

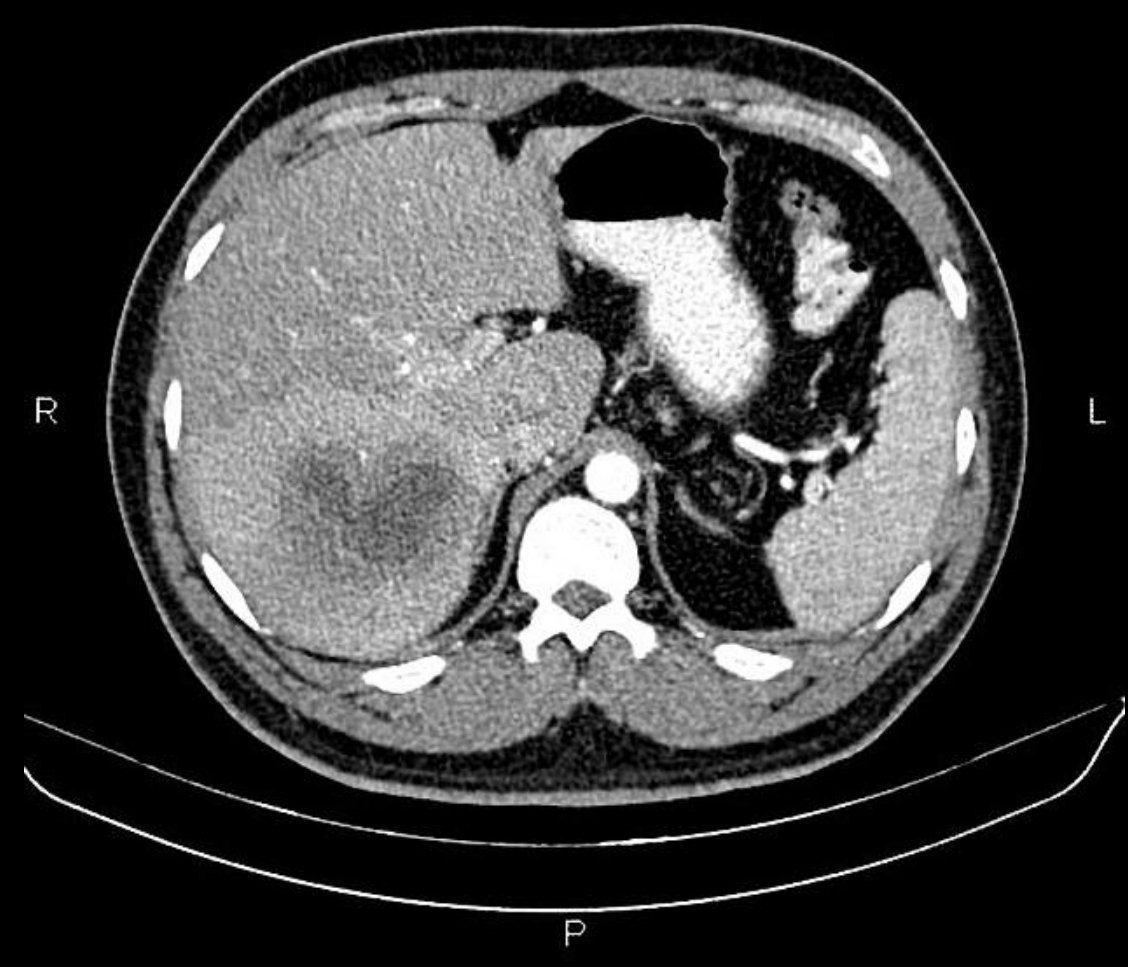
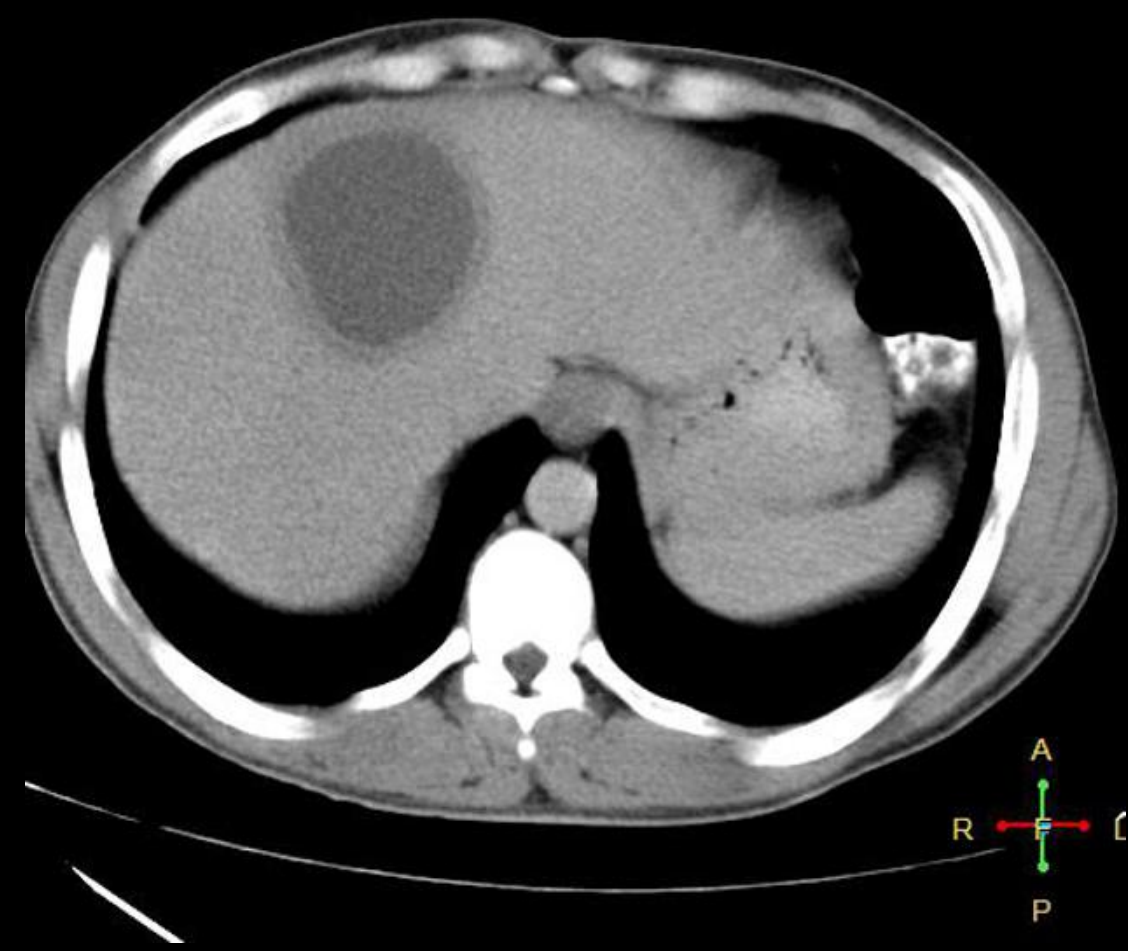
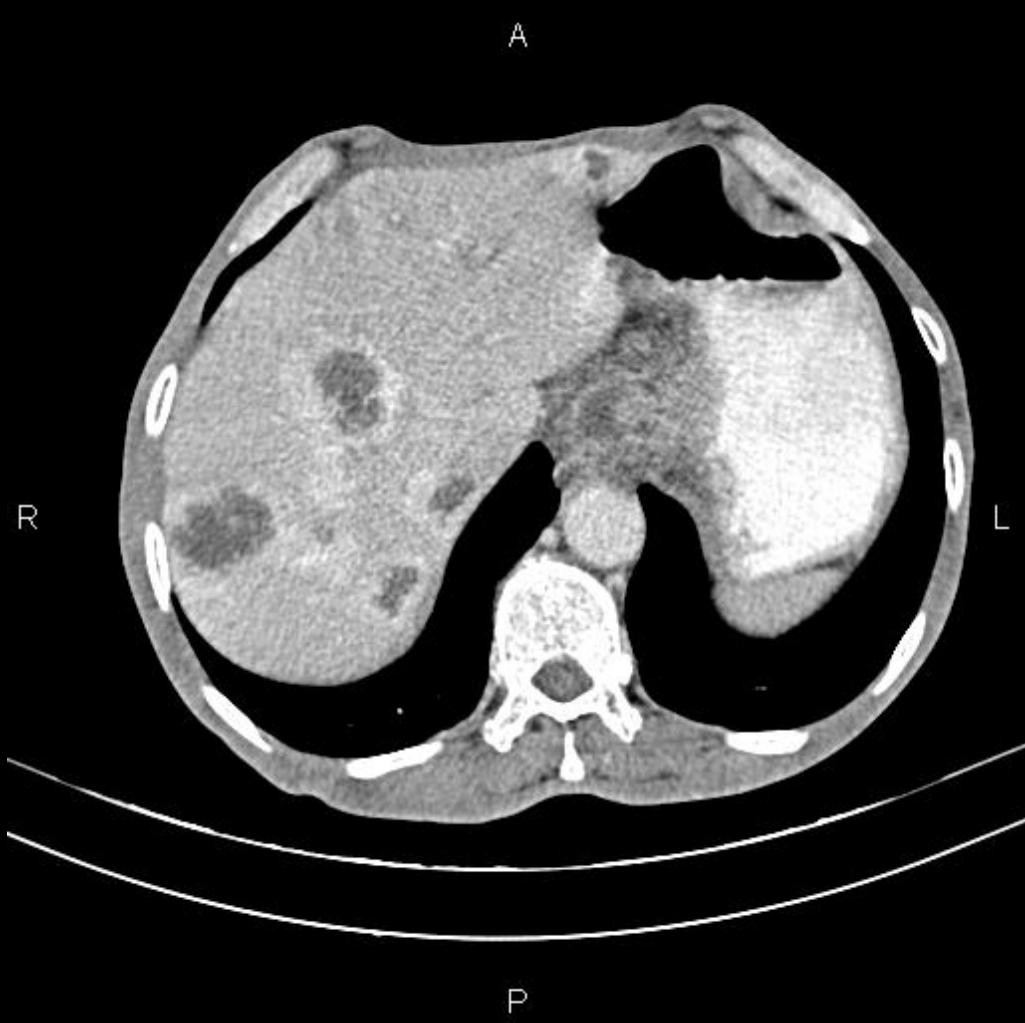
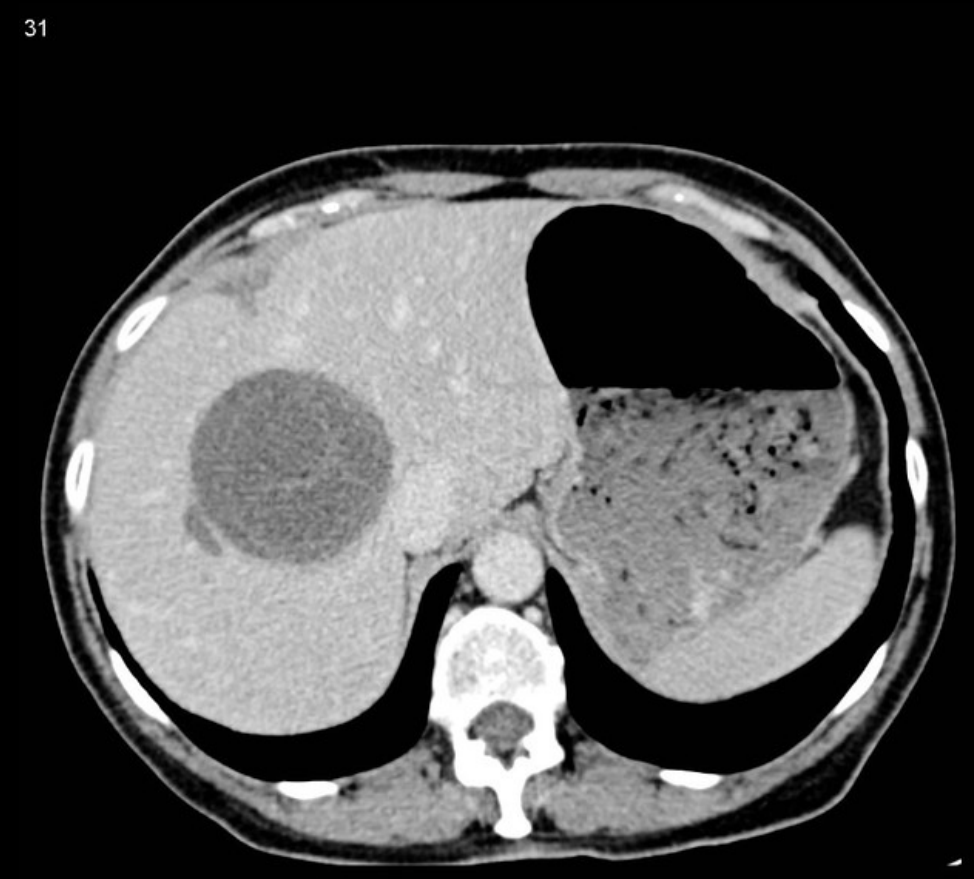
Abcès hépatiques : démarche diagnostique et thérapeutique

-

Dr Jules Bauer
jules.bauer@chu-lille.fr

DUACAI - 2024-2025



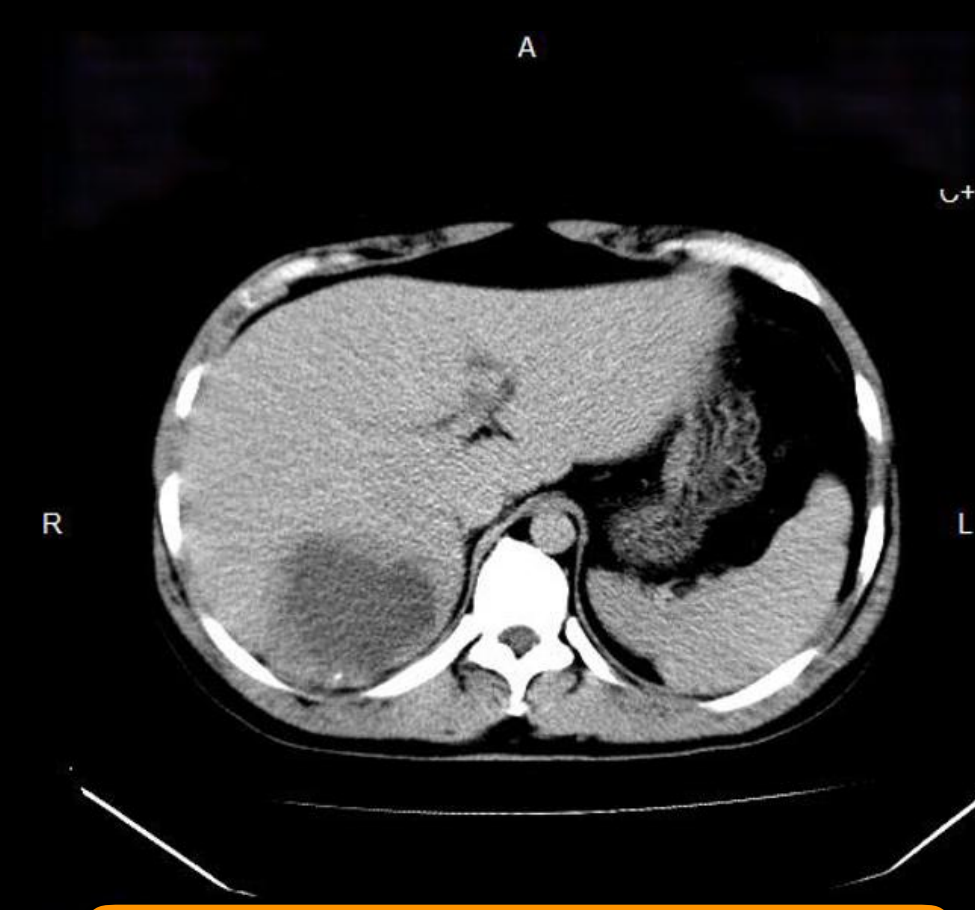




Abcès hépatiques à pyogènes



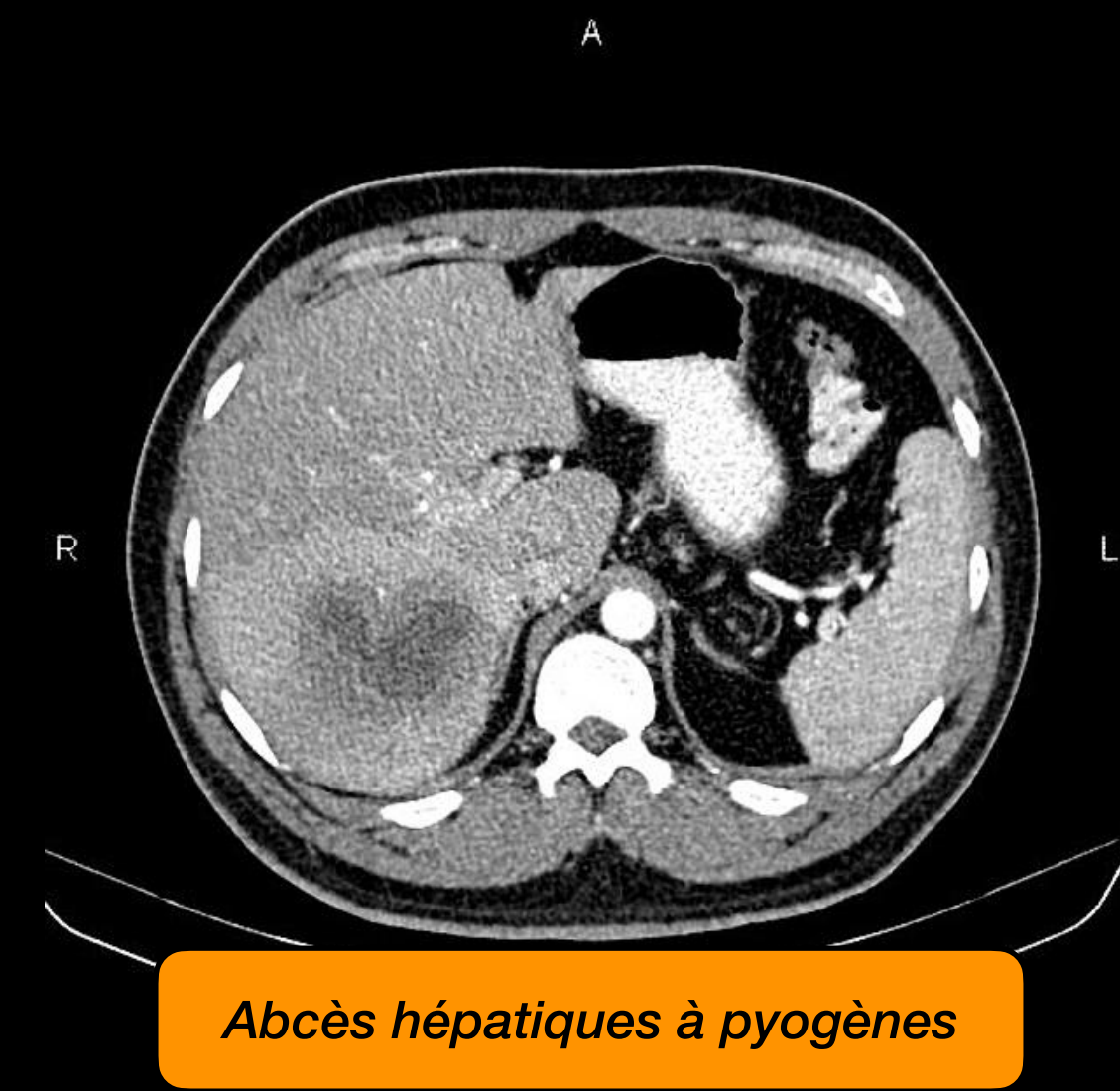
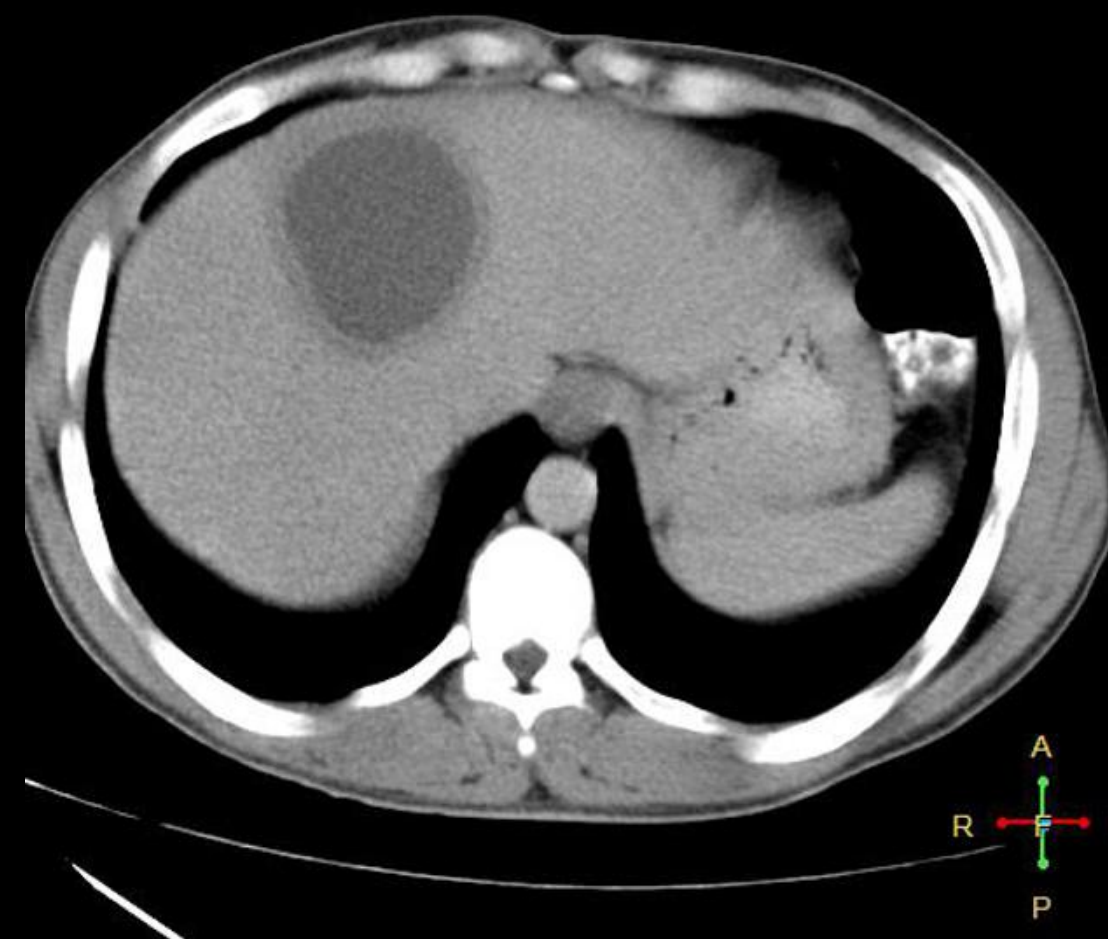
31
W 300 : L 40



