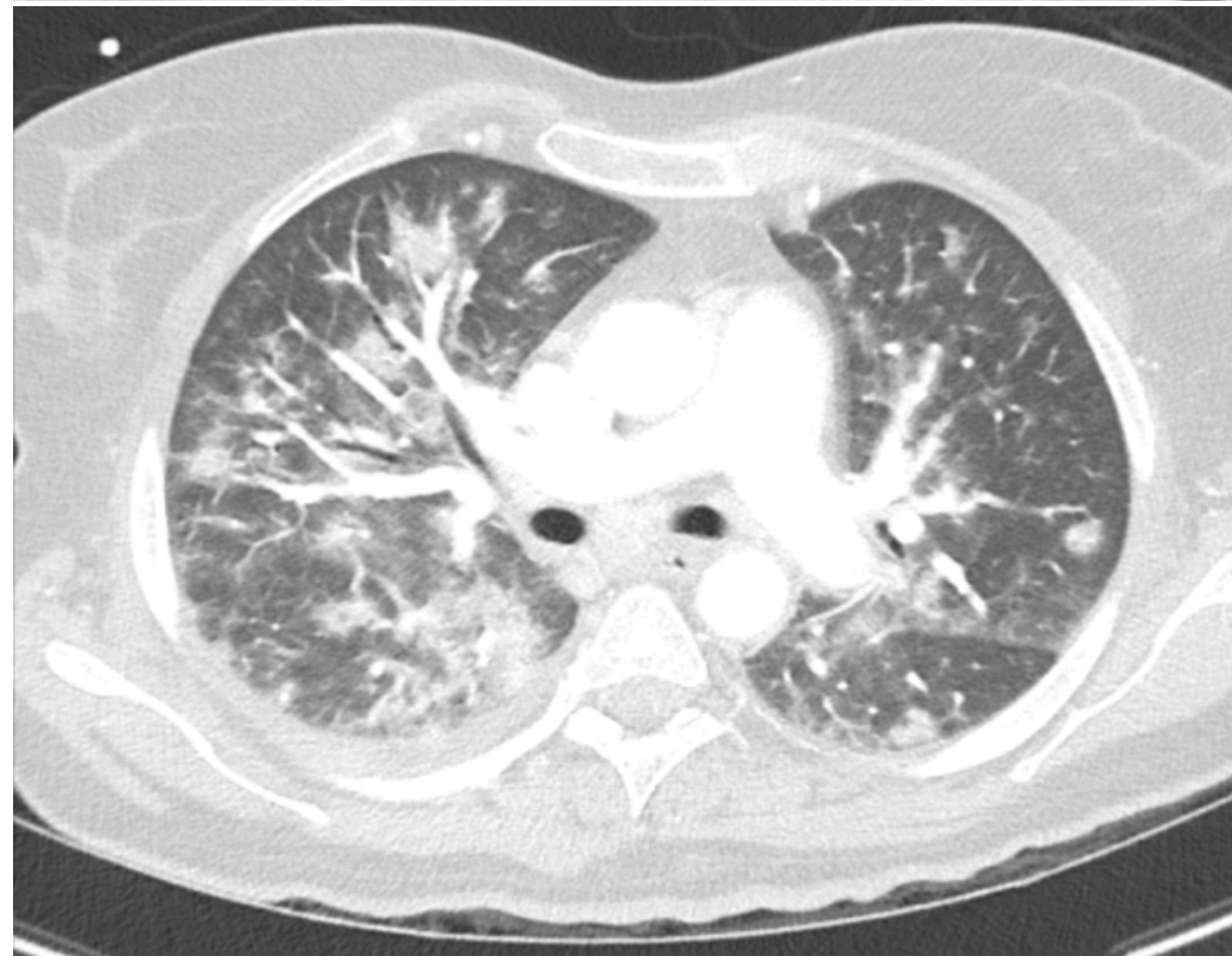
- 101/57 - 92 bpm - FR 28 cycles/min - SpO2 90% en AA - 37,2°C
- Syndrome confusionnel (GCS 14/15 = Y4 - V4 - M6)  
Absence de raideur de nuque, absence de signe de focalisation
  - Polypnée, MV +/- sans bruits surajoutés
  - Absence de souffle cardiaque
  - Absence de purpura
  - Examen abdominal sans particularité, pas d'organomégalie palpable



# Cas clinique introductif



**TDMc avec injection : RAS**



- GB 11 4000 /mm<sup>3</sup>  
dont PNN 9462 & Ly 912 /mm<sup>3</sup>
- Hb 11,9 g/dL
- PI 28 000 /mm<sup>3</sup>
  
- CRP 544 mg/L
- PCT 55 pg/mL
  
- TP 83%
- Bilirubine totale 12 mg/L
- ASAT 2xN & ALAT 8xN
- PAL 4-5xN & gGT 6xN
  
- Créatinine 9,6 mg/L & urée 1,32 g/L
  
- pH 7,37 - lactates 2,2 mM  
pO<sub>2</sub> 51 & pCO<sub>2</sub> 33 mmHg -  
HCO<sub>3</sub> 19 mM
  
- Ag Légionelle & Pn (-)



**Hypothèses diagnostiques ?**

**Une bactérie à évoquer ?**

# Cas clinique introductif



24/09/2019 14:20	1909240516	Médecin prescripteur	Hémocultures (périphérique)
<b>24/09/2019 14:20 Hémocultures (périphérique)</b>			
<b>Culture</b>			
Examen bactériologique des hémocultures	1. <i>Klebsiella pneumoniae</i> .		
	1		
Amoxicilline	<b>R</b>		
Amoxicilline/Acide clavulanique	<b>S</b> (<=2.0 / ? / ?)		
Ticarcilline	<b>R</b> (>64.0 / ? / ?)		
Pipera/Tazobactam	<b>S</b> (<=4.0 / ? / ?)		
Céfotaxime	<b>S</b> (<=1.0 / ? / ?)		
Ceftazidime	<b>S</b> (<=1.0 / ? / ?)		
Impénème	<b>S</b> (<=0.25 / ? / ?)		
Ertapénème	<b>S</b> (<=0.5 / ? / ?)		
Gentamicine	<b>S</b> (<=1.0 / ? / ?)		
Amikacine	<b>S</b> (<=2.0 / ? / ?)		
Minocycline	<b>S</b>		
Tétracycline	<b>S</b>		
Tigécycline	<b>S</b>		
Acide nalidixique	<b>S</b> (<=2.0 / ? / ?)		
Ofloxacine	<b>S</b> (<=0.25 / ? / ?)		
Ciprofloxacine	<b>S</b> (<=0.25 / ? / ?)		
Cotrimoxazole	<b>S</b> (<=20.0 / ? / ?)		
Légende: Susceptibilité (CMI / E-test / Diffusion agar)			
Examen bactériologique des hémocultures anaérobies	1. <i>Klebsiella pneumoniae</i> .		

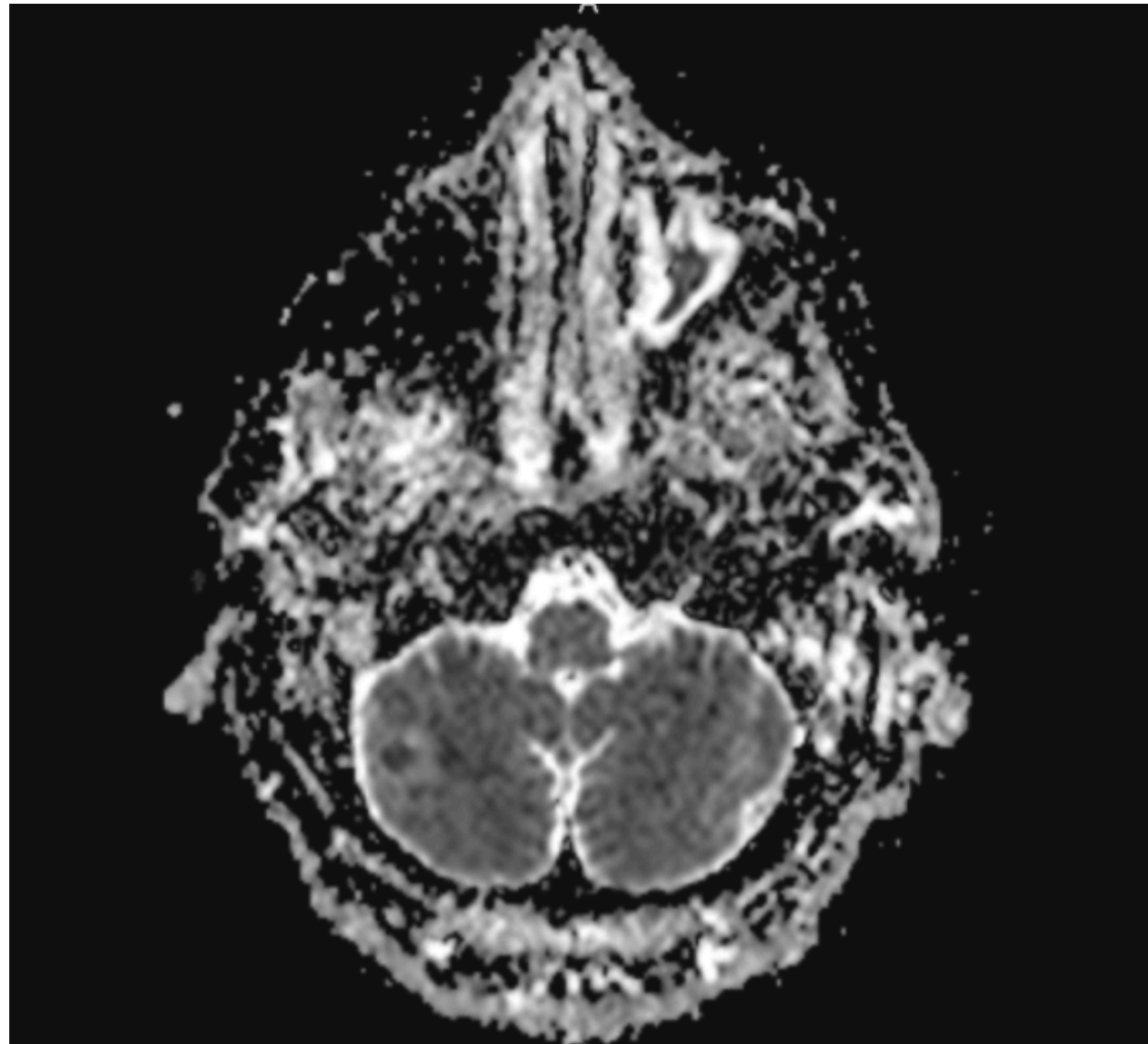
# Cas clinique introductif



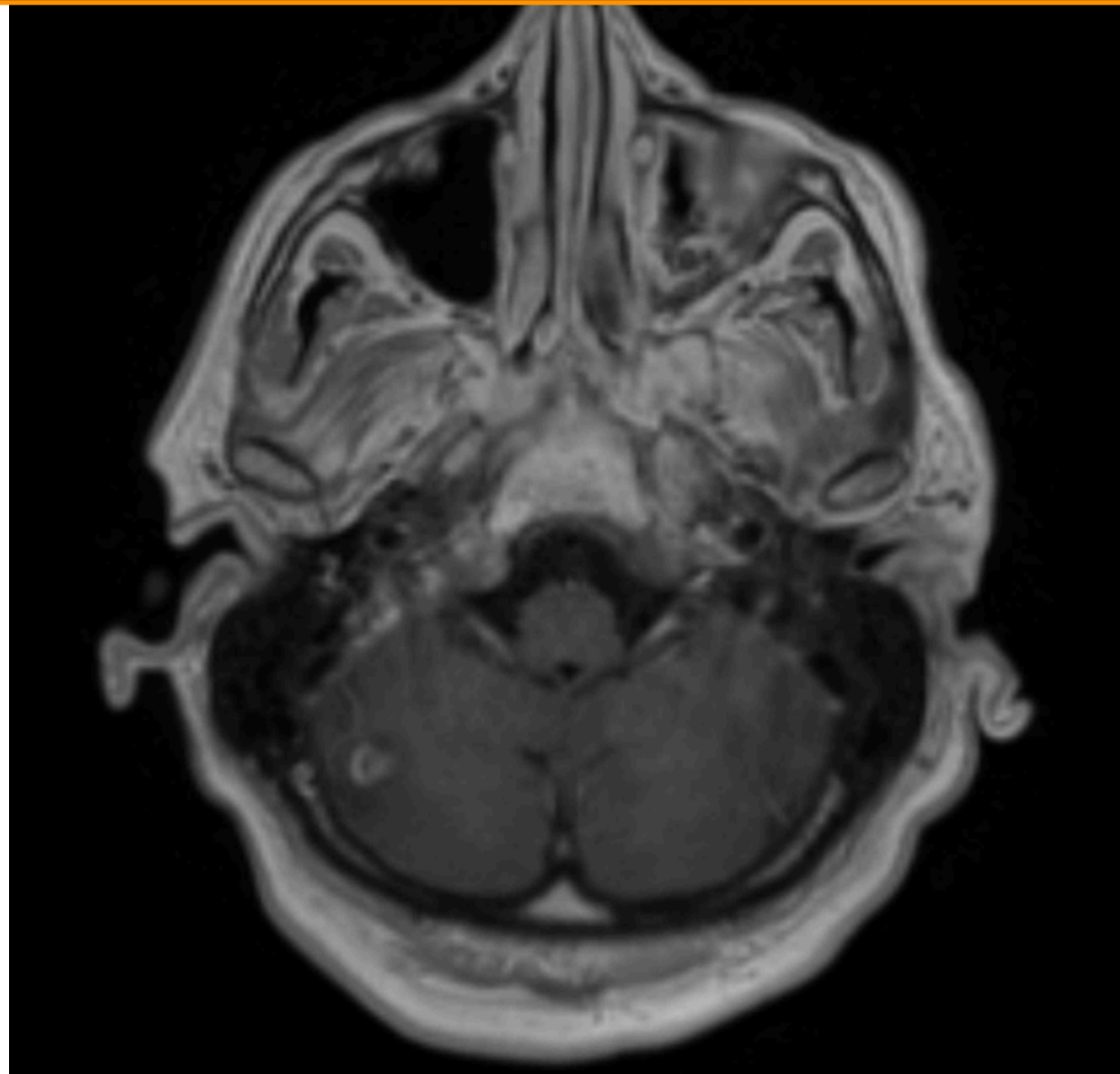
**Hypothèse diagnostique ?**

**Un examen complémentaire ?**

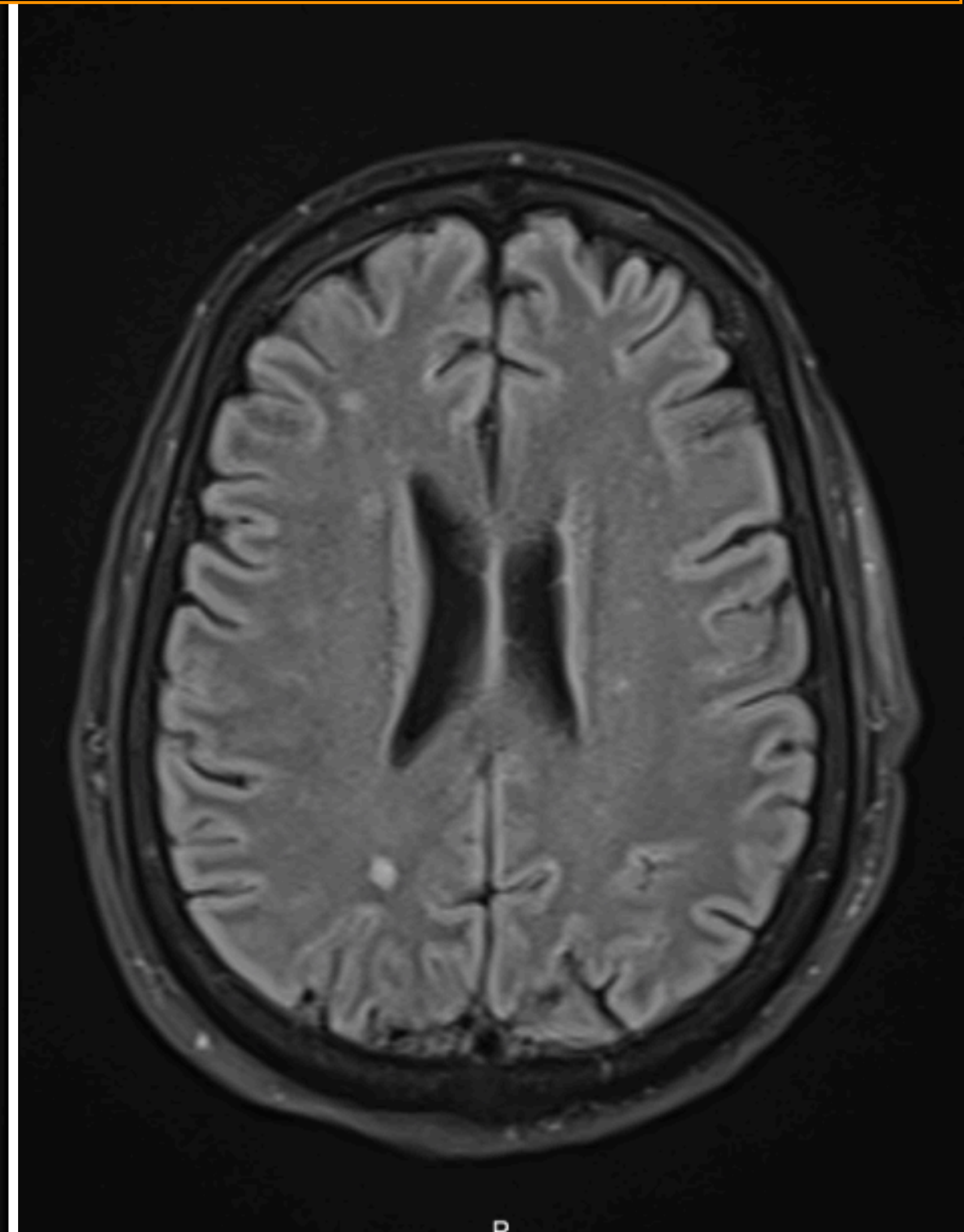
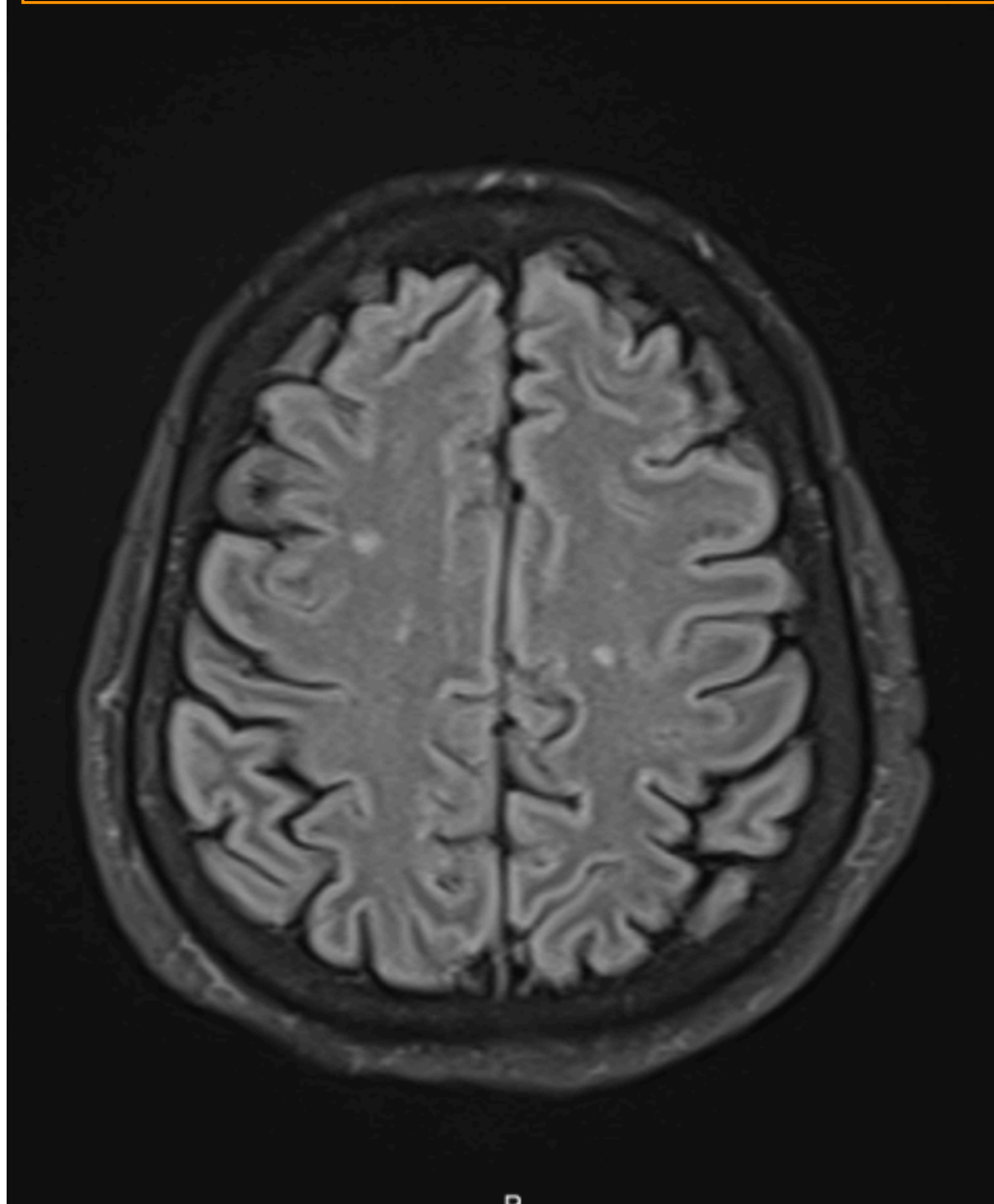
# Cas clinique introductif



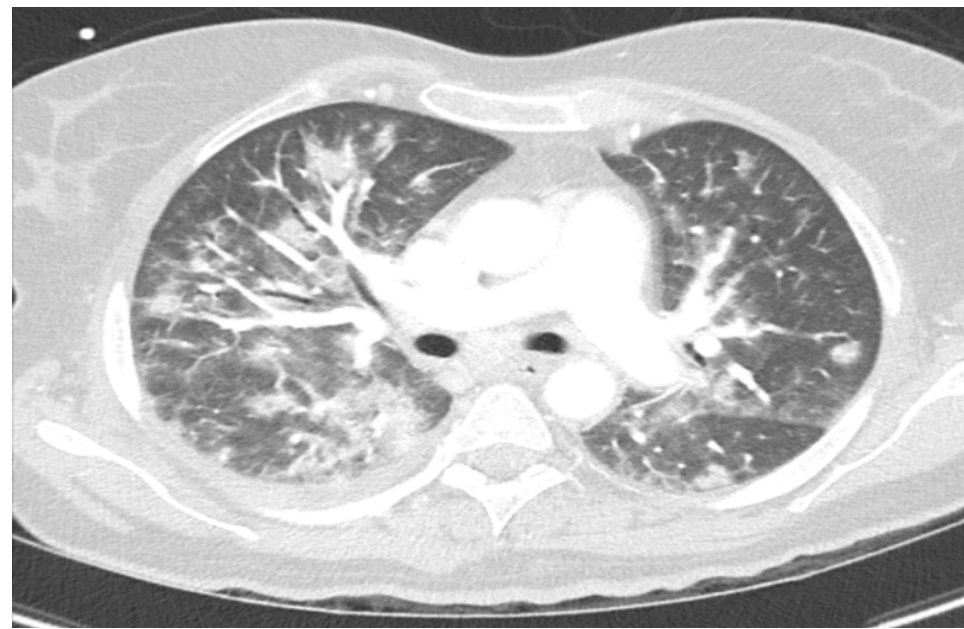
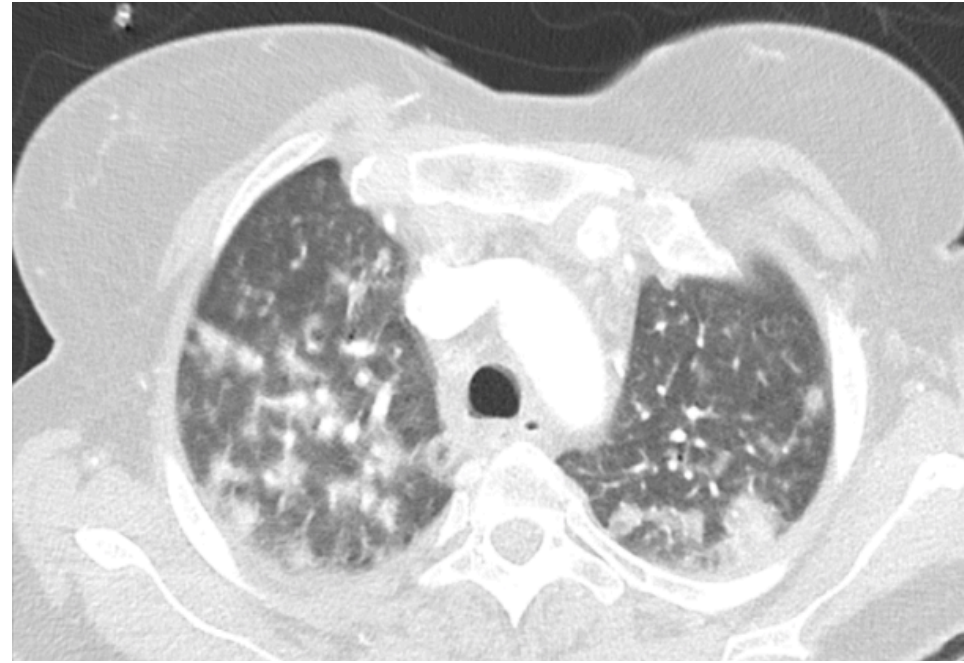
Abcès cérébelleux centimétrique