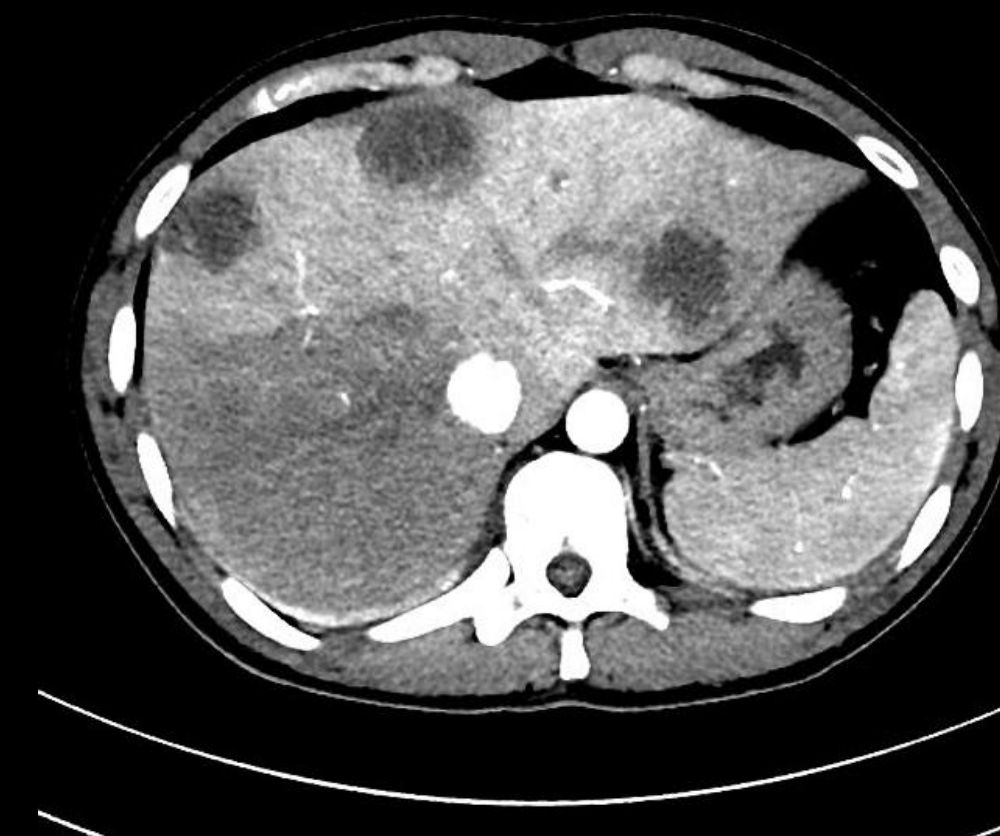
Abcès hépatiques à pyogènes



Abcès hépatiques à pyogènes



Abcès hépatiques à pyogènes



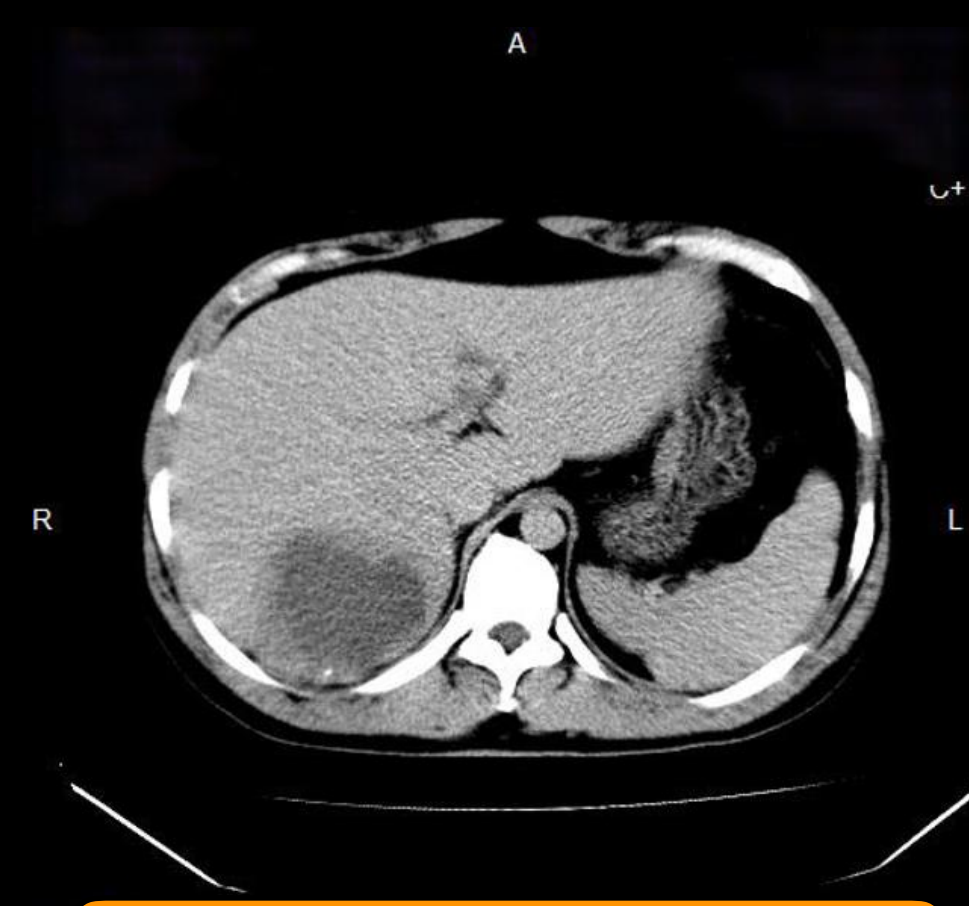


Abcès hépatiques à pyogènes



W 300 : L 40

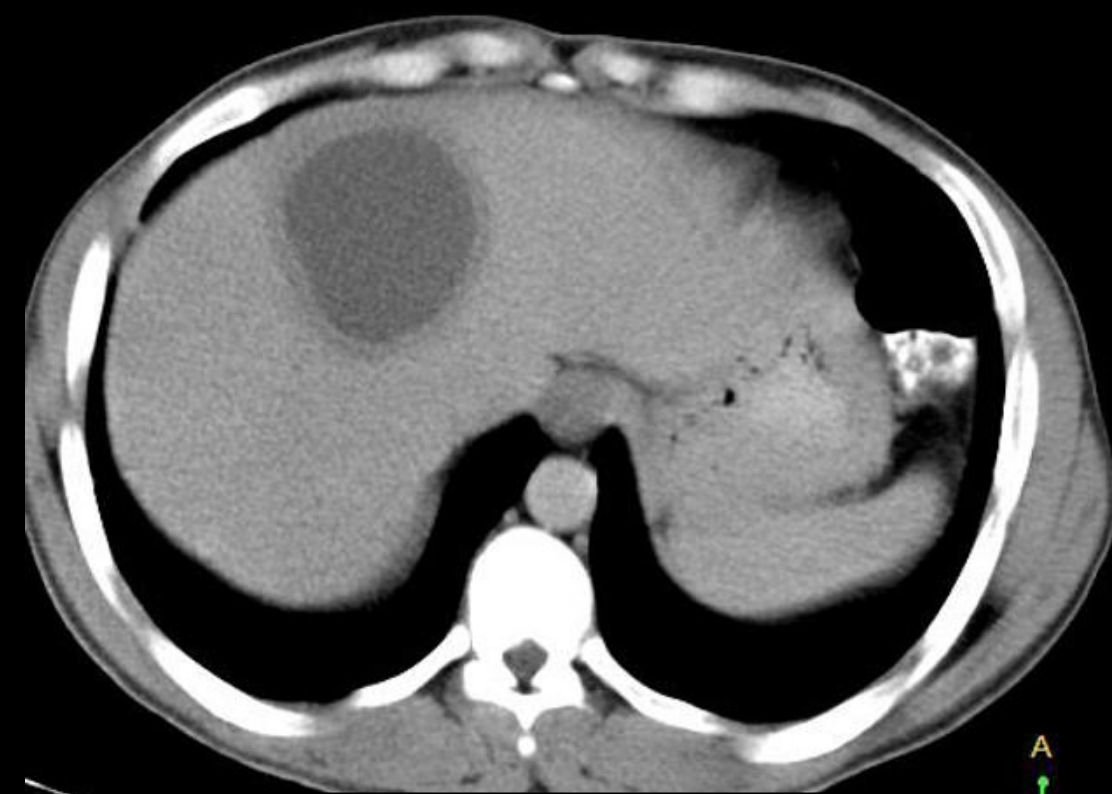
Abcès amibien



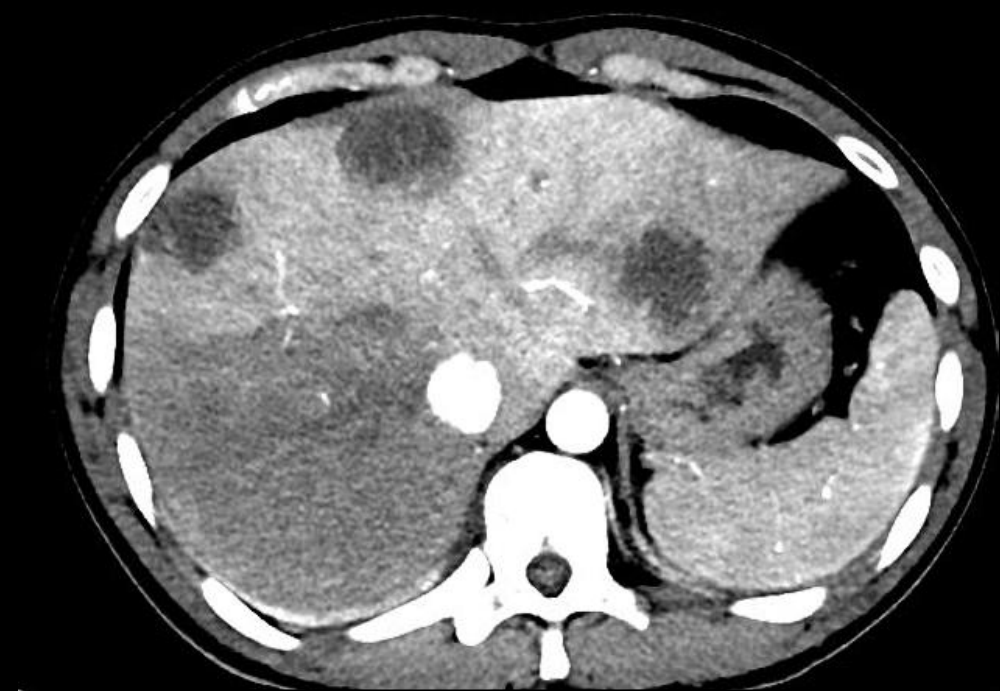
Abcès hépatiques à pyogènes



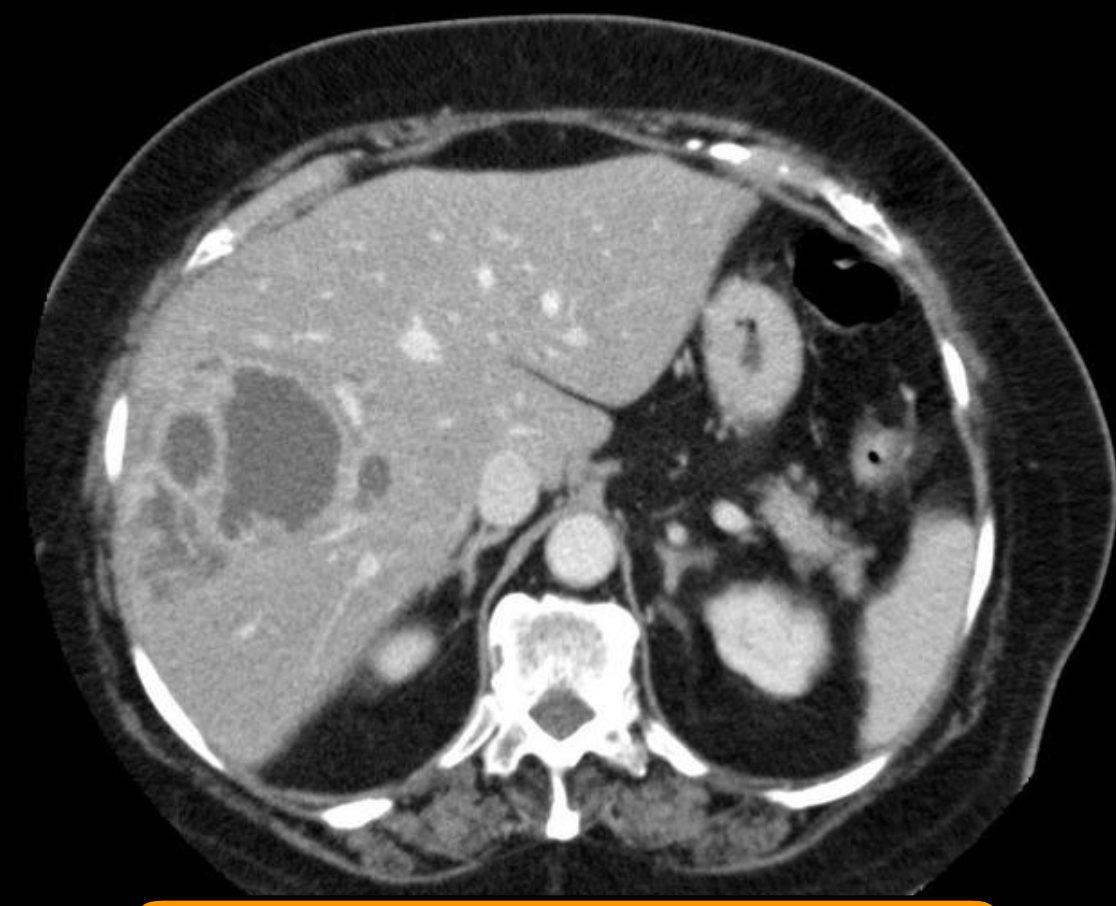
Abcès hépatiques à pyogènes



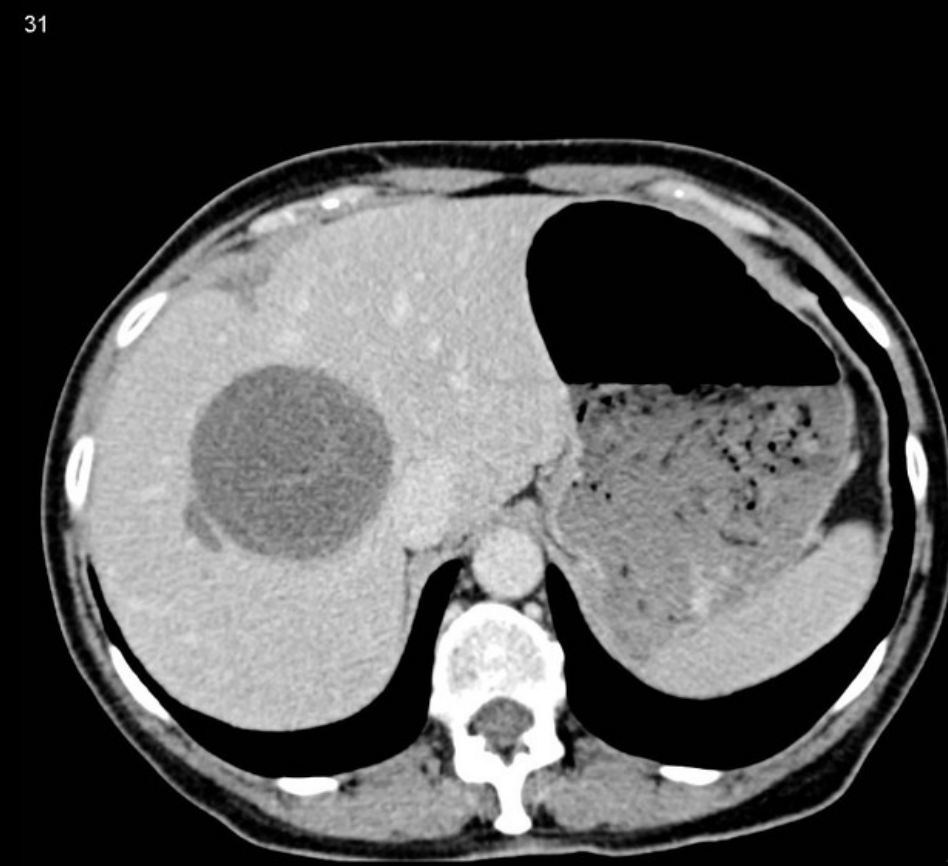
Abcès hépatiques à pyogènes



Abcès amibien



Abcès hépatiques à pyogènes



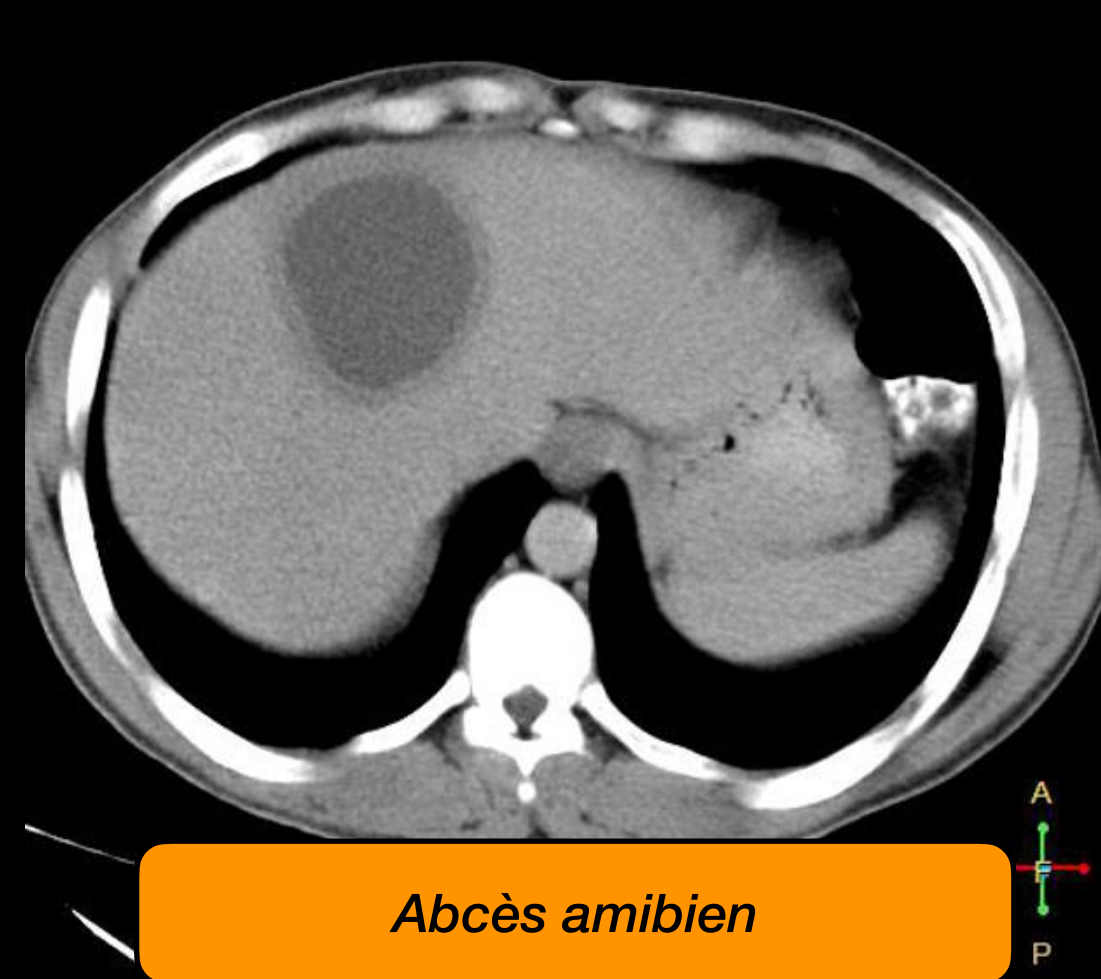
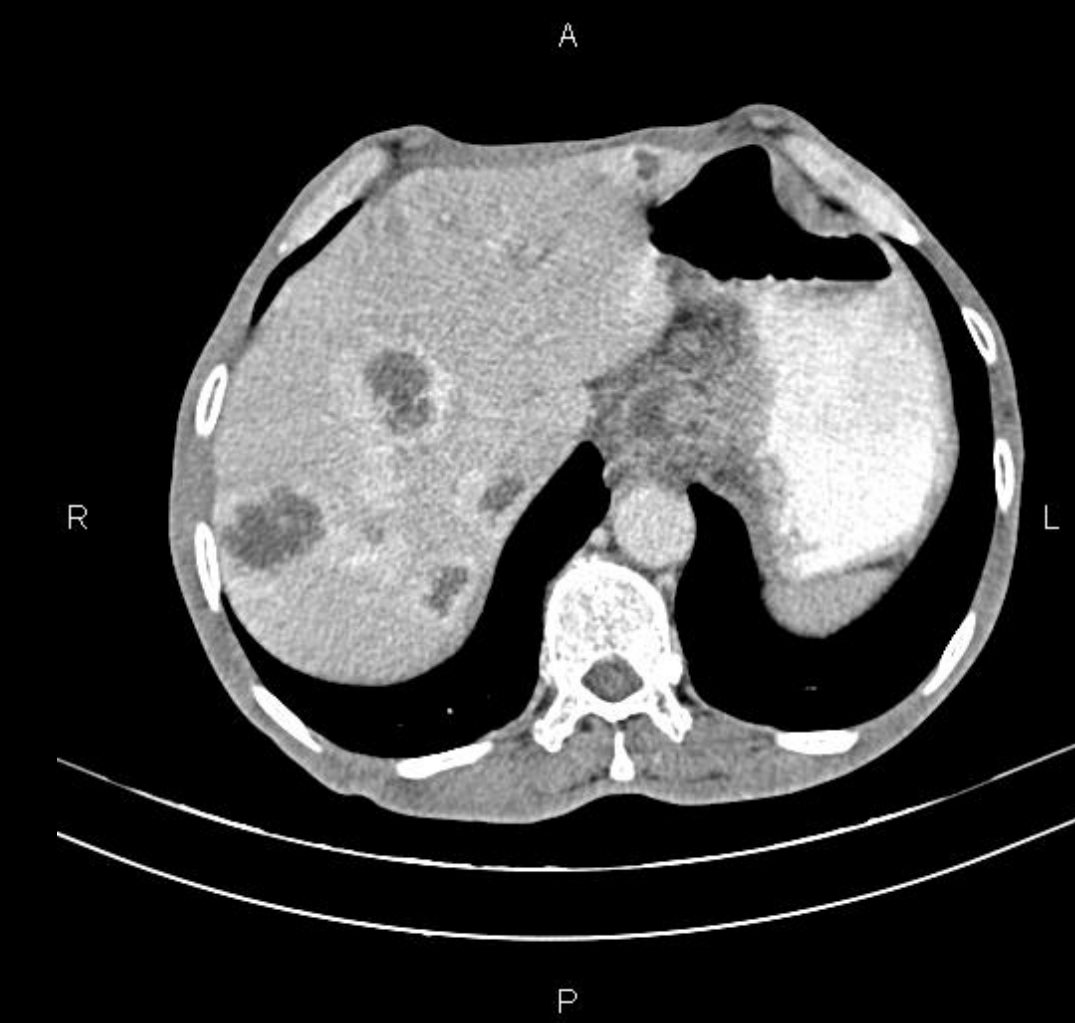
Kyste hydatique



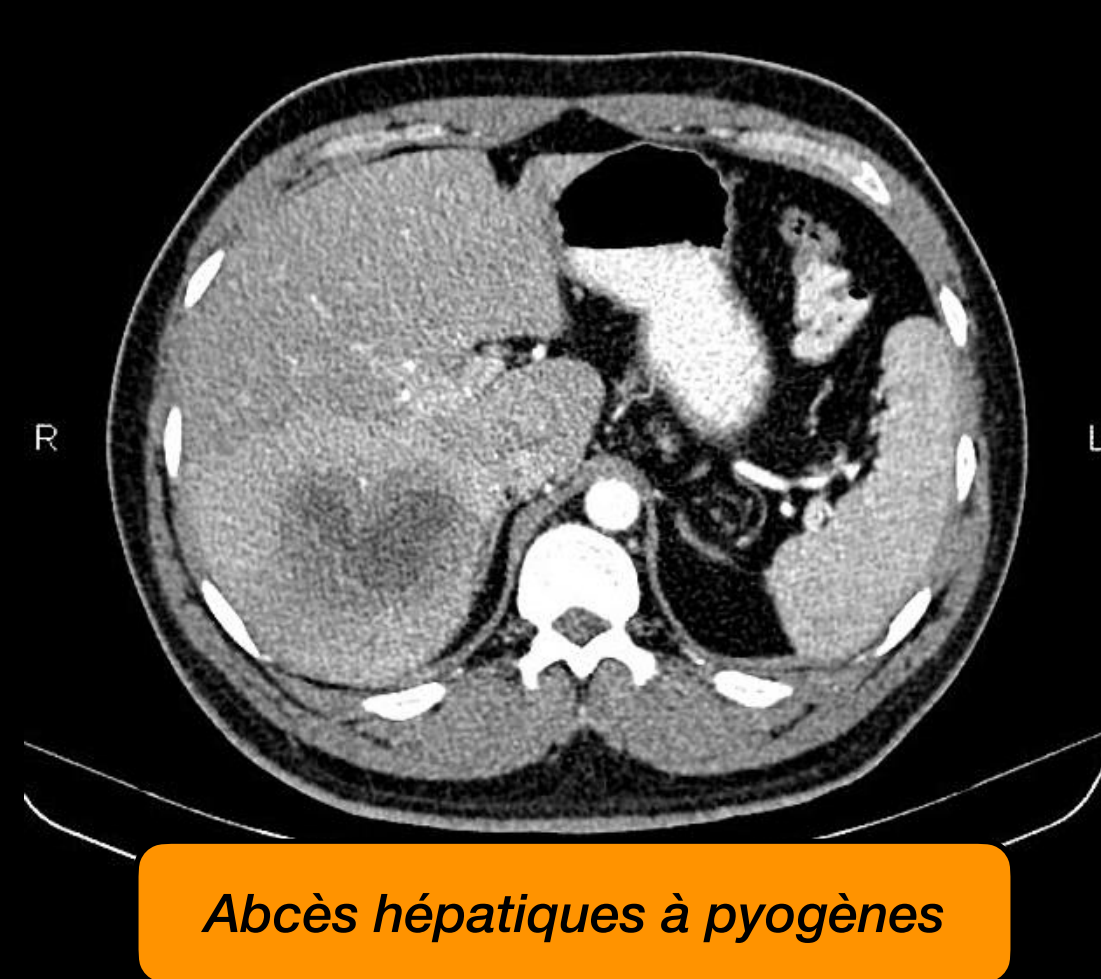
Abcès hépatiques à pyogènes



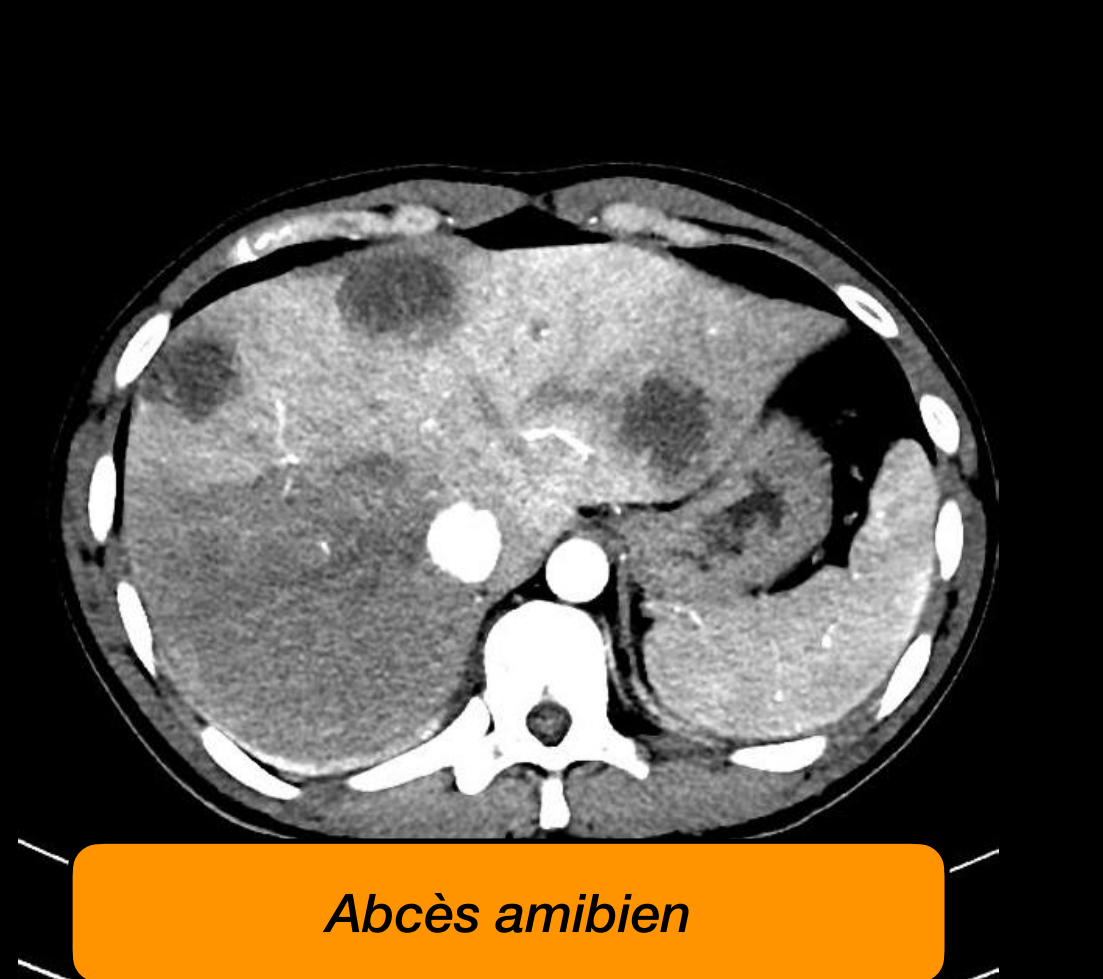
Abcès hépatiques à pyogènes



Abcès amibien



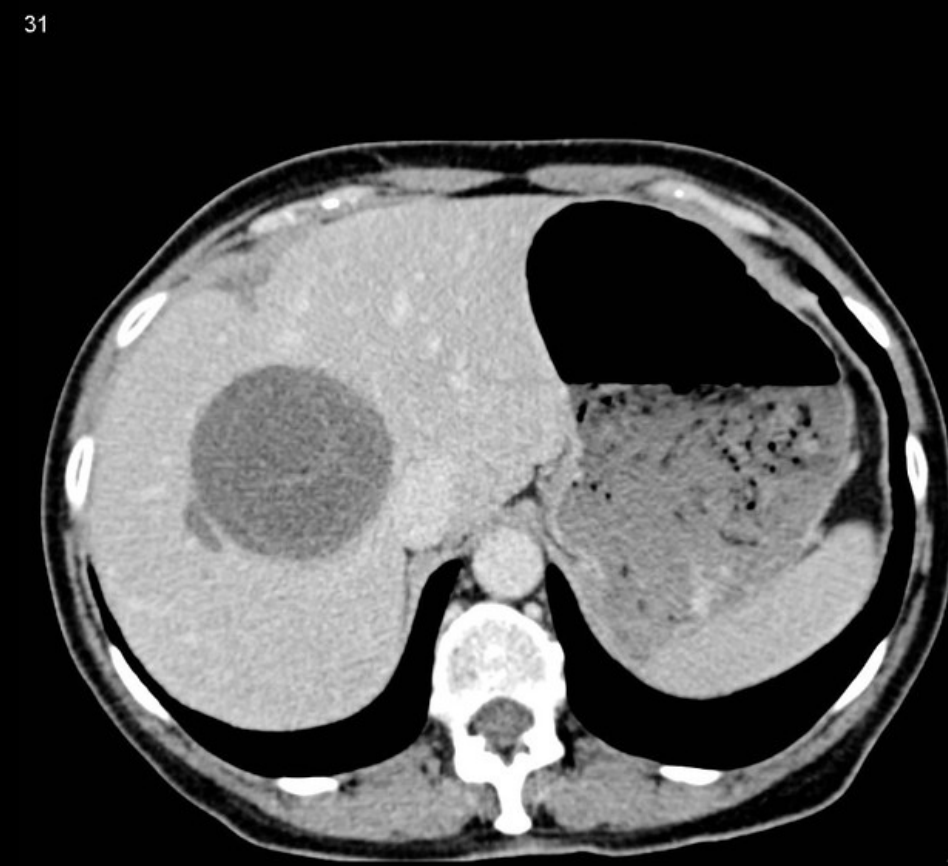
Abcès hépatiques à pyogènes



Abcès amibien



Abcès hépatiques à pyogènes



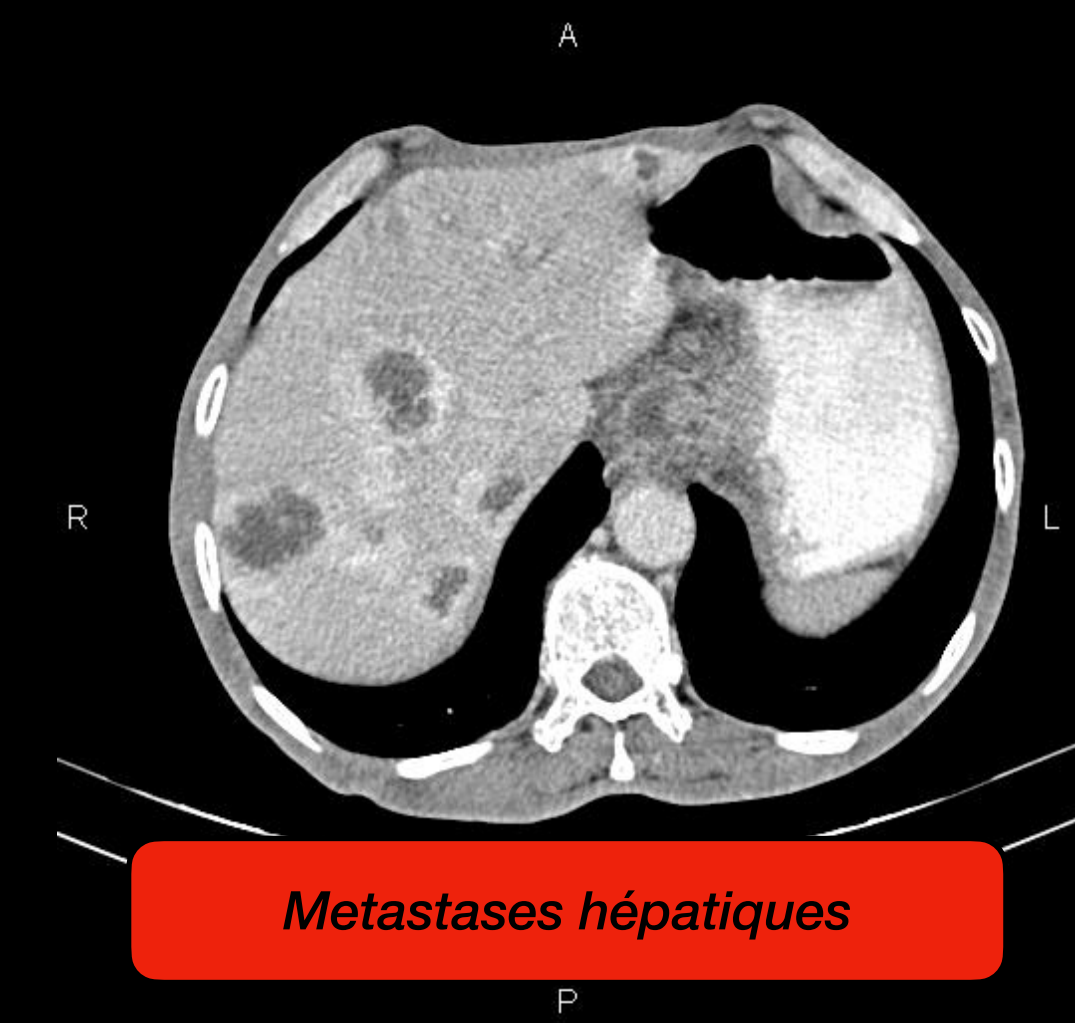
Kyste hydatique



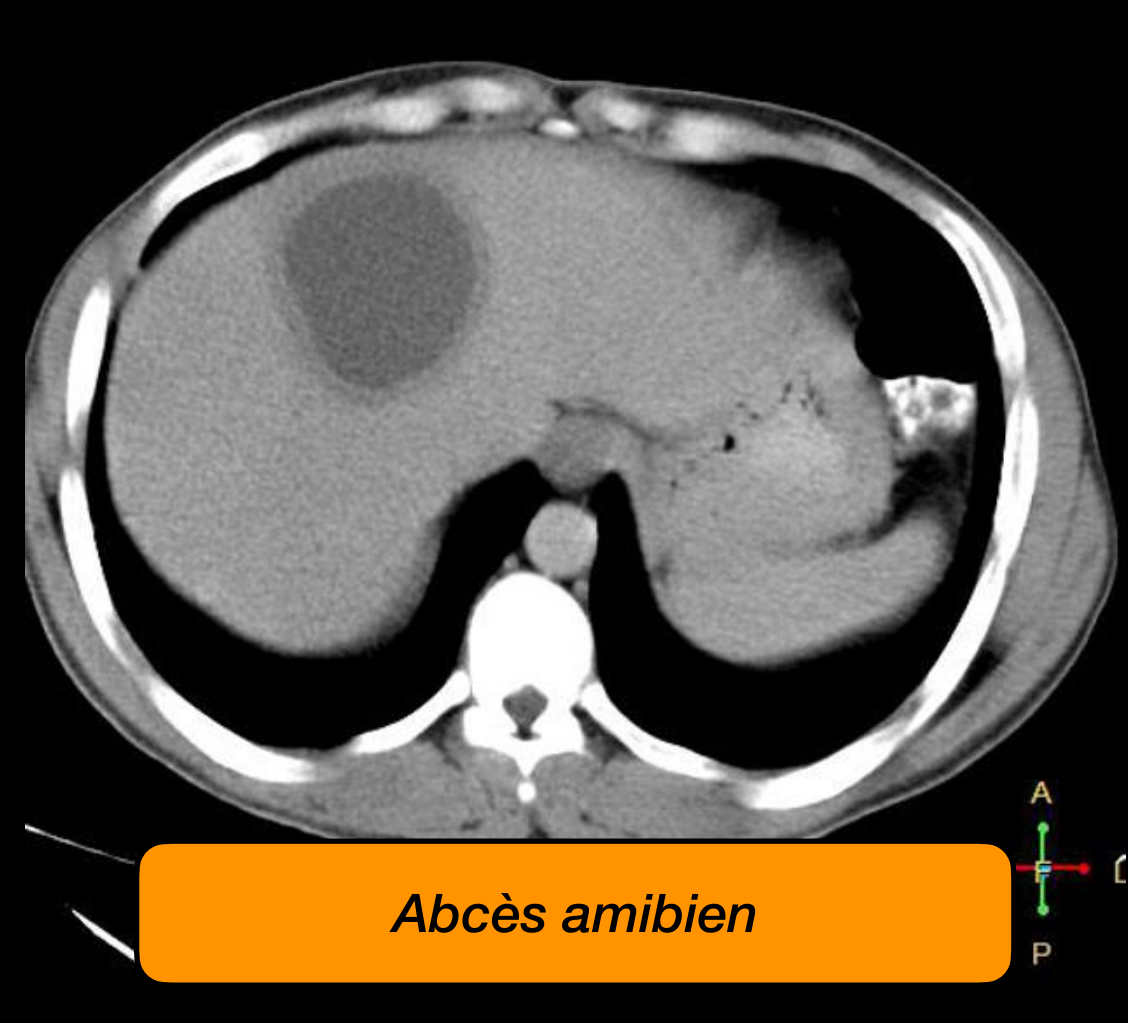
Abcès hépatiques à pyogènes



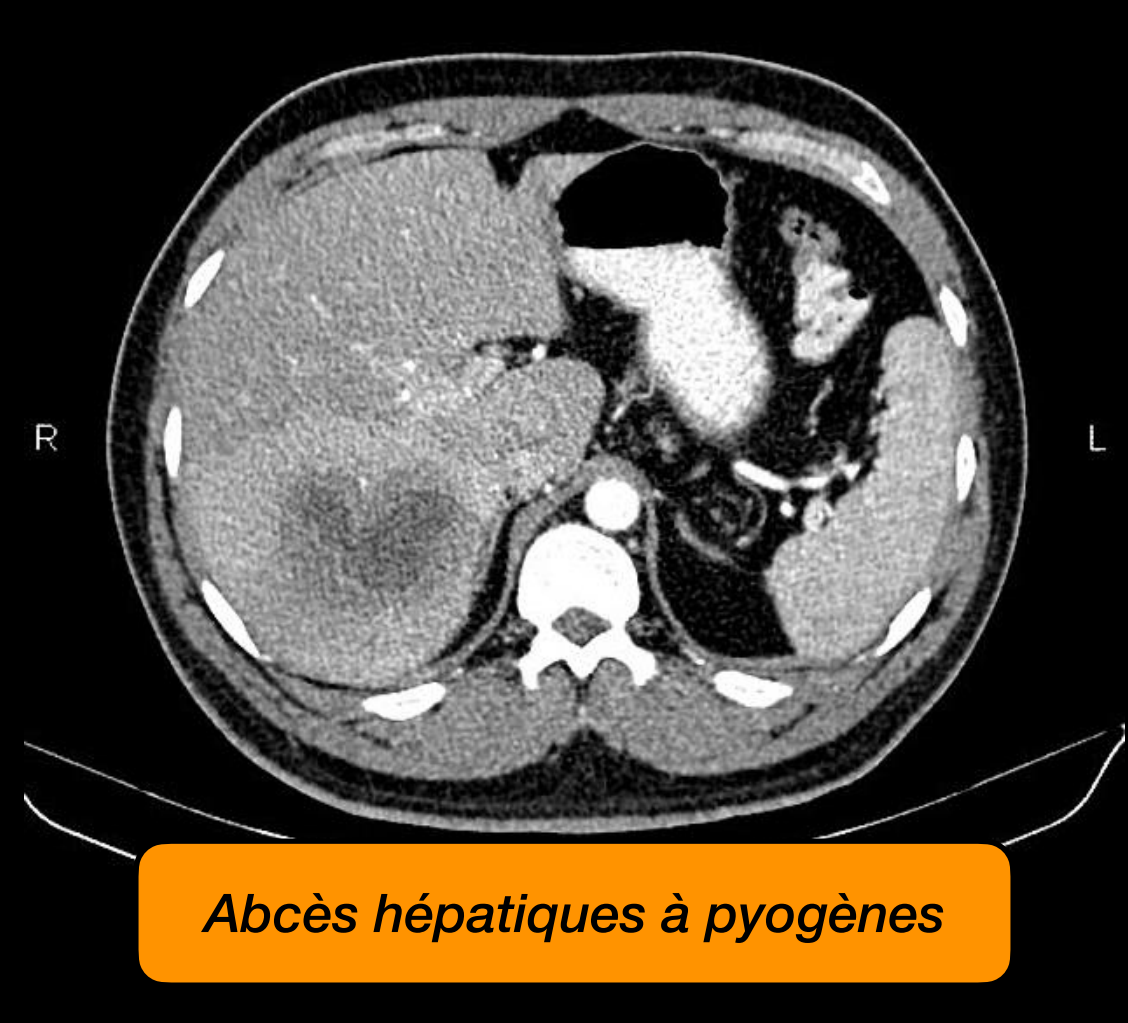
Abcès hépatiques à pyogènes



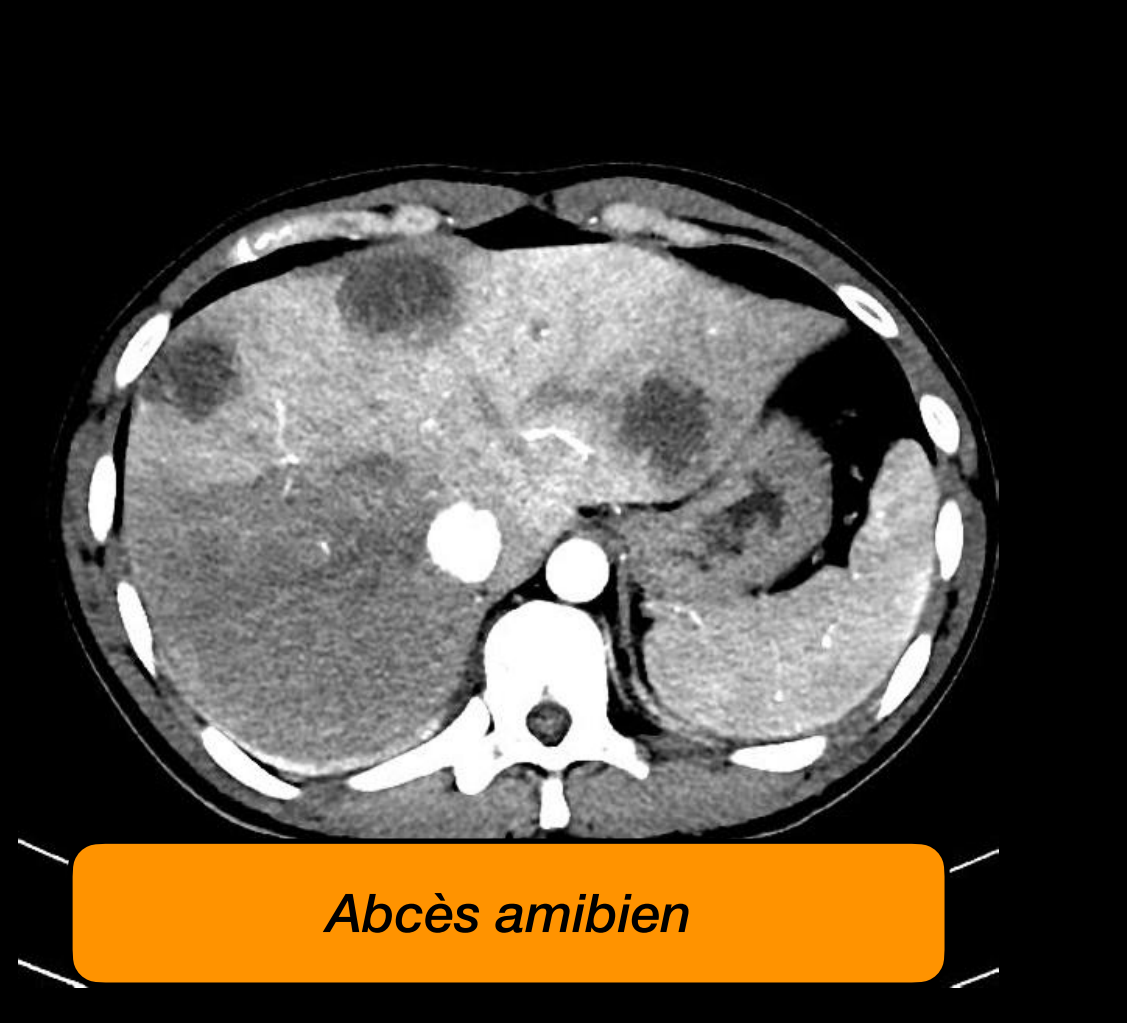
Metastases hépatiques



Abcès amibien



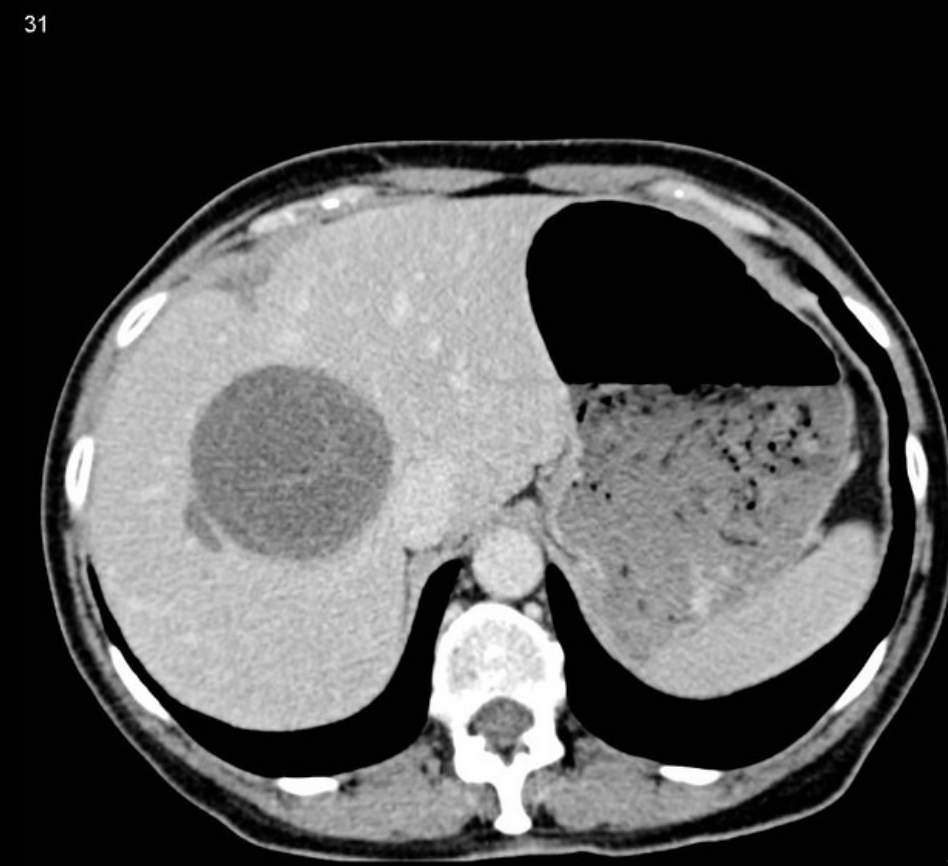
Abcès hépatiques à pyogènes



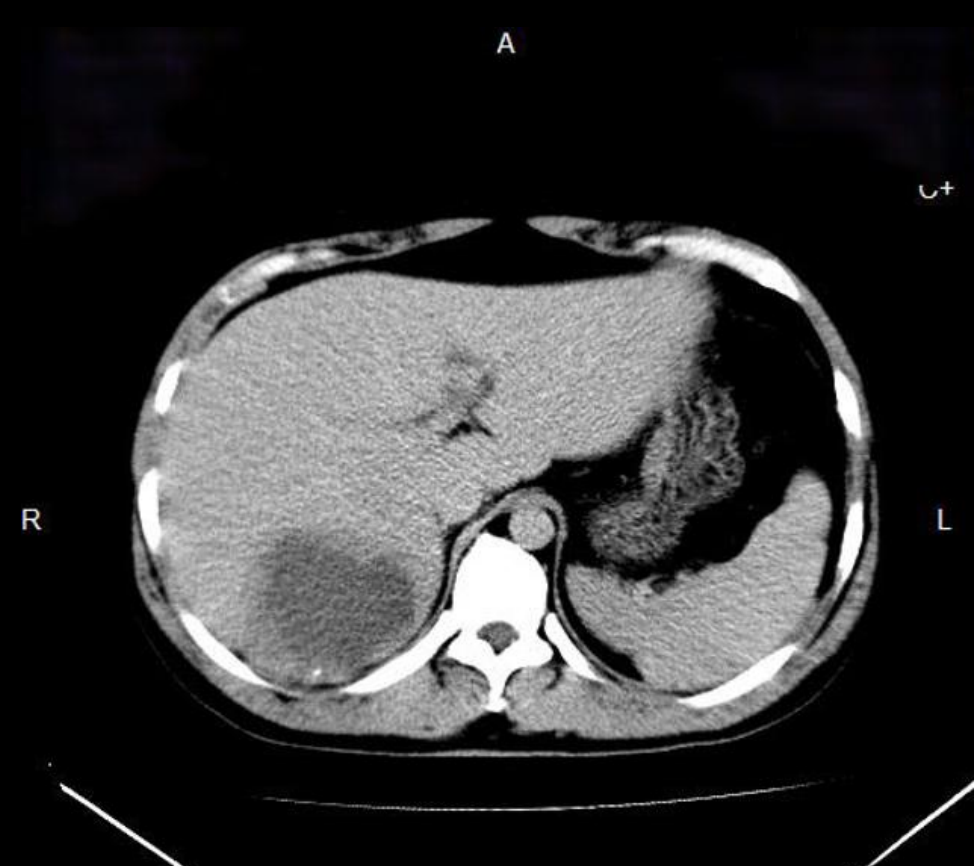
Abcès amibien



Abcès hépatiques à pyogènes



Kyste hydatique



Abcès hépatiques à pyogènes

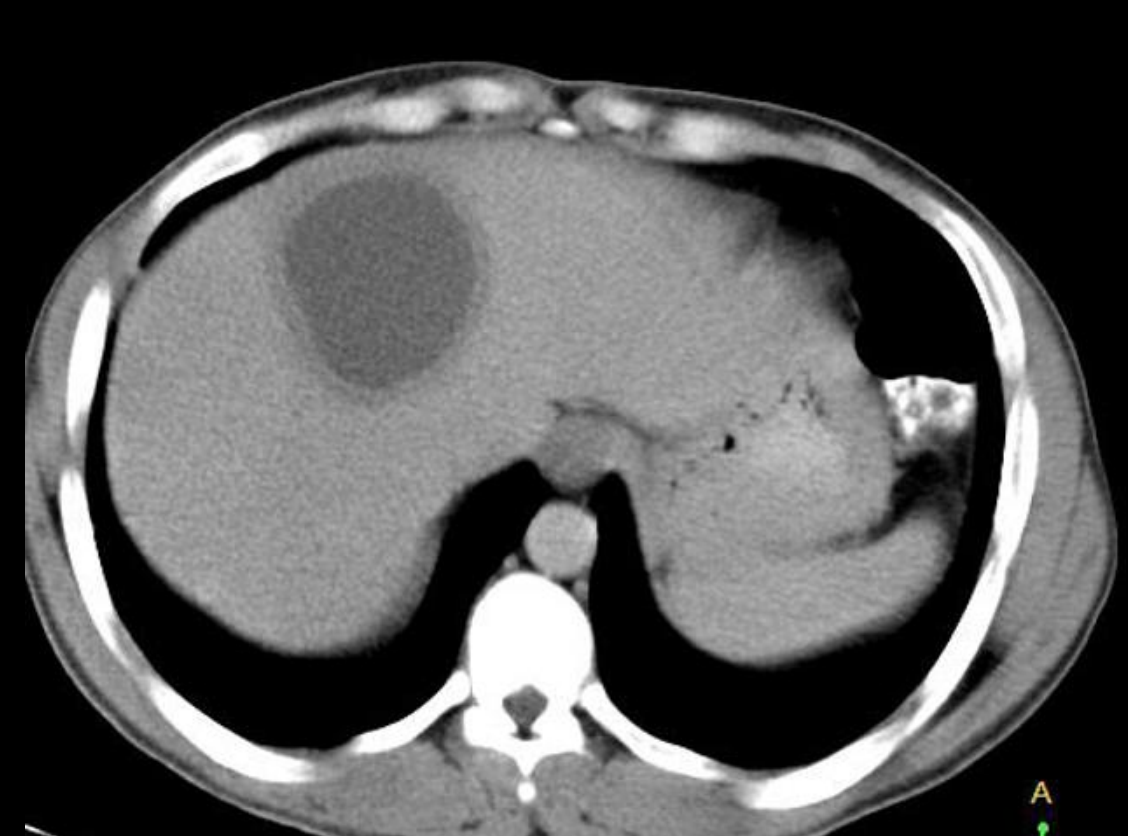


Abcès hépatiques à pyogènes

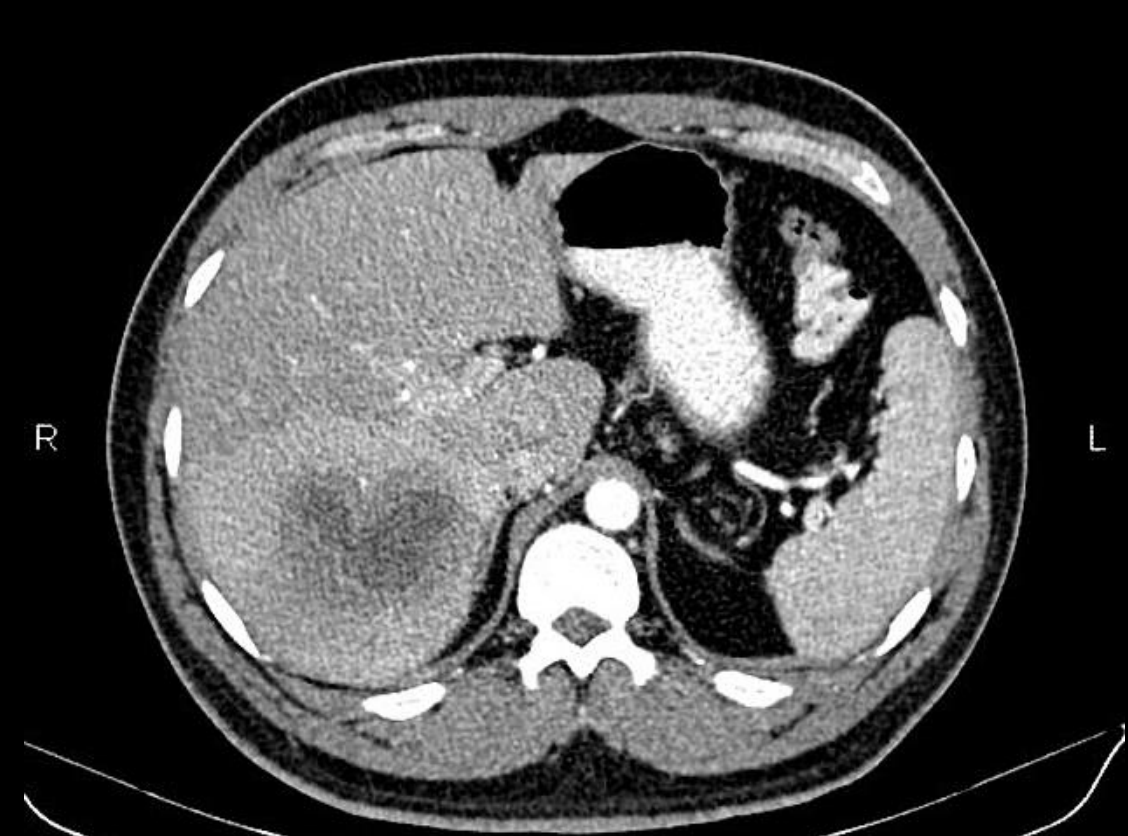


Metastases hépatiques

+/- surinfectées ?



Abcès amibien



Abcès hépatiques à pyogènes

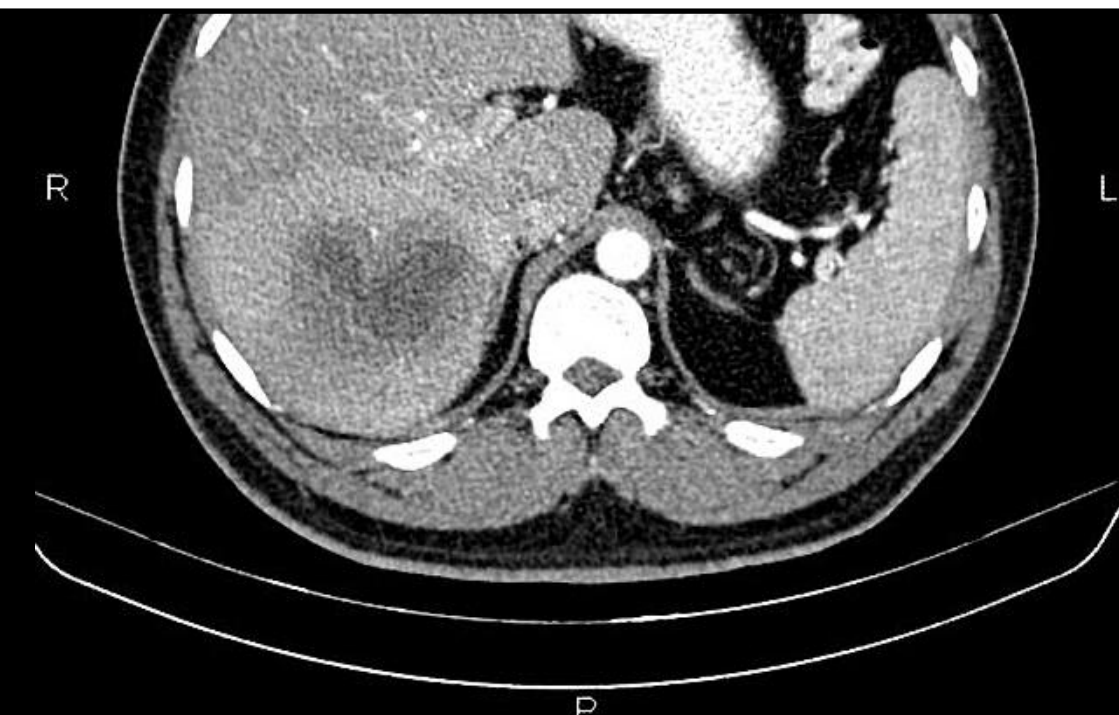


Abcès amibien



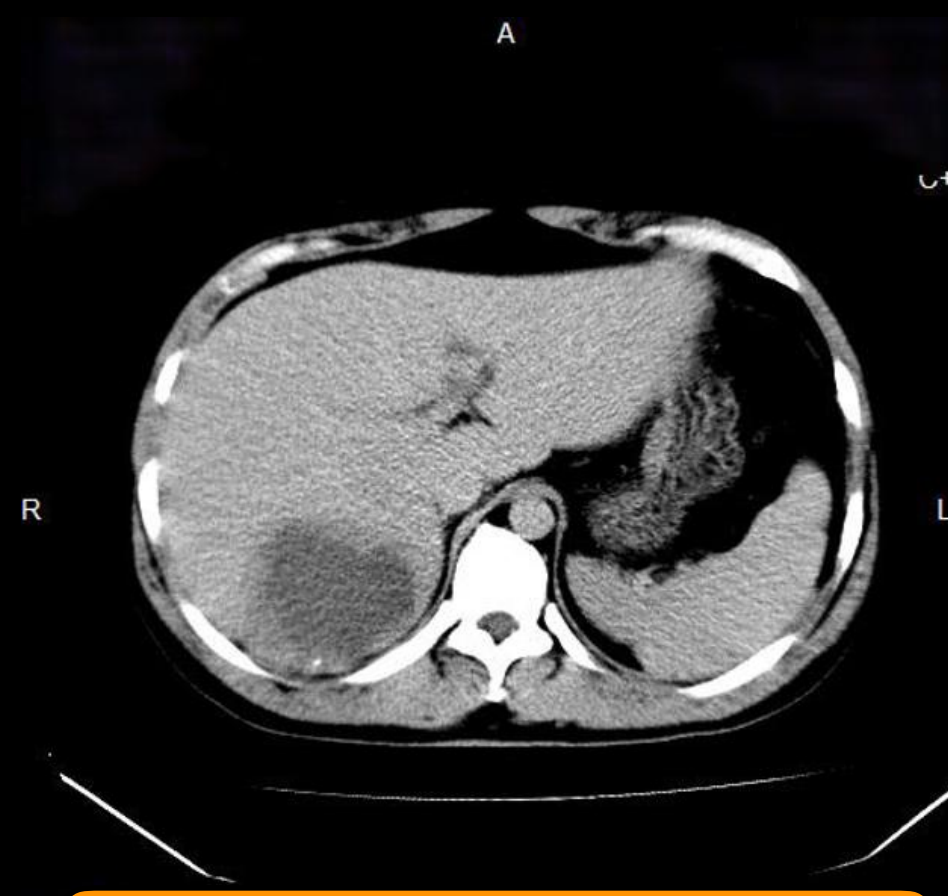
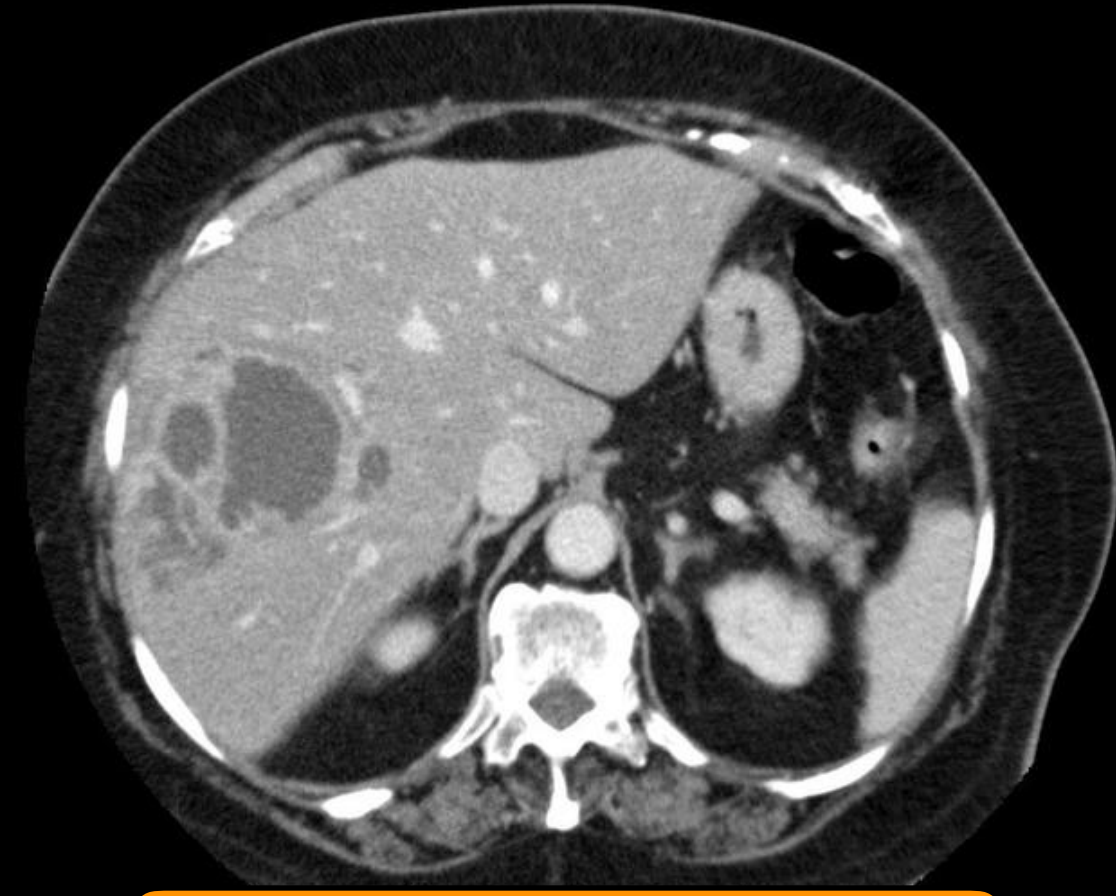
Premiers éléments d'orientation :

- Contexte** : voyage, contact avec des animaux, hospitalisation, pathologies des voies biliaires ou du tube digestif, ...
- Données radiologiques** : abcès, kystes, diagnostic différentiel (métastases)



CONTEXTE

31

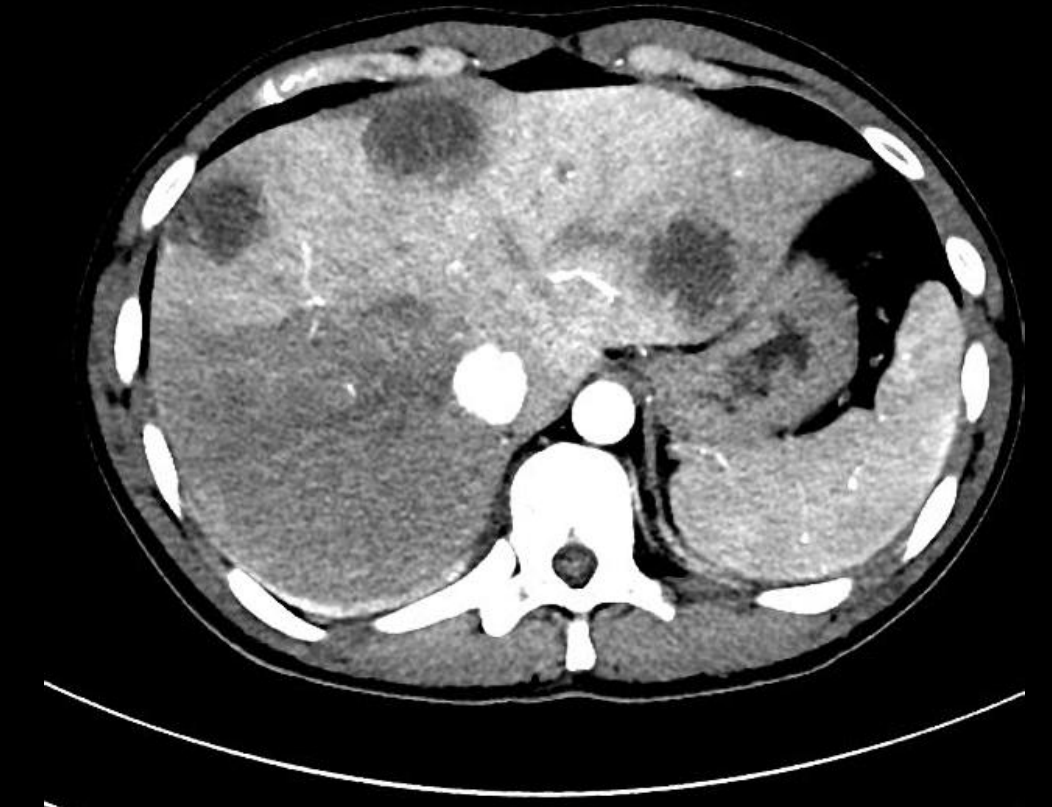
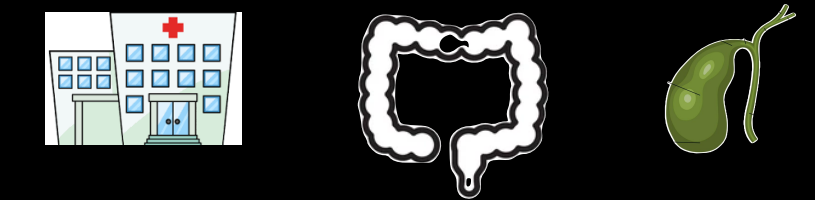
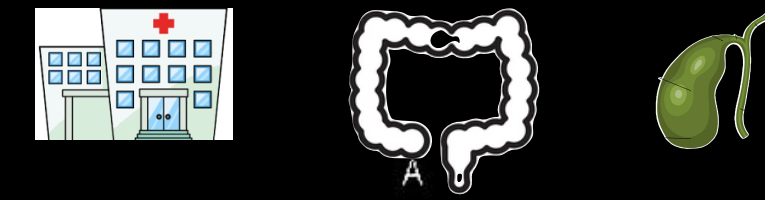
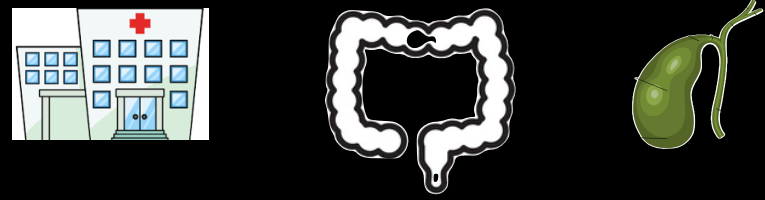


Abcès hépatiques à pyogènes

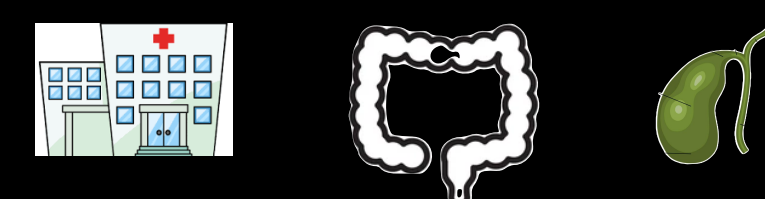
W 300 : L 40

Abcès hépatiques à pyogènes

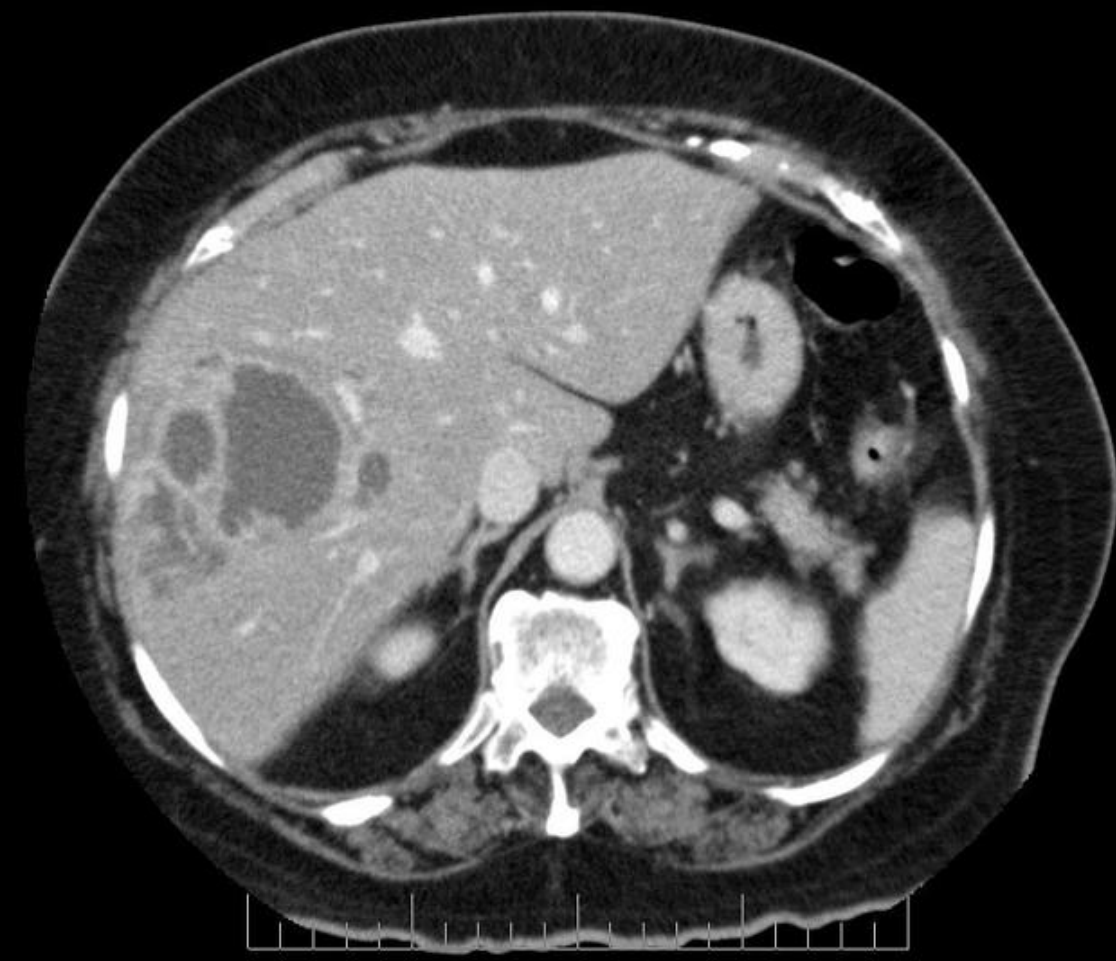
Abcès hépatiques à pyogènes



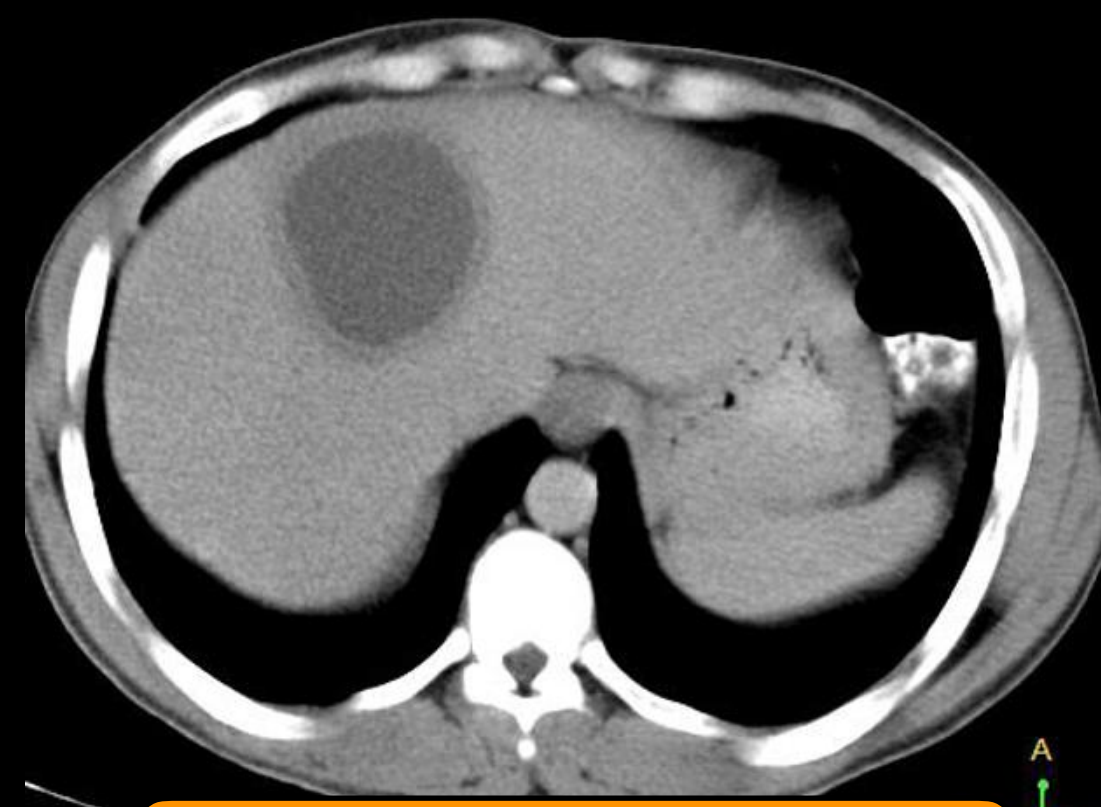
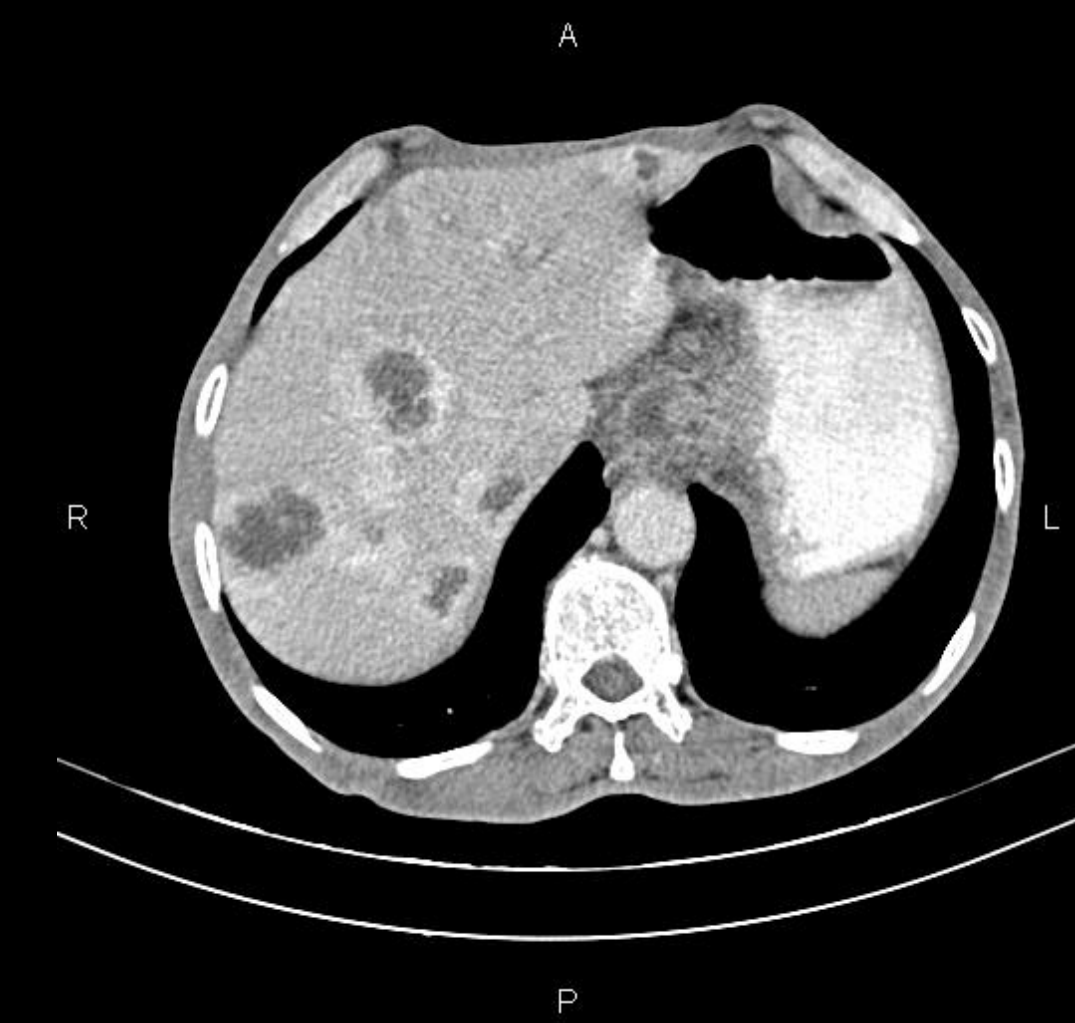
Abcès hépatiques à pyogènes