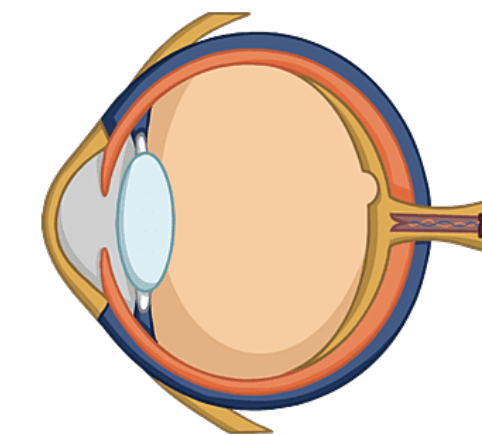
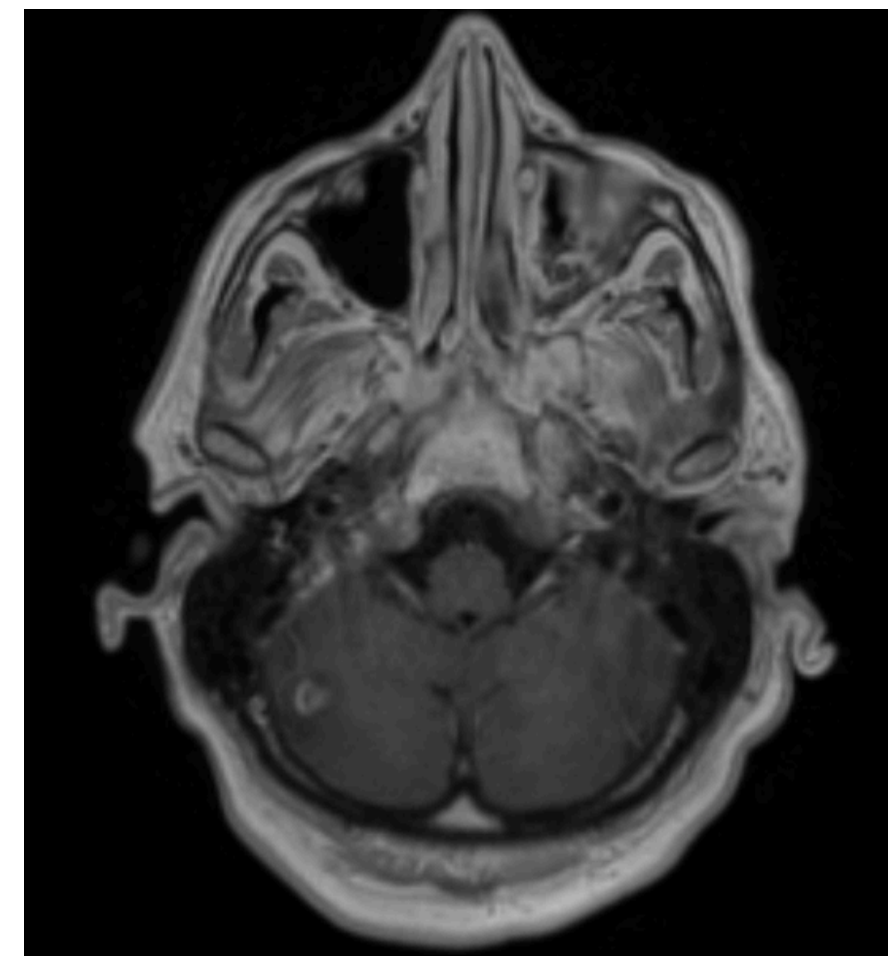
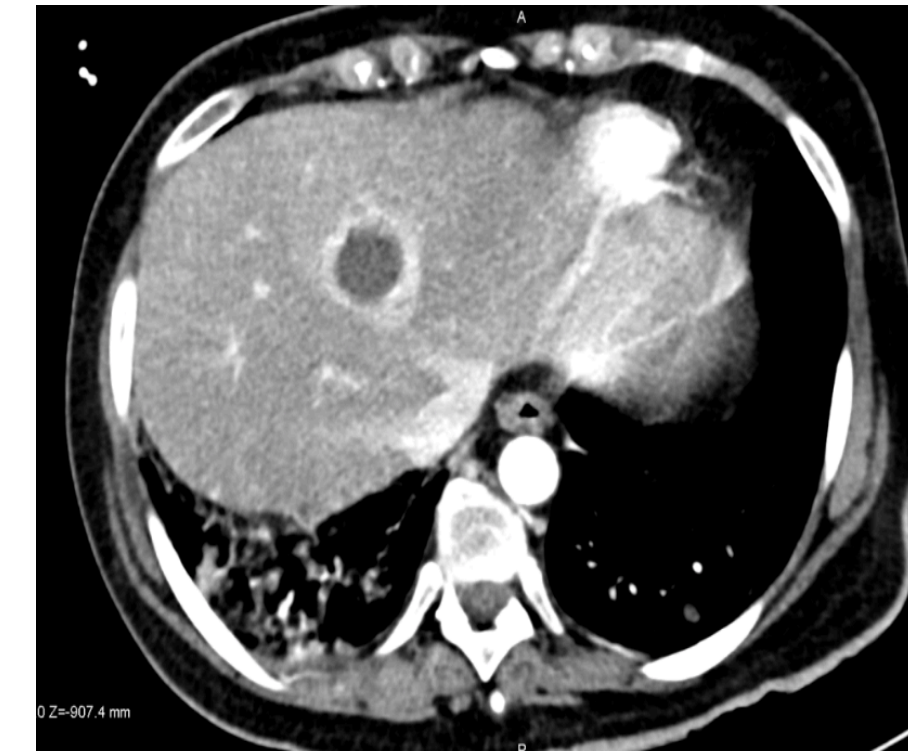
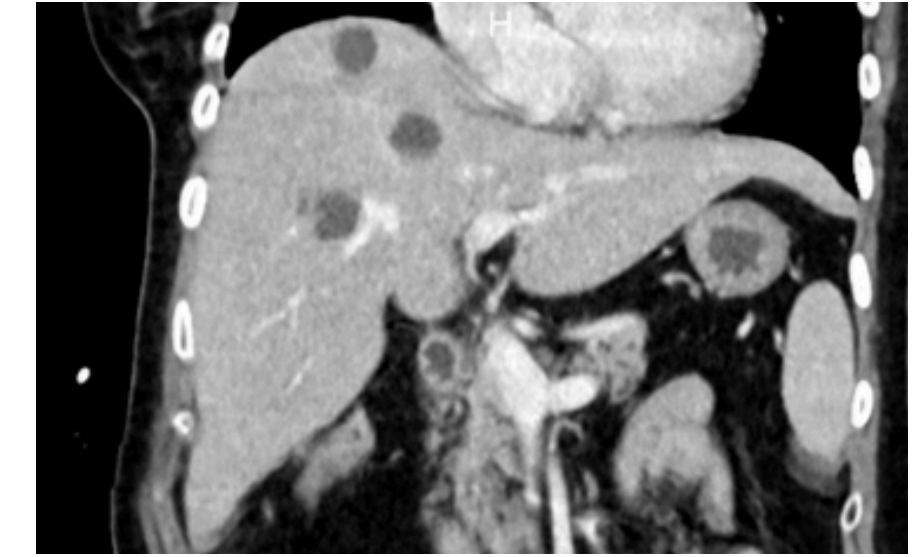
Multiples microabcès associés à une ventriculite



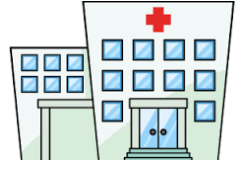
# *Klebsiella pneumoniae* Invasive Syndrome ?



Date	Identifiant	Médecin prescripteur	Hémocult
24/09/2019 14:20	1909240516		
<b>24/09/2019 14:20 Hémocultures (périphérique)</b>			
<b>Culture</b>			
Examen bactériologique des hémocultures	1. <i>Klebsiella pneumoniae</i>		
	.		
	1		
Amoxicilline	R		
Amoxicilline/Acide clavulanique	S (<=2.0 / ? / ?)		
Ticarilline	R (>64.0 / ? / ?)		
Pipera/Tazobactam	S (<=4.0 / ? / ?)		
Céfotaxime	S (<=1.0 / ? / ?)		
Ceftazidime	S (<=1.0 / ? / ?)		
Imipénème	S (<=0.25 / ? / ?)		
Ertapénème	S (<=0.5 / ? / ?)		
Gentamicine	S (<=1.0 / ? / ?)		
Amikacine	S (<=2.0 / ? / ?)		
Minocycline	S		
Tétracycline	S		
Tigécycline	S		
Acide nalidixique	S (<=2.0 / ? / ?)		
Ofloxacine	S (<=0.25 / ? / ?)		
Ciprofloxacine	S (<=0.25 / ? / ?)		
Cotrimoxazole	S (<=20.0 / ? / ?)		
Légende: Susceptibilité (CMI / E-test / Diffusion agar)			
Examen bactériologique des hémocultures anaérobies	1. <i>Klebsiella pneumoniae</i>		
	.		







## A. Abscès bactériens

A. Abscès à pyogènes

B. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



## B. Abscès amibiens (*Entamoeba histolytica*)

## C. Autres infections parasitaires hépatiques



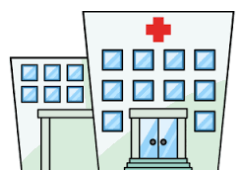
A. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)



B. Ecchinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)



C. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)



## D. Candidose hépatosplénique

## E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)



## A. Abscès bactériens

A. Abscès à pyogènes

B. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



## B. Abscès amibiens (*Entamoeba histolytica*)

## C. ~~Autres infections parasitaires hépatiques~~



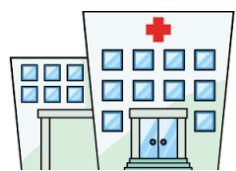
~~A. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)~~



~~B. Échinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)~~



~~C. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)~~



## D. Candidose hépatosplénique

## E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)



# INTRODUCTION

**Table 1 Distribution of the number of documents published on liver abscess, by publication type and clinical research approach (2001-2015)**

Year	Publication type					Document category (by clinical research approach)				
	Article	Review	Letter	Others	Total <sup>1</sup>	Case reports	Clinical trial	Evaluation studies	Others	Total <sup>1</sup>
2001	68	13	9	-	90	60	-	-	-	60
2002	60	8	8	1	77	48	1	-	-	49
2003	70	12	12	-	94	63	2	2	1	68
2004	67	16	4	-	87	43	1	1	1	46
2005	62	3	7	-	72	49	1	-	-	50
2006	67	6	13	1	87	55	1	-	-	56
2007	76	6	16	-	98	73	-	1	-	74
2008	53	4	9	-	66	37	1	2	-	40
2009	71	7	12	-	90	59	3	-	-	62
2010	60	9	7	1	77	56	1	1	-	58
2011	79	5	15	-	99	74	-	3	1	78
2012	71	8	7	1	87	63	2	1	-	66
2013	80	9	17	-	106	67	1	-	-	68
2014	77	12	11	2	102	64	2	1	1	68
2015	39	3	4	-	46	31	-	-	1	32
Total	1000	121	151	6	1278	842	16	12	5	875



# INTRODUCTION

Pays	Incidence/100000 hab
USA	3,6
Canada	2,3
Danemark	1,1
Taiwan(1996/2004)	11,2 17,6

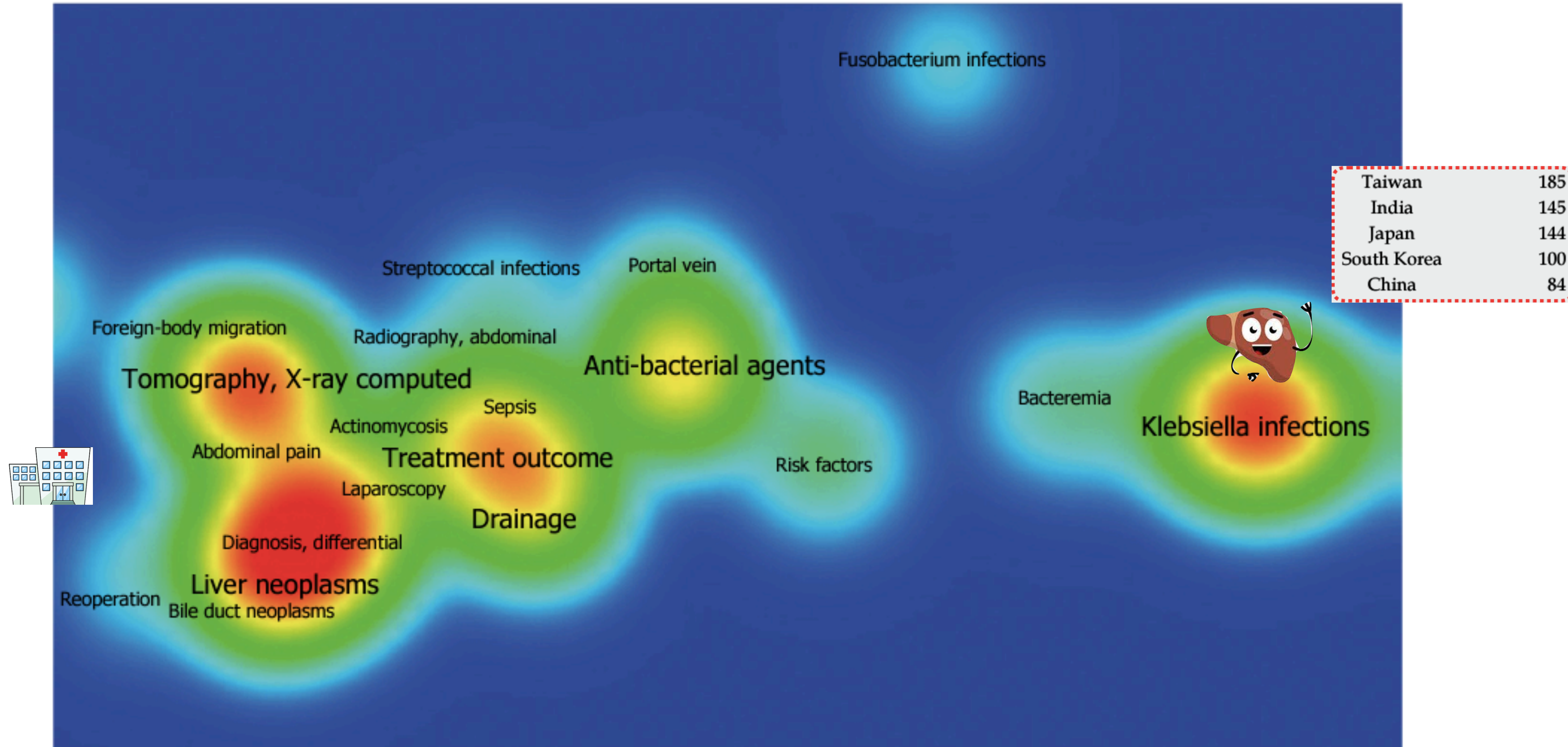
**Table 2 Distribution of the top 15 countries that have led research on liver abscess, pyogenic liver abscess, and amebic liver abscess (2001-2015)**

Liver abscess		Liver abscess, amebic		Liver abscess, pyogenic		Total	
Country	<i>n</i>	Country	<i>n</i>	Country	<i>n</i>	Country	<i>n</i>
United States	165	India	69	Taiwan	71	United States	229
Japan	107	Mexico	69	United States	39	Taiwan	185
Taiwan	103	United States	29	China	29	India	145
South Korea	81	France	21	South Korea	21	Japan	144
India	67	Germany	21	Japan	19	South Korea	100
China	53	Japan	18	India	13	China	84
Germany	51	United Kingdom	16	Spain	11	Mexico	81
Spain	48	Taiwan	12	Italy	8	Germany	77
France	42	Malaysia	10	Turkey	7	France	68
United Kingdom	35	Brazil	9	United Kingdom	6	Spain	63
Italy	34	Pakistan	9	Germany	6	United Kingdom	57
Turkey	31	Bangladesh	7	Singapore	6	Italy	49
Singapore	21	Italy	7	Australia	5	Turkey	42
Canada	16	Thailand	6	France	5	Brazil	28
Australia	16	Spain/Turkey	5	Brazil/Canada	5	Singapore	27



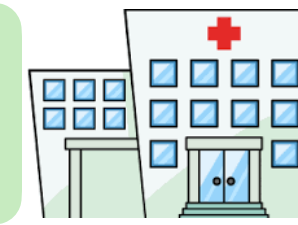
# INTRODUCTION

**Background** Protocols for antibiotic treatment of pyogenic liver abscess (PLA) are usually based on clinicians' own experience without any validation.

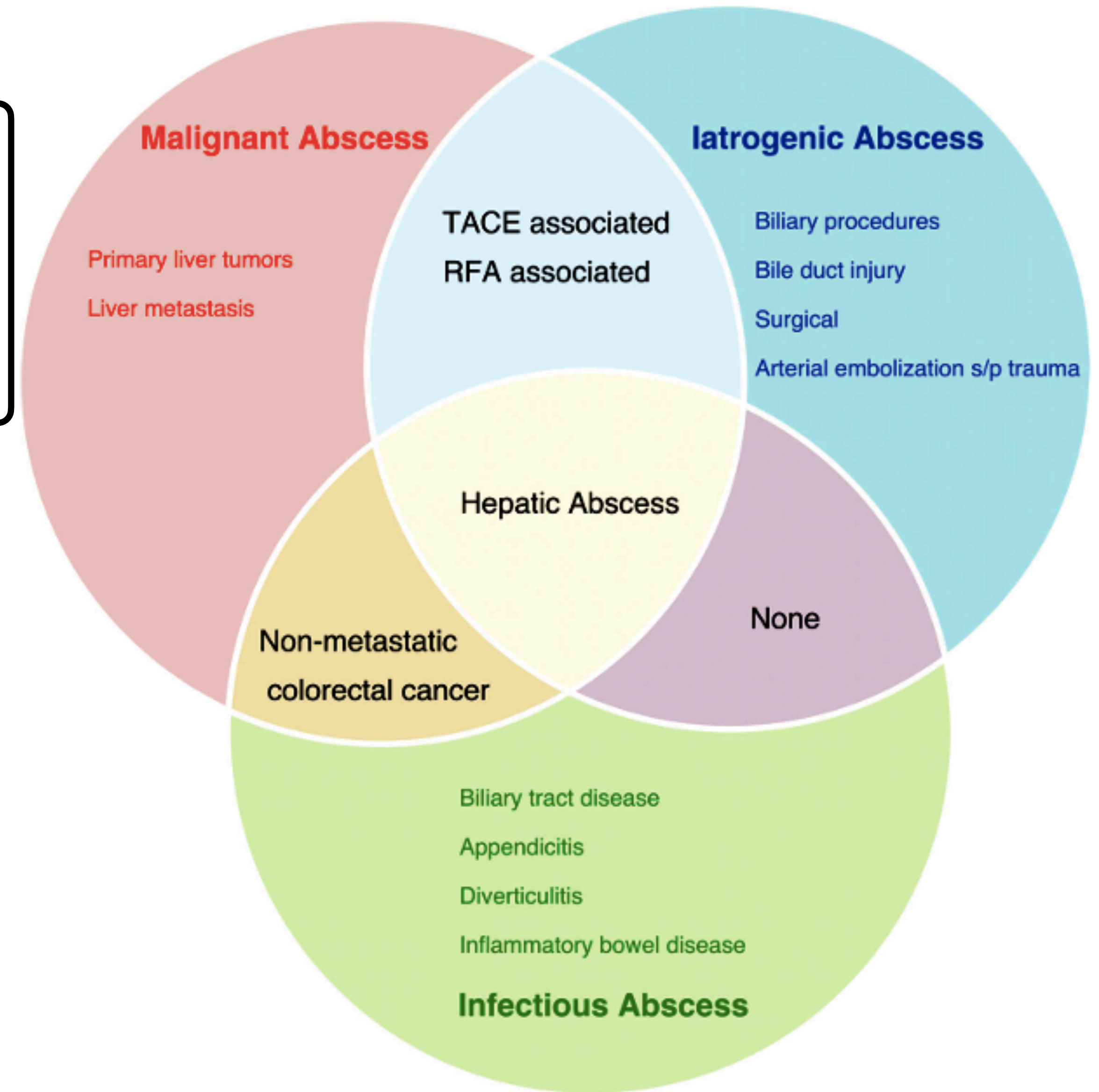


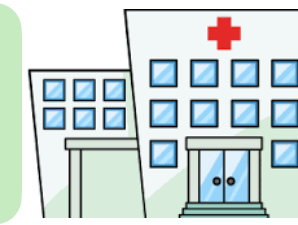
**Figure 2** Analysis of topic clusters by means of medical subject headings assigned to publications on liver abscess (2001-2015).

- **Disparité géographique :**
  - **Amérique du Nord & Europe :** 1 à 4 cas / 100 000 habitants
  - **Asie :** 17 cas (hvKP +++ ) / 100 000 habitants (facteur génétique ?)



- **Disparité géographique :**
  - **Amérique du Nord & Europe :** 1 à 4 cas / 100 000 habitants
  - **Asie :** 17 cas (hvKP +++ ) / 100 000 habitants (facteur génétique ?)

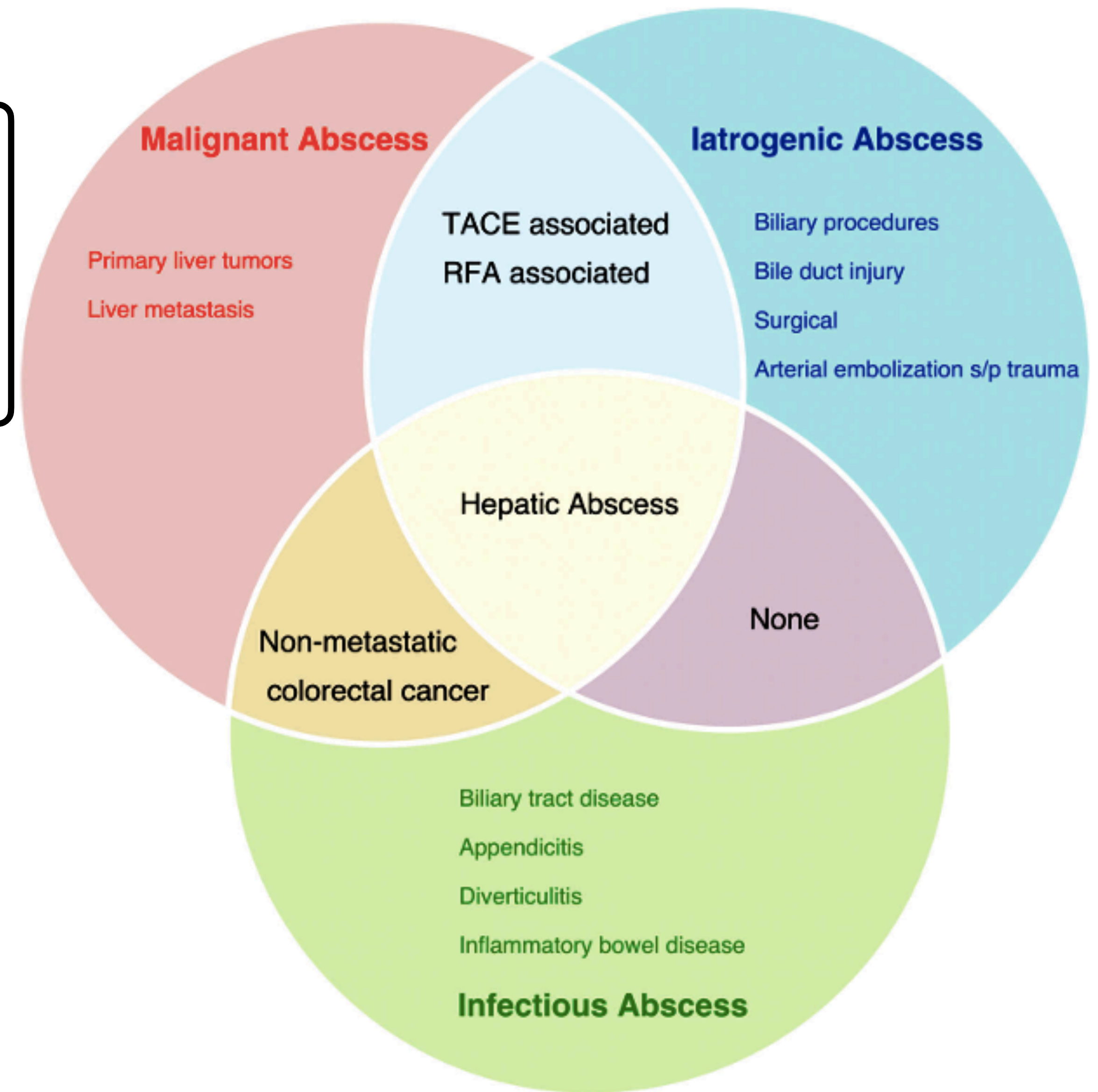




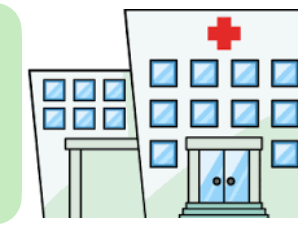
- **Disparité géographique :**
  - **Amérique du Nord & Europe :** 1 à 4 cas / 100 000 habitants
  - **Asie :** 17 cas (hvKP +++)/ 100 000 habitants (facteur génétique ?)