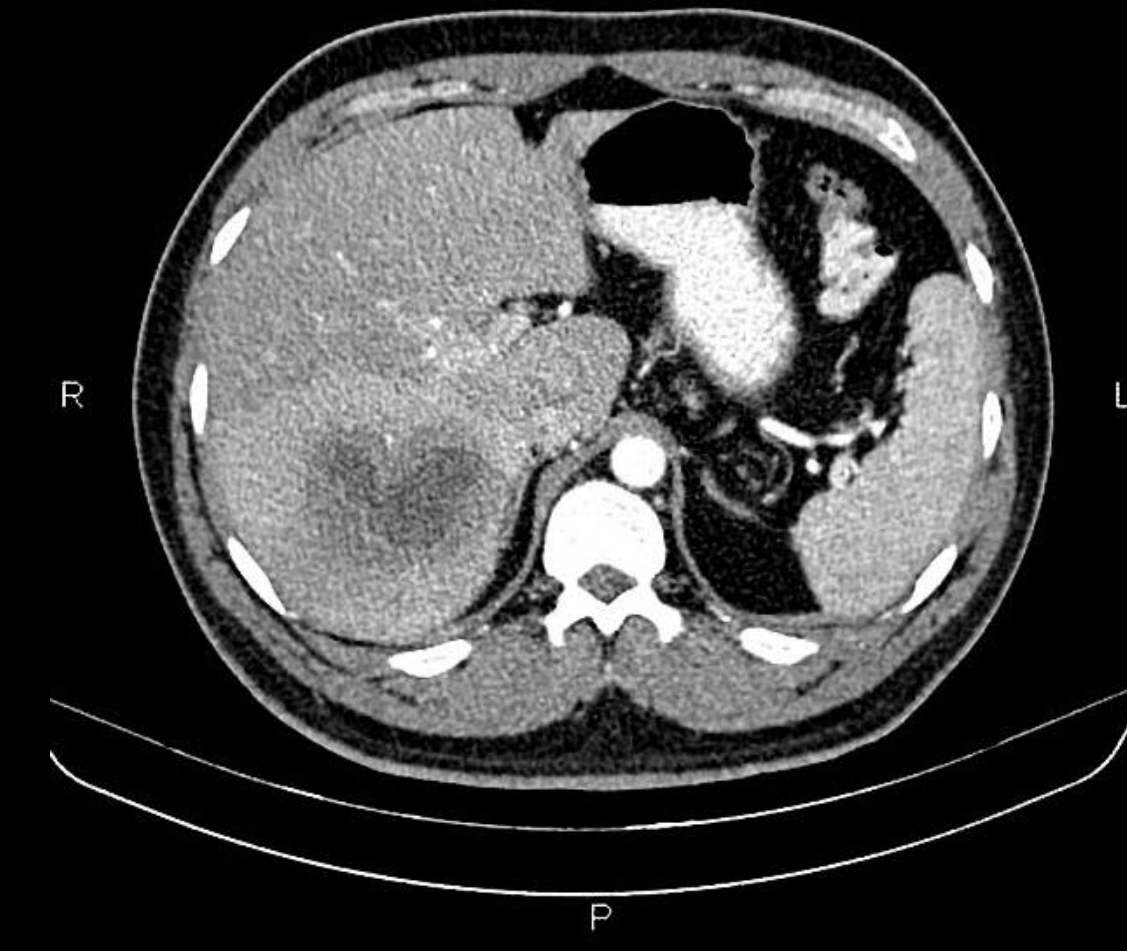
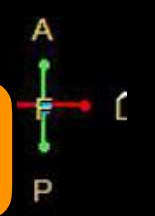
CONTEXTE



W 300 : L 40



Abcès amibien



Abcès amibien

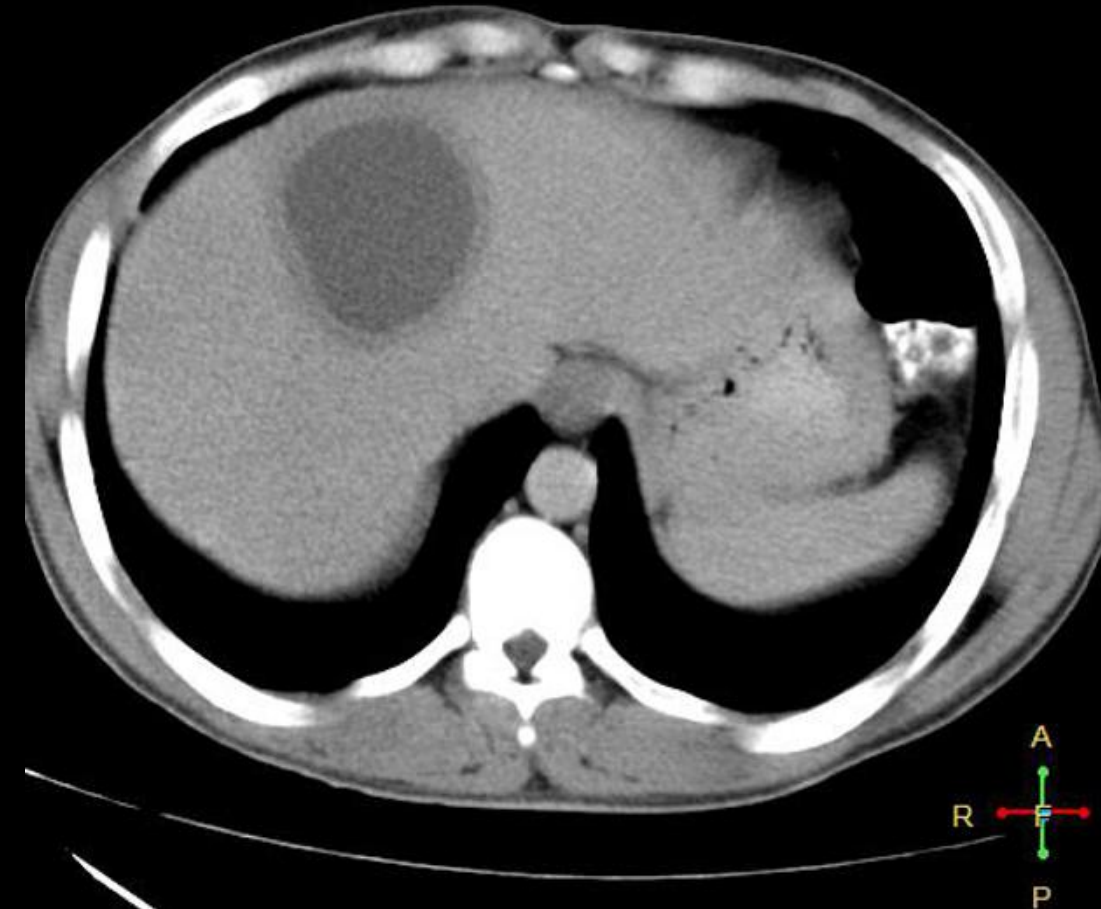
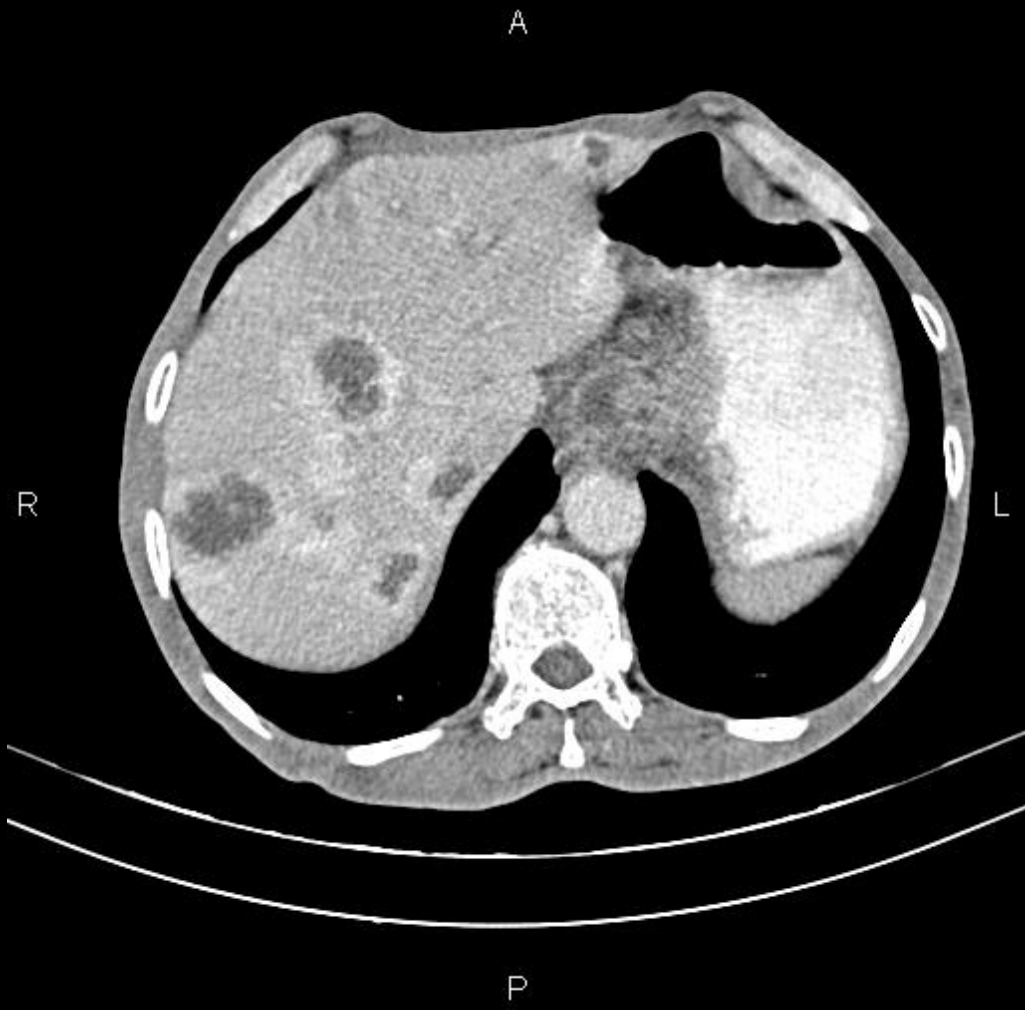


CONTEXTE

31



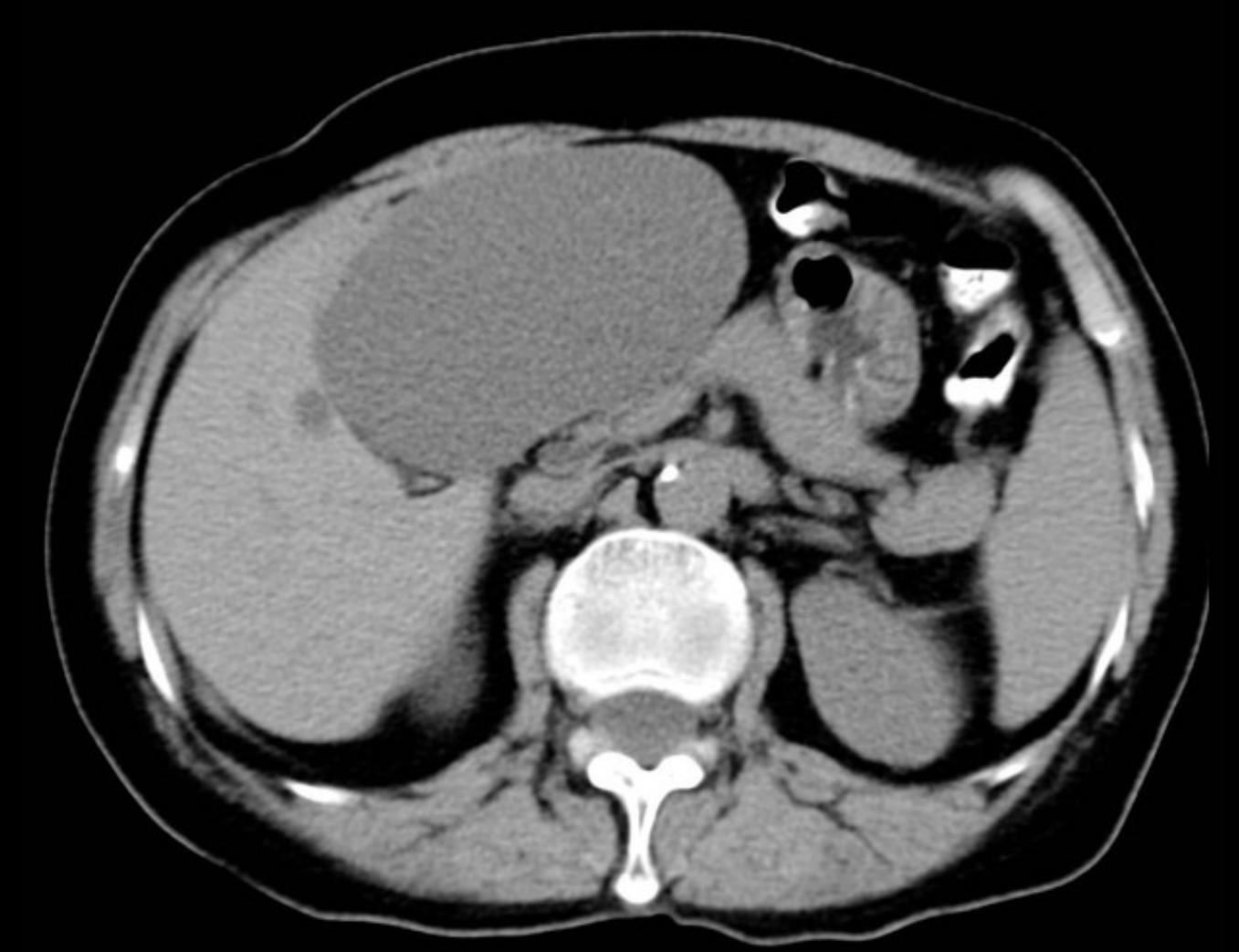
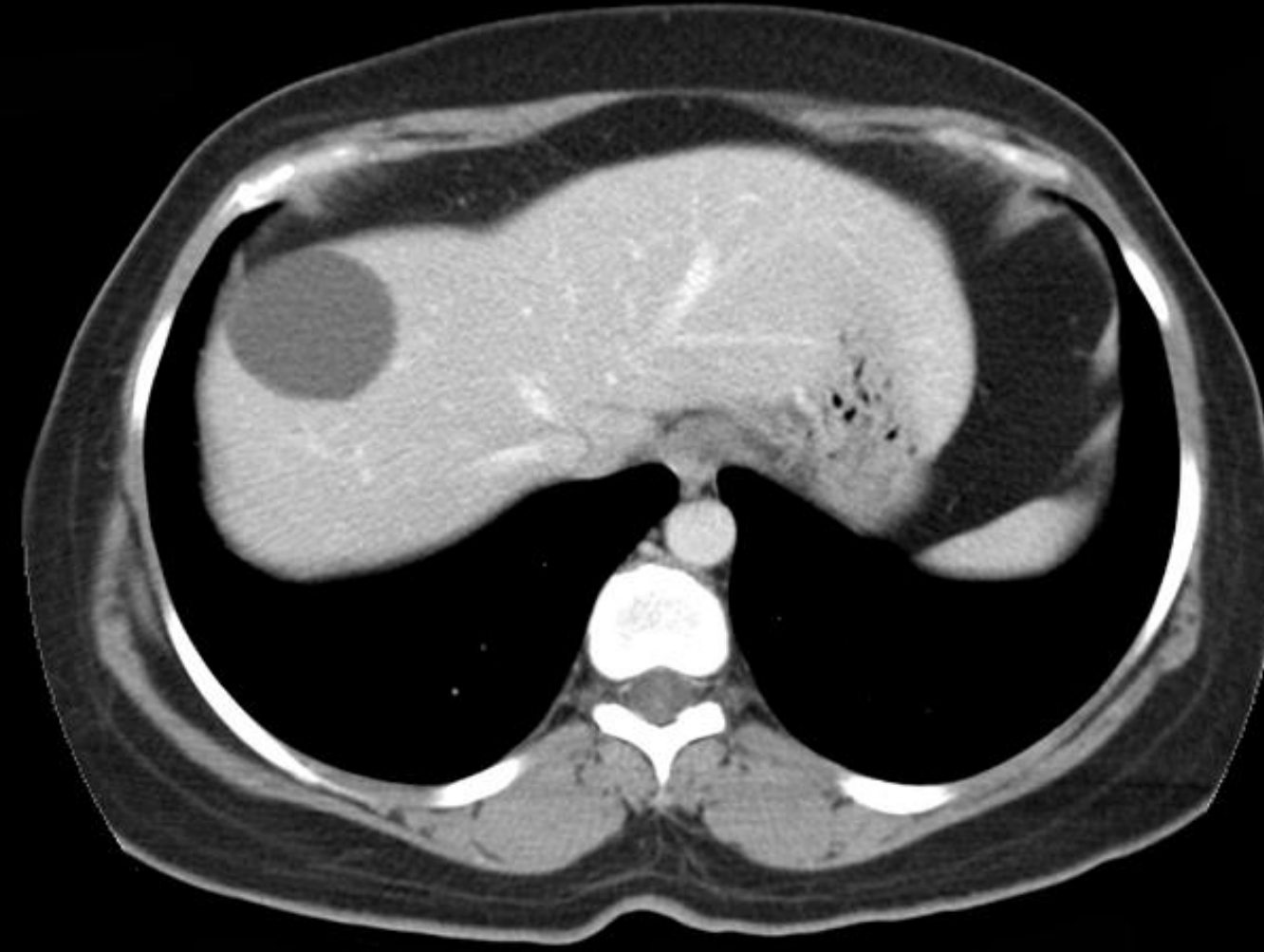
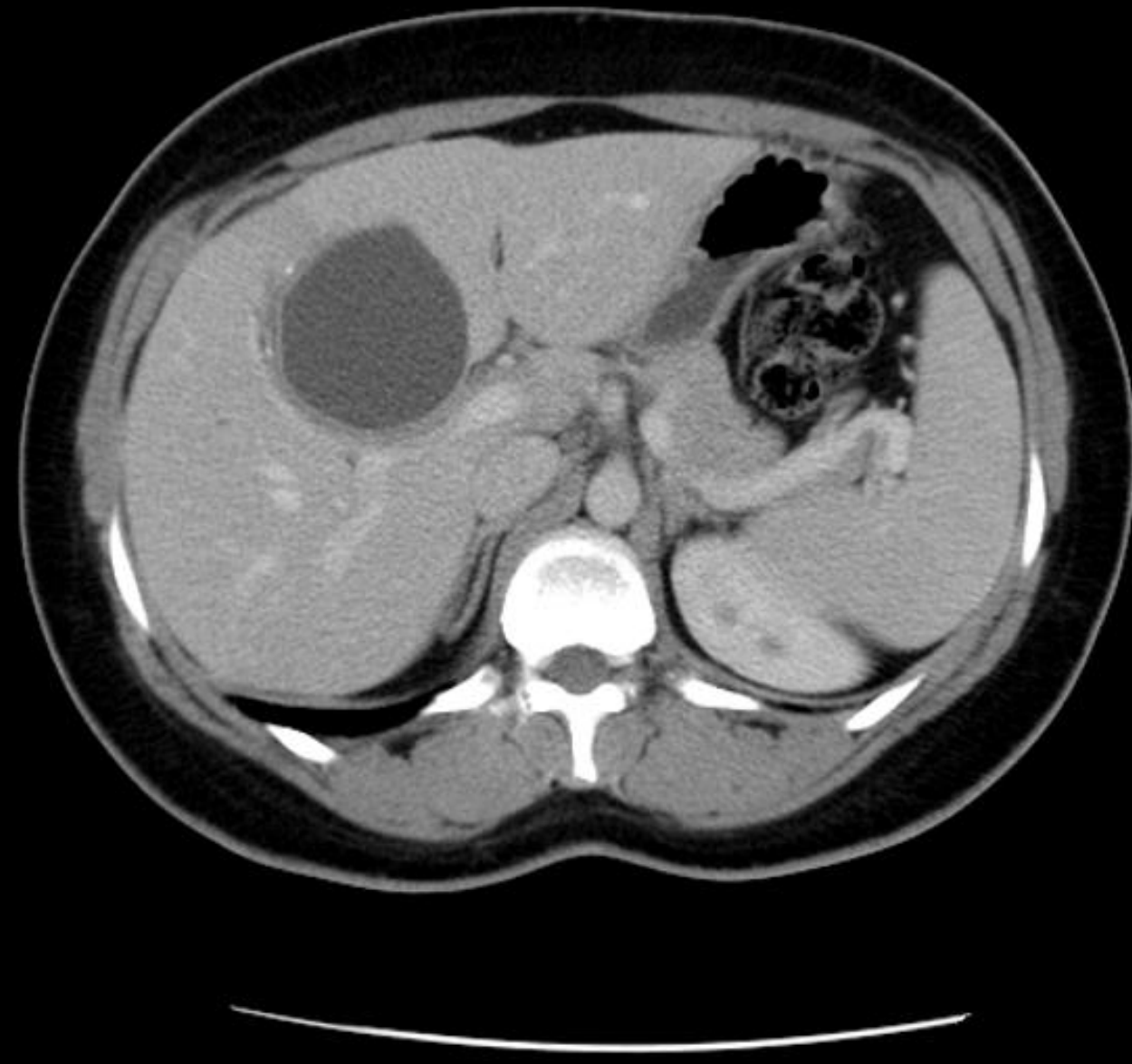
Kyste hydatique



Kyste hépatique, simple ou ... complexe ?

CRITÈRES SÉMIOLOGIQUES D'UN KISTE BILIAIRE SIMPLE

- 70% lésion unique
- Franc hypoT1, HST2 liquidien homogène (sans niveau) visible en bili-IRM
- HS diffusion diminuant en pondération diffusion augmentant, absence de Pdc
- Echo suffisant pour diagnostic :
 - Arrondi ou polylobé, à paroi fine et régulière, anéchogène avec renforcement postérieur



Kyste hépatique, simple ou ... complexe ?

CRITÈRES SÉMIOLOGIQUES DU Kyste BILIAIRE SIMPLE

- 70% lésion unique
- Franc hypoT1, HST2 liquidien homogène (sans niveau) visible en bili-IRM
- HS diffusion diminuant en pondération diffusion augmentant, absence de Pdc
- Echo suffisant pour diagnostic :
 - Arrondi ou polylobé, à paroi fine et régulière, anéchogène avec renforcement postérieur

Kyste biliaire primitif

> 4 cm ?

non

Arrêt de la surveillance

oui

Symptômes
attribuables au kyste ?

non

Recherche d'une autre cause
de douleur abdominale

oui

Patient opérable ?

non oui

**Ponction-Aspiration-
Sclérotérapie**

- Fenestration sous
coelioscopie
- Exérèse

Diagnostics différentiels

Polykystose hépatique

Kyste hydatique

Cystadenocarcinome

Metastase(s)

Kyste(s) communiquant avec les
voies biliaires

Traumatisme, Remaniement
hémorragique, Infarctus

Kyste hépatique, simple ou ... complexe ?

CRITÈRES SÉMIOLOGIQUES DU KYPSTE BILIAIRE SIMPLE

- 70% lésion unique
- Franc hypoT1, HST2 liquidien homogène (sans niveau) visible en bili-IRM
- HS diffusion diminuant en pondération diffusion augmentant, absence de Pdc
- Echo suffisant pour diagnostic :
 - Arrondi ou polylobé, à paroi fine et régulière, anechogène avec renforcement postérieur

Kyste biliaire primitif

> 4 cm ?

non

Arrêt de la surveillance

oui

Symptômes
attribuables au kyste ?

non

Recherche d'une autre cause
de douleur abdominale

oui

+/- surinfectées ?



Patient opérable ?

non oui

Ponction-Aspiration-
Sclérothérapie

- Fenestration sous
coelioscopie
- Exérèse

Diagnostiques différentiels

Polykystose hépatique

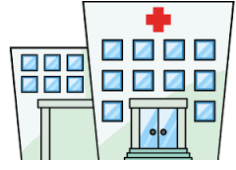
Kyste hydatique

Cystadenocarcinome

Metastase(s)

Kyste(s) communiquant avec les
voies biliaires

Traumatisme, Remaniement
hémorragique, Infarctus



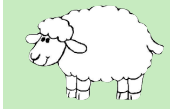
A. Abscès bactériens

1. Abscès à pyogènes
2. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



B. Amœbose hépatique (*Entamoeba histolytica*)

C. Autres infections parasitaires hépatiques



1. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)



2. Échinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)

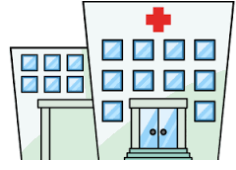


3. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)



D. Candidose hépatosplénique

E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)



A. Abscès bactériens

1. Abscès à pyogènes
2. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



B. Amœbose hépatique (*Entamoeba histolytica*)

C. ~~Autres infections parasitaires hépatiques~~



~~1. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)~~



~~2. Échinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)~~



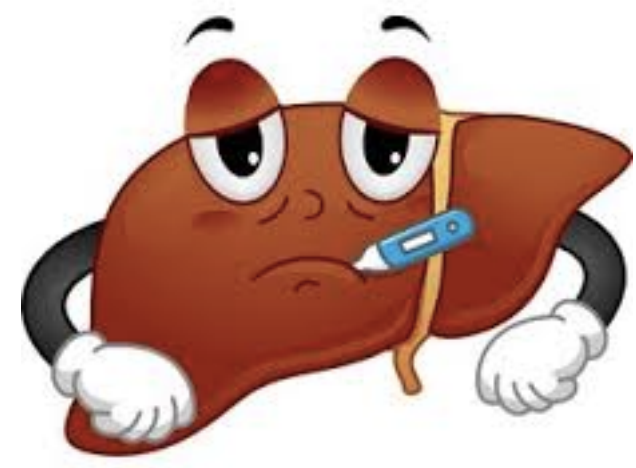
~~3. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)~~

NON TRAITES AUJOURD'HUI



D. ~~Carcinome hépatosplénique~~

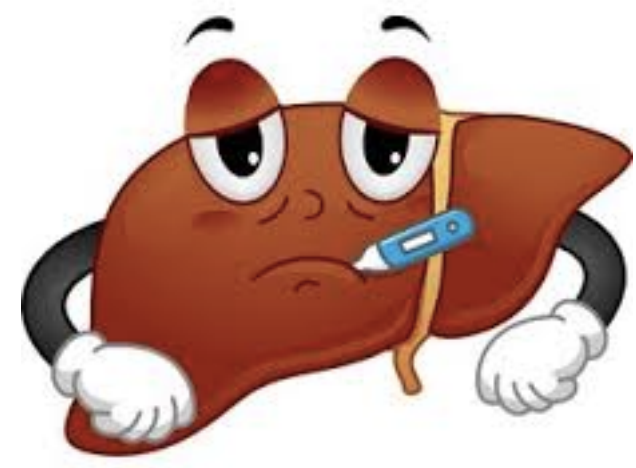
E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)



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 ¹	Case reports	Clinical trial	Evaluation studies	Others	Total ¹
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

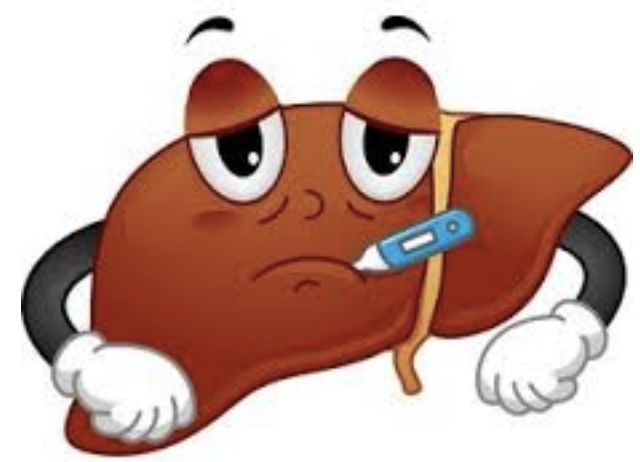


INTRODUCTION

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

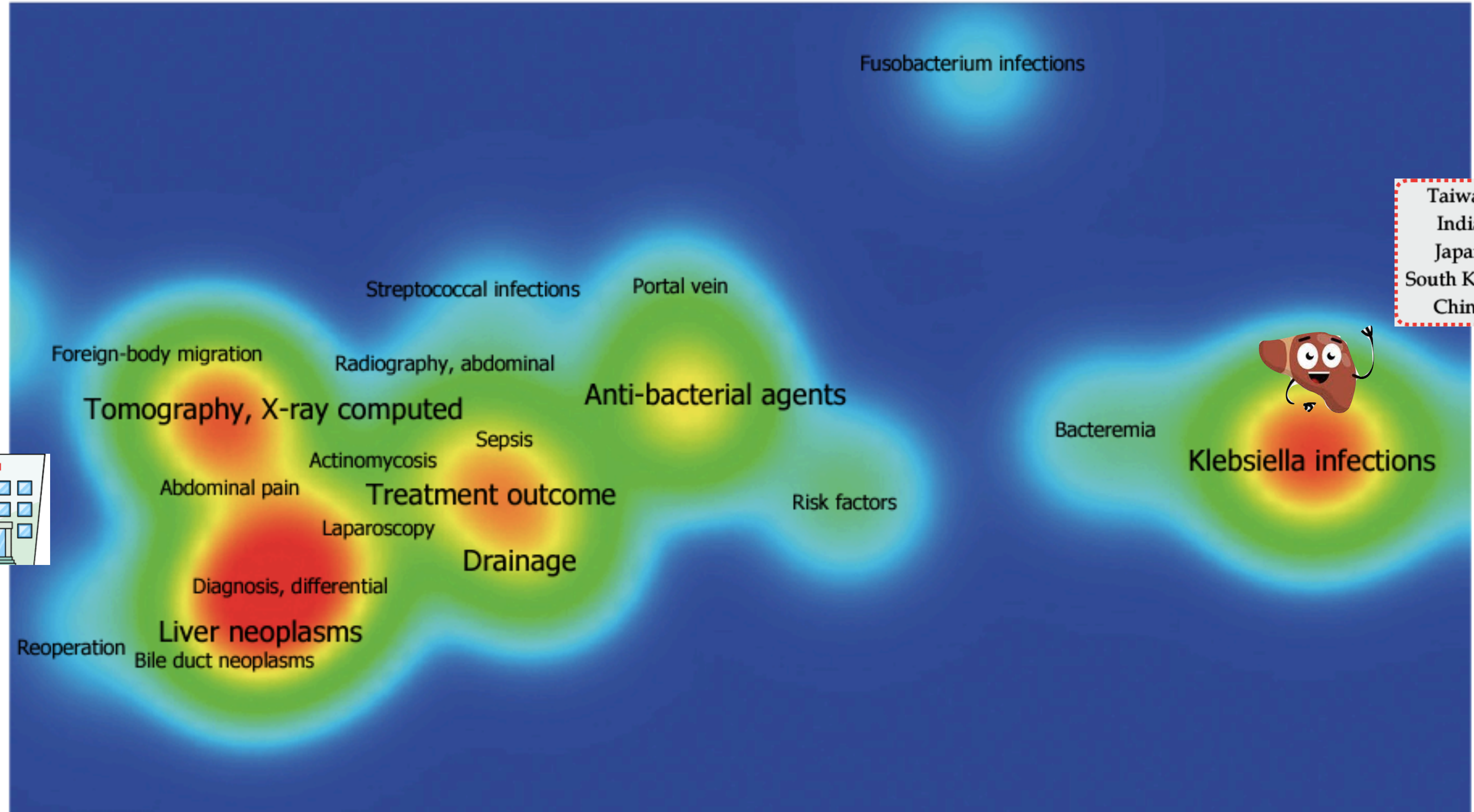
Table 2 Distribution of the top 15 countries that have led research on liver abscess, pyogenic liver abscess, and amebic liver abscess (2001-2015)

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.



Taiwan	185
India	145
Japan	144
South Korea	100
China	84

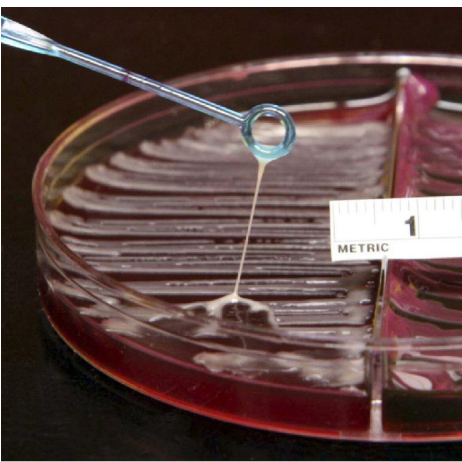
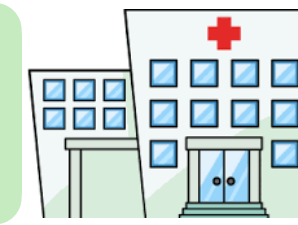
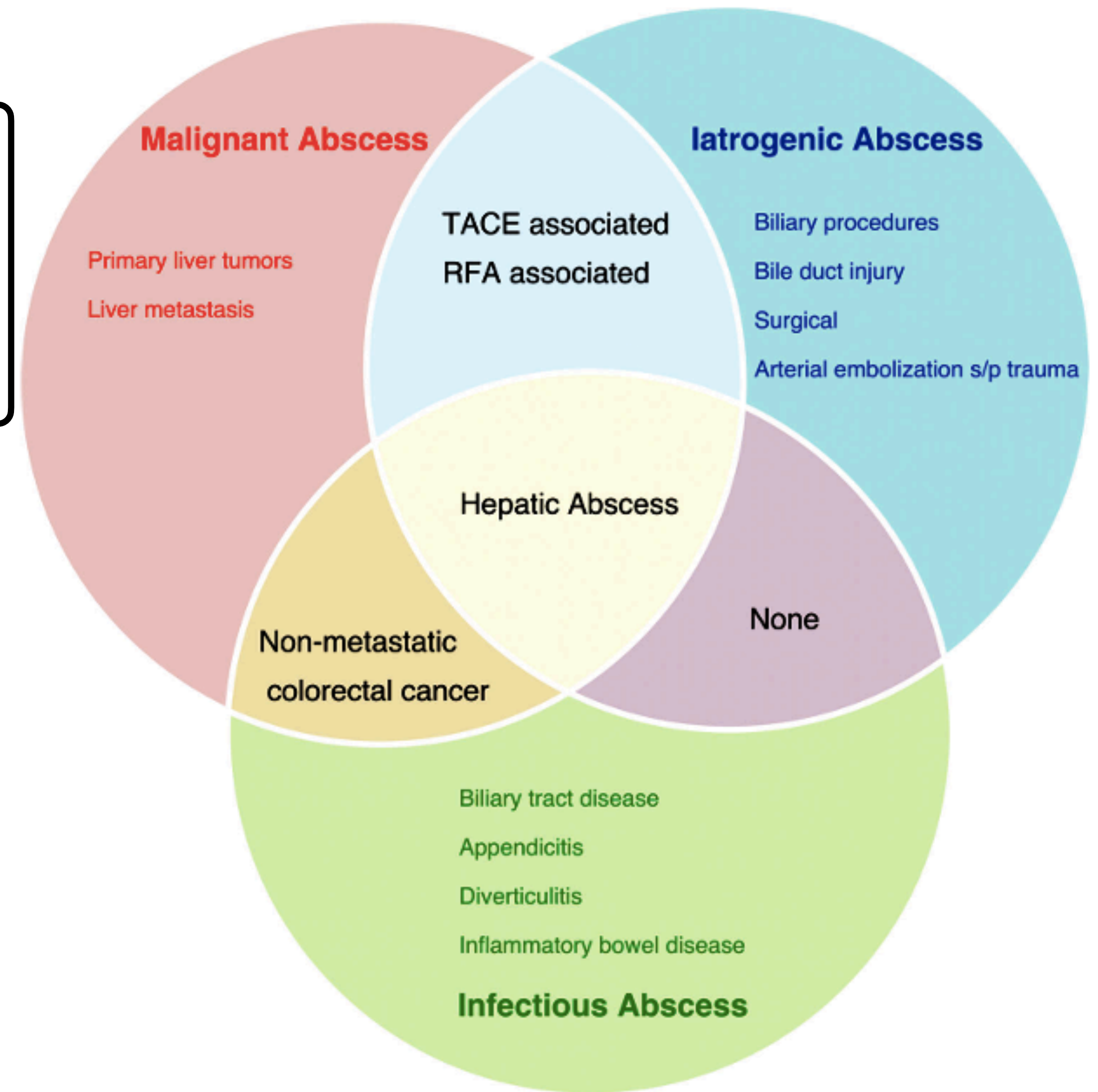


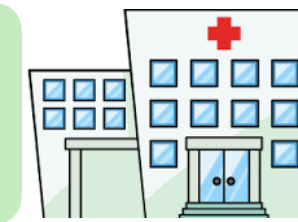
Figure 2 Analysis of topic clusters by means of medical subject headings assigned to publications on liver abscess (2001-2015).

- **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 ?)

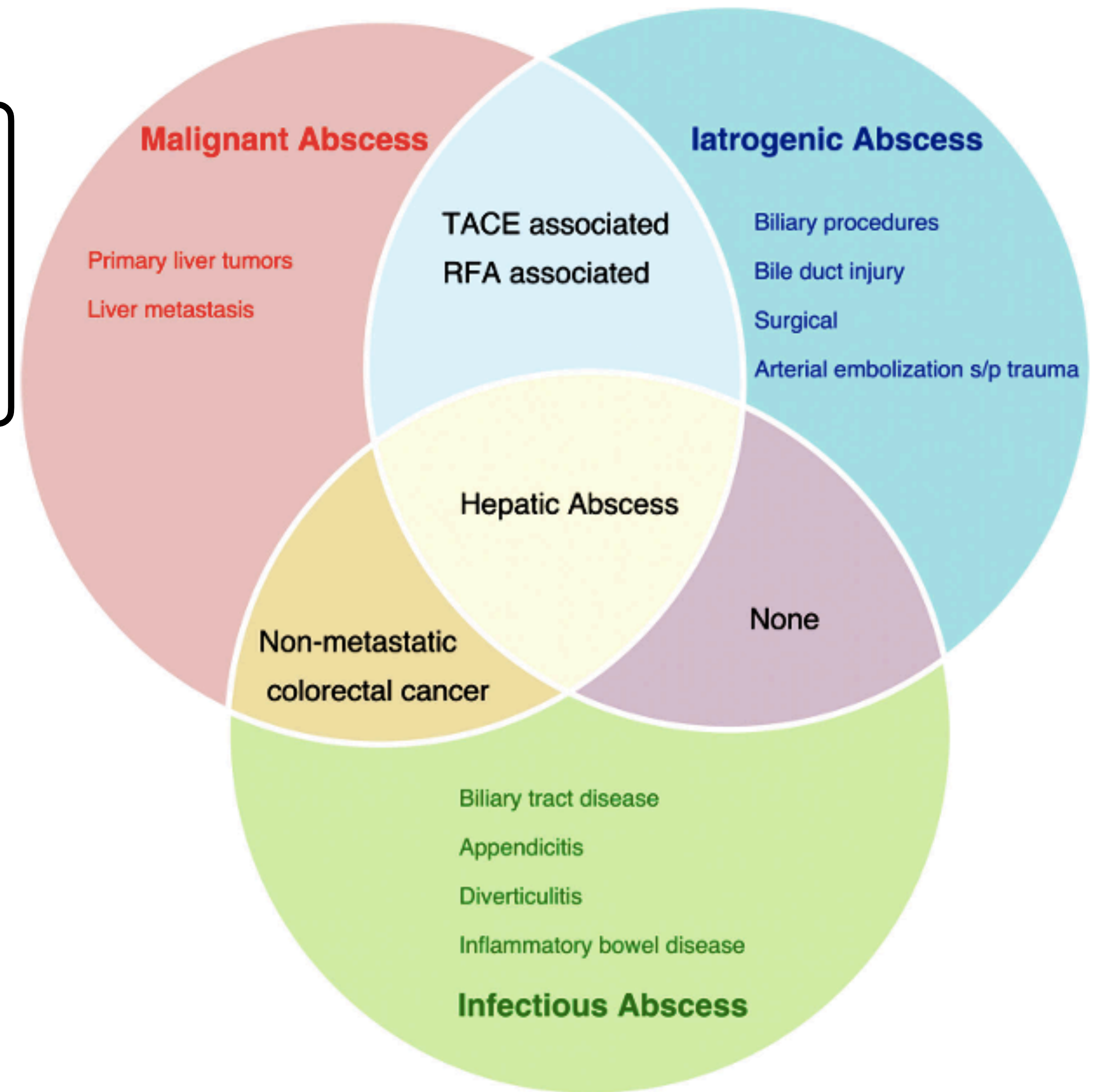


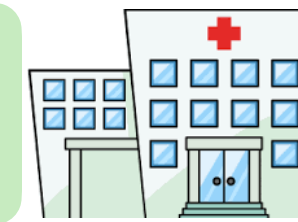


- **Disparité géographique :**
 - **Amérique du Nord & Europe :** 1 à 4 cas / 100 000 habitants
 - **Asie :** 17 cas (hvKP +++) / 100 000 habitants (facteur génétique ?)

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, ...

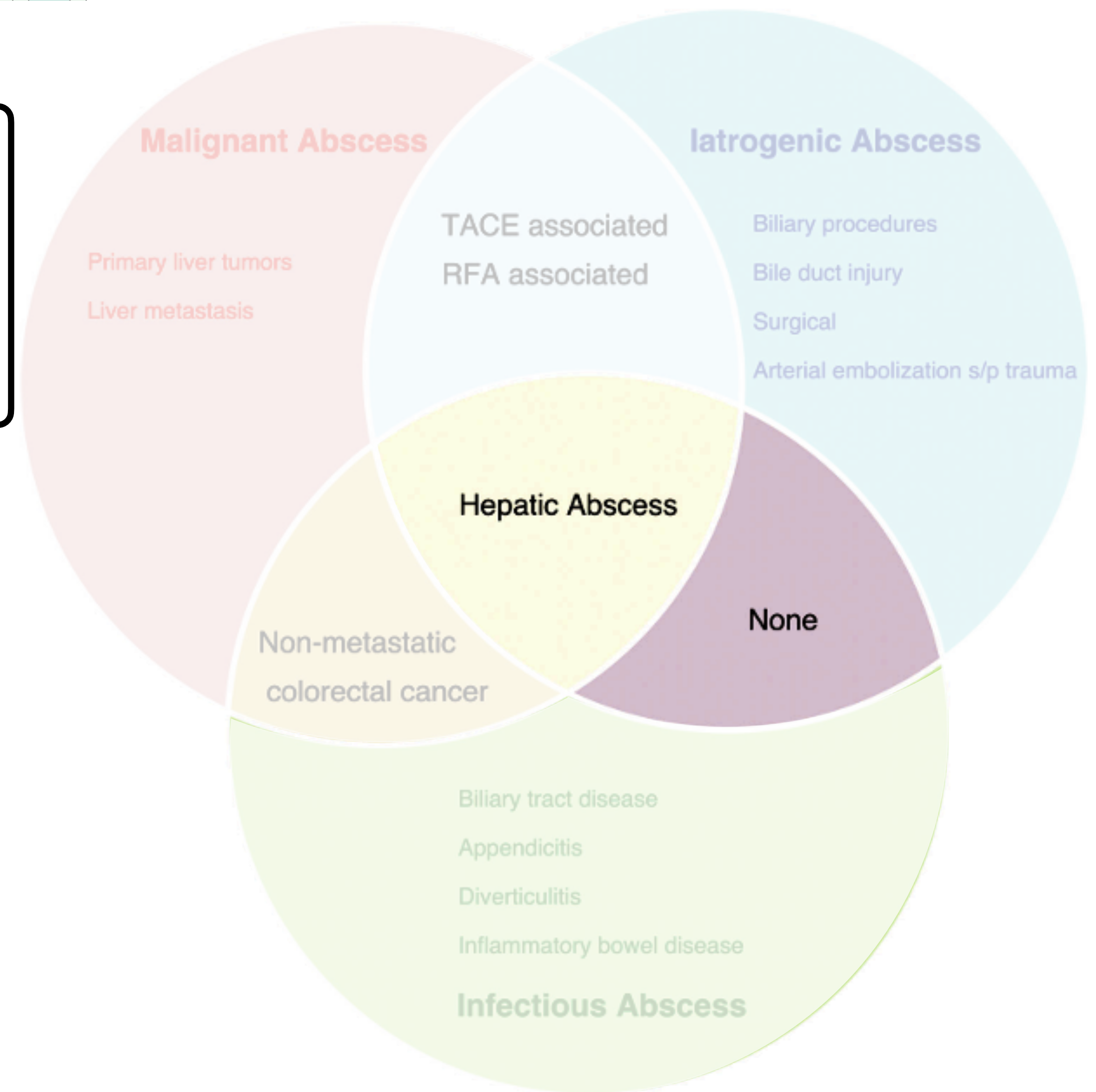


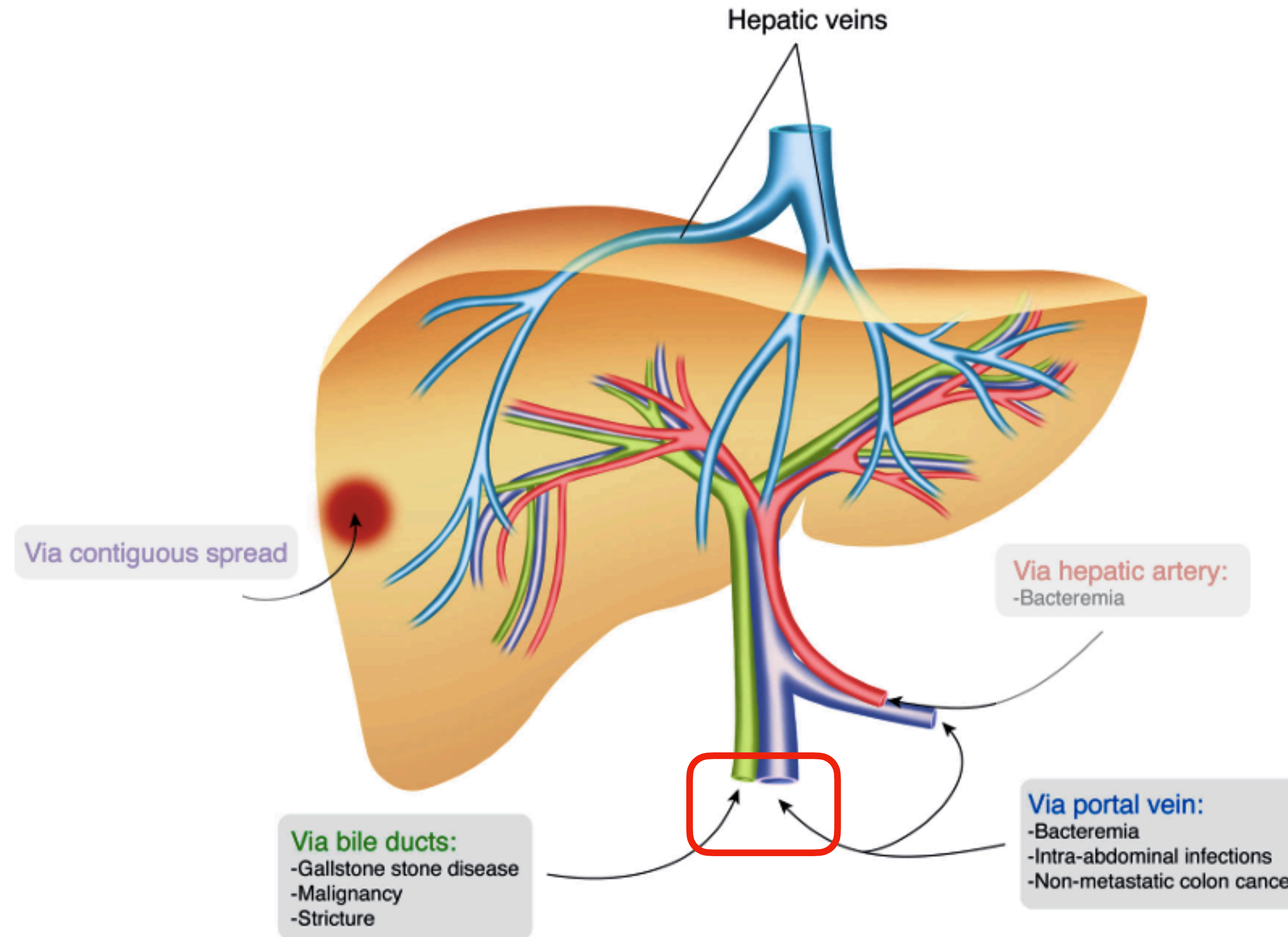
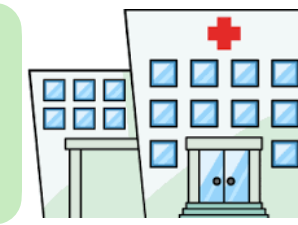


- **Disparité géographique :**
 - **Amérique du Nord & Europe :** 1 à 4 cas / 100 000 habitants
 - **Asie :** 17 cas (hvKP +++) / 100 000 habitants (facteur génétique ?)

FdR d'abcès hépatique :

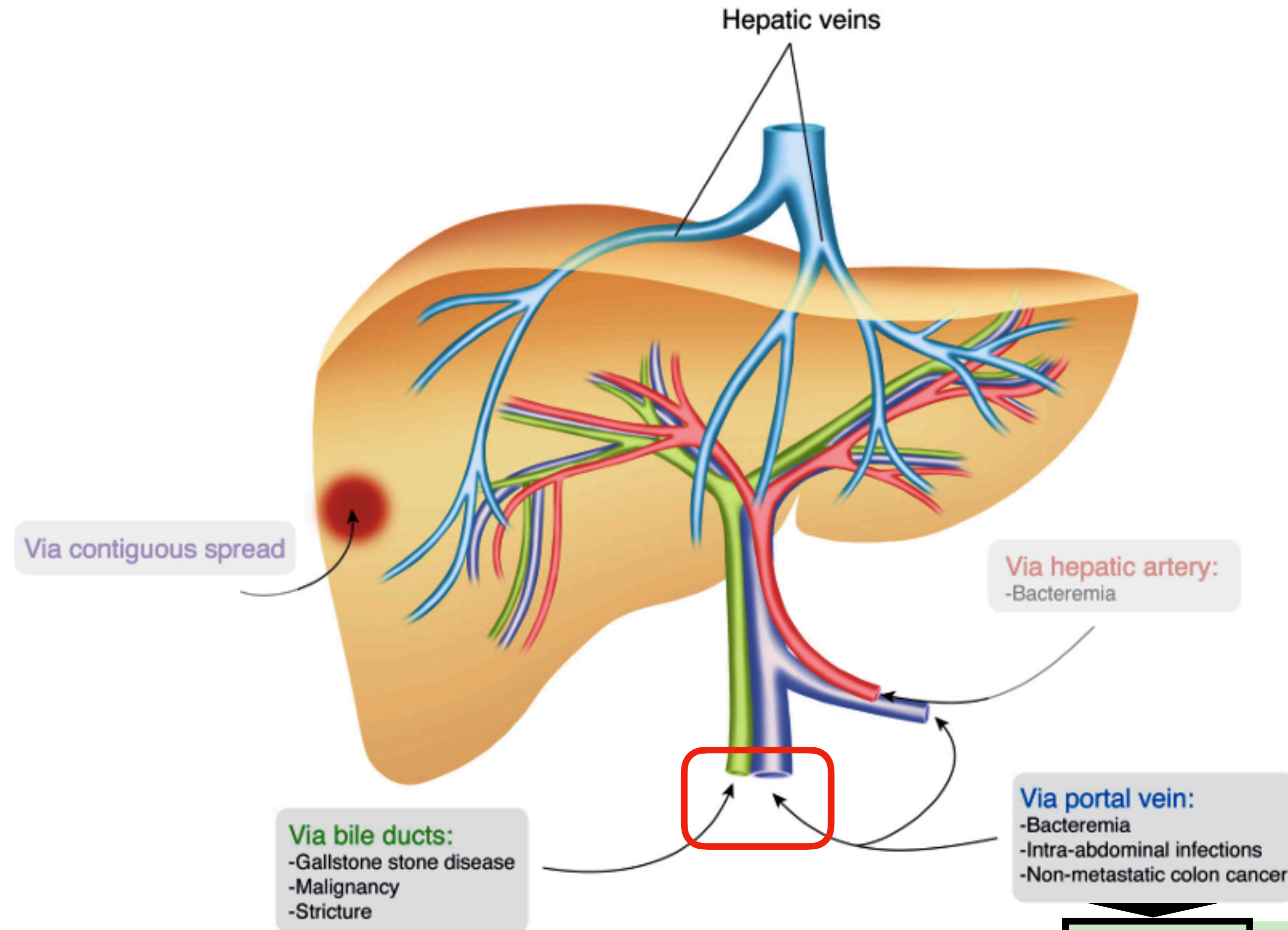
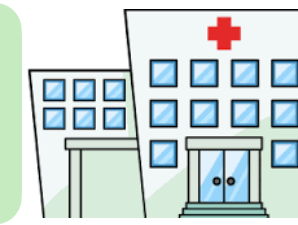
- En lien avec le tractus digestif & voies biliaires :
 - Pathologie
 - Endoscopie / Chirurgie
- En lien avec le foie :
 - Pathologie
 - Endoscopie / Chirurgie / Transplantation hépatique
- En lien avec le patient :
 - **Homme**
 - **Diabète**
 - Immunodépression, Insuffisance d'organe, ...





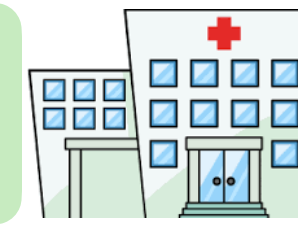
35-70%

- Lithiase biliaire, Cholécystite, Angiocholite
- Anastomose bilio-digestive, Cathétérisme des VB
- Cancers des VB, ampoule, vésicules biliaires, tête du pancréas

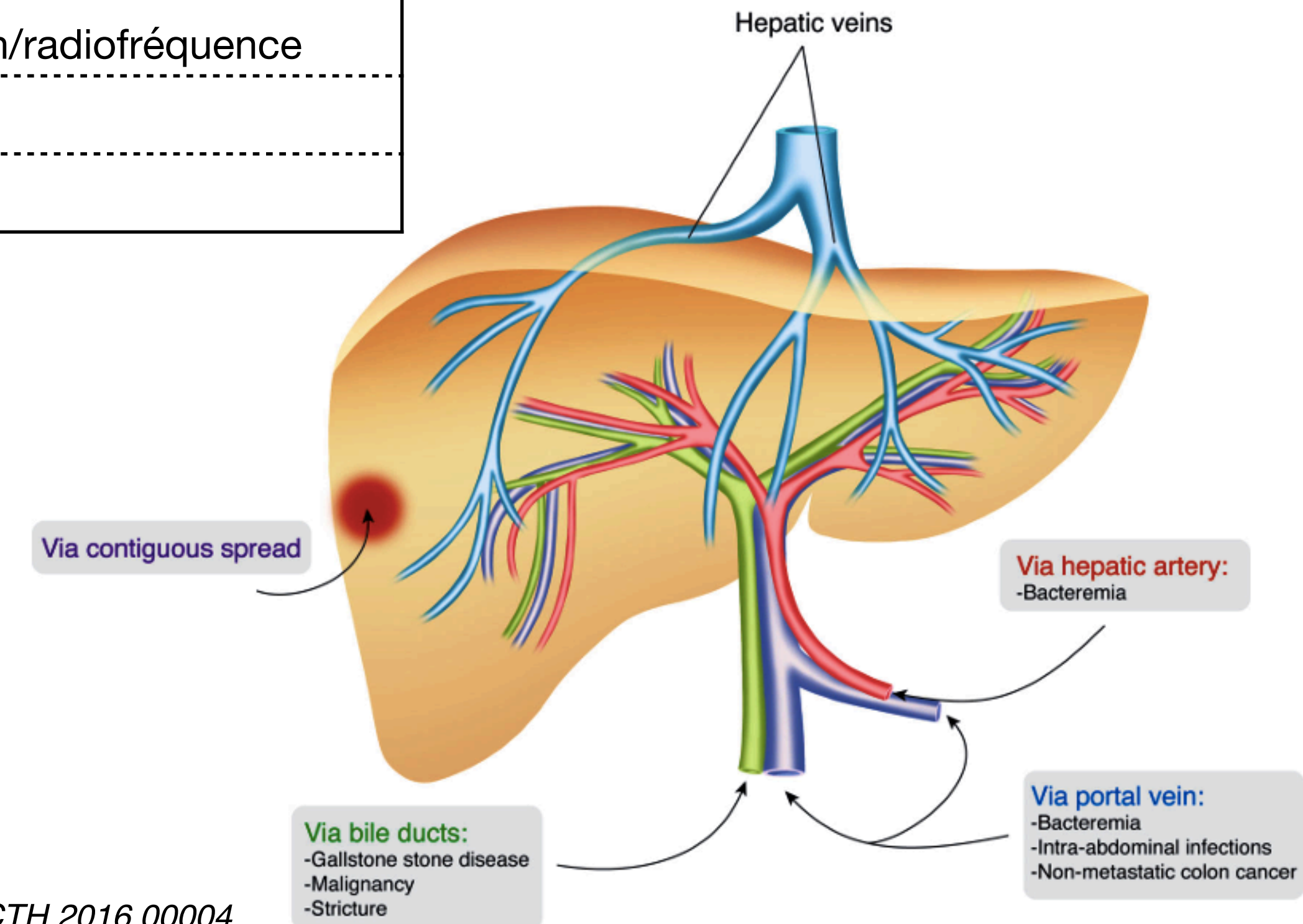


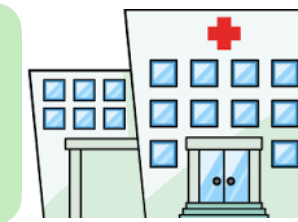
15-20%

- Appendicite (pylephlébite), Diverticulite, Cancer colique, Perforation digestive
- Cancer gastrique, abcès pancréatique
- MICI, suppuration ano-rectale
- Salpingite



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





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

Table 1. Common Bacterial Organisms Isolated from Bile and/or Blood in Patients with Biliary Tract Infections⁶⁻⁸

Microorganisms	Positive rate in bile, %
Aerobes	
<i>Escherichia coli</i>	25-62
<i>Klebsiella sp</i>	8.5-26
<i>Enterococcus sp</i>	2.6-20
<i>Enterobacter sp</i>	2-10
<i>Streptococcus sp</i>	2-10
<i>Citrobacter sp</i>	1.6-4.5
<i>Proteus mirabilis</i>	1-4.8
<i>Salmonella typhi</i>	0.8-2.6
<i>Salmonella paratyphi</i>	0.8-2.3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0.5-7
<i>Serratia marcescens</i>	2
Anaerobes	
<i>Clostridia sp</i>	3-12.7
<i>Bacteroides sp</i>	0.5-8

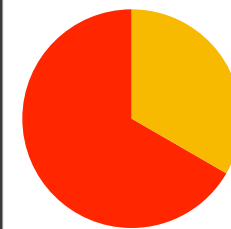
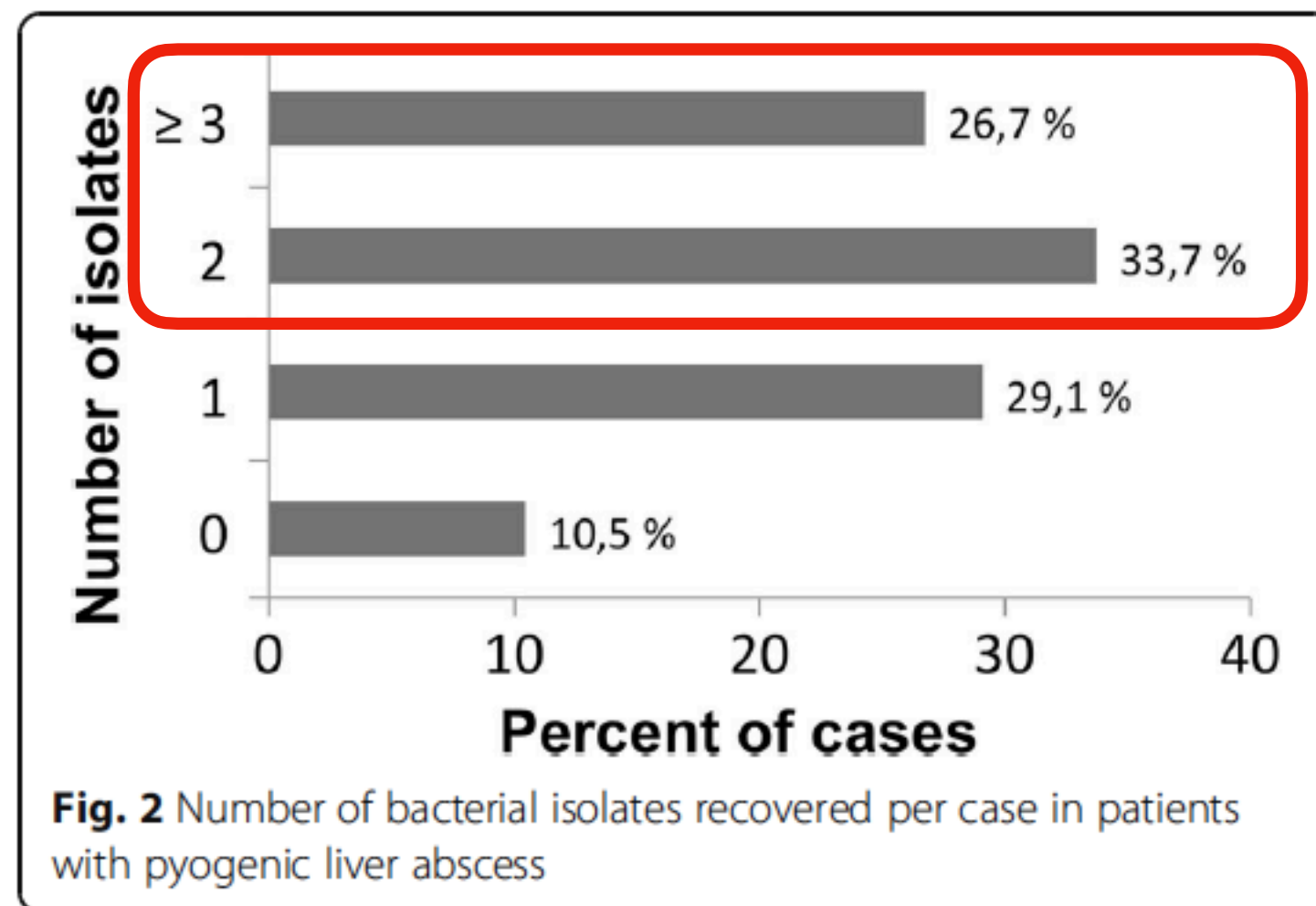
Bactéries habituellement isolées dans les infections biliaires aiguës	Bile (% bactéries isolées)	Hémocultures (% bactéries isolées)	
		Infections communautaires	Infections nosocomiales
gram négatif			
<i>Escherichia coli</i>	31-44	35-62	23
<i>Klebsiella spp.</i>	9-20	12-28	16
<i>Pseudomonas spp.</i>	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
gram positif			
<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 :
25 à 50% des cas



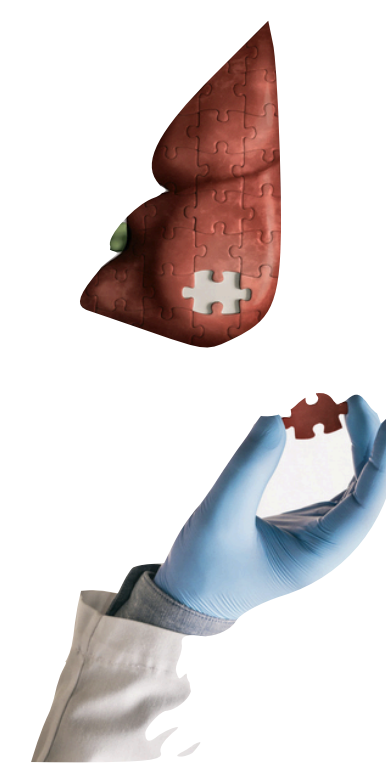
Porte d'entrée	Fréquence	Etiologie
Biliaire	35-70%	<ul style="list-style-type: none"> Lithiase biliaire, Cholécystite, Angiocholite Anastomose bilio-digestive, Cathétérisme des VB Cancers des VB, ampoule, vésicules biliaires, tête du pancréas

Prélèvements plurimicrobiens

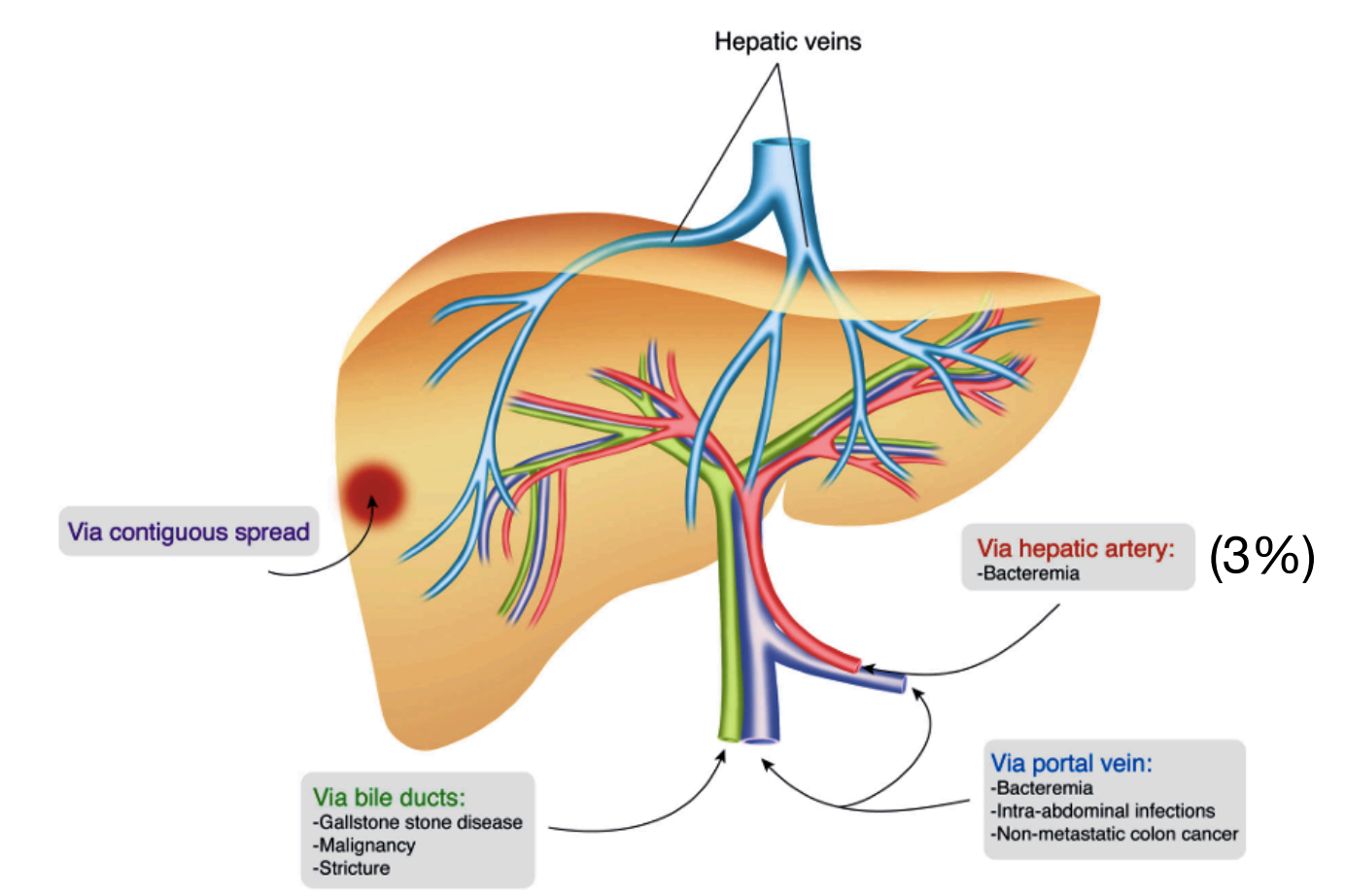
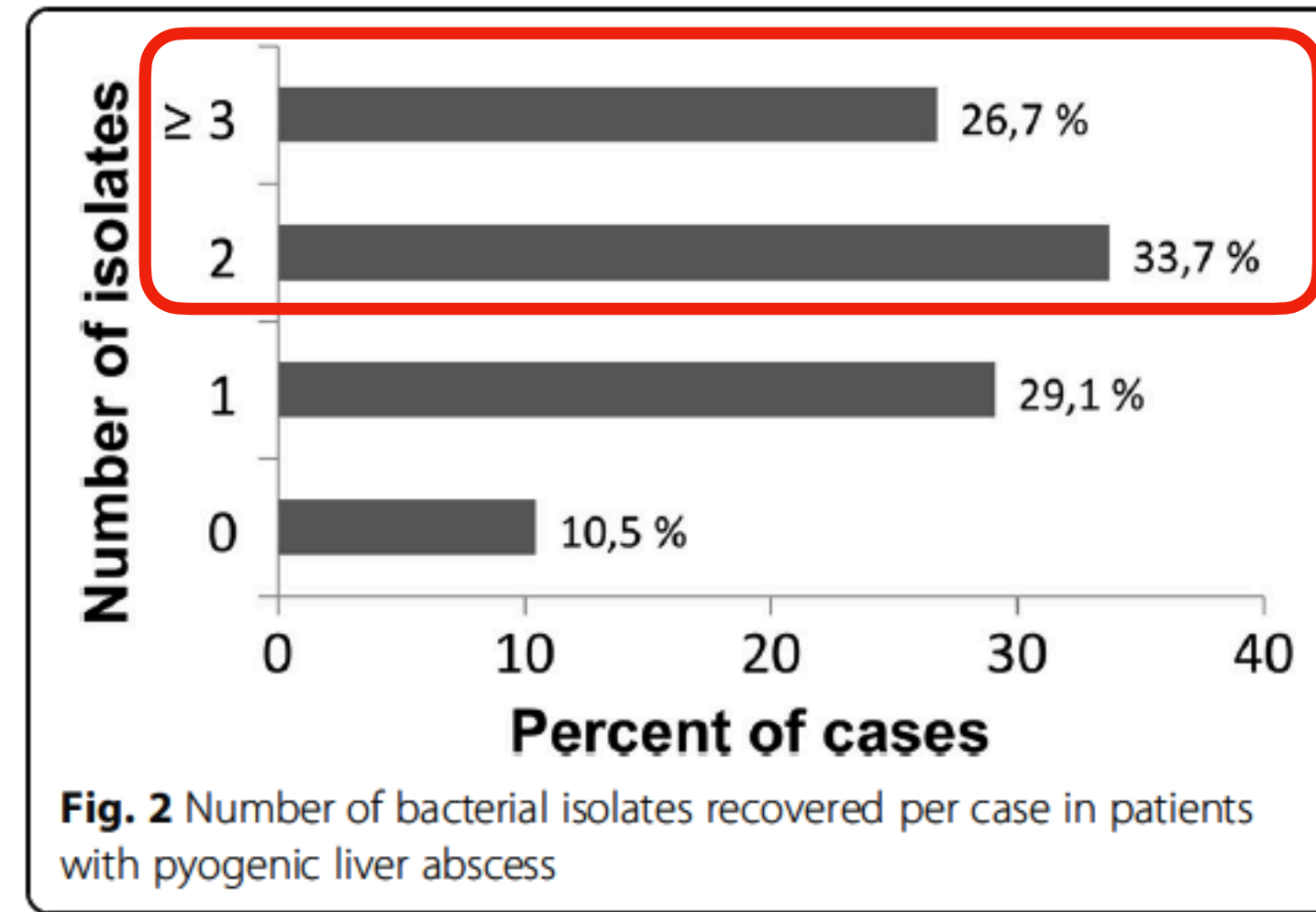