## FdR d'abcès hépatique :

- En lien avec le tractus digestif & voies biliaires :
  - Pathologie
  - Endoscopie / Chirurgie
- En lien avec le foie :
  - Pathologie
  - Endoscopie / Chirurgie / Transplantation hépatique
- En lien avec le patient :
  - **Homme**
  - **Diabète**
  - Immunodépression, Insuffisance d'organe, ...



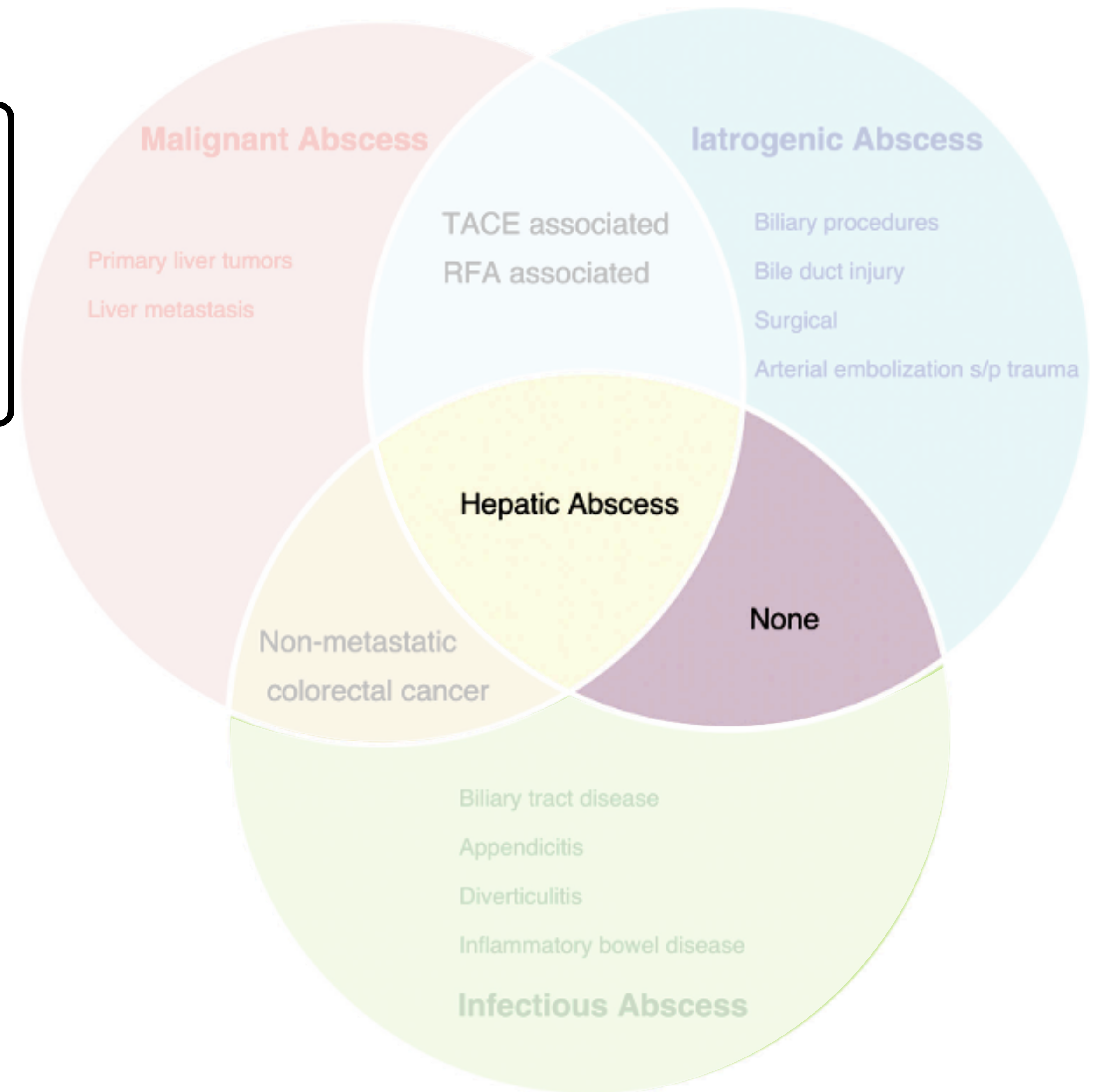




- **Disparité géographique :**
  - **Amérique du Nord & Europe :** 1 à 4 cas / 100 000 habitants
  - **Asie :** 17 cas (hvKP +++ ) / 100 000 habitants (facteur génétique ?)

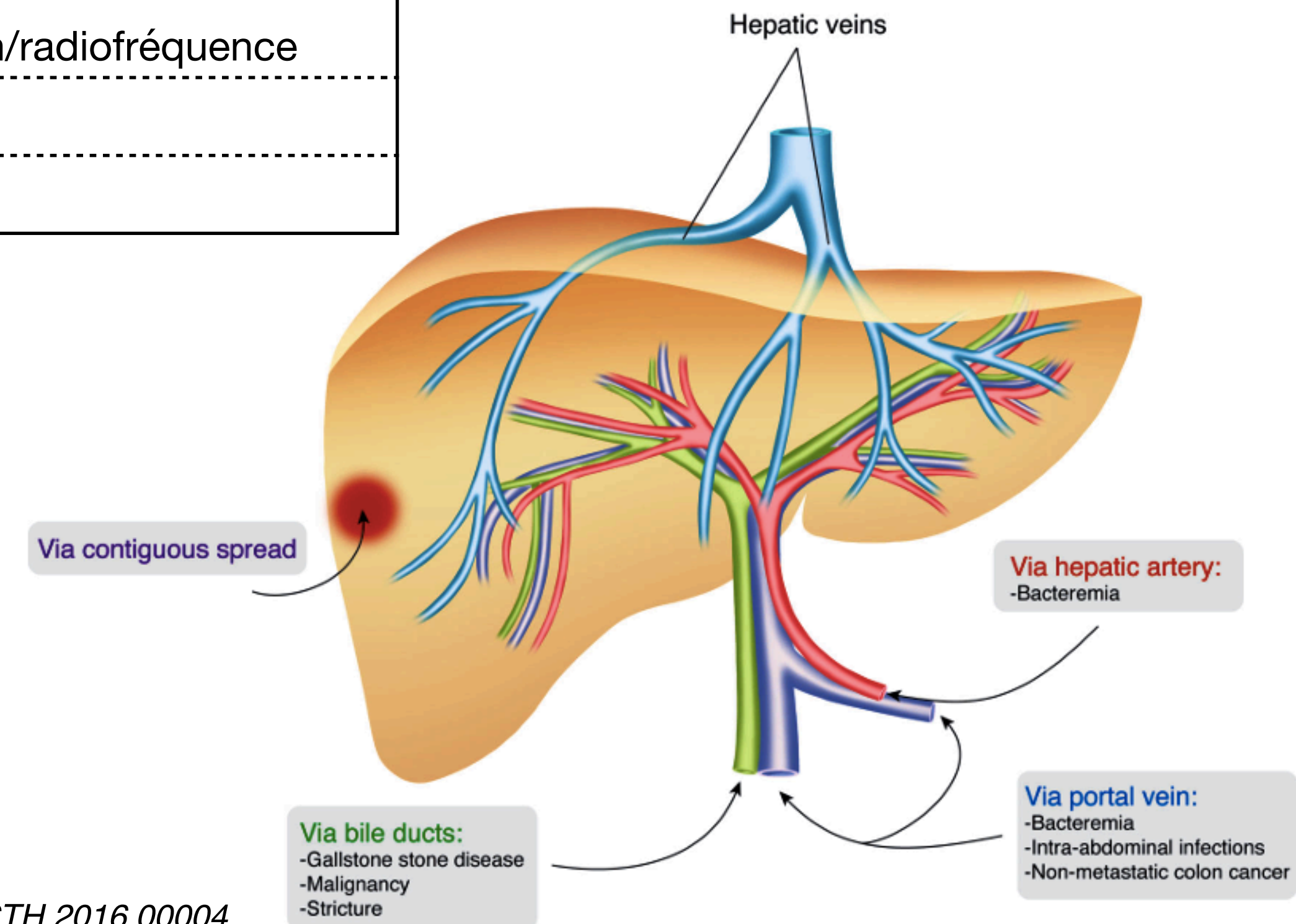
## FdR d'abcès hépatique :

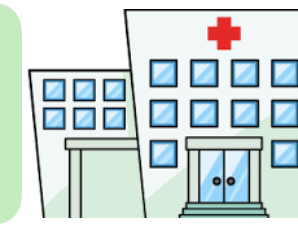
- En lien avec le tractus digestif & voies biliaires :
  - Pathologie
  - Endoscopie / Chirurgie
- En lien avec le foie :
  - Pathologie
  - Endoscopie / Chirurgie / Transplantation hépatique
- En lien avec le patient :
  - **Homme**
  - **Diabète**
  - Immunodépression, Insuffisance d'organe, ...



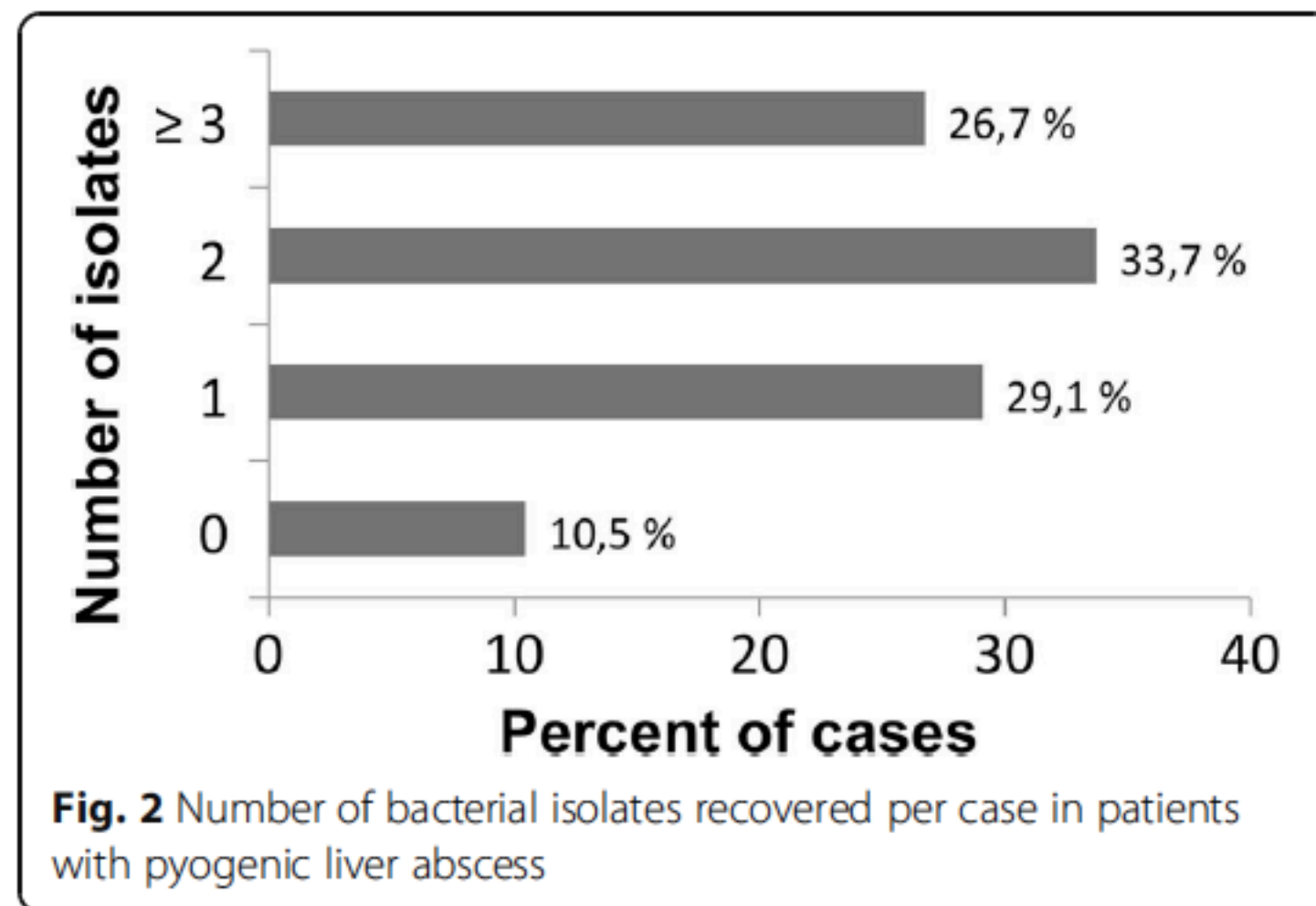


Porte d'entrée	Fréquence	Etiologie
<b>Biliaire</b>	35-70%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lithiase biliaire, Cholécystite, Angiocholite</li> <li>Anastomose bilio-digestive, Cathétérisme des VB</li> <li>Cancers des VB, ampoule, vésicules biliaires, tête du pancréas</li> </ul>
<b>Portale</b>	15-20%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Appendicite (pylephlébite), Diverticulite, Cancer colique, Perforation digestive</li> <li>Cancer gastrique, abcès pancréatique</li> <li>MICI, suppuration ano-rectale</li> <li>Salpingite</li> </ul>
<b>Contiguïté</b>	1-5%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cholécystite aiguë perforée / compliquée</li> <li>Abcès sous-phrénique ou sous-hépatique</li> </ul>
<b>Post-traumatique / Iatrogène</b>	1-3%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Traumatisme, sclérose endoscopique</li> <li>Chimioembolisation artérielle, alcoolisation/radiofréquence</li> </ul>
<b>Artérielle</b>	1-3%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Immunodépression</li> </ul>
<b>Cryptogénique</b>	10-20%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Impact des IPP ?</li> </ul>





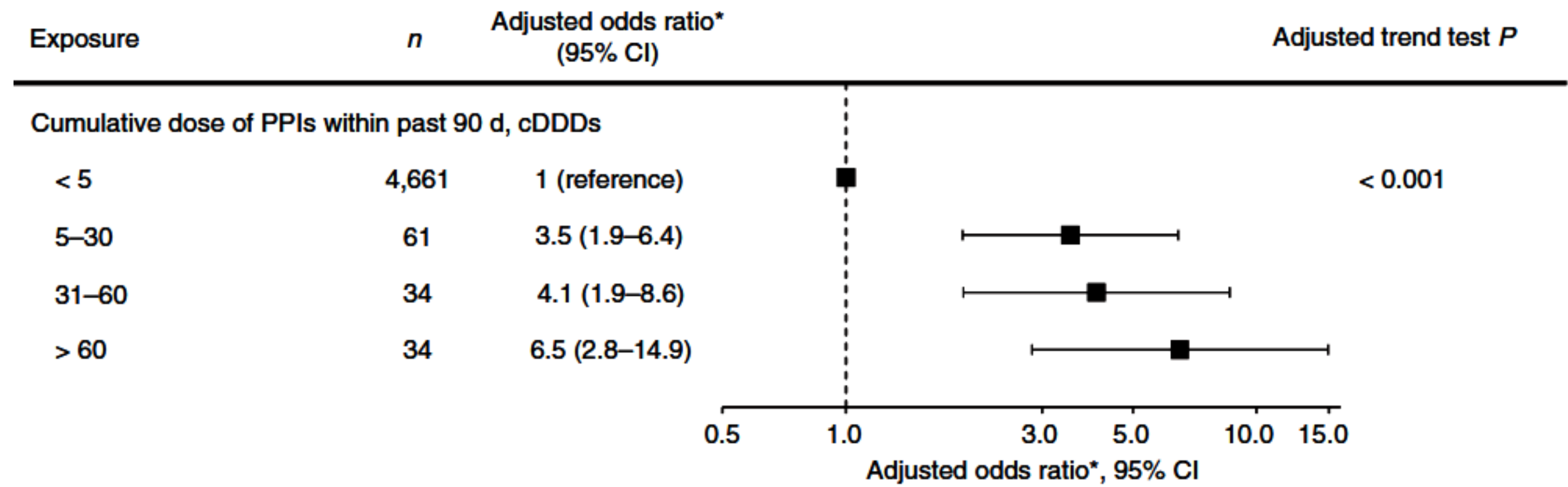
Porte d'entrée	Fréquence	Etiologie
<b>Biliaire</b>	35-70%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lithiase biliaire, Cholécystite, Angiocholite</li> <li>Anastomose bilio-digestive, Cathétérisme des VB</li> <li>Cancers des VB, ampoule, vésicules biliaires, tête du pancréas</li> </ul>



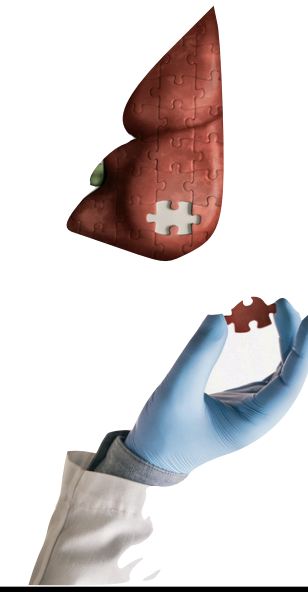
Bactéries habituellement isolées dans les infections biliaires aiguës	Bile (% bactéries isolées)	Hémocultures (% bactéries isolées)	
		Infections communautaires	Infections nosocomiales
<b>gram négatif</b>			
<i>Escherichia coli</i>	31-44	35-62	23
<i>Klebsiella spp.</i>	9-20	12-28	16
<i>Pseudomonas spp.</i>	0,5-19	4-14	17
<i>Enterobacter spp.</i>	5-9	2-7	7
<i>Acinetobacter spp.</i>	-	3	7
<i>Citrobacter spp.</i>	-	2-6	5
<b>gram positif</b>			
<i>Enterococcus spp.</i>	3-34	10-23	20
<i>Streptococcus spp.</i>	2-10	6-9	5
<i>Staphylococcus spp.</i>	0	2	4
Anaérobies	4-20	1	2
Autres	-	17	11

**Hémocultures positives :**  
35 à 70% des cas

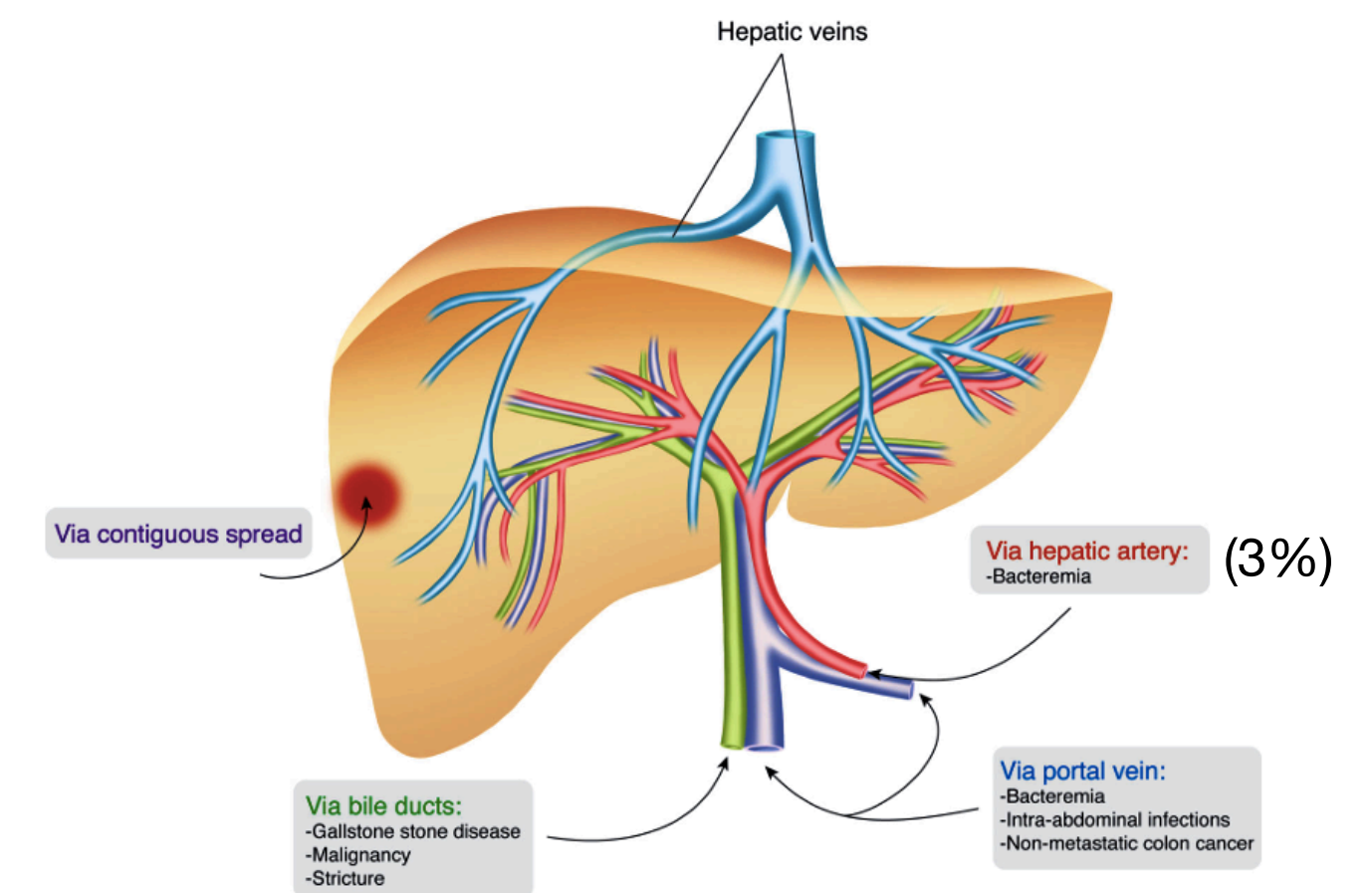
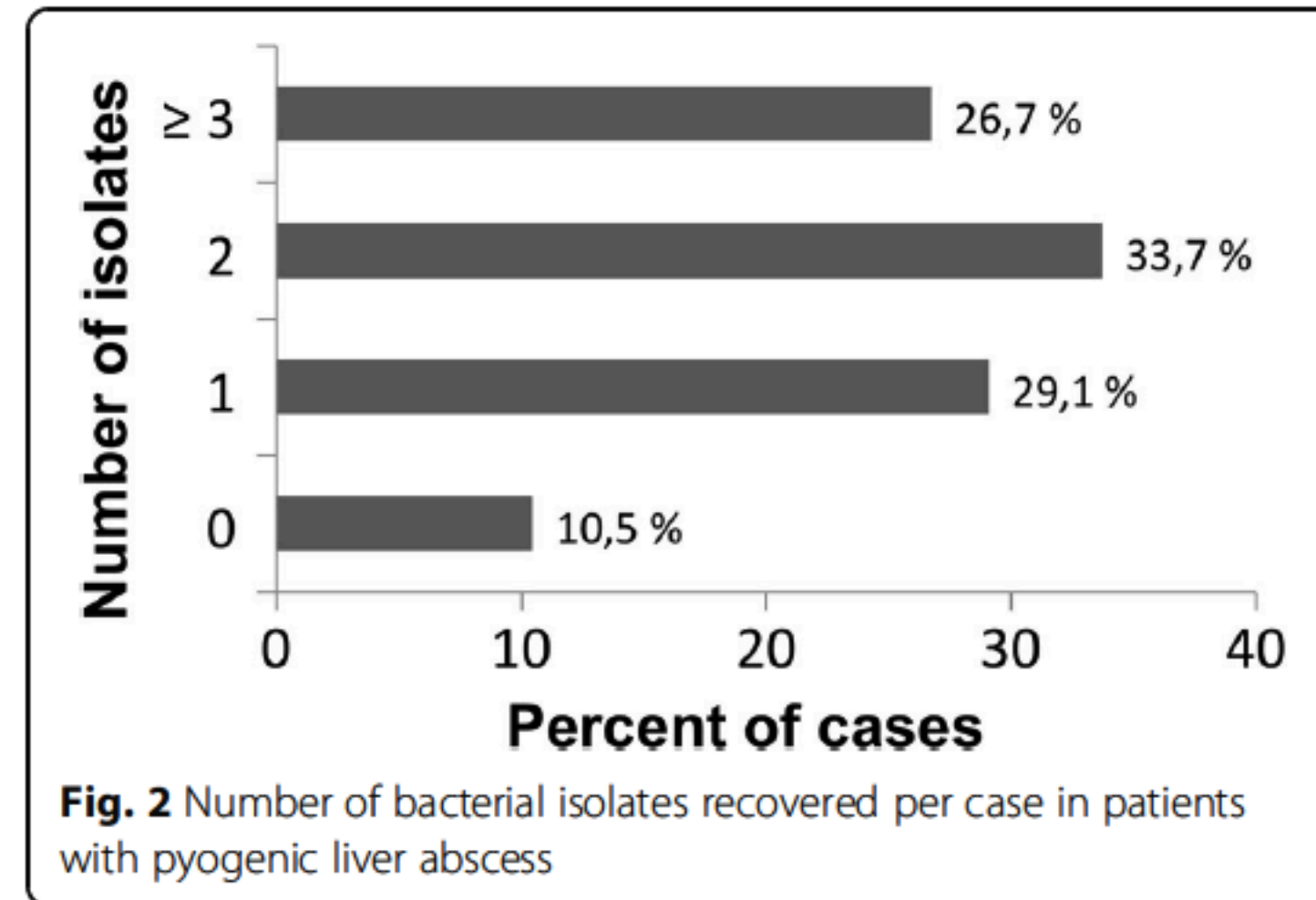
Porte d'entrée	Fréquence	Etiologie
Cryptogénique	10-20% • Impact des IPP ?	