Bactéries habituellement isolées dans les infections biliaires aiguës	Bile (% bactéries isolées)	Hémocultures (% bactéries isolées)	
		Infections communautaires	Infections nosocomiales
gram négatif			
<i>Escherichia coli</i>	31-44	35-62	23
<i>Klebsiella spp.</i>	9-20	12-28	16
<i>Pseudomonas spp.</i>	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
gram positif			
<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

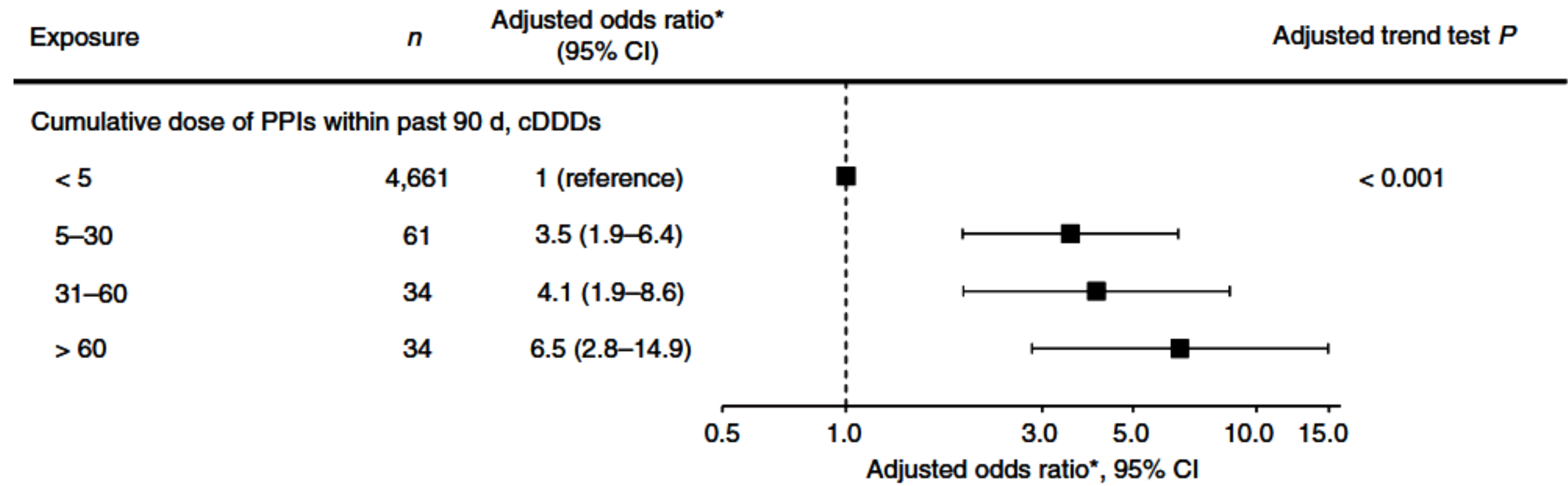
Hémocultures positives :
25 à 50% des cas



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



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



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

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

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

In Practice

AJKD

Proton Pump Inhibitors and the Kidney: Implications of Current Evidence for Clinical Practice and When and How to Deprescribe

Ziyad Al-Aly, Geetha Maddukuri, and Yan Xie

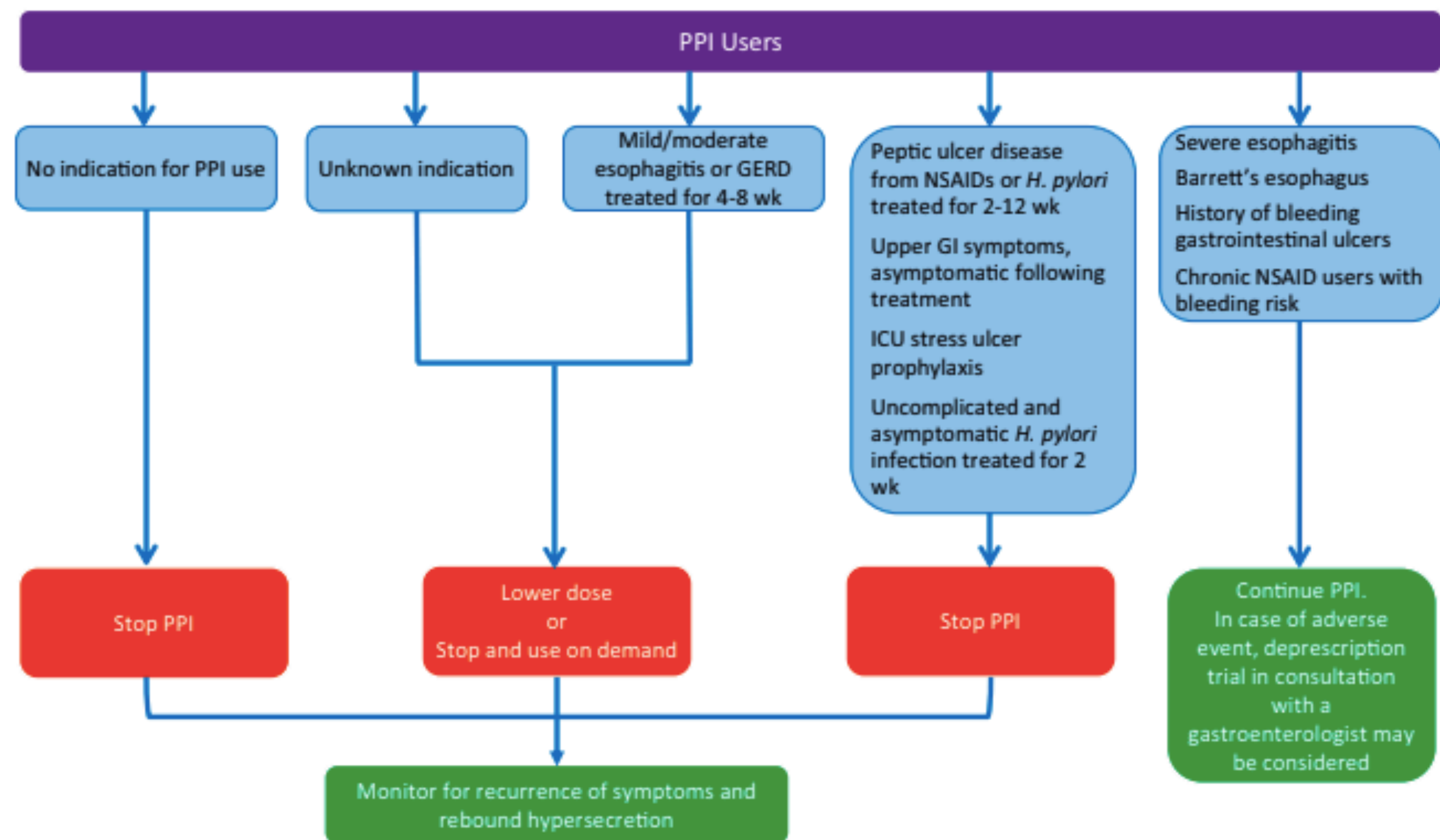


Figure 1. A deprescribing algorithm for proton pump inhibitors (PPIs). Abbreviations: GERD, gastroesophageal reflux disease; *H pylori*, *Helicobacter pylori*; NSAID, nonsteroidal anti-inflammatory drug. Based on information in Farrell et al.¹⁰⁴

Abcès à pyogènes	
Epidémiologie	
Sex ratio (M/F)	1-2,4
Age	50-60 ans
Durée des symptômes *	5 à 26 jours
Mortalité	0-5 %
Clinique	
Fièvre	40 - 80 %
<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	
Hyperleucocytose	45 - 75 %
CRP	100 %
Elevation des ASAT/ALAT	65 %
Lésion unique	70 %

* 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
Mortalité	0-5 %
Clinique	
Fièvre	40 - 80 %
<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	
Hyperleucocytose	45 - 75 %
CRP	100 %
Elevation des ASAT/ALAT	65 %
Lésion unique	70 %

* avant diagnostic

Clinical characteristics	Median (range)/n (percentage)
Laboratory tests	
Leucocytes > 10 × 10 ⁹ /L	187 (45.6%)
Hemoglobin < 120 g/L	271 (66.1%)
Platelet count < 100 × 10 ⁹ /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%)

Abcès à pyogènes	
Epidémiologie	
Sex ratio (M/F)	1-2,4
Age	50-60 ans
Durée des symptômes *	5 à 26 jours
Mortalité	0-5 %
Clinique	
Fièvre	40 - 80 %
<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	
Hyperleucocytose	45 - 75 %
CRP	100 %
Elevation des ASAT/ALAT	65 %
Lésion unique	70 %

* avant diagnostic

Clinical characteristics	Median (range)/n (percentage)
Laboratory tests	
Leucocytes > 10 × 10 ⁹ /L	151 (55.6%)
Hemoglobin < 120 g/L	171 (66.1%)
Platelet count < 100 × 10 ⁹ /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)	
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%)

Pas de marqueur biologique déterminant

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** (= bilan étiologique)



DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- **Infectiologique**

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

- **Non infectiologique :**

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



Image hyperéchogène précoce dans les abcès à pyogènes

Abcès bactériens : Abcès à pyogènes

PRISE EN CHARGE

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

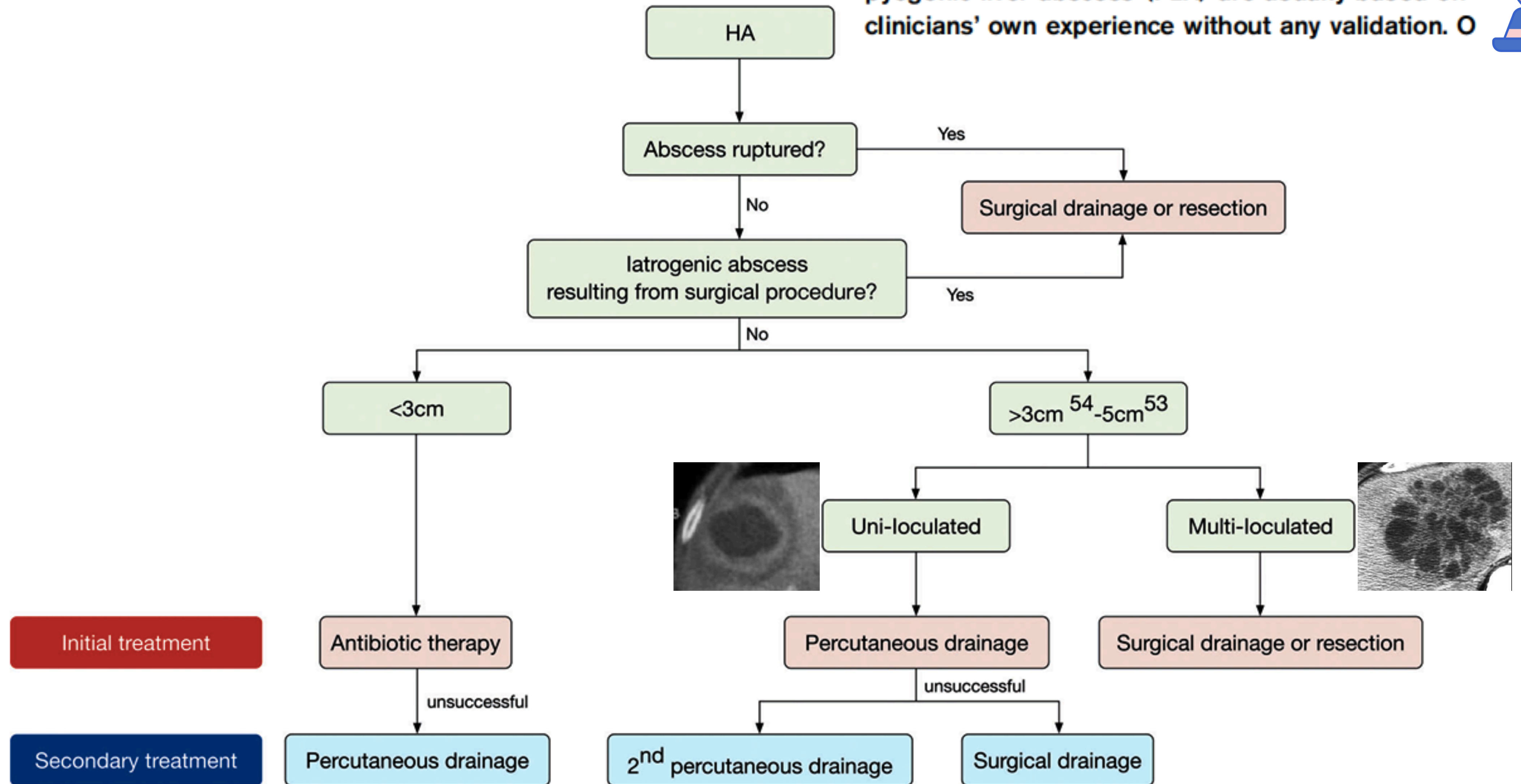


Fig. 6. Treatment strategies of HA*.

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

Abcès bactériens : Abcès à pyogènes

PRISE EN CHARGE



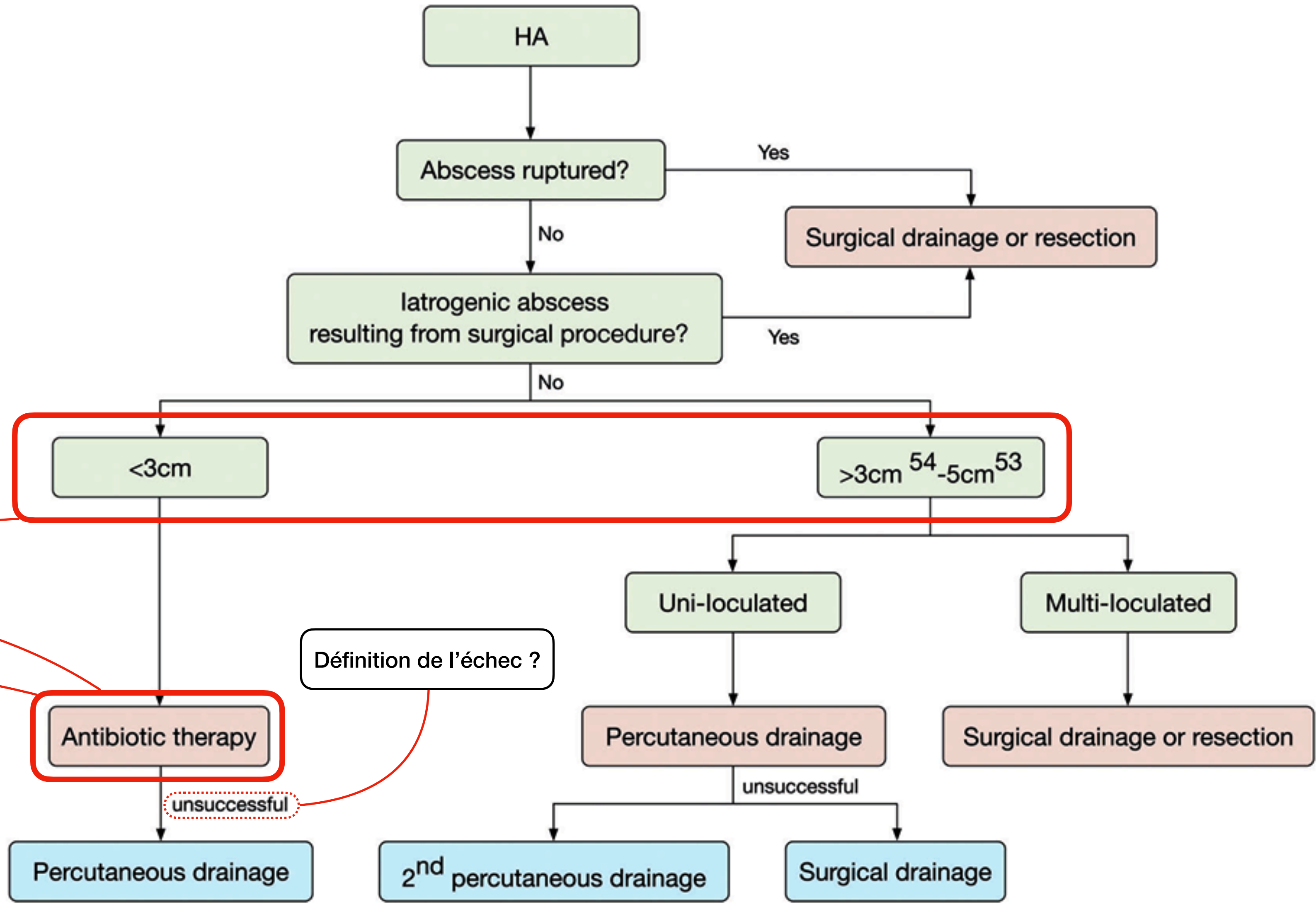
Taille pour proposer une ponction ?

ATB probabiliste ?

Durée de traitement ?

Initial treatment

Secondary treatment



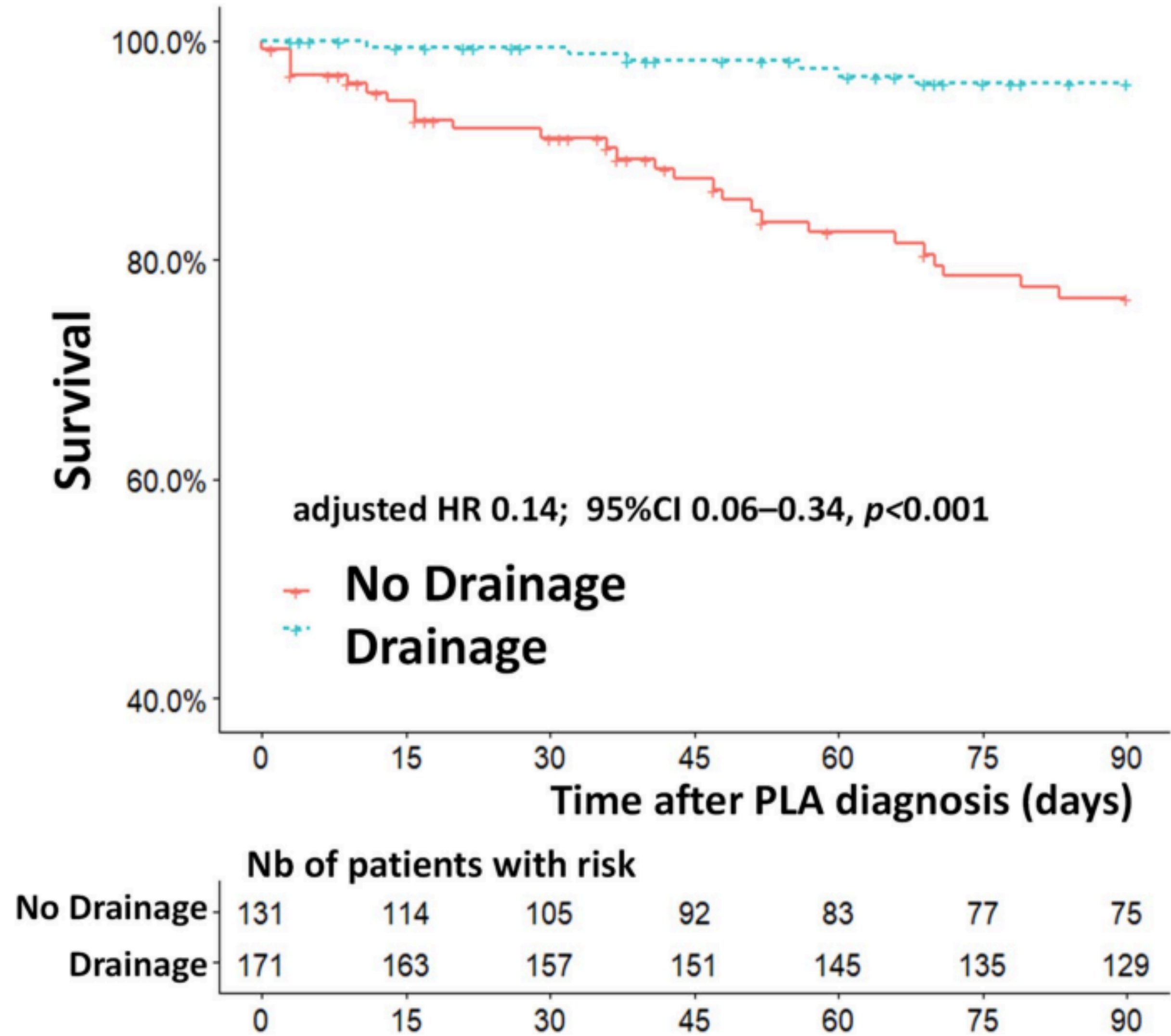
Définition de l'échec ?

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.

Tan YM, et al. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. Ann Surg 2005;241:485-490. doi: 10.1097/01.sla.0000154265.14006.47
 Hope WW et al.. 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**)

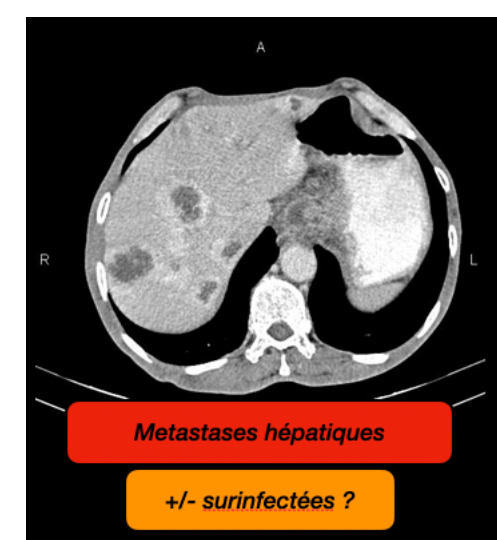


Comparaison de la survie des patients présentant des abcès hépatiques pyogènes, selon le statut de drainage (n =302)

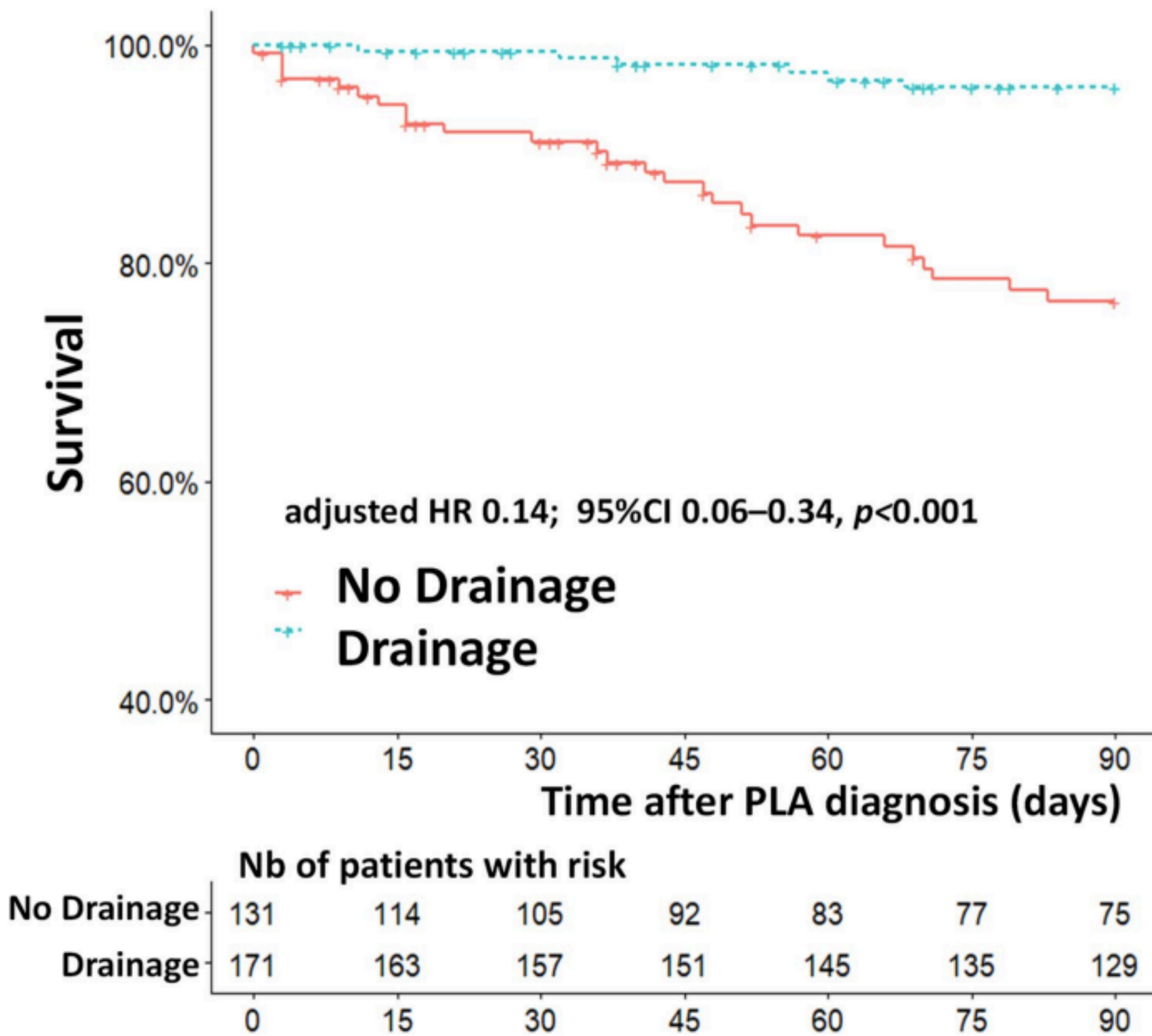
Abcès bactériens : Abcès à pyogènes

DRAINAGE

- **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**)



Anatomopathologie si doute diagnostic (métastase ?)



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 ?

A débiter après la ponction si possible

- **C3G + Métronidazole** :
 - Si allergie aux β -lactamines : **Levofloxacine** + **Metronidazole** ou **Moxifloxacine** 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** (Imipénème > Méropénème)
 - β -lactamine + **Linézolide**

ATB probabiliste ?

- **C3G + Métronidazole :**

- Si allergie aux β -lactamines : **Levofloxacine + Metronidazole** ou **Moxifloxacine** 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** (Imipénème > Méropénème)
- β -lactamine + **Linézolide**

A débiter après la ponction si possible

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)	<0.001
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)	0.004
Cryptogénique	3 (4.4)	46 (15.8)	0.023

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 ?

A débiter après la ponction si possible

- **C3G + Métronidazole** :
 - Si allergie aux β -lactamines : **Levofloxacine** + **Metronidazole** ou **Moxifloxacine** 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**
 - β -lactamine + **Linézolide**

Définition de l'échec ?

- Monitoring de la **fièvre** (**incrémentations à 48-72h**)
- 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 (≤ 5 cm)	Large abscess (5–10 cm)	Giant abscess (> 10 cm)	p value
n	125	218	36	
Time for temperature normalization (days)	7 (0–67)	7 (0–36)	12 (0–36)	0.005

Durée de traitement ?

- **1 à 2 semaines de traitement IV initialement**

NB : A prendre en compte : obtention de l'apyrexie, contrôle de la bactériémie, absence d'EI, ...

- **4 à 6 semaines au total :**

- 4 semaines si drainage satisfaisant (ou abcès de petite taille non drainé : < 5 cm)
- 6 semaines sinon

TIME-TO-LIA

Durée optimale de l'antibiothérapie dans le traitement des abcès intra-hépatique bactériens drainés : 3 semaines versus 6 semaines, un essai de non infériorité.

ROSSI Geoffrey

AP-HP. Nord - Université Paris Cité

Relais per os ?

- Validé notamment dans les abcès à hvKP
- **En privilégiant des molécules à « bonne diffusion » :**

- Gram - : **Fluoroquinolones**
- Gram + : **Linézolide / Clindamycine / Amoxicilline / Moxifloxacin** (*Enterococcus sp.*)

NB : diffusion « moyenne » des inhibiteurs de beta-lactamases (AUGMENTIN®, TAZOCILLINE® à éviter sur un abcès volumineux non drainé)

- Anaérobies : **Métronidazole / Clindamycine / Linézolide / Moxifloxacin**

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 :

- (60%) 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 & ATB)
- 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 (post-ponction)
- Relais per os (1 à 2 semaines) : FQ, Linezolide, Métronidazole
- 4 à 6 semaines au total

Durée optimale de l'antibiothérapie dans le traitement des abcès intra-hépatique bactériens drainés : 3 semaines versus 6 semaines, un essai de non infériorité.



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 :

- (60%) Fièvre (le plus souvent < 39°C)
- (100%) Elevation de la CRP

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

Documentation partielle ?

Microbiologie :

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

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



Couvrir le ou les *Enterococcus*

Gérer l'inoculum

Patienter au delà de 48-72h avant d'incrémenter

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, Linezolide, Métronidazole
- 4 à 6 semaines au total

Durée optimale de l'antibiothérapie dans le traitement des abcès intra-hépatique bactériens drainés : 3 semaines versus 6 semaines, un essai de non infériorité.



Abcès bactériens : Abcès à pyogènes

AU TOTAL



Terrain / FdR :

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

Collection sur tranche d'hépatectomie

Présentation clinicobiologique :

- (80%) Fièvre (le plus souvent $< 39^{\circ}\text{C}$)
- (100%) Elevation de la CRP

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

Microbiologie :

- Enterobacterales (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*)
- *Enterococcus* sp. ; *Enterobactérie*
- Anaérobies (*Bacteroides* sp., *Fusobacterium* sp.)

C3G-R ; Enterococcus sp.

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

Prise en charge :

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

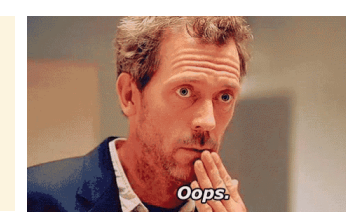
Simple ponction ; collection de 10 cm

- C3G + Métronidazole
- Relais per os (10 jours) : FQ, Linezolid, Clindamycine, Vancomycine
- 4 à 6 semaines au total

Relais PO impossible ...



Anne Longbridge



Antibiotics in the Biliary Tract: A Review of the Pharmacokinetics and Clinical Outcomes of Antibiotics Penetrating the Bile and Gallbladder Wall

Abrar K. Thabit*

Pharmacy Practice Department, Faculty of Pharmacy, King Abdulaziz University, Jeddah, Saudi Arabia

Table 2. Antibiotic Concentrations in Bile (from Common Bile Duct and Gallbladder) and Gallbladder Wall and Minimum Inhibitory Concentration Susceptibility Breakpoints of Gram-positive Bacteria

	Antibiotic	Average concentration in bile, µg/ml	Average concentration in gallbladder wall, µg/g	Susceptibility breakpoint, µg/ml ¹⁶		
				Enterococci	BHS	VGS
17	Penicillin G	69.6	NA	≤ 8	≤ 0.12	≤ 0.12
18	Ampicillin	243.5 ^a	NA	≤ 8	≤ 0.25	≤ 0.25
19,20	Amoxicillin	8	4.8	≤ 8	NA ^b	NA
21,22	Cefazolin	20.1 ^c	NA	NA	NA ^b	NA
23	Cefuroxime	24.1 ^d	39.2	NA	NA ^b	NA
24-26	Cefaclor	111.1	NA	NA	NA ^b	NA
22,27	Ceftriaxone	27.3 ^c	50.5	NA	≤ 0.5 ^b	≤ 1
28,29	Cefotaxime	5.8	NA	NA	≤ 0.5 ^b	≤ 1
30,31	Cefepime	17.7	26.9	NA	≤ 0.5 ^b	≤ 1
32,33	Imipenem	6 ^e	NA	NA	NA ^b	NA
34,35	Meropenem	14.4 ^c	NA	NA	≤ 0.5	≤ 0.5
36	Ertapenem	6.3	NA	NA	≤ 1	≤ 1
37,38	Ciprofloxacin	7.6	5.3	≤ 1	NA	NA
39,40	Levofloxacin	2 ^f	16.8 ^e	≤ 2	≤ 2	≤ 2
41	Ofloxacin	17.4 ^g	5.3 ^g	NA	≤ 2	≤ 2
42	Norfloxacin	8.1	2.3	≤ 4	NA	NA
43	Doxycycline	11.1 ^f	3.6 ^f	≤ 4	≤ 2 ^h	≤ 2 ^h
44	Minocycline	100	NA	≤ 4	≤ 2 ^h	≤ 2 ^h
45	Tigecycline	308.6	7.3	≤ 0.25	≤ 0.25	≤ 0.25
46	Vancomycin	10.6	NA	≤ 4	≤ 1	≤ 1
47	Daptomycin	44	NA	≤ 2 or 4 ^j	≤ 1	≤ 1
48	Linezolid	21.8	NA	≤ 2	≤ 2	≤ 2
49-51	Clindamycin	25.1	12.1	NA	≤ 0.25	≤ 0.25
52,53	TMP/SMX	2/27.4	2.3/NA	≤ 0.5	NA	NA
54	Rifampin	85	4	≤ 1	NA	NA
55	Chloramphenicol	32	NA	≤ 8	≤ 4	≤ 4

BHS = β-hemolytic *Streptococcus* (*S. pyogenes*); IV = intravenous; NA = not available; VGS = viridans group *Streptococcus*; TMP/SMX = trimethoprim/sulfamethoxazole.