**Association between cumulative dose of PPIs within 90 days and cryptogenic liver abscess**



	Hémoculture	Ponction
<b>Positivité</b>	25-50% <u>Monomicrobien</u>	80 % <u>Plurimicrobien (60%)</u>
<b>Enterobacterales</b>	<i>E. coli</i> & <i>K. pneumoniae</i> (n°1 en Asie)	
<b>Anaérobies</b>	-	+++
<b><i>Streptococcus spp.</i></b>	Porte d'entrée portale	
<b><i>Enterococcus spp.</i></b>	Porte d'entrée biliaire / associés aux soins (interventions, ATB préalable) / infections plurimicrobiennes	
<b><i>Enterobacterales C3G-R</i> &amp; <i>Pseudomonas spp</i></b>	Associés aux soins (interventions, ATB préalable)	



Abcès à pyogènes	
Epidémiologie	
Sex ratio (M/F)	1-2,4
Age	50-60 ans
Durée des symptômes *	5 à 26 jours
<b>Mortalité</b>	0-5 %
Clinique	
<b>Fièvre</b>	<b>80 %</b>
<i>Perte de poids</i>	30 %
<i>Douleur abdominale</i>	55 %
<i>Diarrhée</i>	10-20 %
<i>Toux</i>	5-10 %
<i>Ictère</i>	10-25 %
<i>Douleur en hypochondre droit</i>	25-55 %
Biologie & Imagerie	
<b>Hyperleucocytose</b>	<b>75 %</b>
<b>CRP</b>	<b>100 %</b>
Elevation des ASAT/ALAT	65 %
<b>Lésion unique</b>	<b>70 %</b>

\* avant diagnostic

Mandell, 9th Edition

Pang TCY et al. Pyogenic liver abscess. World J Gastroenterol 2011 doi:10.3748/wjg.v17.i12.1622

Abcès à pyogènes	
Epidémiologie	
Sex ratio (M/F)	1-2,4
Age	50-60 ans
Durée des symptômes *	5 à 26 jours
<b>Mortalité</b>	0-5 %
Clinique	
<b>Fièvre</b>	<b>80 %</b>
<i>Perte de poids</i>	30 %
<i>Douleur abdominale</i>	55 %
<i>Diarrhée</i>	10-20 %
<i>Toux</i>	5-10 %
<i>Ictère</i>	10-25 %
<i>Douleur en hypochondre droit</i>	25-55 %
Biologie & Imagerie	
<b>Hyperleucocytose</b>	<b>75 %</b>
<b>CRP</b>	<b>100 %</b>
Elevation des ASAT/ALAT	65 %
<b>Lésion unique</b>	<b>70 %</b>

\* avant diagnostic

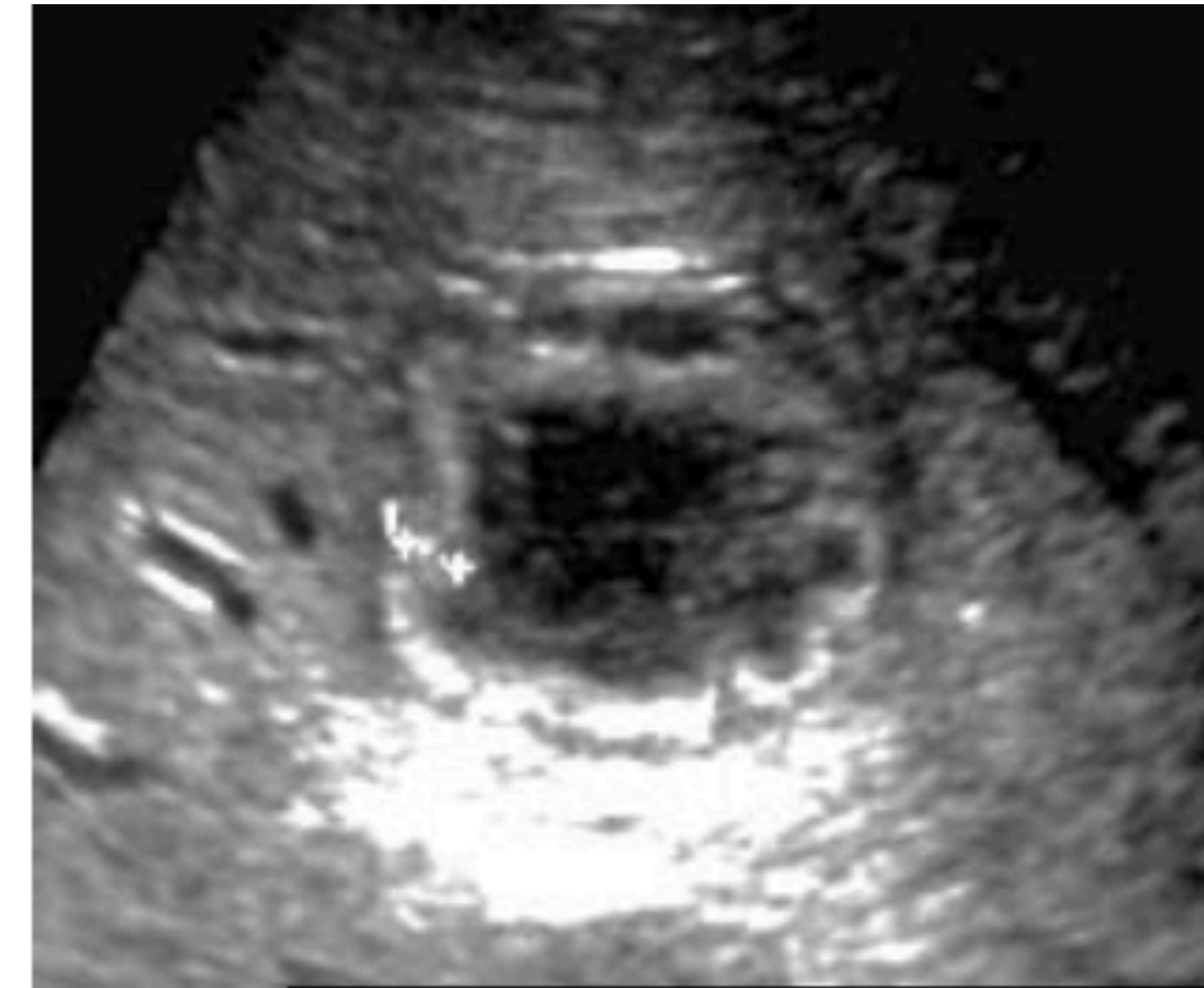
Clinical characteristics	Median (range)/n (percentage)
Laboratory tests	
Leucocytes > 10 × 10 <sup>9</sup> /L	187 (45.6%)
Hemoglobin < 120 g/L	271 (66.1%)
Platelet count < 100 × 10 <sup>9</sup> /L	69 (16.8%)
Alanine transaminase > 40 U/L	189 (46.1%)
Aspartate transaminase > 40 U/L	151 (36.8%)
Total bilirubin > 17 μmol/L	151 (36.8%)
Albumin < 35 g/L	304 (74.1%)
Body temperature at admission (°C)	37.4 ± 1.1
35.5 °C–37.3 °C	228 (55.6%)
37.4 °C–39 °C	151 (36.8%)
> 39.1 °C	31 (7.5%)
Time for temperature normalization (days)*	7 (0–67)
Abscess number**	
Solitary abscess	274 (66.8%)
Multiloculation	122 (29.7%)

## Examen radiologique :

- **Echographie abdominale :**

+/- **ponction écho-guidée** : suspicion d'abcès amibien n'est pas une contre-indication

- Lésion focale hépatique (hypoéchogène)
- Image aérique évocatrice !





## Examen radiologique :

- **Echographie abdominale :**

- +/- **ponction écho-guidée** : suspicion d'abcès amibien n'est pas une contre-indication
  - Lésion focale hépatique (hypoéchogène)
  - Image aérique évocatrice !

- **Tomodensitométrie :**

- +/- **ponction scanno-guidée** : suspicion d'abcès amibien n'est pas une contre-indication
  - Lésion hypodense et homogène
  - Lésion hétérogène multicloisonnée
  - Prise de contraste périphérique, liséré hyperdense (centre ne se réhaussant pas)
  - Présence de clarté gazeuse évocatrice !



## Examen radiologique :

- **Echographie abdominale :**
  - +/- **ponction écho-guidée** : suspicion d'abcès amibien n'est pas une contre-indication
    - Lésion focale hépatique (hypoéchogène)
    - Image aérique évocatrice !
- **Tomodensitométrie :**
  - +/- **ponction scanno-guidée** : suspicion d'abcès amibien n'est pas une contre-indication
    - Lésion hypodense et homogène
    - Lésion hétérogène multicloisonnée
    - Prise de contraste périphérique, liséré hyperdense (centre ne se réhaussant pas)
    - Présence de clarté gazeuse évocatrice !
- **IRM** : pas d'intérêt par rapport à la TDM
  - si CI à l'angioTDM
  - **bili-IRM** en cas de cause biliaire



## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- **Infectiologique**

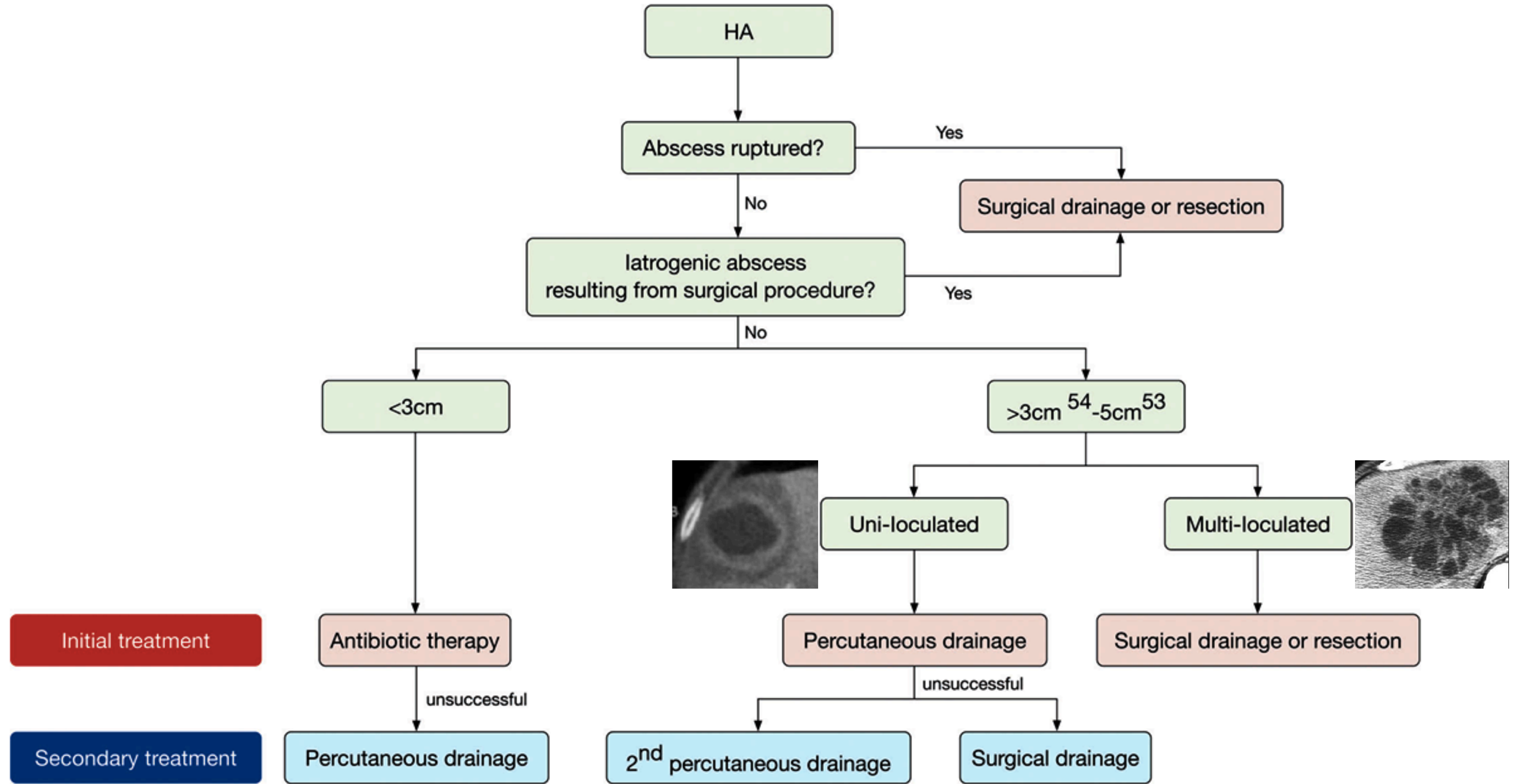
- **Abcès amibien** (anamnèse ; séjour en pays d'endémie)
- **Infection fongique** (immunodépression profonde)

- **Non infectiologique :**

- **Tumeur** maligne primitive ou secondaire
- **Kyste biliaire simple** (difficile si saignement ou infection intra-kystiques)
- **Abcès aseptiques** (MICI, Behcet, Rhumatismes inflammatoires)



Image hyperéchogène précoce dans les abcès à pyogènes



**Fig. 6. Treatment strategies of HA\*.**

\*Adapted from Hope WW, Vrochides DV, Newcomb WL, Mayo-Smith WW, Iannitti DA. Optimal treatment of hepatic abscess. Am Surg 2008;74:178-182.



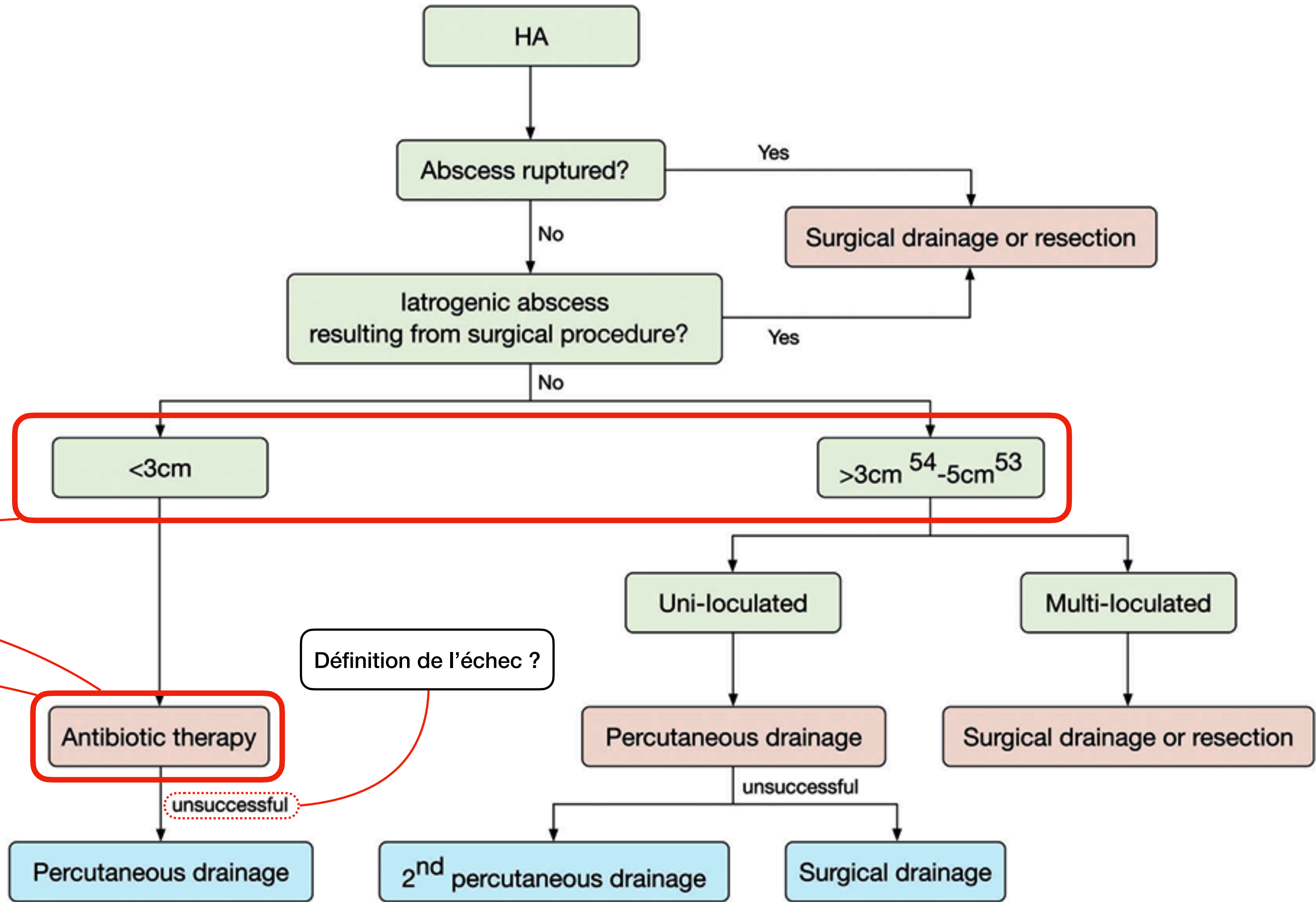
Taille pour proposer une ponction ?

ATB probabiliste ?

Durée de traitement ?

Initial treatment

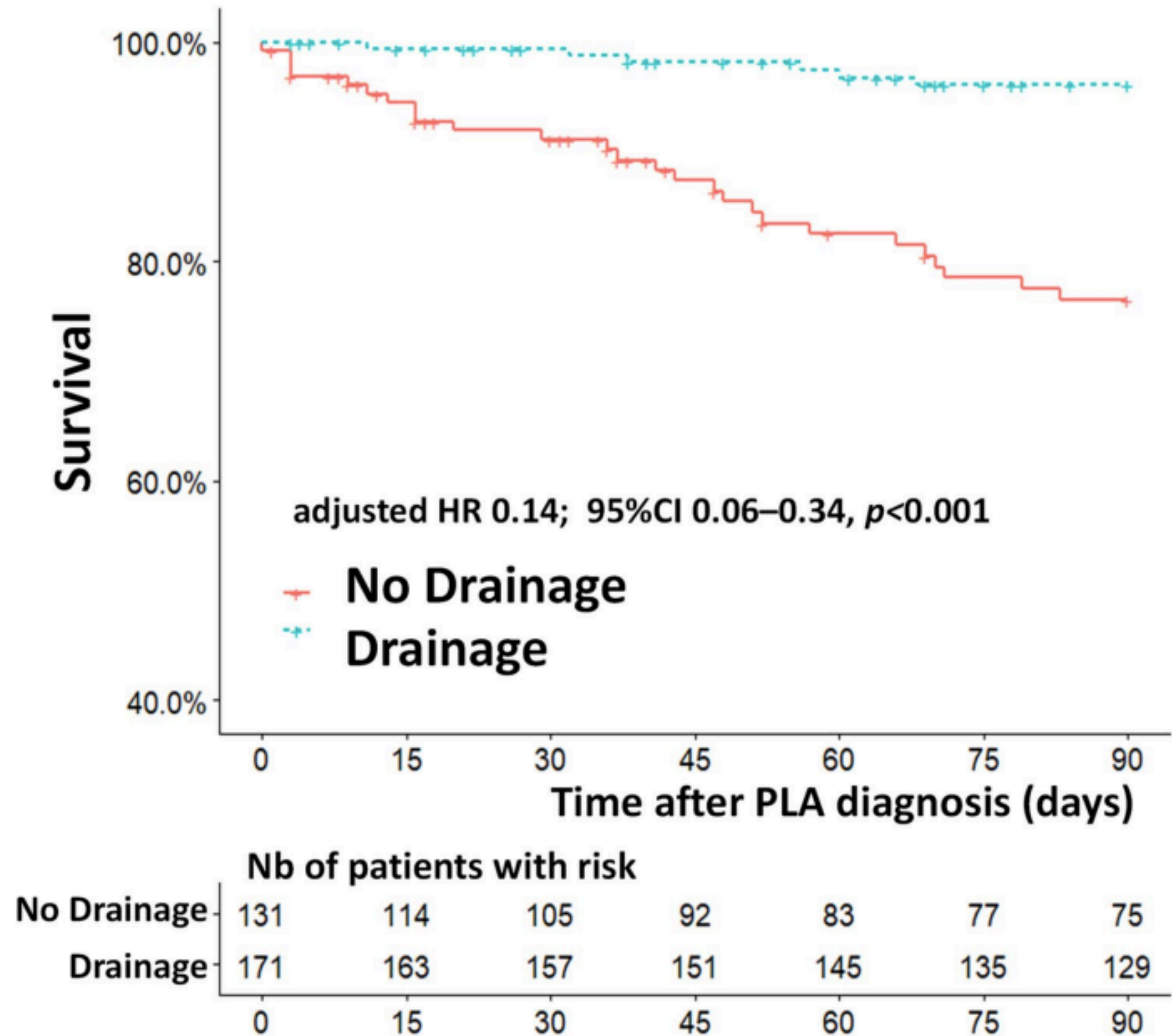
Secondary treatment



**Fig. 6. Treatment strategies of HA\*.**

\*Adapted from Hope WW, Vrochides DV, Newcomb WL, Mayo-Smith WW, Iannitti DA. Optimal treatment of hepatic abscess. Am Surg 2008;74:178-182.

- **Cathéter de 8 à 12 French** avec une queue de cochon.
- **Irrigation pluriquotidienne (toutes les 8 heures)** avec une quantité de sérum physiologique correspondant environ au tiers du contenu initial de l'abcès.
- Drain laissé en place **5 à 7 jours**
- **Critères permettant de proposer l'ablation du drain :**
  - Amélioration clinique (apyrexie, disparition des signes locaux),
  - Normalisation des paramètres biologiques,
  - Baisse du débit du drain au-dessous de 10 ml par 24h pendant 48h
  - Amélioration des signes d'imagerie (**contrôle echo/TDM avant retrait**)



**Comparaison de la survie des patients présentant des abcès hépatiques pyogènes, selon le statut de drainage (n =302)**

## Taille pour proposer un drainage ?

- **< 3 cm** : traitement médical seul
- **[3 ; 5] cm** : discuter la ponction ? (intérêt microbiologique)
- **> 5 cm** : ponction-drainage radiologique



## Taille pour proposer un drainage ?

- **< 3 cm** : traitement médical seul
- **[3 ; 5] cm** : discuter la ponction ? (intérêt microbiologique)
- **> 5 cm** : ponction-drainage radiologique



## ATB probabiliste ?

- **C3G + Métronidazole** :
  - Si allergie aux  $\beta$ -lactamines : **Levofloxacin** + **Metronidazole** ou **Moxifloxacin** en monothérapie (activité anti-anaérobie)
  - Adaptation secondaire aux prélèvements microbiologiques, prise en compte d'une bactériémie, ...
- Prise en compte du risque d'*Enterococcus* & *Pseudomonas spp.* : Infection associées aux soins (en particulier biliaire) & antibiothérapie préalable :
  - **Pipéracilline-Tazobactam** (Cefepime = *Enterococcus*)
  - **Carbapénème**



## Taille pour proposer un drainage ?

- < 3 cm : traitement médical seul
- [3 ; 5] cm : discuter la ponction ? (intérêt microbiologique)
- > 5 cm : ponction-drainage radiologique



## ATB probabiliste ?

- **C3G + Métronidazole** :
  - Si allergie aux  $\beta$ -lactamines : **Levofloxacin** + **Metronidazole** ou **Moxifloxacin** en monothérapie (activité anti-anaérobie)
  - Adaptation secondaire aux prélèvements microbiologiques, prise en compte d'une bactériémie, ...
- Prise en compte du risque d'*Enterococcus* & *Pseudomonas spp.* : Infection associées aux soins (en particulier biliaire) & antibiothérapie préalable :
  - **Pipéracilline-Tazobactam** (Cefepime = *Enterococcus*)
  - **Carbapénème**

## Définition de l'échec ?

- Monitoring de la **fièvre**
- Monitoring de la **CRP** : CRP-ratio /semaine
- **Surveillance radiologique** : persistance des images plusieurs semaines (en l'absence de ponction/drainage = persistance pendant 1 à 2 mois)
  - Abcès drainé : **contrôle avant ablation du drain** (1 semaines) et en **fin de traitement** (4 à 6 semaines)
  - Abcès non drainé : **contrôle à 4 semaines** si bonne évolution (plus tôt si évolution défavorable : **ponction-drainage** ?)

Variables	Small abscess ( $\leq 5$ cm)	Large abscess (5–10 cm)	Giant abscess ( $> 10$ cm)	p value
<i>n</i>	125	218	36	
Time for temperature normalization (days)	7 (0–67)	7 (0–36)	12 (0–36)	0.005

## ATB probabiliste ?

- **C3G + Métronidazole** :
  - Si allergie aux  $\beta$ -lactamines : **Levofloxacin** + **Metronidazole** ou **Moxifloxacin** en monothérapie (activité anti-anaérobie)
  - Adaptation secondaire aux prélèvements microbiologiques, prise en compte d'une bactériémie, ...
- Prise en compte du risque d'*Enterococcus* & *Pseudomonas spp.* : Infection associées aux soins (en particulier biliaire) & antibiothérapie préalable :
  - **Pipéracilline-Tazobactam** (Cefepime = *Enterococcus*)
  - **Carbapénème**

Gravité : sepsis sévère / choc septique  
41,2% vs 19,2% (p < 0,001)



Abcès multiples  
58.8% vs 51.5% (p=0.343)

Taille des abcès  
6.12 cm vs 5.73 cm  
(p=0.533)

Pathogénicité de l'entérocoque ?  
Associé à un pronostic défavorable  
-  
Enterococcus = marqueur de comorbidités ?