^a Reported after oral administration of 100 mg.

DAPTOMYCINE : One case report of a patient with cholecystitis due to *Enterococcus faecium* who was treated with daptomycin 8 mg/kg/day showed a concentration of 44 µg/ml at steady state (at 5 days), 22-fold higher than the MIC of the infecting organism (2 µg/ml).⁴⁷



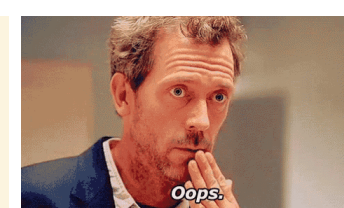
Moxifloxacin



- Ceftriaxone & Céfepime
- Meropénème
- Daptomycine ?
- Linézolide

- Amoxicilline
- Moxifloxacin ?





Antibiotics in the Biliary Tract: A Review of the Pharmacokinetics and Clinical Outcomes of Antibiotics Penetrating the Bile and Gallbladder Wall

Abrar K. Thabit*

Pharmacy Practice Department, Faculty of Pharmacy, King Abdulaziz University, Jeddah, Saudi Arabia

Table 3. Antibiotic Concentrations in Bile (from Common Bile Duct and Gallbladder) and Gallbladder Wall and Minimum Inhibitory Concentration Susceptibility Breakpoints of Gram-negative Bacteria

	Antibiotic	Average concentration in bile, µg/ml	Average concentration in gallbladder wall, µg/g	Susceptibility breakpoint, µg/ml ¹⁶		
				Enterobacteriaceae	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>
18	Ampicillin	243.5 ^a	NA	≤ 8	NA	NA
19,20	Amoxicillin	8	4.8	≤ 8	NA	NA
57-59	Piperacillin/tazobactam	1125.3/13.9	NA	≤ 16/4	≤ 16/4	≤ 16/4
60	Ticarcillin/clavulanic acid	229/3.1	NA	≤ 16/2	≤ 16/2	≤ 16/2
21,22	Cefazolin	20.1 ^b	NA	≤ 2	NA	NA
61	Cephalexin	44.2 ^c	NA	NA ^d	NA	NA
62	Cefadroxil	11	NA	NA ^d	NA	NA
23	Cefuroxime	24.1 ^e	39.2	≤ 4	NA	NA
24-26	Cefaclor	111.1	NA	≤ 8	NA	NA
63,64	Cefotetan	1143 ^b	NA	≤ 16	NA	NA
28,29	Ceftriaxone	27.3 ^b	50.5	≤ 1	NA	NA
22,65-67	Ceftazidime	19 ^b	12.4 ^b	≤ 4	≤ 8	≤ 8
28,29	Cefotaxime	5.8	NA	≤ 1	NA	NA
68,69	Cefixime	128.1	25	≤ 1	NA	NA
22,27,70	Cefoperazone	1405.2 ^b	27.1	≤ 16	NA	NA
30,31	Cefepime	17.7	26.9	≤ 2	≤ 8	≤ 8
32,33	Imipenem	6 ^f	NA	≤ 1	≤ 2	≤ 2
34,35	Meropenem	14.4 ^b	NA	≤ 1	≤ 2	≤ 2
36	Ertapenem	6.3	NA	≤ 0.5	≤ 4	NA
71	Aztreonam	232.7 ^g	27.1 ^g	≤ 4	≤ 8	NA
72-77	Gentamicin	1.8	NA	≤ 4	≤ 4	≤ 4
78-80	Amikacin	4.7	8.9	≤ 16	≤ 16	≤ 16
37,38	Ciprofloxacin	7.6	5.3	≤ 1	≤ 0.5	≤ 1
39,40	Levofloxacin	2 ^h	16.8 ^f	≤ 2	≤ 1	≤ 2
41	Ofloxacin	30.3	7.7	≤ 2	≤ 2	NA
42	Norfloxacin	8.1	2.3	≤ 4	NA	NA
43	Doxycycline	11.1	3.6	≤ 4	NA	NA
44	Minocycline	100	NA	≤ 4	NA	≤ 4
45	Tigecycline ⁱ	308.6	7.3	≤ 2	NA	NA
52,53	TMP/SMX	2/27.4	2.3/NA	≤ 2/38	NA	≤ 2/38
55	Chloramphenicol	32	NA	≤ 8	NA	NA



- Ceftriaxone & Céfepime
- Aztréonam
- Meropénème
- Fluoroquinolones

- Bactrim
- Inh. βlactamase



IV = intravenous; NA = not available; TMP/SMX = trimethoprim/sulfamethoxazole.

^aReported after oral administration of 100 mg.

PAS DE CONTEXTE : Abscès hépatique « vraiment communautaire »

Mme K, 54 ans

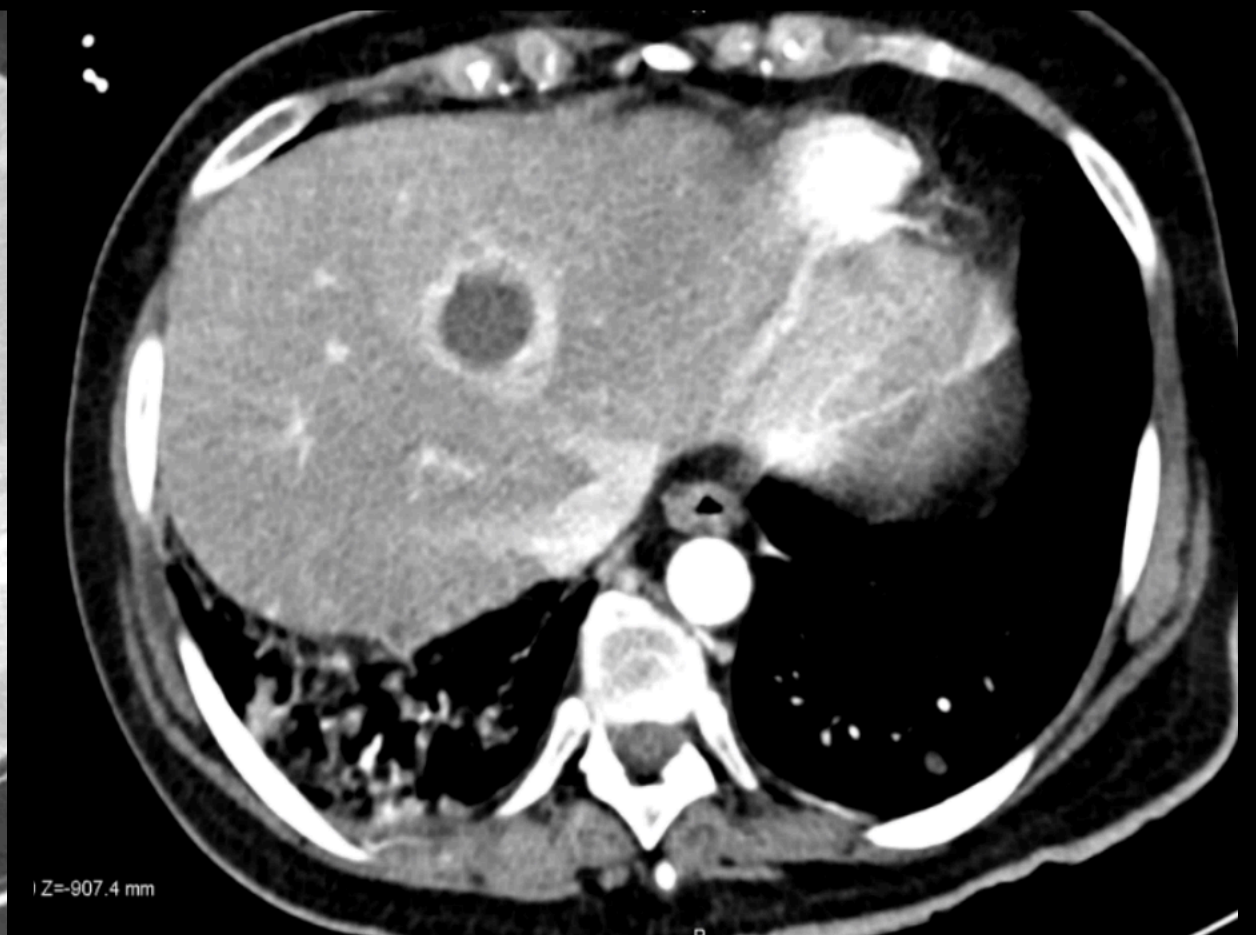
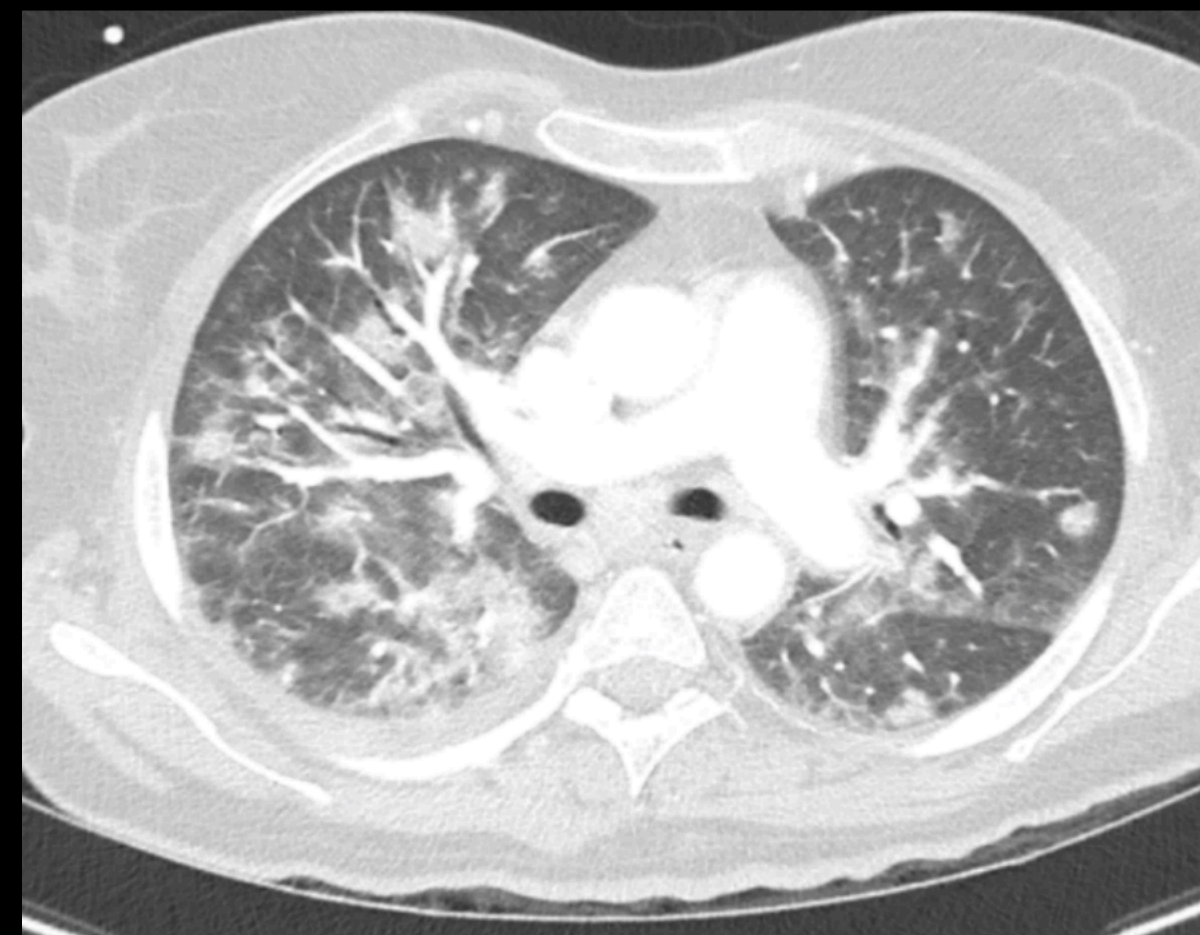
- Diabète de type 2 (Sitagliptine - JANUVIA®)
- Séjour en Algérie il y a 10 ans (urbain)
- 2 chats au domicile
- Tabac : 0 / Alcool : 0 / UDI : 0

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 :

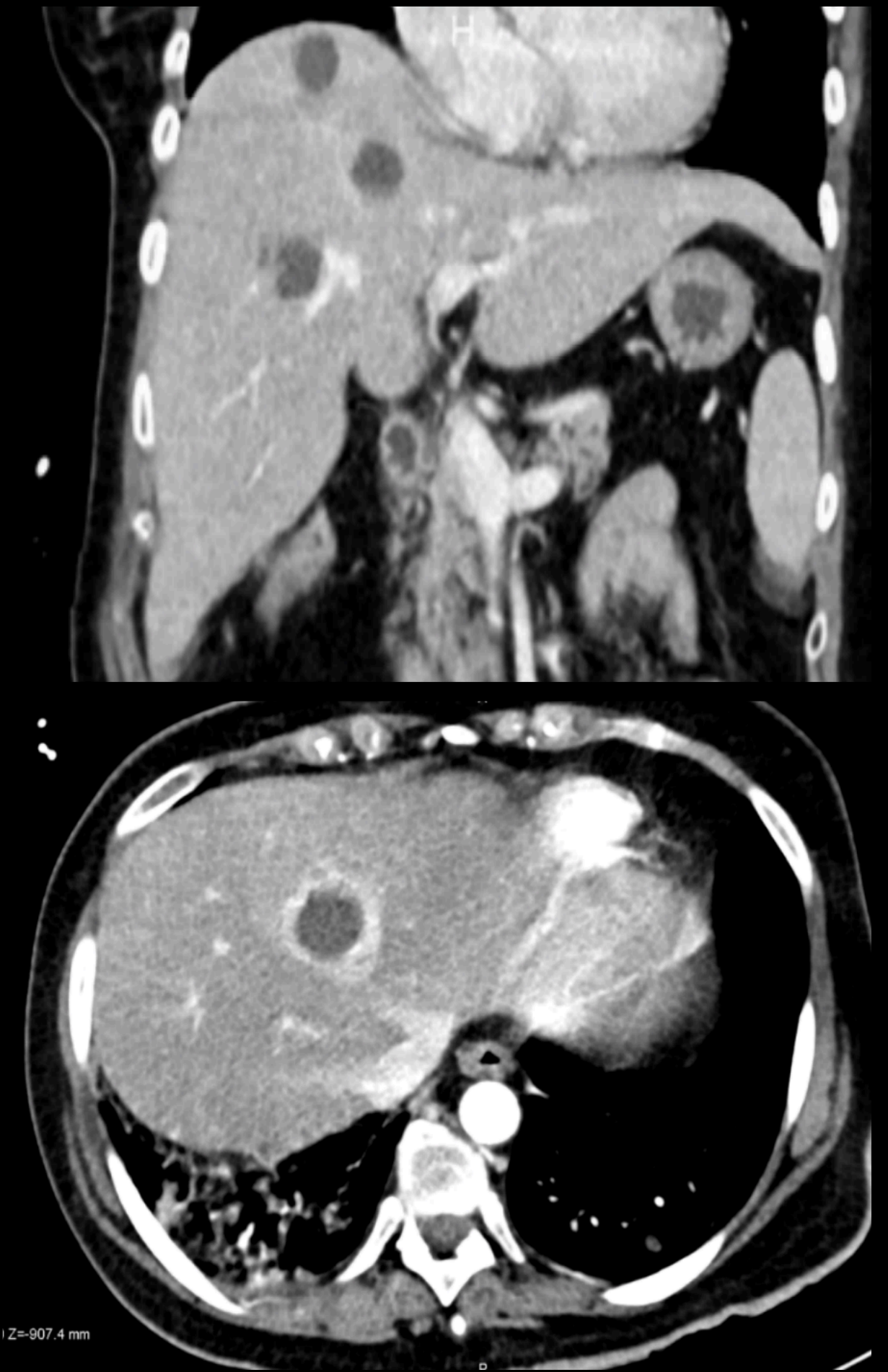
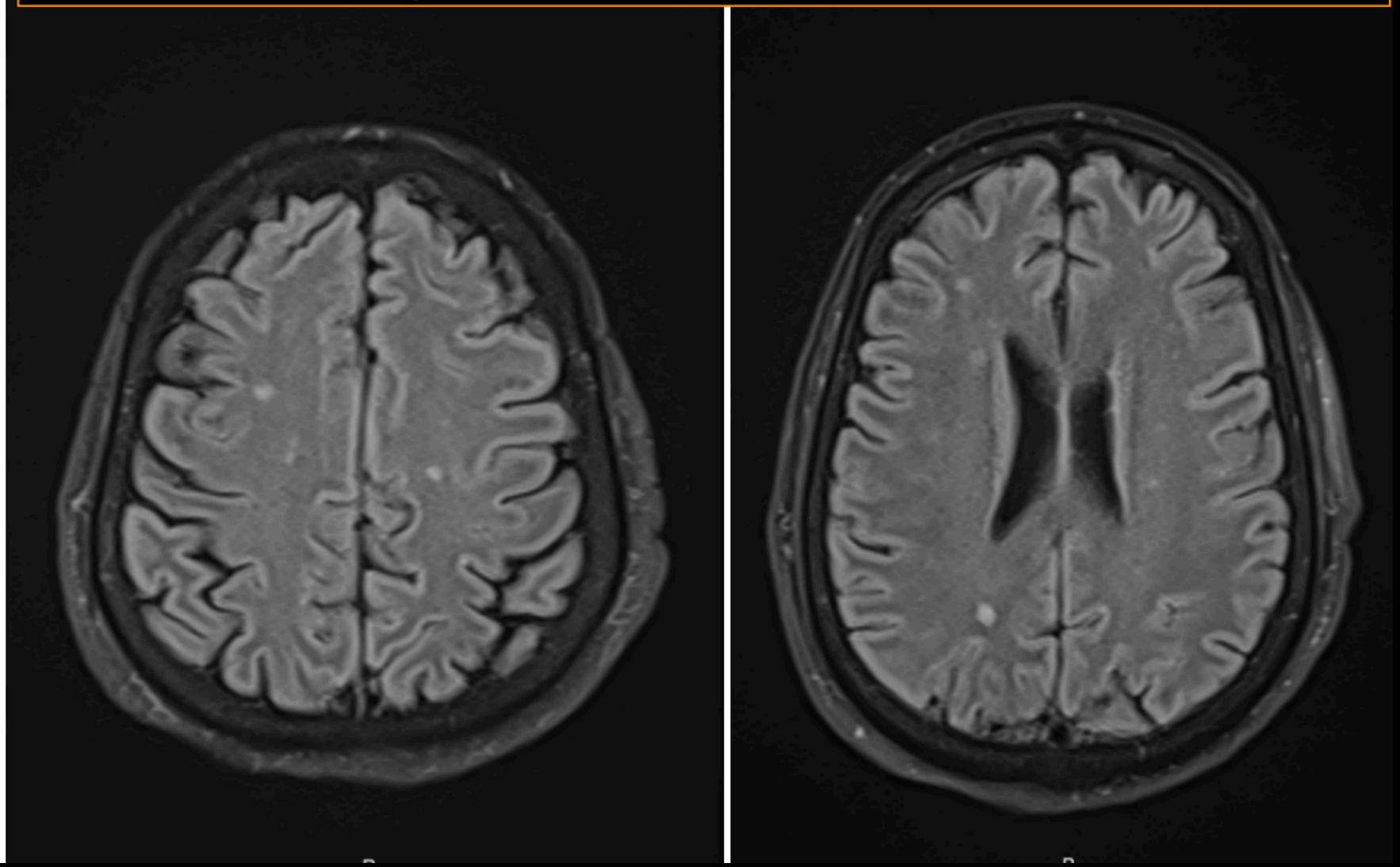
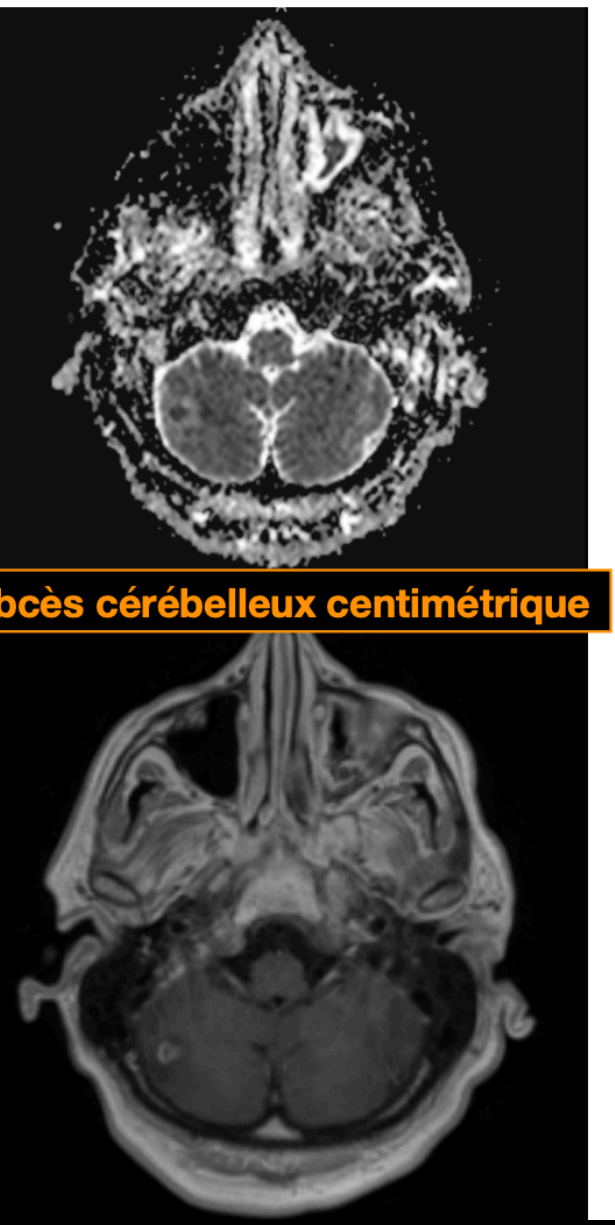
- 101/57 - 92 bpm - FR 28 cycles/min - SpO2 90% en AA - 37,2°C
- Syndrome confusionnel (GCS 14/15 = Y4 - V4 - M6)
Absence de raideur de nuque, absence de signe de focalisation
 - Polypnée, MV +/- sans bruits surajoutés
 - Absence de souffle cardiaque
 - Absence de purpura
 - Examen abdominal sans particularité,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



PAS DE CONTEXTE : Abscès hépatique « vraiment communautaire »

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

Multiplés microabcès associés à une ventriculite

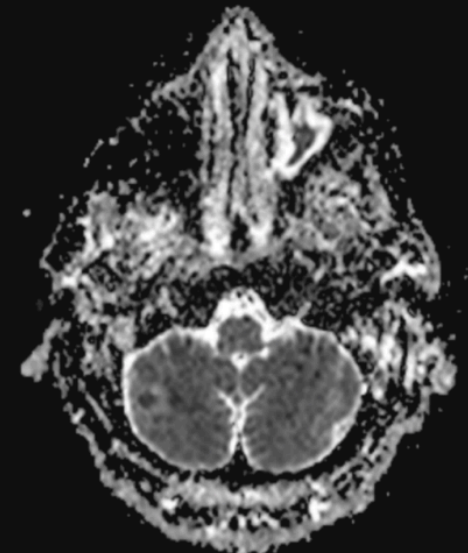


PAS DE CONTEXTE : Abscès hépatique « vraiment communautaire »

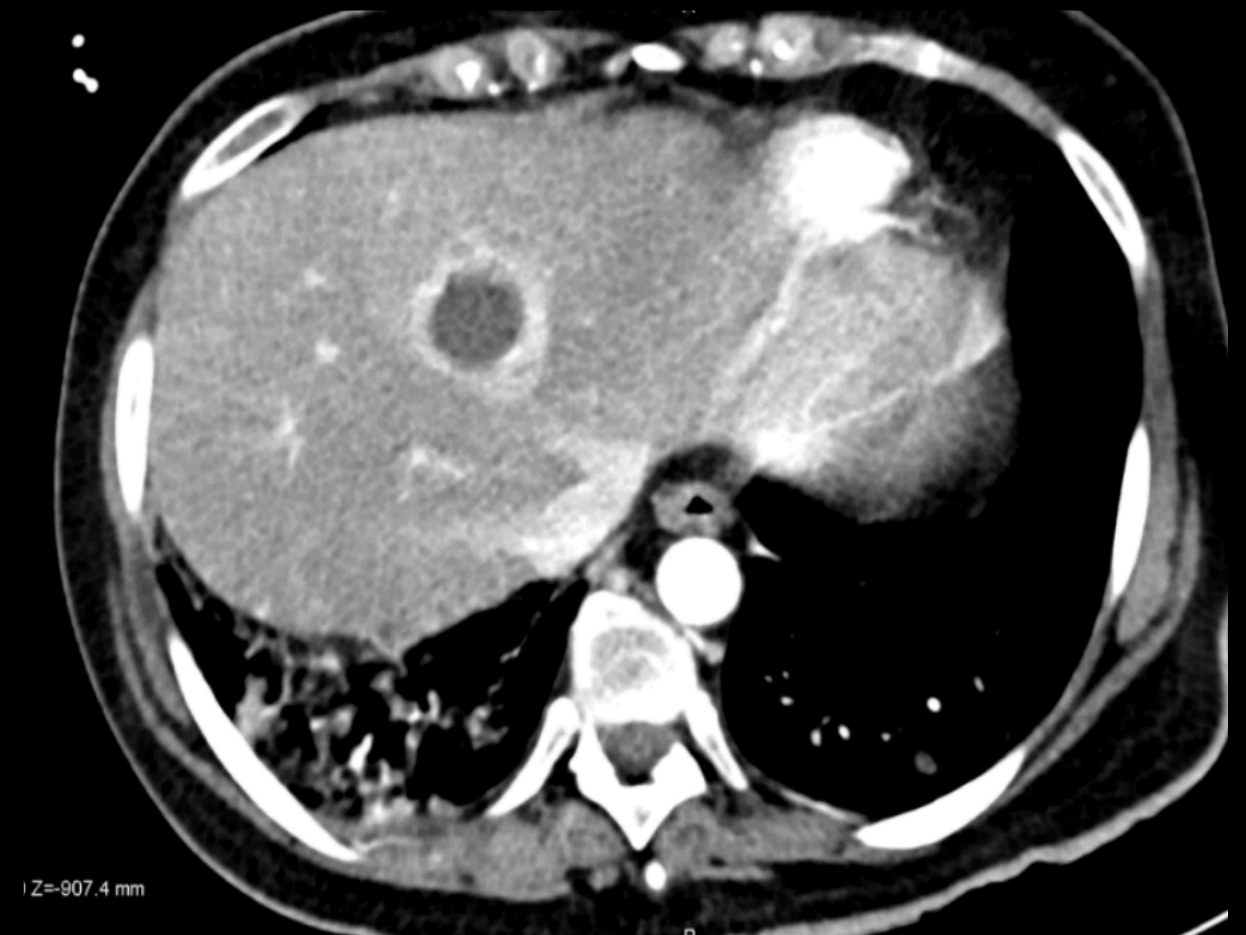
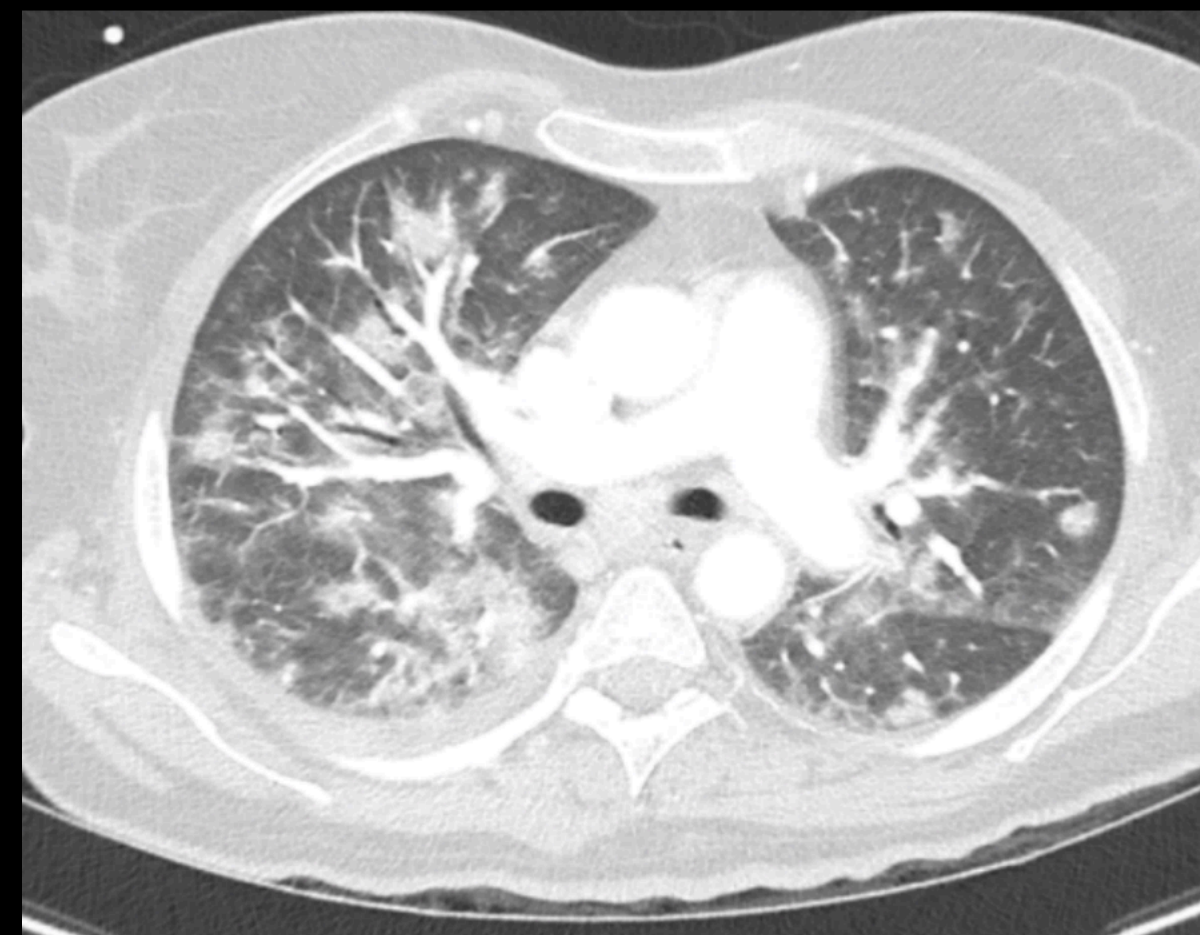
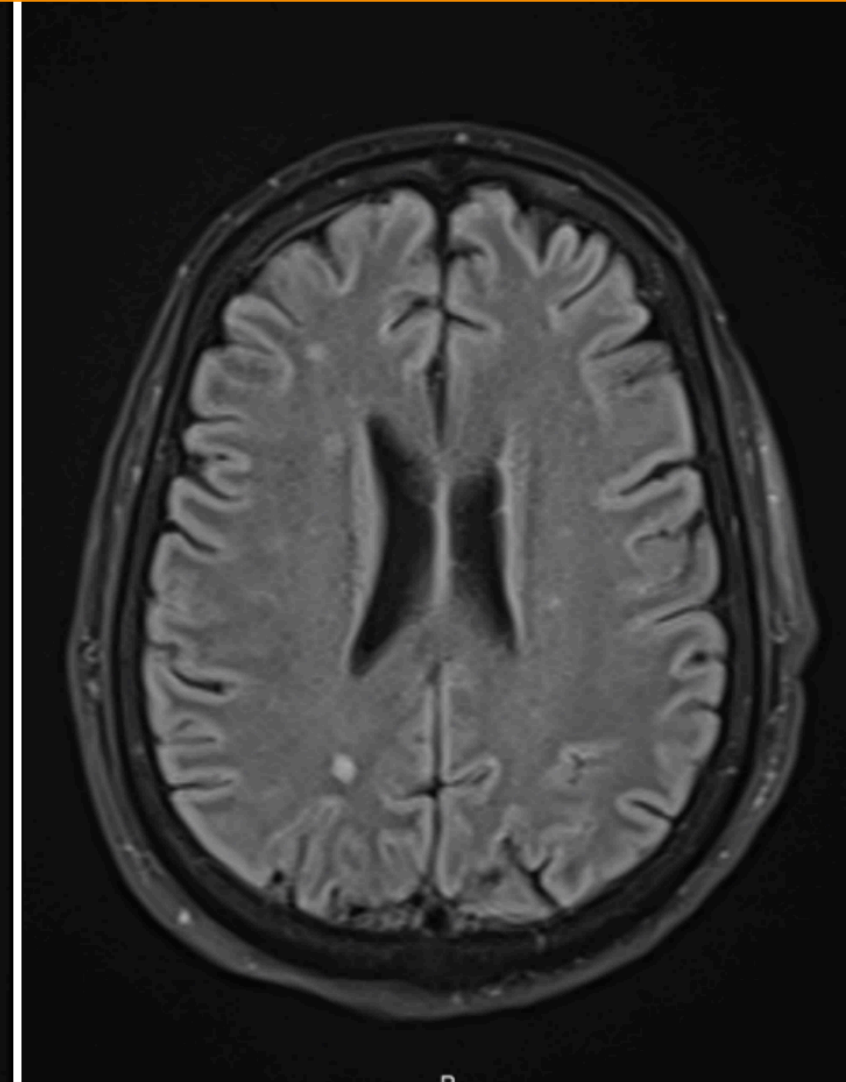
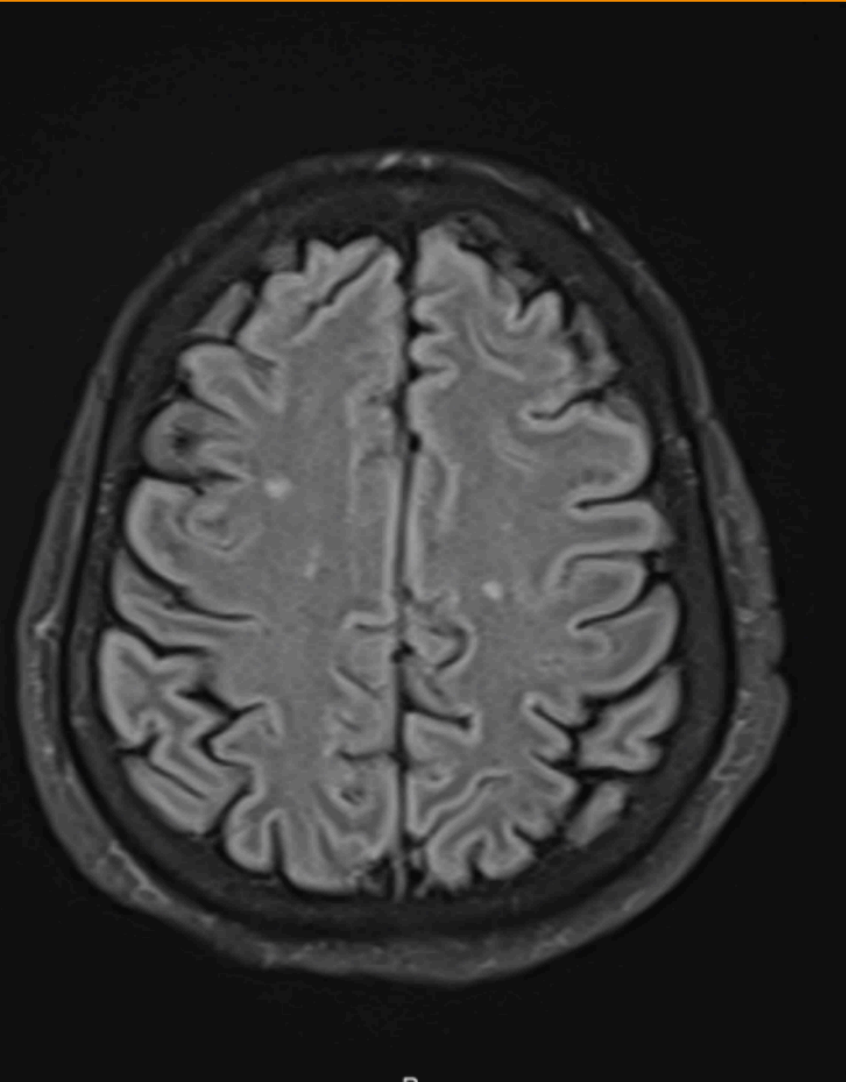
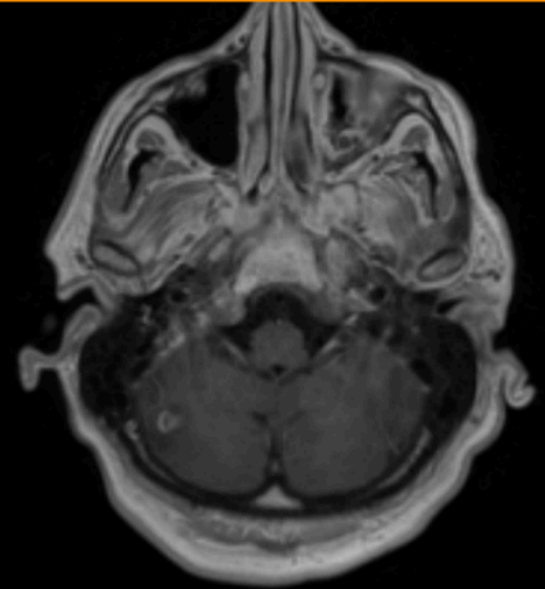
Mme K, 54 ans