Etiologie de l'abcès hépatique	Abcès hépatique à entérocoque n = 68 (%)	Abcès hépatique non-entérocoque n = 291 (%)	p
Origine biliaire	54 (79.4)	159 (54.6)	<b>&lt;0.001</b>
Obstruction tumorale	23 (33.8)	63 (21.6)	0.05
Angiocholite	22 (32.4)	62 (21.3)	0.075
Origine portale	1 (1.5)	21 (7.2)	0.134
Surinfection de lésion hépatique	6 (8.8)	40 (13.7)	0.372
Hématogène	2 (2.9)	19 (6.5)	0.396
Post-chirurgical	24 (35.3)	54 (18.6)	<b>0.004</b>
Cryptogénique	3 (4.4)	46 (15.8)	<b>0.023</b>

## Durée de traitement ?

- **1 à 2 semaines de traitement IV initialement** (normalisation de la fièvre ?)
- **4 à 6 semaines au total :**
  - 4 semaines si drainage satisfaisant
  - 6 semaines sinon

## Relais per os ?

- Validé 2 études sur les abcès à hvKP
- **En privilégiant des molécules à « bonne diffusion » :**
  - Gram - : **Fluoroquinolones**
  - Gram + : **Linézolide / Clindamycine / Amoxicilline / Moxifloxacine** (*Enterococcus sp.*)  
NB : diffusion « moyenne » des inhibiteurs de beta-lactamases (AUGMENTIN®, TAZOCILLINE® à éviter)
  - Anaérobies : **Métronidazole / Linézolide / Moxifloxacine**

# Abcès bactériens : Abcès à pyogènes

AU TOTAL

## Terrain / FdR :

- Homme
- Comorbidités (Diabète)
- Porte d'entrée / FdR : Voies biliaires (65%) - Portale (25%) - Autres (10%)

## Présentation clinicobiologique :

- (80%) Fièvre (le plus souvent < 39°C)
- (100%) Elevation de la CRP

- Echographie & TDM (IRM non indispensable)
- Savoir évoquer une tumeur hépatique

## Microbiologie :

- Enterobacterales (*E. coli* / *K. pneumoniae*)
- *Enterococcus spp.* (biliaire)
- Anaérobies

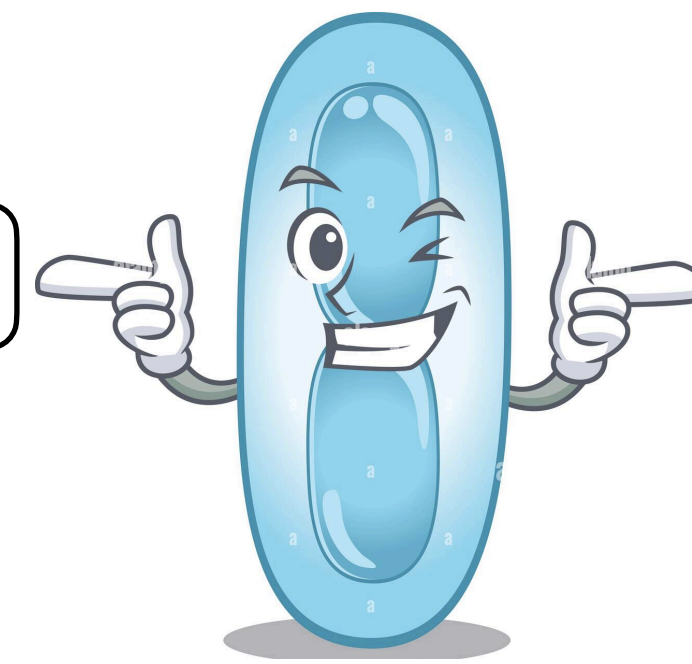
- (60%) Polymicrobien
- (25-50%) Bactériémie

## Prise en charge :

- Ponction-drainage à partir de 5 cm
- Discuter la ponction à partir de 3 cm

- C3G + Métronidazole
- Relais per os (1 à 2 semaines) : FQ, Linezolid, Métronidazole
- 4 à 6 semaines au total

# Abcès bactériens : *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



hvKP ? UNE ENTITE CLINIQUE A EVOQUER !

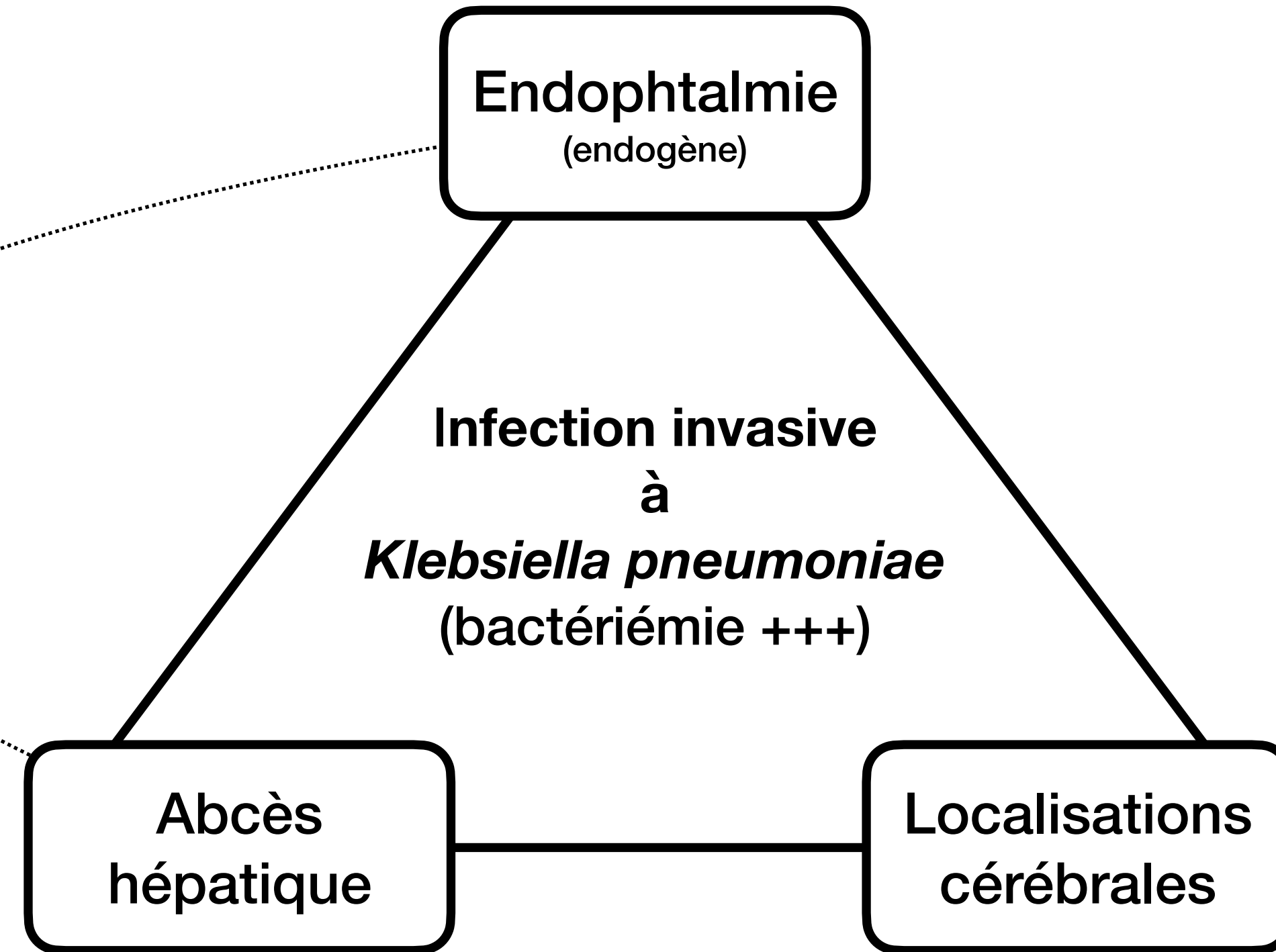
***Klebsiella pneumoniae* hypervirulente est une bactérie émergente responsable d'endophtalmie endogène en France : une étude de cohorte comparative**

J. Martellosio<sup>1</sup>, N. Gastli<sup>2</sup>, R. Farhat<sup>2</sup>, A. Tazi<sup>2</sup>, P. Duraffour<sup>2</sup>, E. Canouï<sup>2</sup>, A. Billoët<sup>2</sup>, C. Poyart<sup>2</sup>, A. Brézin<sup>2</sup>, P. Legendre<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centre hospitalier universitaire de Poitiers, Poitiers, France

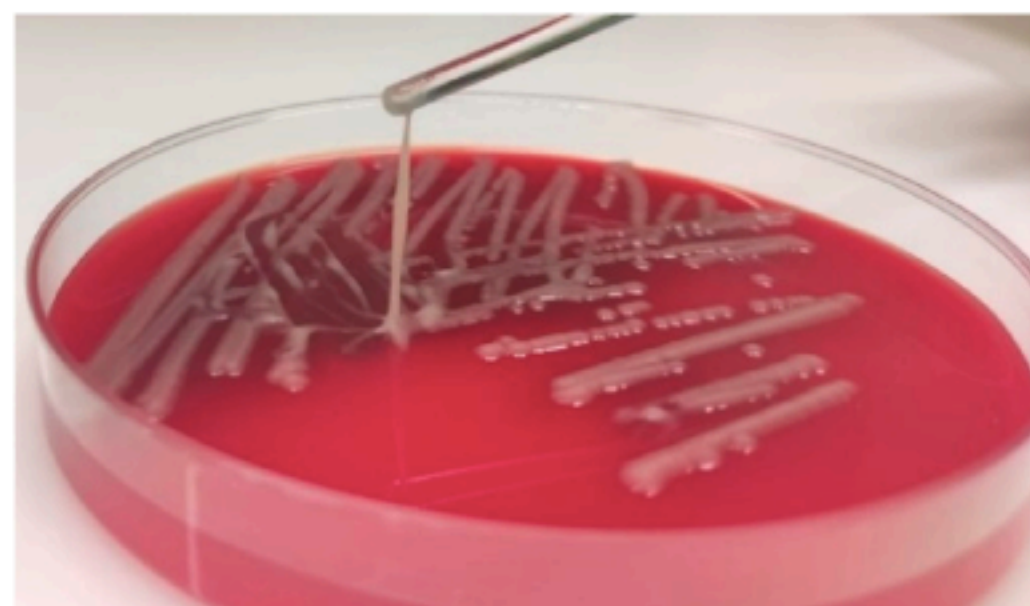
<sup>2</sup> Assistance publique-Hôpitaux de Paris site Cochin, Paris, France

- 0 voyage en Asie
- 75% bactériémie
- 100% abcès hépatique



**PCR multiplex :**

- génotypes capsulaires K1/K2
- gènes de virulence rmpA et iutA

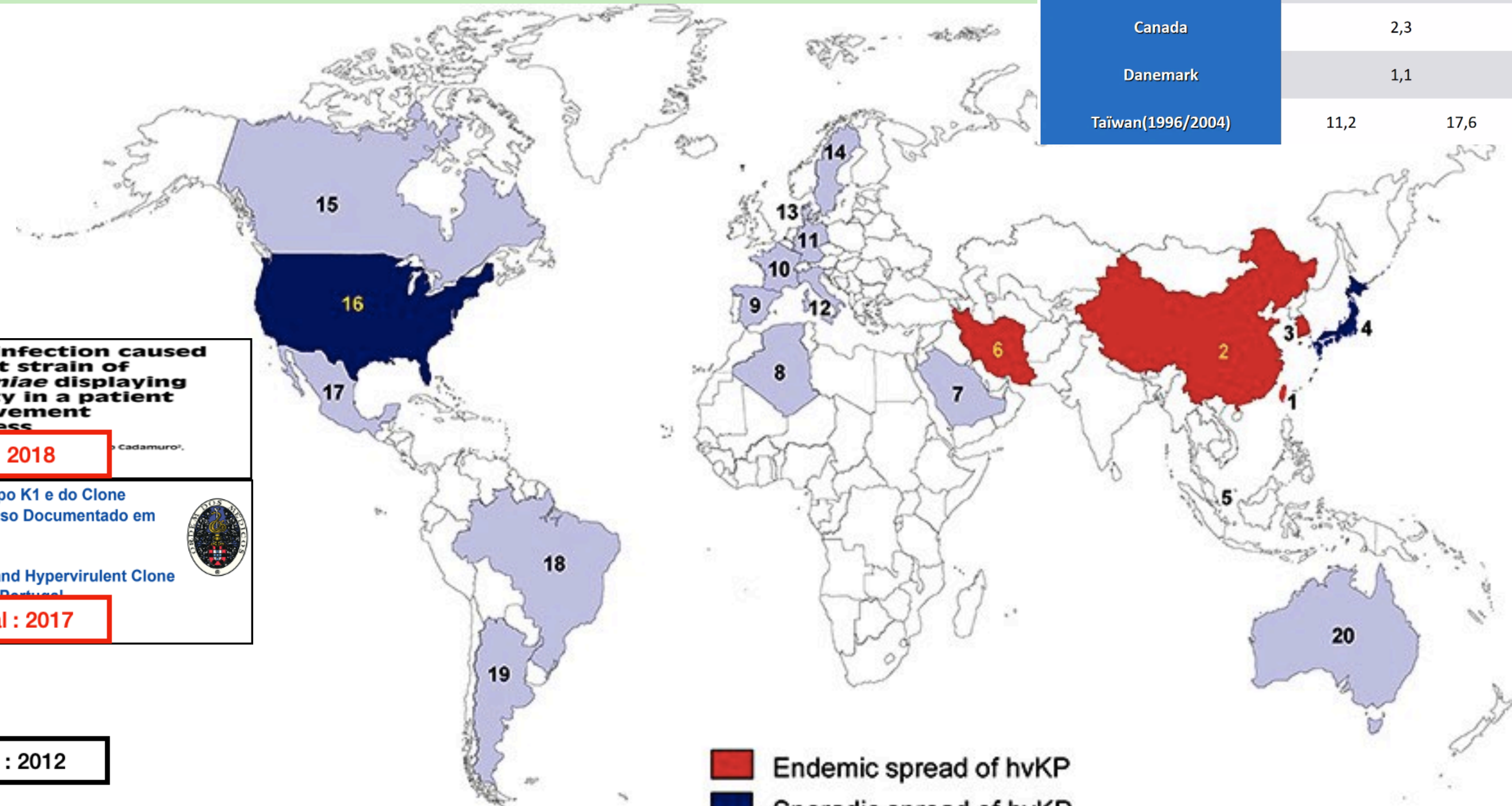


Phénotype hypermucoïde de la souche hvKp 18-0005.

Le phénotype hypermucoïde est représenté par un "string test" positif (> 5mm).

# Abcès bactériens : *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente

Pays	Incidence/100000 hab
USA	3,6
Canada	2,3
Danemark	1,1
Taiwan(1996/2004)	11,2      17,6



Case report  
**Hypermucoviscous *Klebsiella pneumoniae*: A challenge in community acquired infection**  
 Javier Sánchez-López<sup>1,2,3,4</sup>, Andrea García-Caballero<sup>2,4</sup>, Carolina Navarro-San Francisco<sup>2,4,5</sup>, Carmen Quereda<sup>6</sup>, Patricia Ruiz-Garbajosa<sup>4,5</sup>, Enrique Navas<sup>6</sup>, Fernando Dronza<sup>6</sup>, María Isabel Morosini<sup>2,4</sup>, Raquel Rodríguez<sup>2,4</sup>  
**Espagne : 2019**  
\*Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Navarra (HUN), Pamplona, Spain; \*\*Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital de Navarra (HON), Pamplona, Spain; \*\*\*Red Española de Investigación en Patología Infecciosa (REIP); \*\*\*\*Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Navarra (HUN), Pamplona, Spain; \*\*\*\*\*Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Navarra (HUN), Pamplona, Spain

**A case of invasive infection caused by a highly virulent strain of *Klebsiella pneumoniae* displaying hypermucoviscosity in a patient with hepatic involvement without liver abscess**  
 Margherita Scapaticci<sup>1</sup>, Renzo Biscaro<sup>2</sup>, Andrea Cadamuro<sup>3</sup>  
**Italie : 2018**  
<sup>1</sup>Laboratory Medicine Department, General Medicine Department, Ospedale Civile, Udine, Italy; <sup>2</sup>Laboratory Medicine Department, General Medicine Department, Ospedale Civile, Udine, Italy; <sup>3</sup>General Medicine Department, Ospedale Civile, Udine, Italy

**Identification and Management of the Hypervirulent Invasive *Klebsiella pneumoniae* Syndrome: A Unique and Distinct Clinical Entity**  
 Mithu Maheswaranathan, and Don C. Rockey, MD  
**USA : 2018**  
Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports  
 Volume 6: 1-4  
 © 2018 American Federation for Medical Research  
 DOI: 10.1177/2324709618806552  
 journals.sagepub.com/home/jimr  
 SAGE

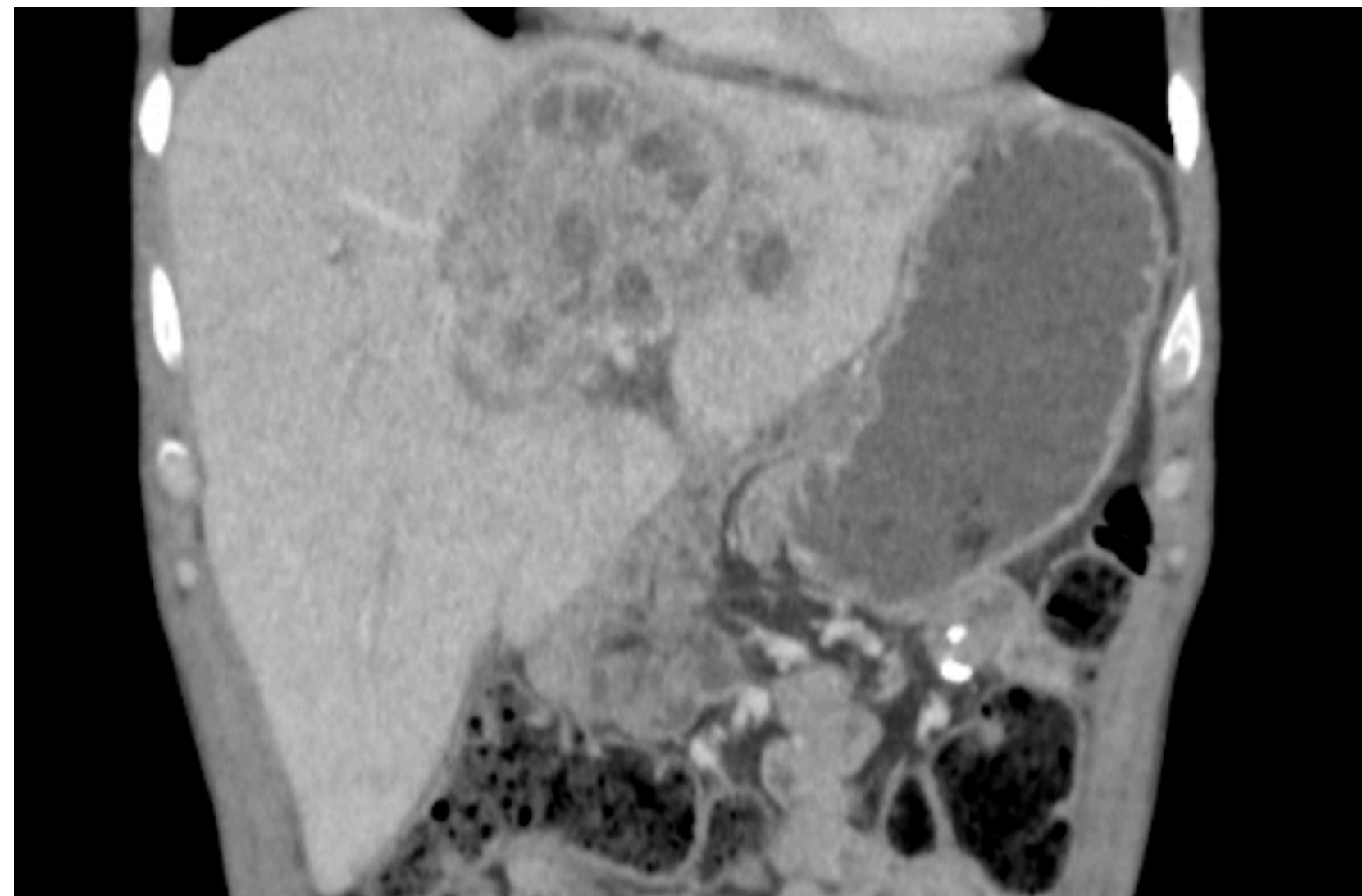
***Klebsiella pneumoniae* do Serotipo K1 e do Clone Hipervirulento ST23: Primeiro Caso Documentado em Portugal**  
***Klebsiella pneumoniae* from K1 and Hypervirulent Clone ST23: First Documented Case in Portugal**  
 Aida PEREIRA<sup>1</sup>, Tiago PETRUCCI<sup>2</sup>  
**Portugal : 2017**  
<sup>1</sup>Acta Med Port 2017 Jun;30(6):496-500; <sup>2</sup>Acta Med Port 2017 Jun;30(6):496-500

***Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome**  
 I. Kristopher Siu, Kuo-Ming Yeh, Jung-Chung Lin, Chang-Phone Fung, Feng-Yee Chang  
**Taiwan : 2012**  
Lancet Infect Dis 2012; 12: 881-87  
 Institute of Infectious Diseases and Vaccinology, National Health Research Institutes, Miaoli, Taiwan (I.K.Siu PhD); Graduate Institute of Basic Medical Science, China Medical University, Taichung, Taiwan (I.K.Siu); Division of Infectious Diseases and Tropical Medicine, Department of Internal Medicine, Tri-Service General Hospital, Taipei, Taiwan

**Clinical implications of hypermucoviscosity phenotype in *Klebsiella pneumoniae* isolates: association with invasive syndrome in patients with community-acquired bacteraemia**  
 H.-C. LEE<sup>1,2</sup>, Y.-C. CHUANG<sup>3</sup>, W.-L. YU<sup>4,5</sup>, N.-Y. LEE<sup>6</sup>, C.-M. CHANG<sup>6</sup>, N.-Y. KO<sup>7</sup>, L.-R. WANG<sup>8</sup> & W.-C. KO<sup>2,6</sup>  
**Taiwan : 2006**  
Journal of Internal Medicine 2006; 259: 606-614  
 doi:10.1111/j.1365-2796.2006.01641.x  
 From the <sup>1</sup>Institute of Clinical Medicine and <sup>2</sup>Department of Medicine, College of Medicine, National Cheng Kung University, Tainan; <sup>3</sup>Department of Medical Research and <sup>4</sup>Critical Care Medicine, Chi-Mei Medical Center, Tainan; <sup>5</sup>Department of Medicine, Taipei Medical University, Taipei; <sup>6</sup>Department of Internal Medicine, National Cheng Kung University Hospital, <sup>7</sup>Department of Nursing, College of Medicine, National Cheng Kung University, Tainan; <sup>8</sup>Department of Pathology, National Cheng Kung University Hospital, Tainan, Taiwan

- Endemic spread of hvKP
- Sporadic spread of hvKP
- hvKP recorded
- Not recorded

# Abcès bactériens : *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



- Monomicrobien
- Abcès unique multicloisonné

## BACTERIOLOGIE CONVENTIONNELLE

NATURE DU PRELEVEMENT :

ABCES hepatique

### Examen microscopique

Bactéries  
Leucocytes  
Hématies

Rares  
Très nombreux  
Assez nombreuses

### Culture

*Klebsiella pneumoniae* : nombreux  
Attention ! souche hypermuqueuse

(ATJ)

### Antibiogramme

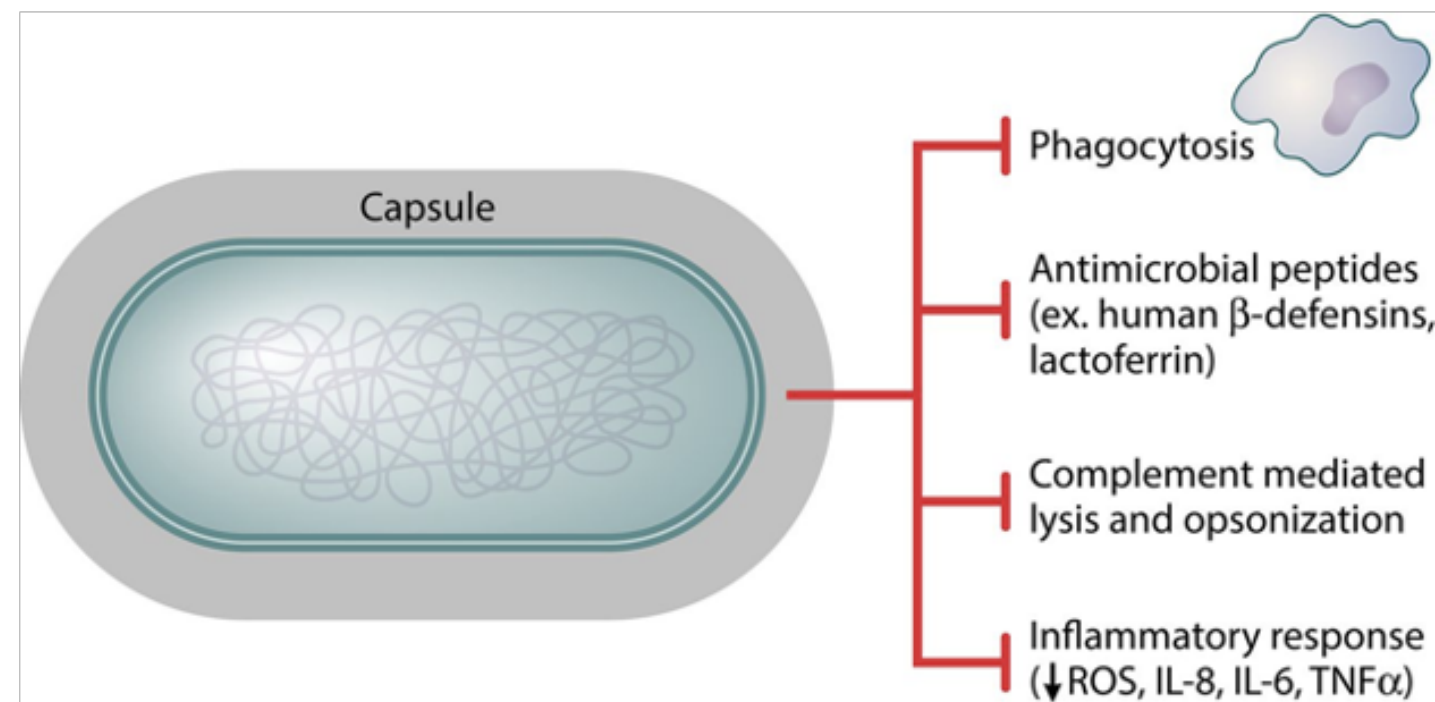
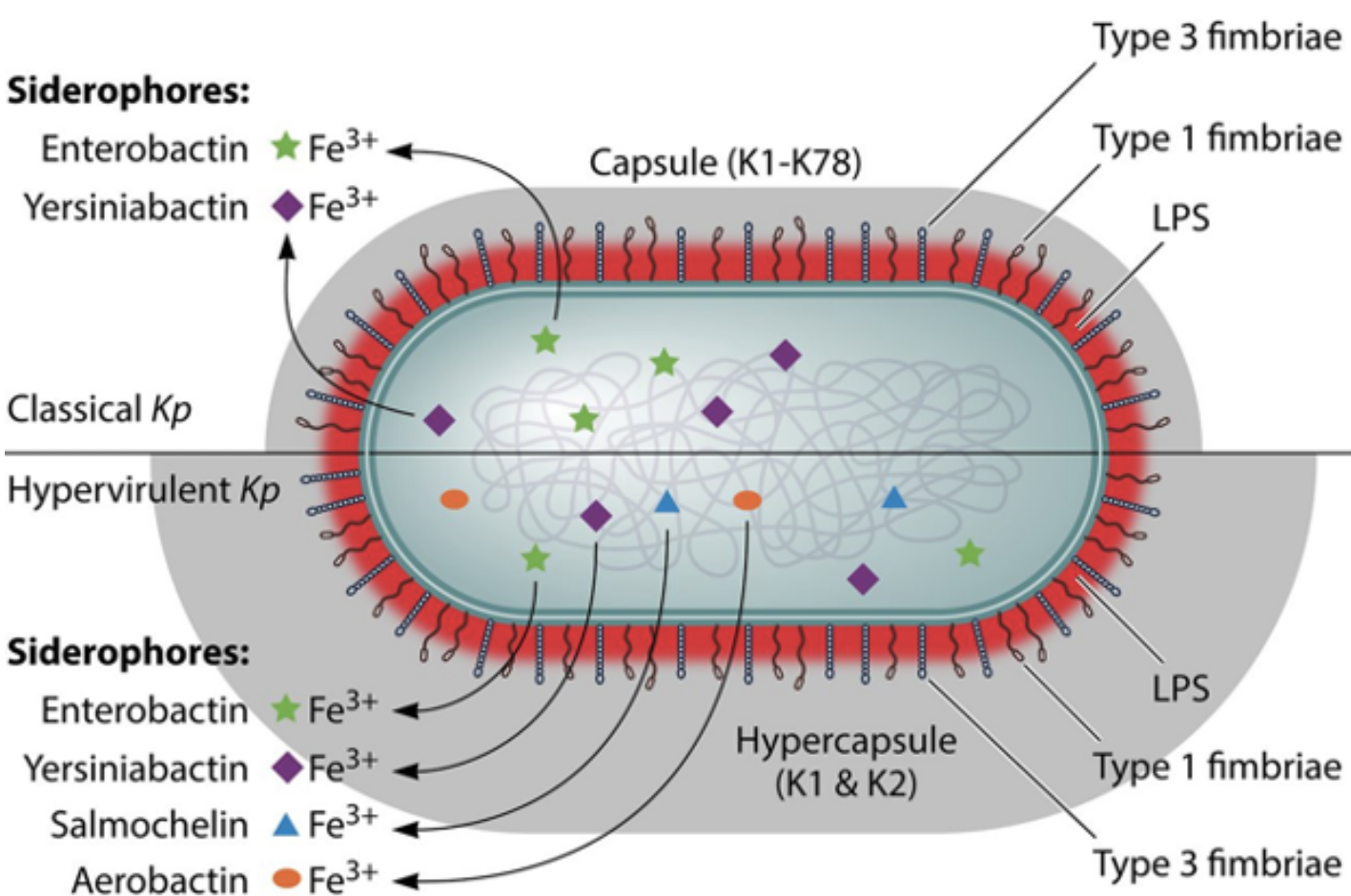
#### 1. *Klebsiella pneumoniae*

Antibiogramme réalisé par méthode automatisée, Vitek® BioMérieux, recommandations EUCAST/CA-SFM 2023 (CMI approchée)

	Résultat	CMI en mg/L
<b>Pénicillines</b>		
Amoxicilline	<b>Résistant</b>	
Amoxicilline/Acide clavulanique	S à dose standard	<=2
Ticarcilline	<b>Résistant</b>	>64
Ticarcilline/Acide clavulanique	S à dose standard	<=8
Témocilline	S à forte dose	<=4
Témocilline (urine)	S à dose standard	<=4
Pipéracilline	<b>Résistant</b>	8
Pipéracilline/Tazobactam	S à dose standard	<=4
Imipénème	S à dose standard	<=0.25
Ertapénème	S à dose standard	<=0.5
Méropénème	S à dose standard	<=0.25
Méropénème (méningite)	S à dose standard	<=0.25
<b>Monobactam</b>		
Aztréonam	S à dose standard	<=1
<b>Céphalosporines</b>		
Céfuroxime	S à forte dose	<=1
Céfoxitine	S à dose standard	<=4
Céfotaxime	S à dose standard	<=1
Ceftriaxone	S à dose standard	<=0.25
Ceftazidime	S à dose standard	<=1
Céfépime	S à dose standard	<=0.12
Ceftolozane/Tazobactam	S à dose standard	<=0.25
Ceftazidime/Avibactam	S à dose standard	<=0.12
<b>Céphalosporines orales</b>		
Céfixime	S à dose standard	<=0.25
<b>Aminosides</b>		
Tobramycine	S à dose standard	<=1
Amikacine	S à dose standard	<=2
Gentamicine	S à dose standard	<=1
<b>Sulfamides et associations</b>		
Triméthoprim	S à dose standard	<=0.5
Triméthoprim/Sulfaméthoxazole	S à dose standard	<=20
<b>Nitrofuranes</b>		
Nitrofuranes	S à dose standard	32
<b>Quinolones</b>		
Ofloxacine	S à dose standard	<=0.25
Lévofoxacine	S à dose standard	<=0.12
Ciprofloxacine	S à dose standard	<=0.25

- KPhv « sauvage »

# Abcès bactériens : *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



## *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome

L. Kristopher Siu, Kuo-Ming Yeh, Jung-Chung Lin, Chang-Phone Fung, Feng-Yee Chang

*Klebsiella pneumoniae* is a well known human nosocomial pathogen. Most community-acquired *K pneumoniae* infections cause pneumonia or urinary tract infections. During the past two decades, however, a distinct invasive syndrome that causes liver abscesses has been increasingly reported in Asia, and this syndrome is emerging as a global disease. In this Review, we summarise the clinical presentation and management as well the microbiological aspects of this invasive disease. Diabetes mellitus and two specific capsular types in the bacterium predispose a patient to the development of liver abscesses and the following metastatic complications: bacteraemia, meningitis, endophthalmitis, and necrotising fasciitis. For patients with this invasive syndrome, appropriate antimicrobial treatment combined with percutaneous drainage of liver abscesses increases their chances of survival. Rapid detection of the hypervirulent strain that causes this syndrome allows earlier diagnosis and treatment, thus minimising the occurrence of sequelae and improving clinical outcomes.

Lancet Infect Dis 2012; 12: 881-87

Institute of Infectious Diseases and Vaccinology, National Health Research Institutes, Miaoli, Taiwan (L. K. Siu PhD); Graduate Institute of Basic Medical Science, China Medical University, Taichung, Taiwan (L. K. Siu); Division of Infectious Diseases and Tropical Medicine, Department of Internal Medicine, Tri-Service General

2012

### Panel: Definitions of invasive liver abscess syndrome

#### Clinical definitions

Definite invasive syndrome: *Klebsiella pneumoniae* liver abscess with extrahepatic complications, especially CNS involvement, necrotising fasciitis, or endophthalmitis

Probable invasive syndrome: *K pneumoniae* liver abscess as the sole presenting clinical manifestation

#### Microbiological definitions

Definite invasive syndrome: *K pneumoniae* liver abscess caused by the K1 or K2 serotype

Probable invasive syndrome: the hypermucoviscous phenotype is defined by the string test, which monitors the formation of a viscous string of greater than 0.5 cm in length stretched by the inoculation loop

## KP hypervirulente = sérotype K1-K2

### Terrain :

- Absence de comorbidité (hormis diabète ?)
- Pas de lésion hépato-biliaire préexistante à la différence des autres entérobactéries (notamment *E. coli*)

### Clinique :

Lésion primitive : **Abcès hépatiques**

+

### Localisation extra-hépatique :

- SNC : méningite, abcès, ventriculite, ...
- Endophtalmie +++
- Pulmonaire
- Thrombophlébite
- Fasciite nécrosante

### Diagnostic (+) :

PCR genes de virulence (*rmpA*, *magA*)

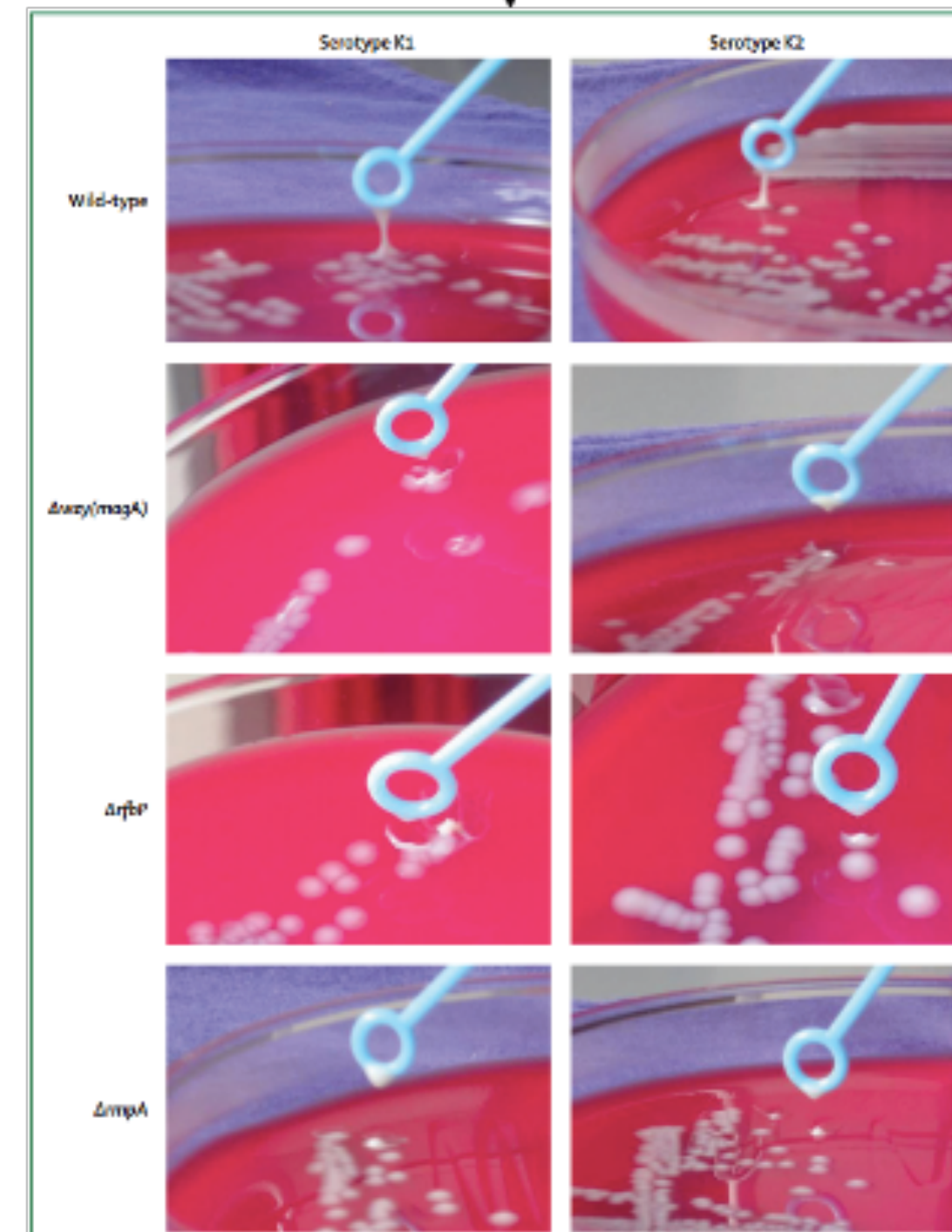


Figure: String tests of *Klebsiella pneumoniae* serotypes K1 and K2. Wild-type *K pneumoniae* strains with normal capsule expression have positive string test results. Loss of extreme mucoid phenotype mutants, capsular polymerase gene mutant ( $\Delta wzy$ ), capsular glycosyltransferase gene mutant ( $\Delta rfp$ ), and regulator of mucoid phenotype A gene mutant ( $\Delta mpA$ ) have negative string test results.  $\Delta$ =deletion.

AMERICAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY Microbiology and Molecular Biology Reviews

***Klebsiella pneumoniae*: Going on the Offense with a Strong Defense**

Michelle K. Paczosa,\* Joan Mecsas<sup>†</sup>

Graduate Program in Immunology, MERGE-ID Track, Sackler School of Biomedical Sciences,\* and Department of Molecular Biology and Microbiology,<sup>†</sup> Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts, USA



EDITORIAL

2018

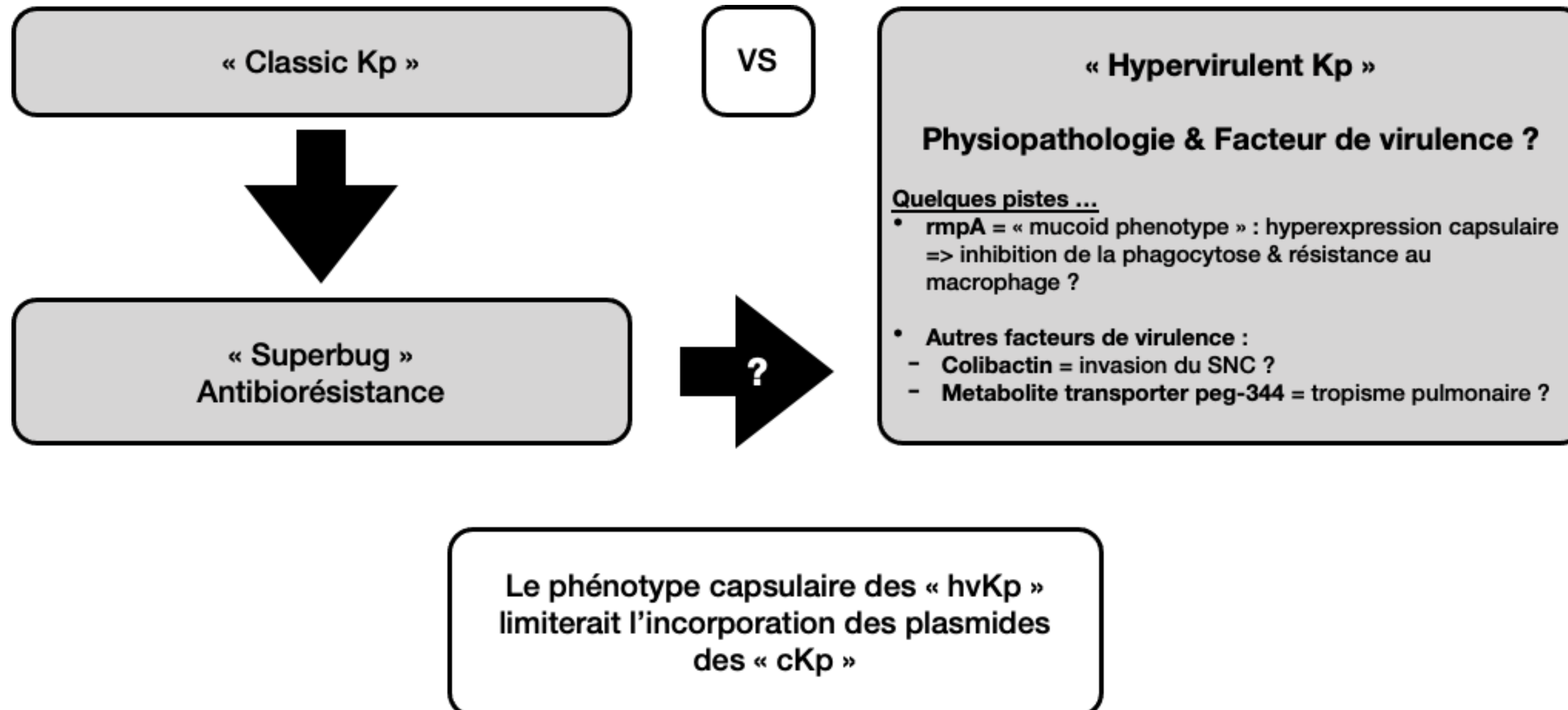
## Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*: a new public health threat

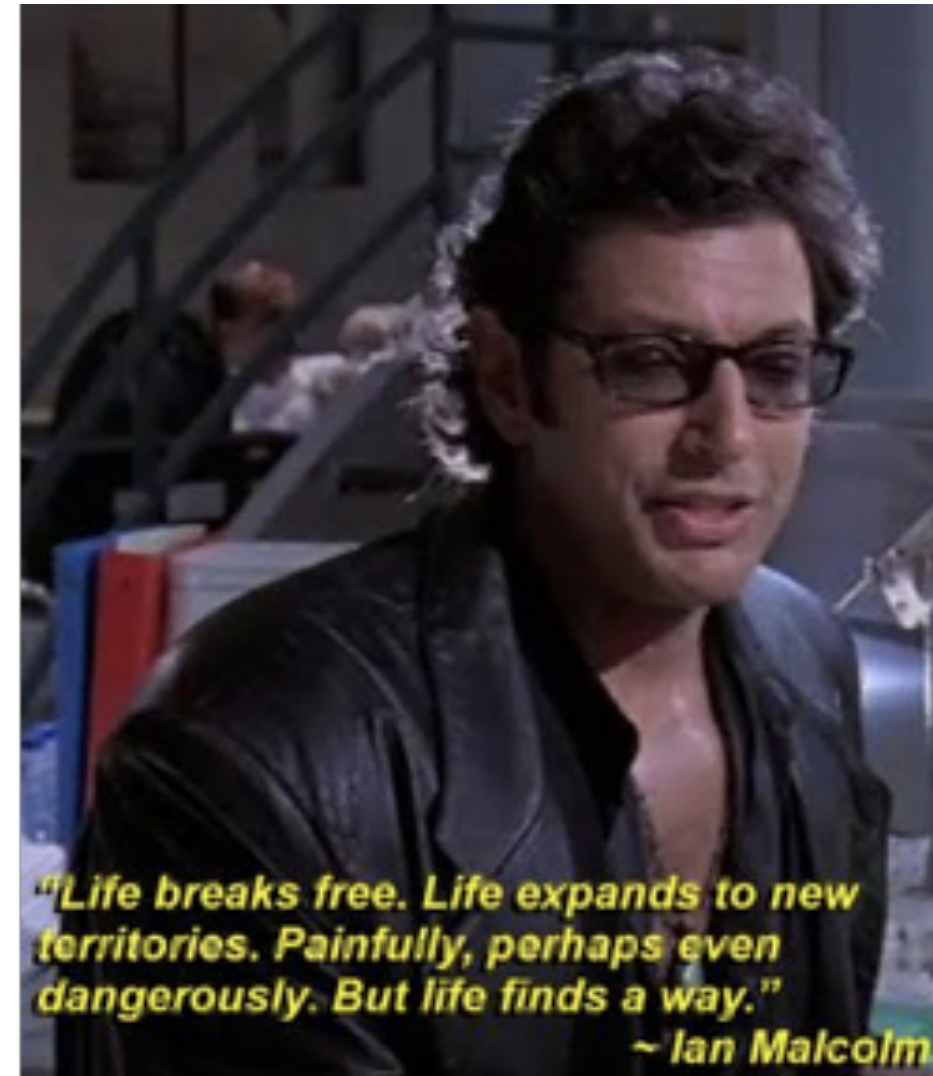
Candace M Marr<sup>ab</sup> and Thomas A Russo<sup>ac,d,e</sup>

<sup>a</sup>Department of Medicine, University at Buffalo-State University of New York, Buffalo, NY, USA; <sup>b</sup>Department of Medicine, Erie County Medical Center, Buffalo, NY, USA; <sup>c</sup>Microbiology and Immunology, University at Buffalo-State University of New York, Buffalo, NY, USA; <sup>d</sup>The Witebsky Center for Microbial Pathogenesis, University at Buffalo-State University of New York, Buffalo, NY, USA; <sup>e</sup>Department of Medicine, The Veterans Administration Western New York Healthcare System, Buffalo, NY, USA

**ARTICLE HISTORY** Received 19 June 2018; Accepted 30 November 2018

**KEYWORDS** Aerobactin; carbapenemase; drug resistance; hypermucoviscosity; hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*





Antimicrobial Agents  
and Chemotherapy

2016

## Emergence of Carbapenem-Resistant Serotype K1 Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* Strains in China

Rong Zhang,<sup>a</sup> Dachuan Lin,<sup>b,c</sup> Edward Wai-chi Chan,<sup>b,c</sup> Danxia Gu,<sup>a</sup> Gong-Xiang Chen,<sup>a</sup> Sheng Chen<sup>b,c</sup>

Second Affiliated Hospital of Zhejiang University, Hangzhou, China<sup>a</sup>; Shenzhen Key Lab for Food Biological Safety Control, Food Safety and Technology Research Center, Hong Kong PolyU Shen Zhen Research Institute, Shenzhen, People's Republic of China<sup>b</sup>; State Key Lab of Chirosciences, Department of Applied Biology and Chemical Technology, The Hong Kong Polytechnic University, Hung Hom, Kowloon, Hong Kong<sup>c</sup>

We report the emergence of five carbapenem-resistant K1 hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* (hvKP) strains which caused fatal infections in hospital patients in Zhejiang Province, China, upon entry through surgical wounds. Genotyping results revealed the existence of three genetically related strains which exhibited a new sequence type, ST1797, and revealed that all strains harbored the *magA* and *wcaG* virulence genes and a plasmid-borne *bla*<sub>KPC-2</sub> gene. These findings indicate that K1 hvKP is simultaneously hypervirulent, multidrug resistant, and transmissible.



## A. Abscès bactériens

A. Abscès à pyogènes

B. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



## B. Abscès amibiens (*Entamoeba histolytica*)

## C. ~~Autres infections parasitaires hépatiques~~



~~A. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)~~



~~B. Echinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)~~



~~C. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)~~



## D. Candidose hépatosplénique

## E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)

# Abcès amibiens

EPIDEMIOLOGIE



2e parasitose dans le monde (10% pop. mondiale)

FdR : **Homme** (impact de la testostérone sur l'invasion tissulaire ?)

Contamination indirecte par **ingestion d'aliments contaminés** par des kystes ou directe **féco-orale** (bas niveau d'hygiène ou pratiques sexuelles oro-anales)

**Prévention** : **Ebullition** & **Filtration de l'eau** (kyste relativement résistant à la congélation ou chloration)

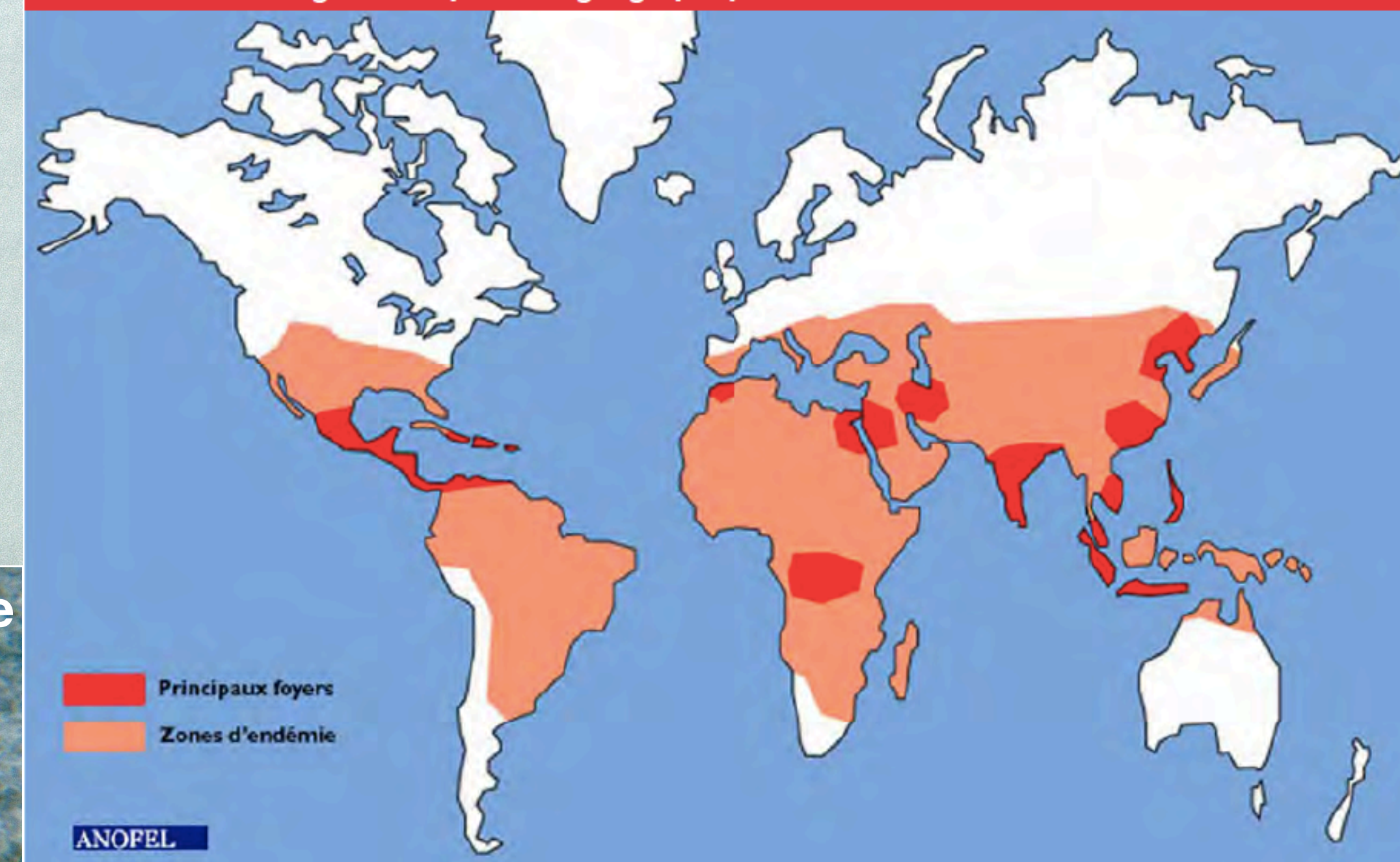


Trophozoïte



Kyste

Figure 1. Répartition géographique de l'amébose (source ANOFEL)



## Recommandations aux voyageurs

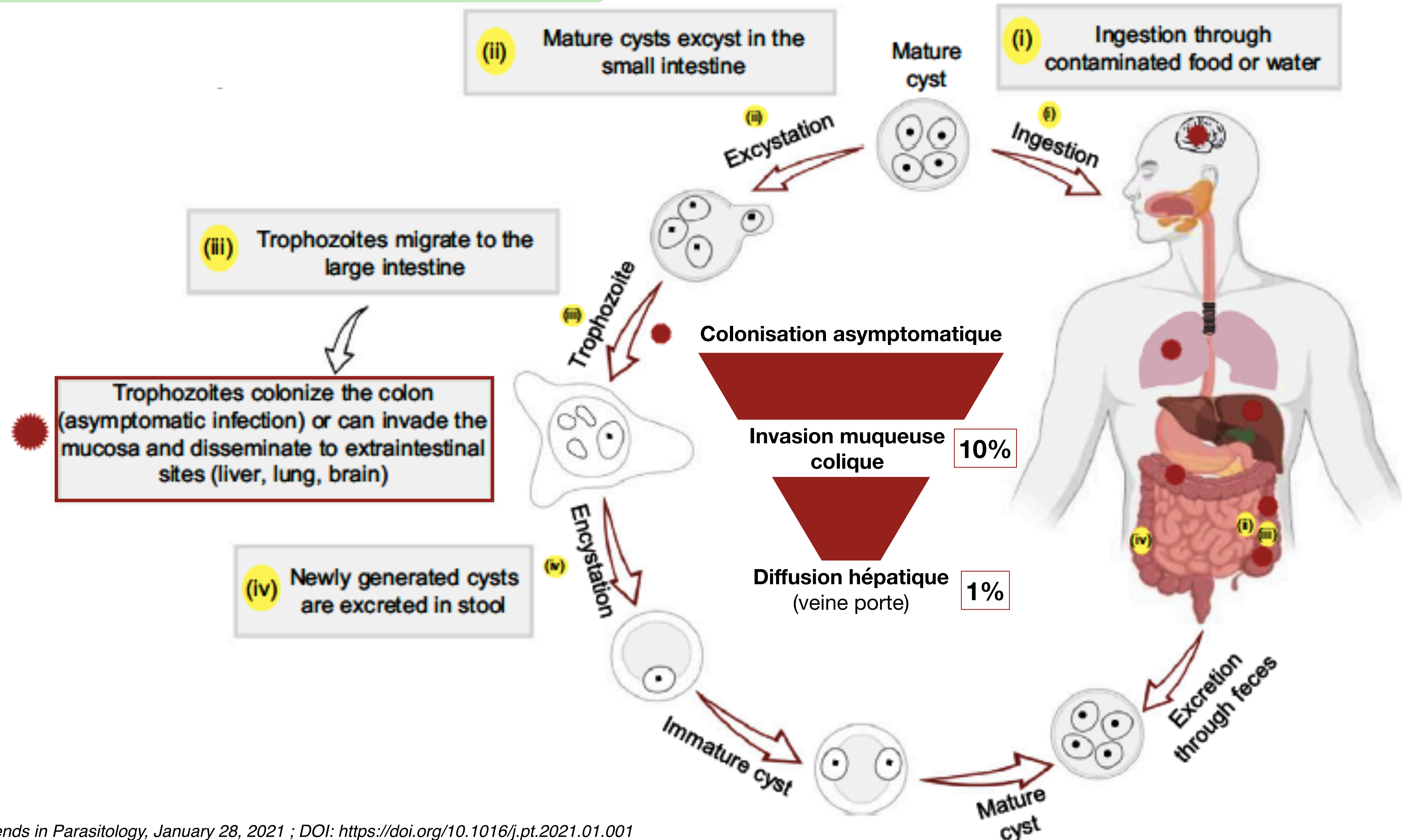
L'observance des règles d'hygiène corporelle (lavage des mains avant les repas et après passage aux toilettes), d'hygiène des aliments et des boissons prévient les risques d'amébose intestinale et, de là, celui d'amébose tissulaire, en particulier hépatique (voir le chapitre « [Parasitoses intestinales](#) »).

Une amébose tissulaire peut survenir de façon concomitante aux manifestations cliniques d'une amébose intestinale ou des années après l'épisode diarrhéique ou dysentérique qui a pu être oublié par le patient. Souvent même, l'amébose tissulaire inaugure la maladie amibienne chez un porteur asymptomatique d'amibes.

Se remémorer un séjour tropical, même très ancien, est de nature à faciliter l'évocation du diagnostic d'amébose tissulaire si celle-ci survient très tardivement.

# Abcès amibiens

PHYSIOPATHOLOGIE





**Amoebose hépatique = localisation la plus fréquente des amoebose tissulaire**

- **le plus souvent d'apparence primitive** (antécédents d'amoebose colique oubliés ou méconnus).
- **délai entre les événements peut être de plusieurs années**

(localisations extra-digestives : **Foie** > **Poumon** > **Cerveau** > **Coeur**)

Colonisation asymptomatique

Invasion muqueuse colique

10%

Diffusion hépatique (veine porte)

1%



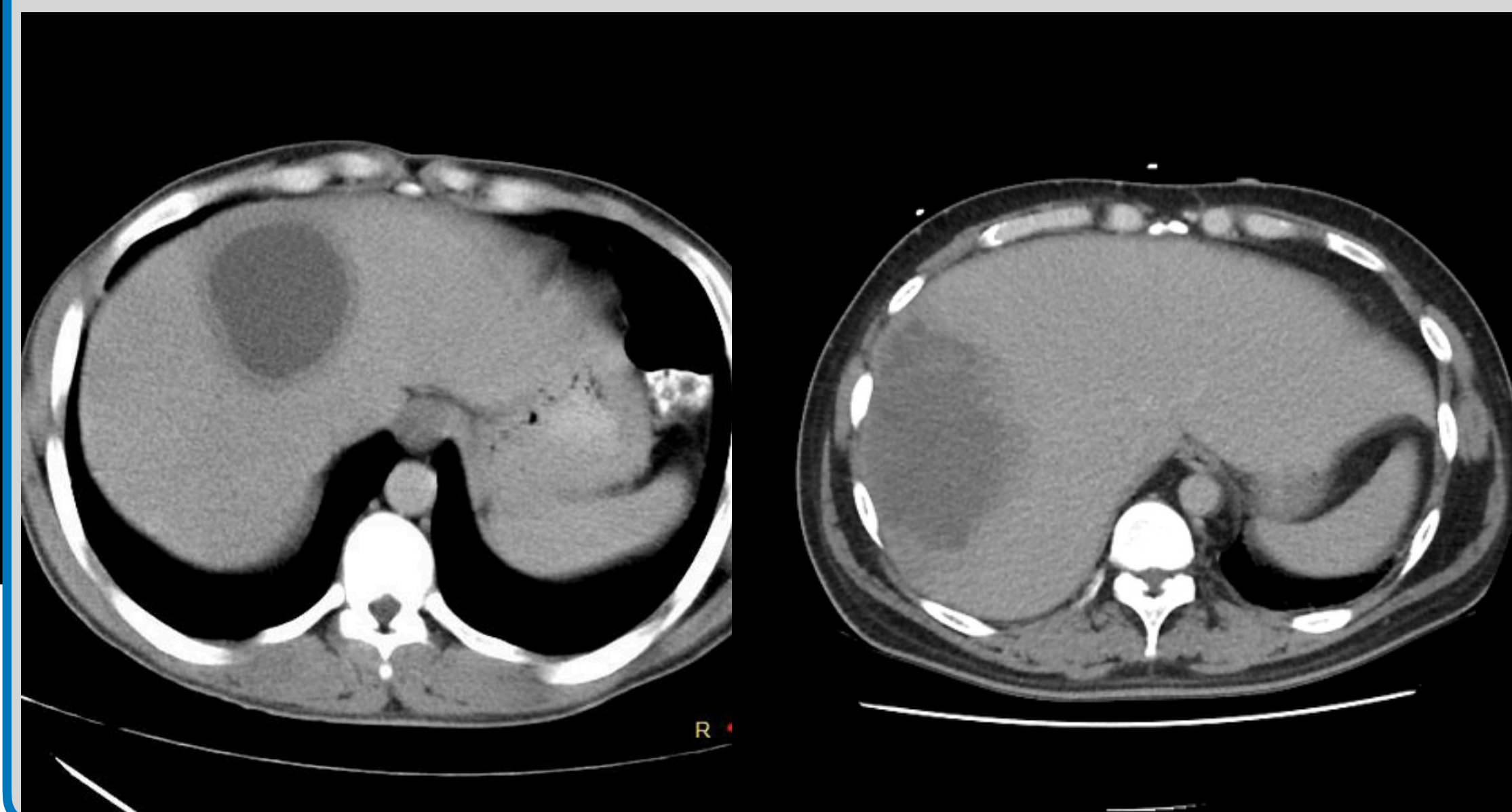



	Abcès amibien	Abcès à pyogènes
<b>Epidémiologie</b>		
<b>Sex ratio (M/F)</b>	5-18	1-2,4
<b>Age</b>	30-40 ans	50-60 ans
<b>Durée des symptômes *</b>	< 14 jours (75%)	5 à 26 jours
<b>Mortalité</b>	10-25 %	0-5 %
<b>Clinique</b>		
<b>Fièvre</b>	80 %	80 %
<i>Perte de poids</i>	40 %	30 %
<b>Douleur abdominale</b>	<b>80 %</b>	55 %
<i>Diarrhée</i>	11-35 %	10-20 %
<i>Toux</i>	10 %	5-10 %
<i>Ictère</i>	10-15 %	10-25 %
<b>Douleur en hypochondre droit</b>	<b>75 %</b>	25-55 %
<b>Biologie &amp; Imagerie</b>		
<b>Hyperleucocytose</b>	80 %	75 %
<b>Elevation des ASAT/ALAT</b>	80 %	65 %
<b>Lésion unique</b>	70 %	70 %

\* avant diagnostic

## Examen radiologique :

- **Echographie abdominale** : examen de diagnostic présomptif
  - un ou plusieurs abcès au niveau du lobe droit (80%), de volume et d'aspect variables en fonction du stade de maturation.
  - **ponction écho-guidée** : pus stérile chocolat, ne contenant pas ou peu d'amibes, NB : peut être utile en zone d'endémie
- **Tomodensitométrie** : plus sensible à la phase précoce (pas supérieure à l'échographie dans les conditions habituelles)
  - **lésions arrondies & bien définies** (liquide complexe : 10-20 UH) +/- septations et/ou des niveaux de liquide-débris (cavité centrale) +/- gaz si fistule hépatobronchique ou une fistule hépatocolique.
  - **paroi de 3-15mm** (+ zone périphérique d'œdème)



	Analyses
Amibiase	Amibiase - examen microscopique extemporané
	Amibiase - examen parasitologique des selles
	<b>Amibiase viscérale - sérologie</b>

**L'intérêt des sérologies est de pouvoir confirmer le diagnostic**

**il ne faut pas attendre les résultats pour débuter le traitement.**

- **Sérologie (Hémagglutination / ELISA)** : diagnostic de certitude
  - Invasion tissulaire à *Ehh*
  - **En cas de négativité initiale** : 2nd prélèvement à 8-10 jours d'évolution.
  - Positif pendant plusieurs années
  - Alternative : **IFI** qui se négative en 6 à 12 mois
- **Mise en évidence *Ehh*** : EPS ou liquide de drainage
  - Rarement positive dans l'amoebose extra-intersinale
  - NB : *Entamoeba dispar* = non pathogène (Amibe non pathogène 10 x plus fréquent qui rendrait compte de la majorité des EPS (+) dans la population française)
- **Autres techniques** :
  - **Recherche d'antiène parasitaire** circulant (sérum) ou sur pus
  - **PCR** (EPS ou liquide de drainage)

NB : 50% d'atteinte colique (asymptomatique)

- **Ponction écho-guidée** : pus chocolat **stérile** (éliminant un abcès à pyogènes), ne contenant pas ou peu d'amibe ...

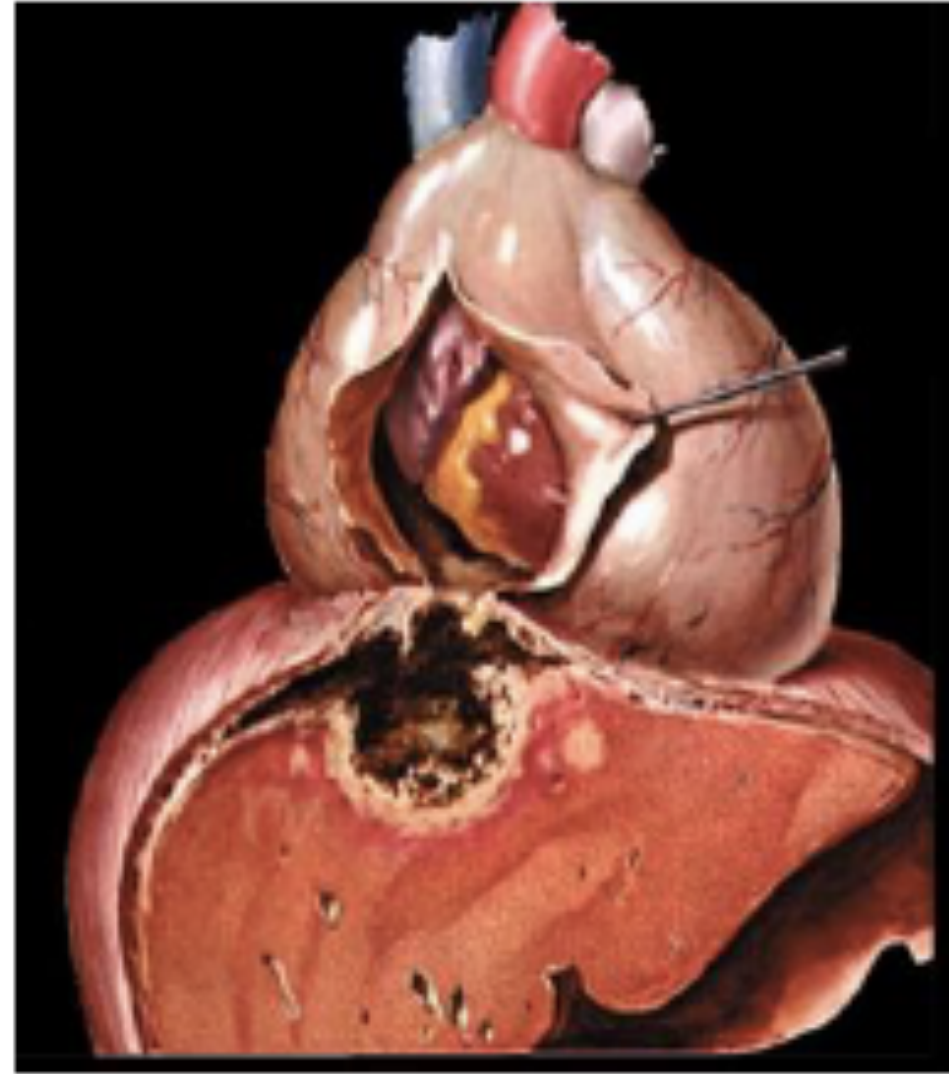
### 2e intention

si absence d'évolution favorable après traitement d'épreuve par imidazolés

Impact moindre que dans les abcès à pyogènes







Rupture dans les organes de voisinage  
(plèvre, péritoine, péricarde)  
ou  
Rupture dans les voies de drainage biliaire ou bronchique (vomique)  
-  
Exceptionnelle forme suraiguë en zone d'endémie  
+/- associée à une colite grave amibienne (= **urgence médico-chirurgicale**)

- **Ponction à discuter en 1ère intention** si risque de rupture  
= à partir de 5 cm ou localisation au foie gauche  
(caractéristiques associés à un plus grand risque de complication et de décès dans les séries autopsiques)

## **Métronidazole 500mg x 3 /jour pendant 10 jours**

- Biodisponibilité PO = IV
- Accessibilité & faible cout

### **Suivie d'un traitement par un amoebicide de contact**

(élimination des formes endoluminales et prévention du risque de récidence) :

- Tiliquinol-tilbroquinol (INTETRIX®) - arrêt de la commercialisation en 2021
- **Paromomycine (HUMATIN®) - disponible en ATU**
  - **25 à 35mg/kg en 3 prises par jour** au cours des repas
  - NB : EI digestif
  - **5 à 10 jours**





## A. Abscès bactériens

A. Abscès à pyogènes

B. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



## B. Abscès amibiens (*Entamoeba histolytica*)

## C. ~~Autres infections parasitaires hépatiques~~



~~A. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)~~



~~B. Echinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)~~



~~C. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)~~



## D. Candidose hépatosplénique

## E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)

# Candidose hépatosplénique (Candidose chronique disséminée) :

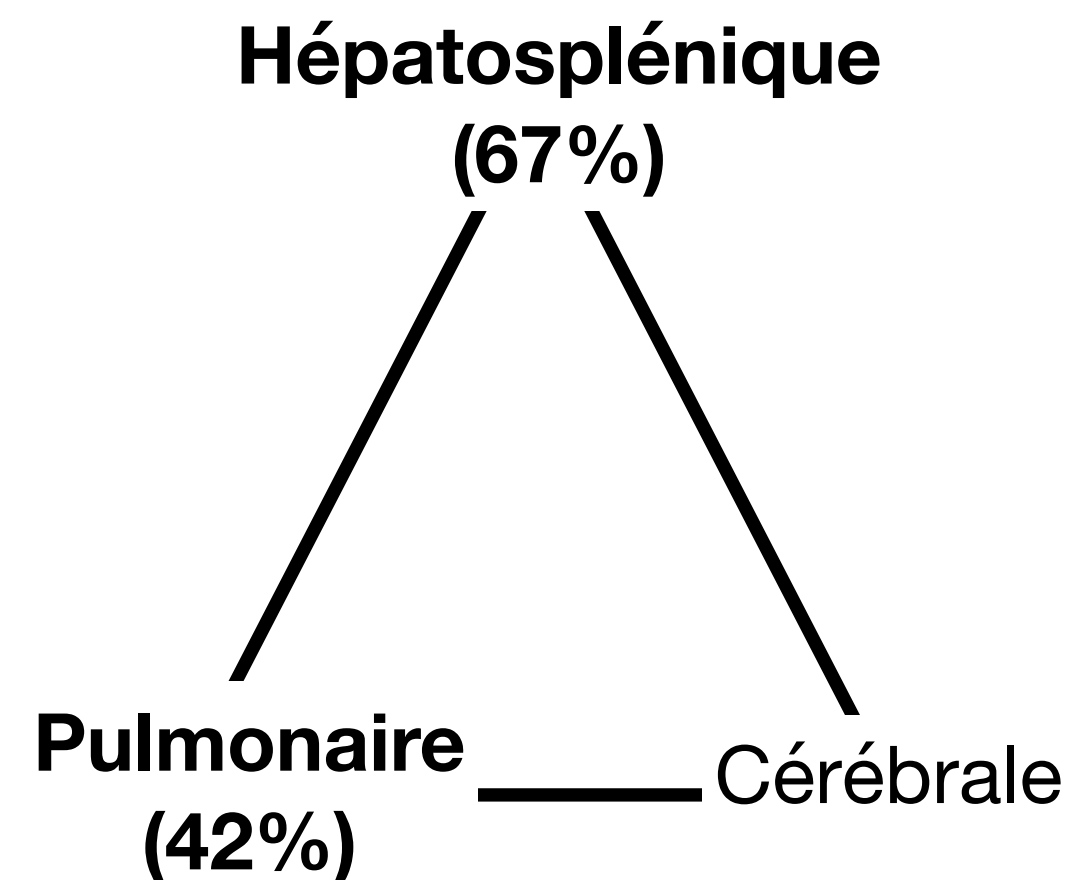
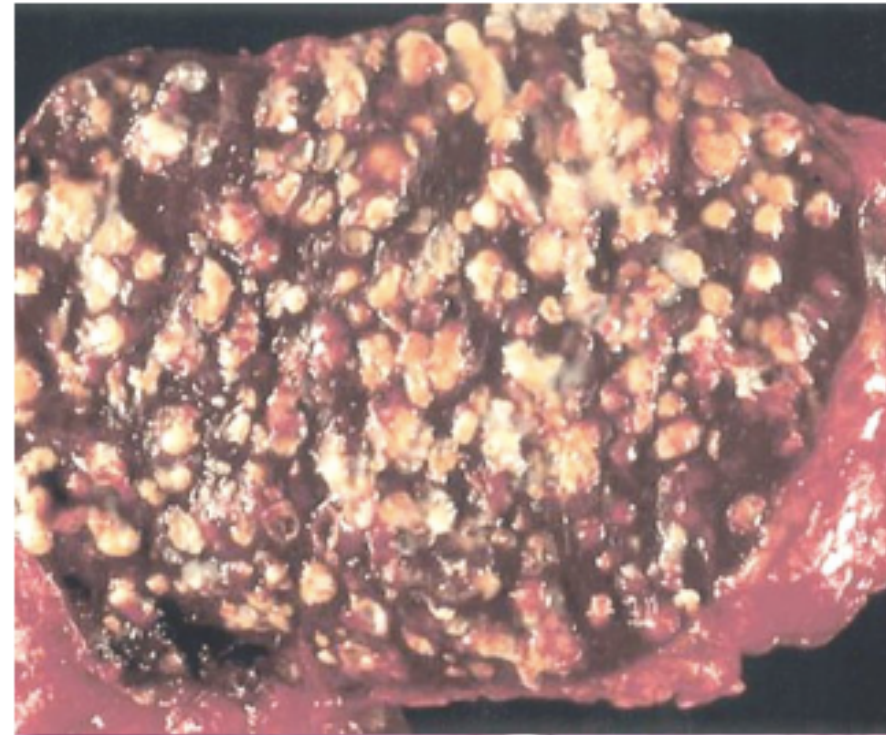
3 à 5% de patient selon les centres d'hématologie

FdR identique aux fongémies :

- Exposition au ATB
- Rupture de la barrière muqueuse
- Neutropénie prolongée

Présentation clinique « classique » :

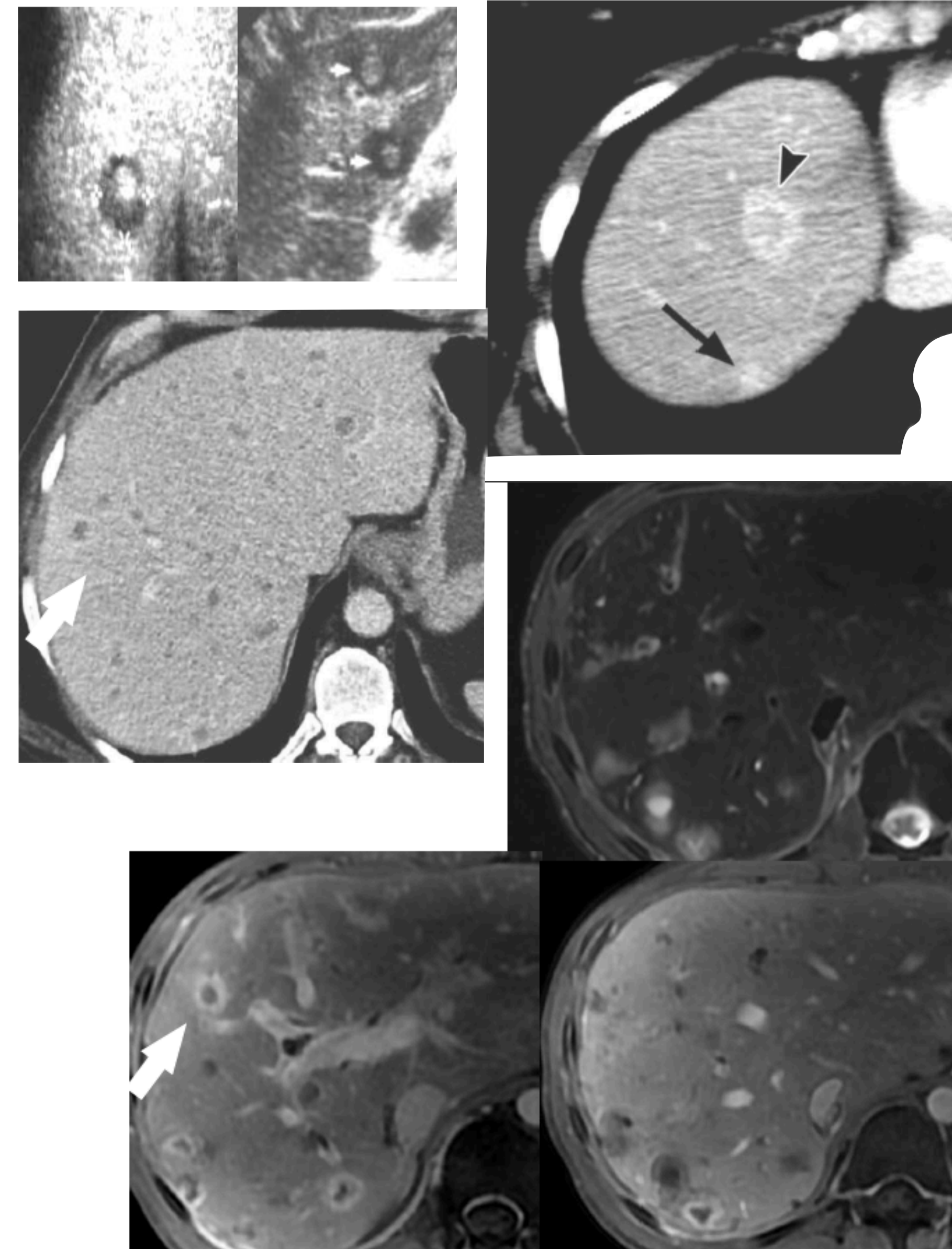
- Persistance de l'hyperthermie & apparition de perturbation du BH à la sortie d'aplasie (cholestase plus que cytolyse)
- Fongémie possible avec images hépatosplénique pendant la phase d'aplasie



No. patients	24 n, %
Male gender, n (%)	13 (54)
Age at HSC diagnosis (years), median (range)	46 (2–76)
Duration of follow-up after HSC diagnosis (months), median (range)	25 (0–62)
Haematological malignancy, n (%)	
Acute leukaemia (ALL or AML)	18 (75)
Lymphoma	4 (17)
Autologous stem cell transplantation (testicular carcinoma)	1 (4)
Chronic neutropenia <sup>a</sup>	1 (4)
Clinical signs, n (%)	
Fever	23 (96)
Hepatomegaly	19 (79)
Splenomegaly	13 (54)
Right upper quadrant abdominal pain	9 (37)
Respiratory signs (cough, dyspnoea)	11 (46)
HSC localization, n (%)	
Liver + spleen	16 (67)
Spleen	3 (13)
Liver	5 (21)
Kidney	3 (13)
Lungs	10 (42)
Histology results, n (%)	14 (58)
Positive direct examination	6 (25)
Positive culture	0 (0)
Granuloma	5 (21)
Hepatic tests	
Elevated transaminases	7 (29)
Elevated alkaline phosphatase	21 (87)
Elevated $\gamma$ -glutamyl transferase	22 (92)
Candidaemia	3 (12.5)

## Faisceau d'arguments :

- **Contexte** : Neutropénie prolongée en hématologie / Sortie d'aplasie
- **Argument morphologique** :
  - **Echographie**
  - **TDM TAP** (+/- cérébrale)
  - **TEP-TDM** : diagnostic et suivi thérapeutique à M3
- **Argument mycologique** :
  - Recherche d'une colonisation à *Candida sp*
  - **Hémoculture** : candidémie (20%)
  - **Biopsie scannoguidée** :
    - **ED** : levures ou pseudofilaments
    - **Culture** (très rarement positive)
    - **Anatomopathologie** : infiltration granulomateuse
    - **PCR 18S / ITS**
  - **Marqueurs fongiques** :
    - **$\beta$ -D-glucan** (non adapté au suivi thérapeutique)
    - Couple **Mannane** & **Anti-Mannane**
    - **PCR quantitative ITS plasmatique**



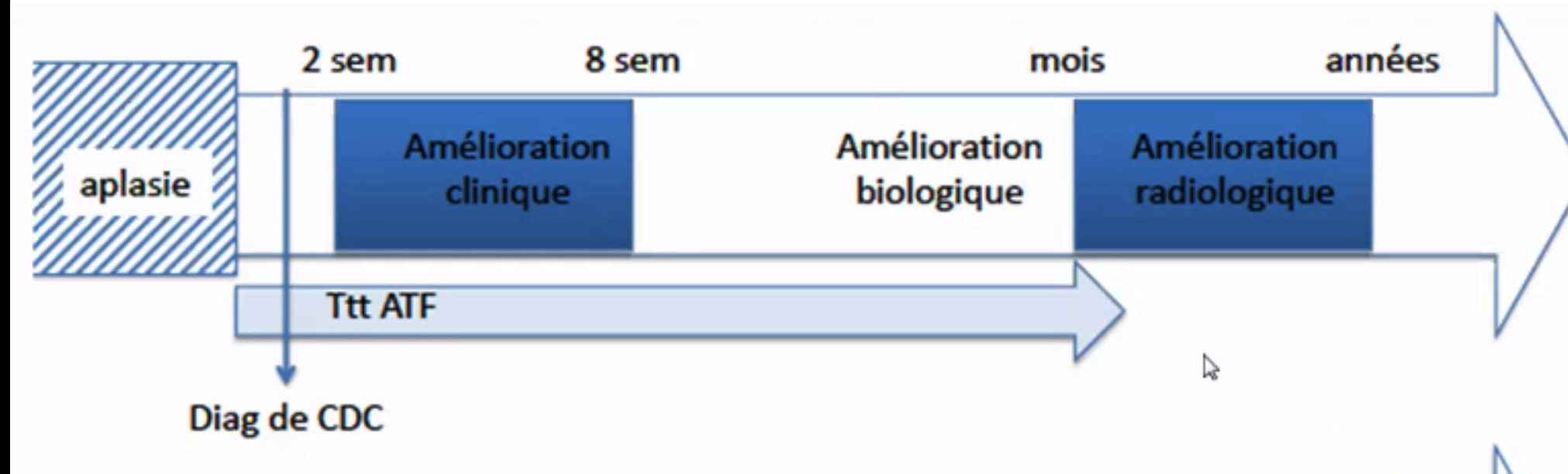
**Ne dois pas retarder la prise en charge hématologique**  
(infection peu active & réaction principalement inflammatoire)

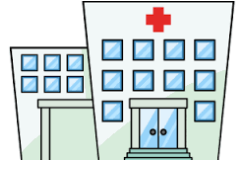
• **1ère ligne** (en fonction de la documentation (cf. colonisation) & de la gravité du patient) :

- **FLUCONAZOLE** 12 mg/kg/j (J1) puis 6 mg/kg/j
- **CASPOFUNGINE** 70mg /j puis 50mg /j (70mg /j si poids > 80 kg)
- Durée : **3(-6) mois** (**PET-TDM** à M3 / en cours d'étude)

NB : penser à l'IRIS en cas d'évolution défavorable sous ATF

**Bonne réponse au traitement en général**  
(amélioration radiologique lente +++)





## A. Abscès bactériens

A. Abscès à pyogènes

B. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



## B. Abscès amibiens (*Entamoeba histolytica*)

## C. ~~Autres infections parasitaires hépatiques~~



~~A. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)~~



~~B. Echinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)~~



~~C. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)~~



## D. Candidose hépatosplénique

## E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)

# Granulome hépatique (en infectiologie) :

**Tuberculose**

**Brucellose**

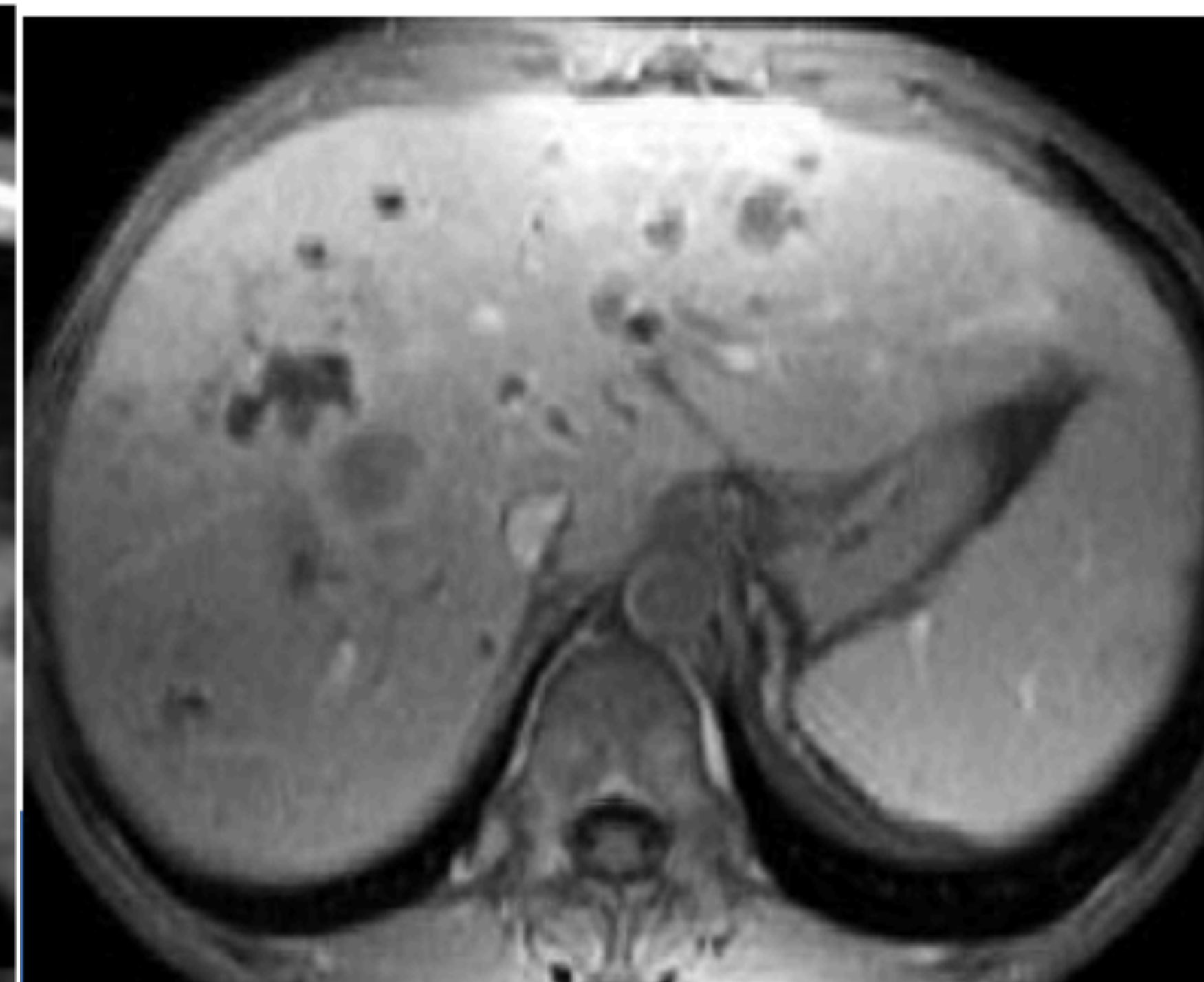
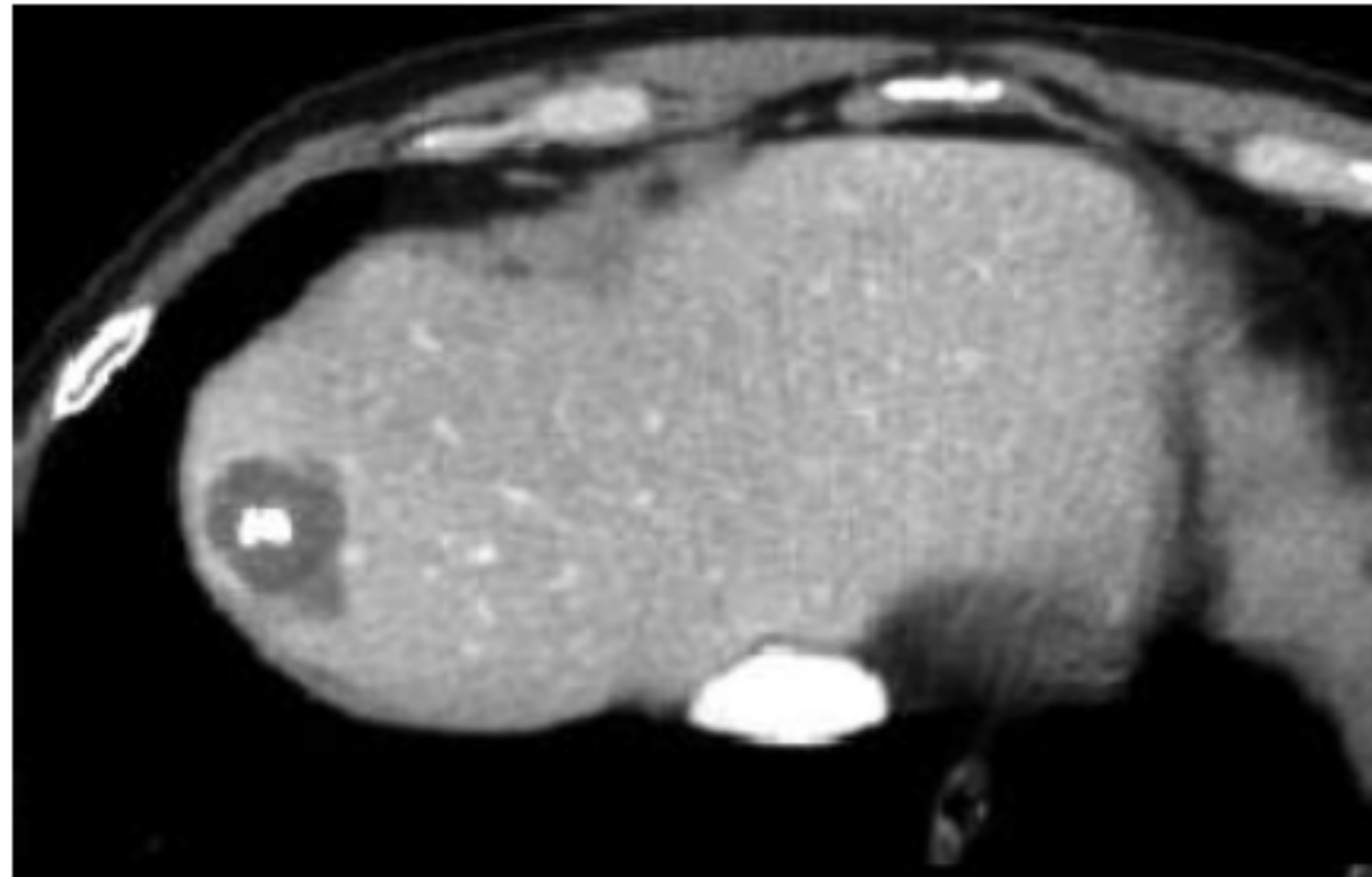
**Bartonellose**

**Toxocarose**



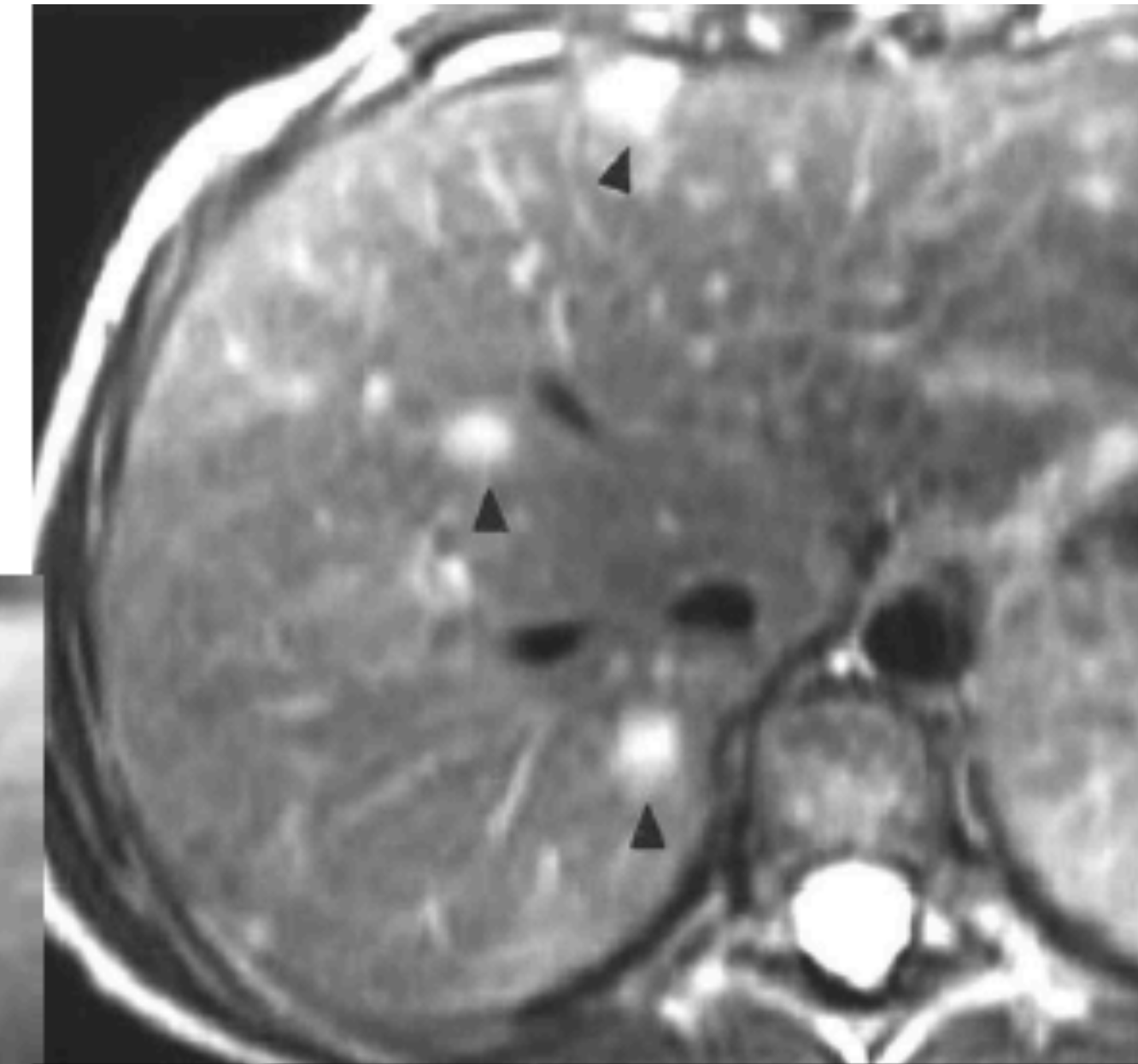
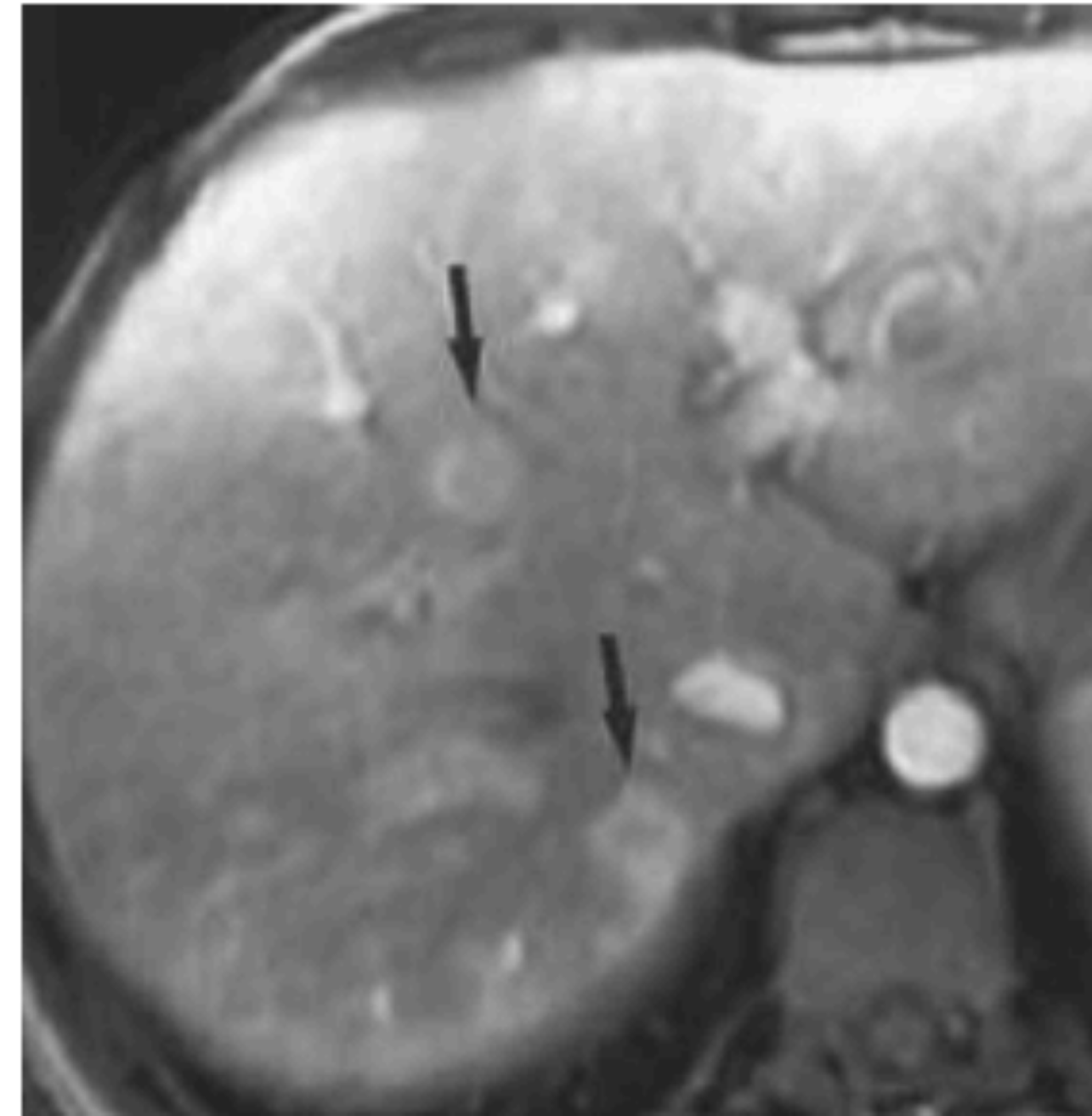
# Granulome hépatique (en infectiologie) :

Tuberculose



# Granulome hépatique (en infectiologie) :

Bartonellose



# Granulome hépatique (en infectiologie) :



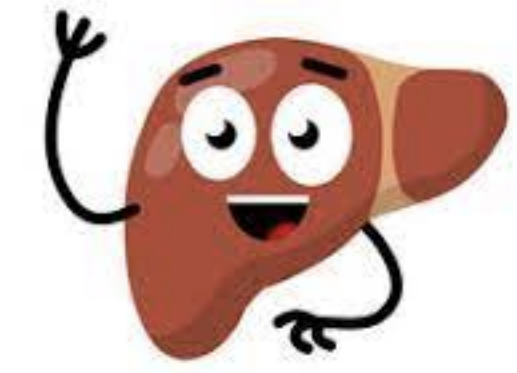
**Toxocarose**

# Granulome hépatique (en infectiologie) :



Brucellose





**Merci pour votre attention**

-

[jules.bauer@chu-lille.fr](mailto:jules.bauer@chu-lille.fr)