- 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

multiples microabcès associés à une ventriculite

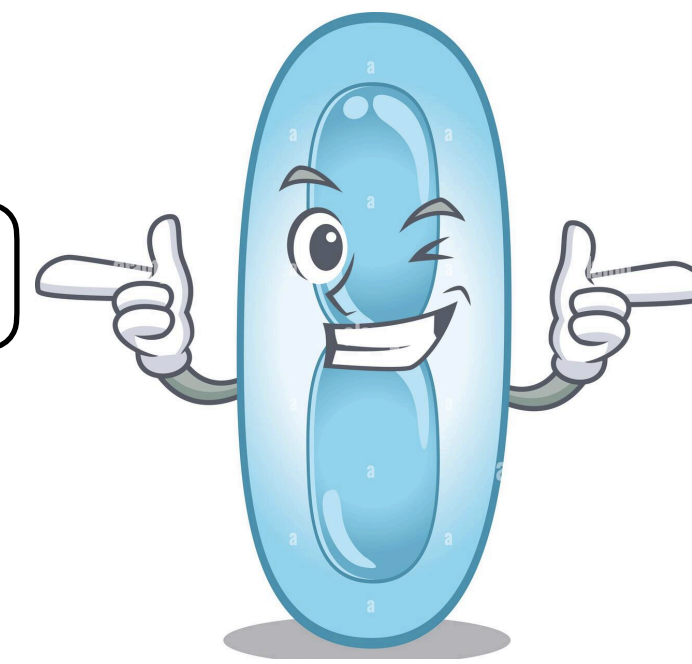


Abcès cérébelleux centimétrique



Hypothèse diagnostique ?

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**

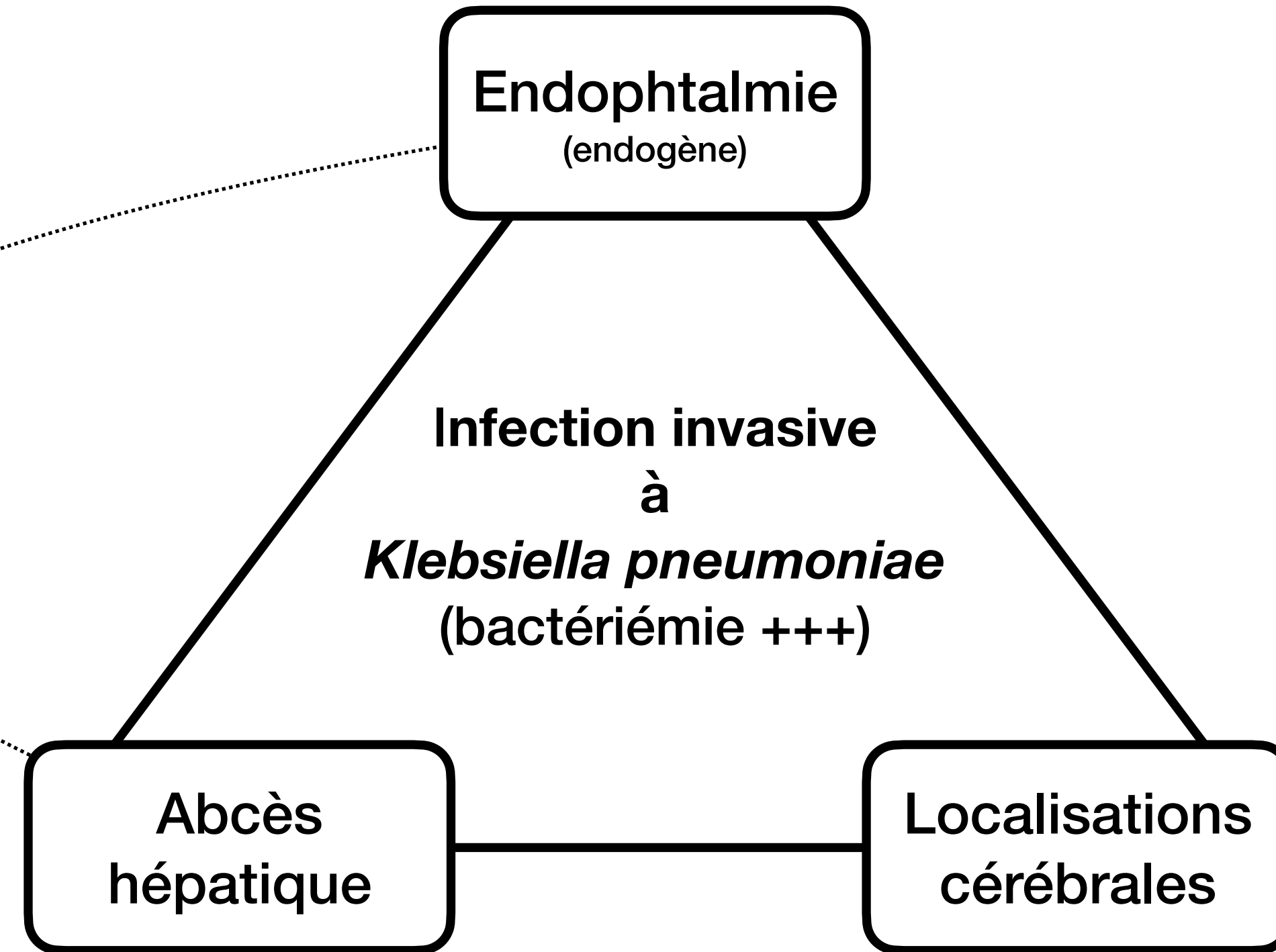
J. Martellosio¹, N. Gastli², R. Farhat², A. Tazi², P. Duraffour², E. Canouï², A. Billoët², C. Poyart², A. Brézin², P. Legendre²

¹ Centre hospitalier universitaire de Poitiers, Poitiers, France

² Assistance publique-Hôpitaux de Paris site Cochin, Paris, France

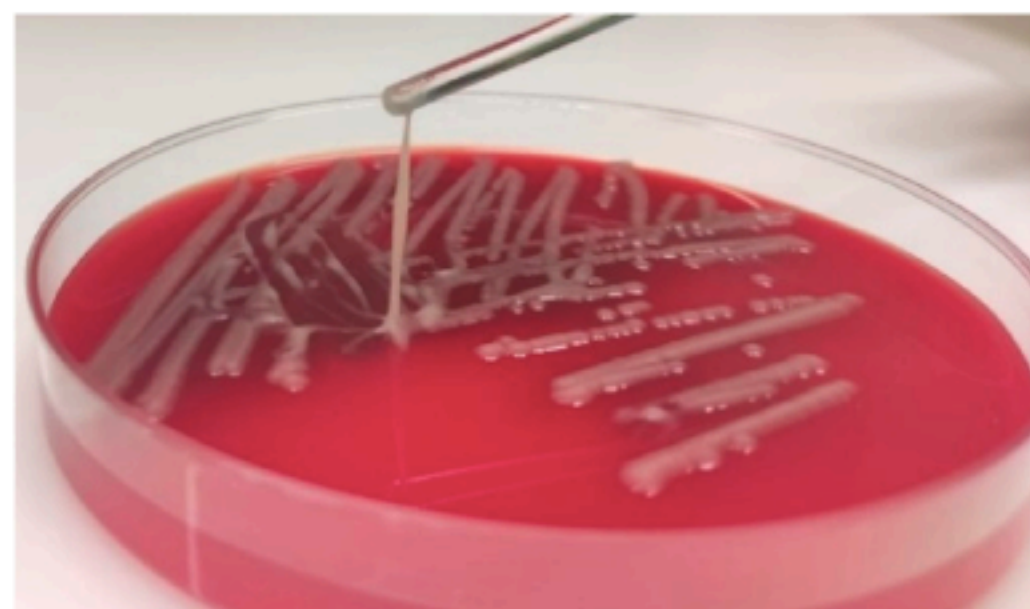
- 0 voyage en Asie
- 75% bactériémie
- 100% abcès hépatique

N = 33



PCR multiplex :

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

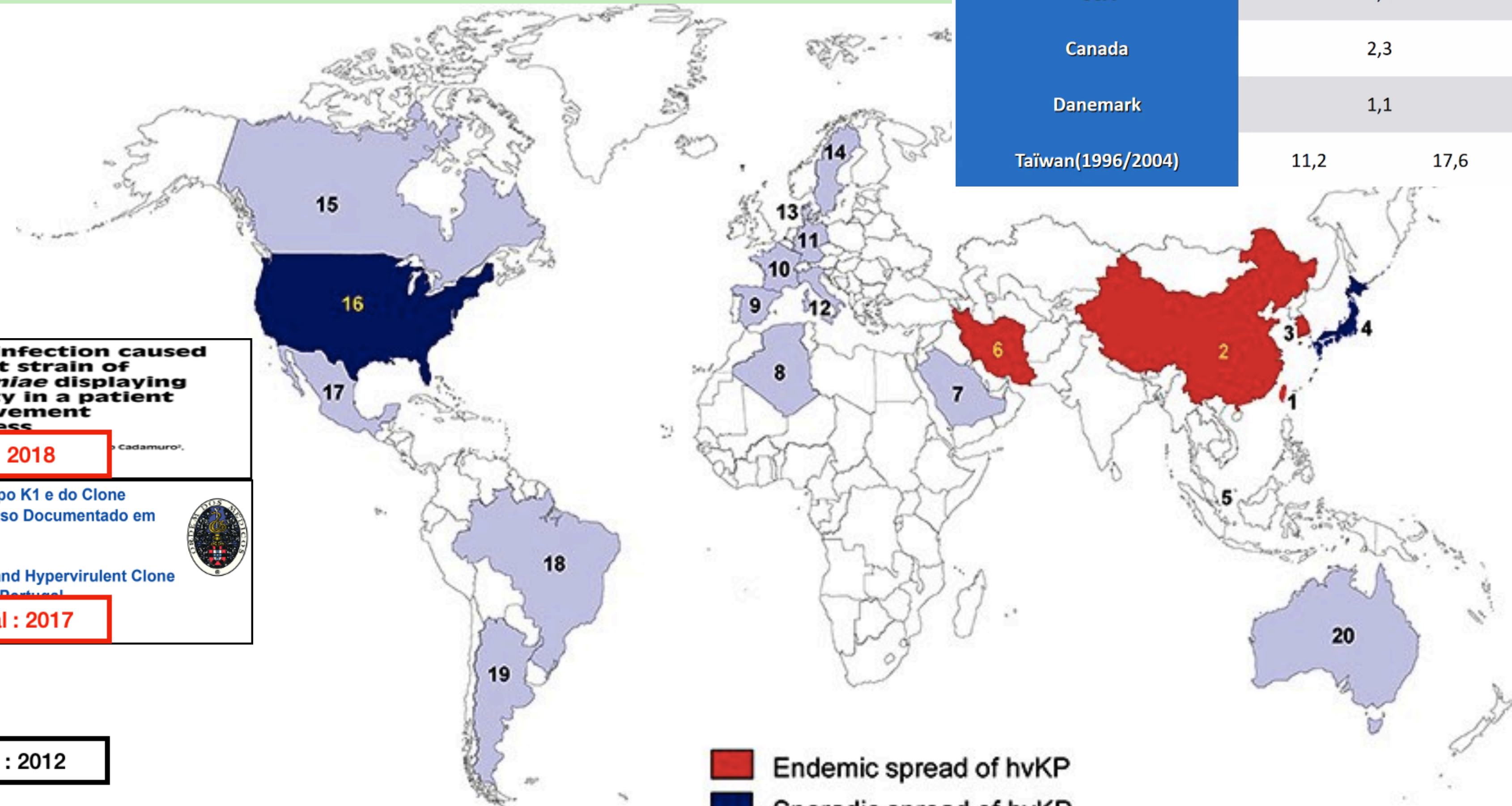


Phénotype hypermucoïde de la souche hvKp 18-0005.

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



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

Case report
Hypermucoviscous *Klebsiella pneumoniae*: A challenge in community acquired infection
 Javier Sánchez-López^{1,2,3,4}, Andrea García-Caballero^{2,4}, Carolina Navarro-San Francisco^{2,4,5}, Carmen Quereda⁶, Patricia Ruiz-Garbajosa^{4,5}, Enrique Navas⁶, Fernando Dronza⁶, María Isabel Morosini^{2,4}, R...

Espagne : 2019

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 Scapaticci¹, Renzo Biscaro², Andrea Cadamuro³

Italie : 2018

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

***Klebsiella pneumoniae* do Serotipo K1 e do Clone Hipervirulento ST23: Primeiro Caso Documentado em Portugal**
 Aida PEREIRA¹, Tiago PETRU...

Portugal : 2017

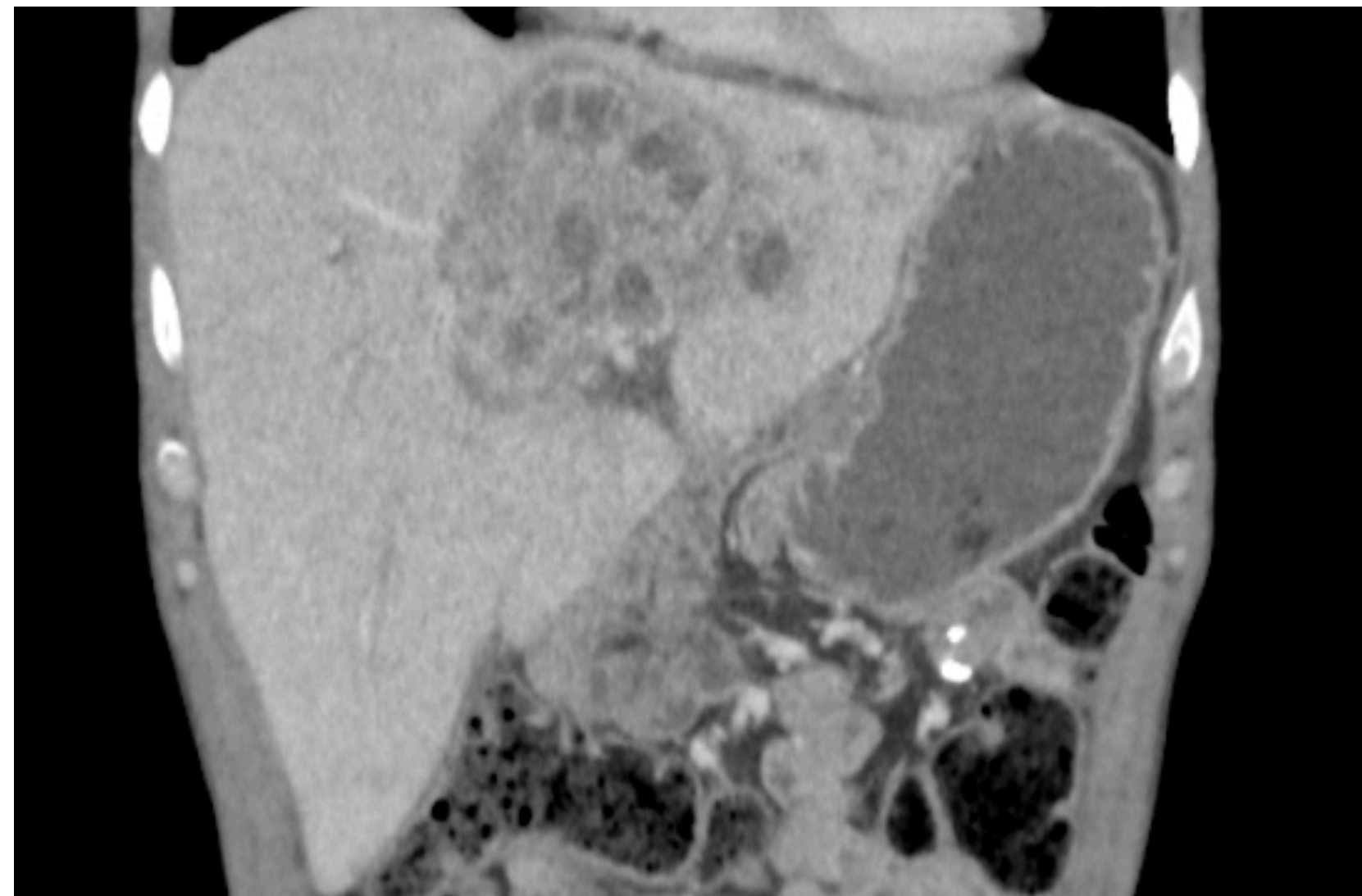
***Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome**
 I. Kristopher Siu, Kuo-Ming Yeh, Jung-Chung Lin, Chang-Phone Fung, Feng-Yee Chang

Taiwan : 2012

Clinical implications of hypermucoviscosity phenotype in *Klebsiella pneumoniae* isolates: association with invasive syndrome in patients with community-acquired bacteraemia
 H.-C. LEE^{1,2}, Y.-C. CHUANG³, W.-L. YU^{4,5}, N.-Y. LEE⁶, C.-M. CHANG⁶, N.-Y. KO⁷, L.-R. WANG⁸ & W.-C. KO^{2,6}

Taiwan : 2006

Abcès bactériens : *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



- Monomicrobien
- Abcès unique multicloisonné

BACTERIOLOGIE CONVENTIONNELLE

NATURE DU PRELEVEMENT :

ABCES hépatique

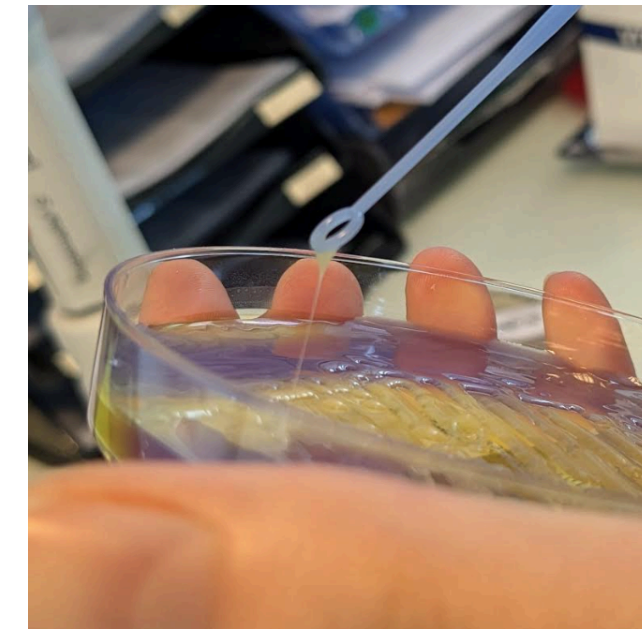
Examen microscopique

Bactéries
Leucocytes
Hématies

Rares
Très nombreux
Assez nombreuses

Culture

Klebsiella pneumoniae : nombreux
Attention ! souche hypermuqueuse



Antibiogramme

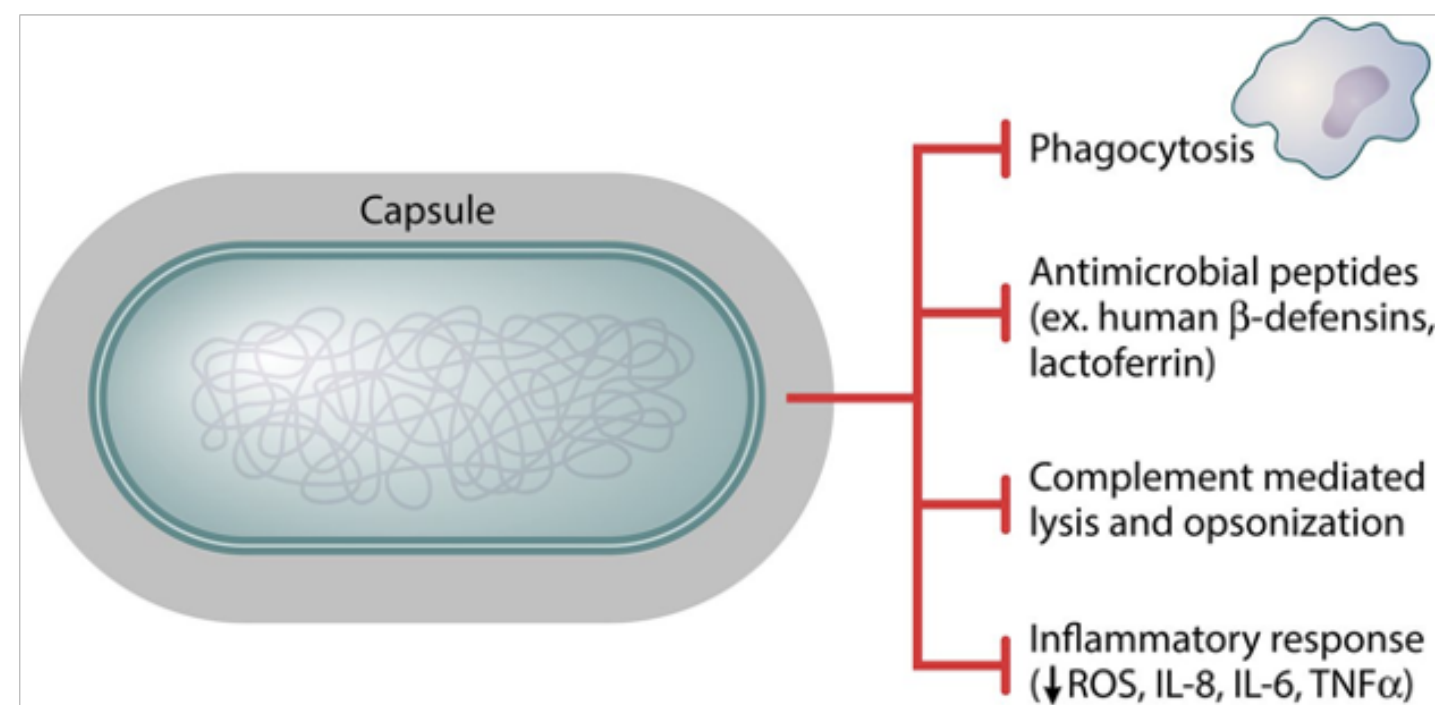
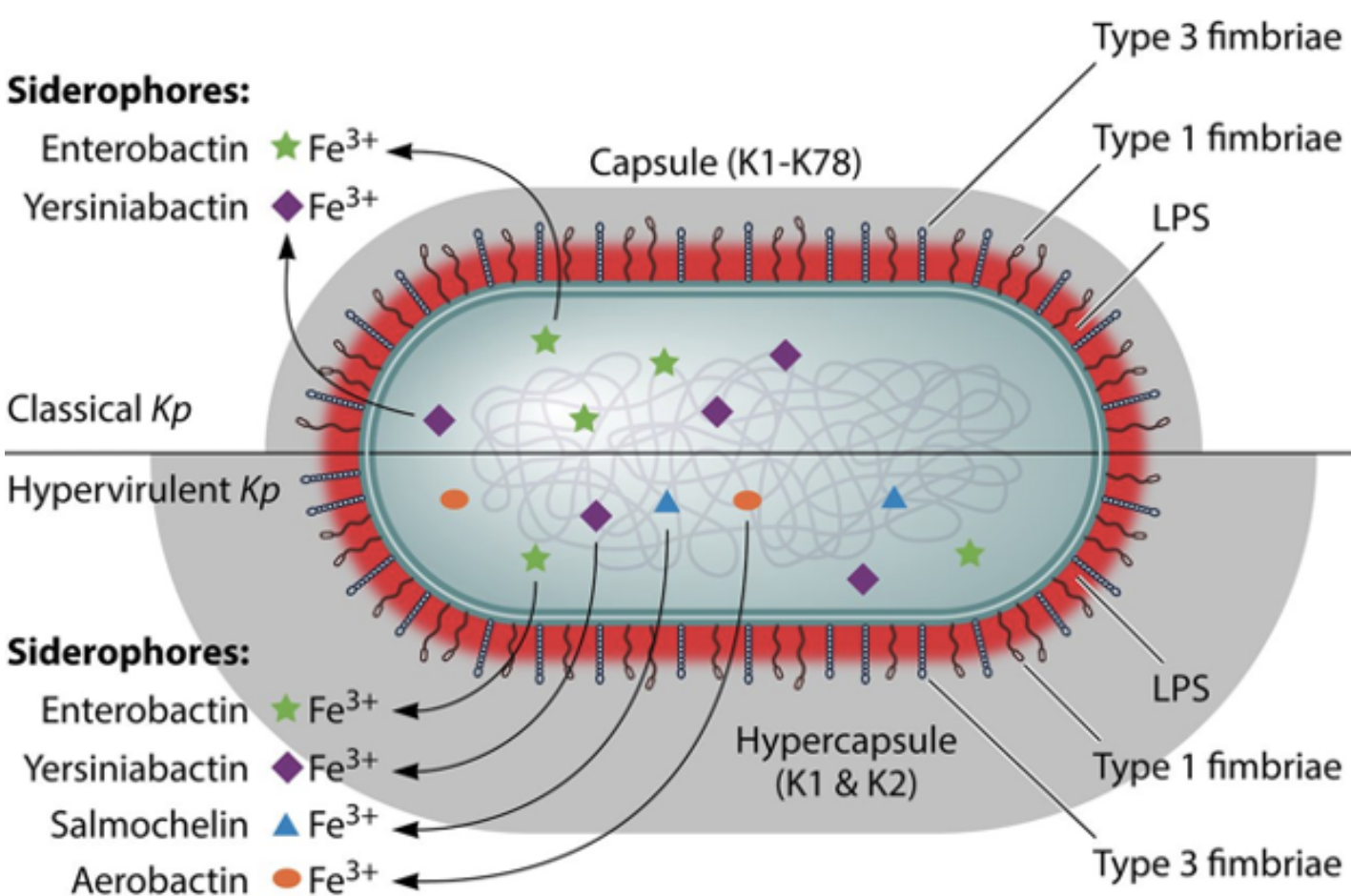
1. *Klebsiella pneumoniae*

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

	Résultat	CMI en mg/L
Pénicillines		
Amoxicilline	Résistant	
Amoxicilline/Acide clavulanique	S à dose standard	<=2
Ticarcilline	Résistant	>64
Ticarcilline/Acide clavulanique	S à dose standard	<=8
Témocilline	S à forte dose	<=4
Témocilline (urine)	S à dose standard	<=4
Pipéracilline	Résistant	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
Monobactam		
Aztréonam	S à dose standard	<=1
Céphalosporines		
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
Céphalosporines orales		
Céfixime	S à dose standard	<=0.25
Aminosides		
Tobramycine	S à dose standard	<=1
Amikacine	S à dose standard	<=2
Gentamicine	S à dose standard	<=1
Sulfamides et associations		
Triméthoprim	S à dose standard	<=0.5
Triméthoprim/Sulfaméthoxazole	S à dose standard	<=20
Nitrofuranes		
Nitrofuranes	S à dose standard	32
Quinolones		
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 : Abscès hépatiques

+

Localisation extra-hépatique :

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

Diagnostic (+) :

PCR genes de virulence (rmpA, magA)

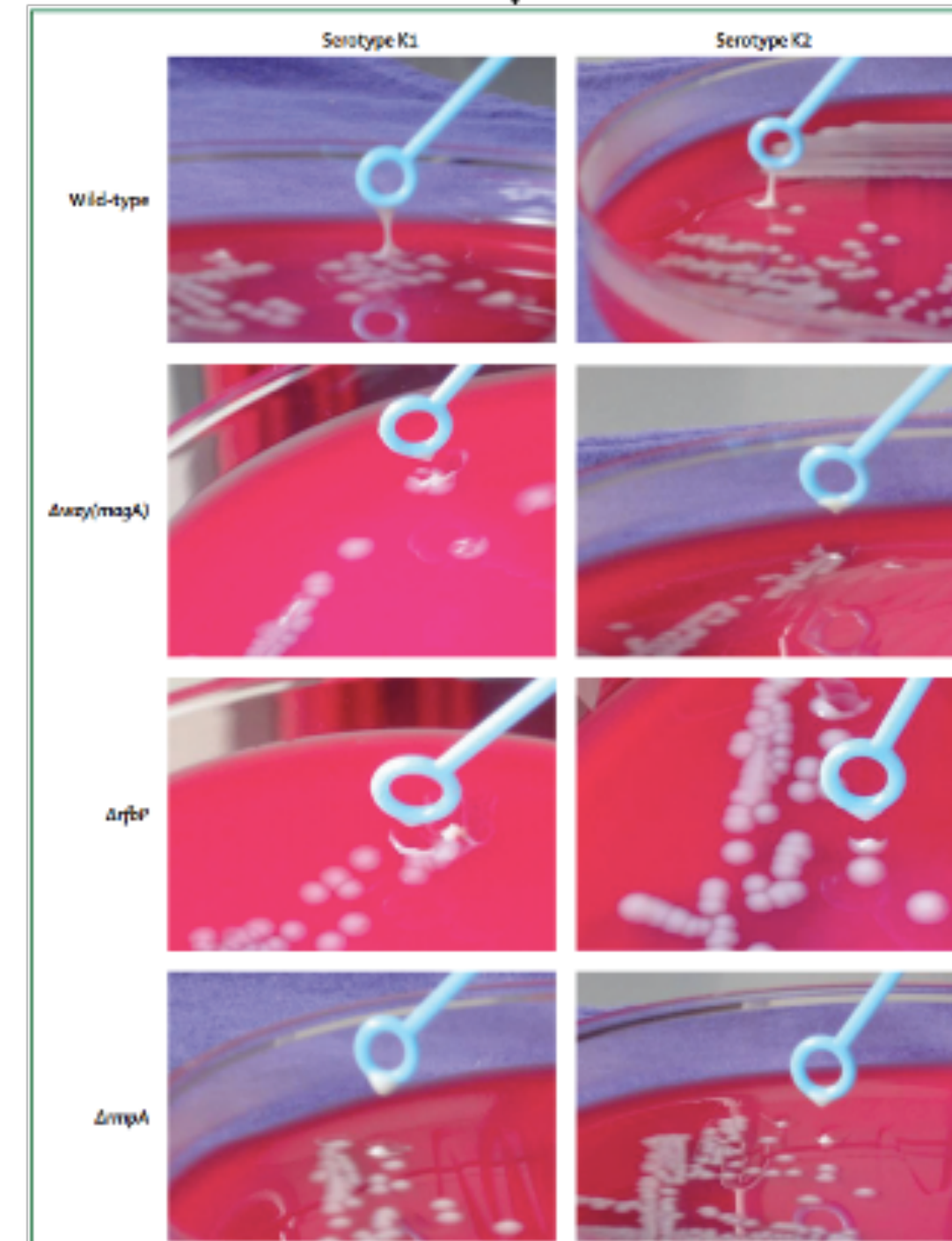


Figure: String tests of *Klebsiella pneumoniae* serotypes K1 and K2. Wild-type *K pneumoniae* strains with normal capsule expression have positive string test results. Loss of extreme mucoid phenotype mutants, capsular polymerase gene mutant (Δwcp), capsular glycosyltransferase gene mutant ($\Delta rmpA$),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

Graduate Program in Immunology, MERGE-ID Track, Sackler School of Biomedical Sciences,* and Department of Molecular Biology and Microbiology,[†] Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts, USA

CrossMark

EDITORIAL

2018

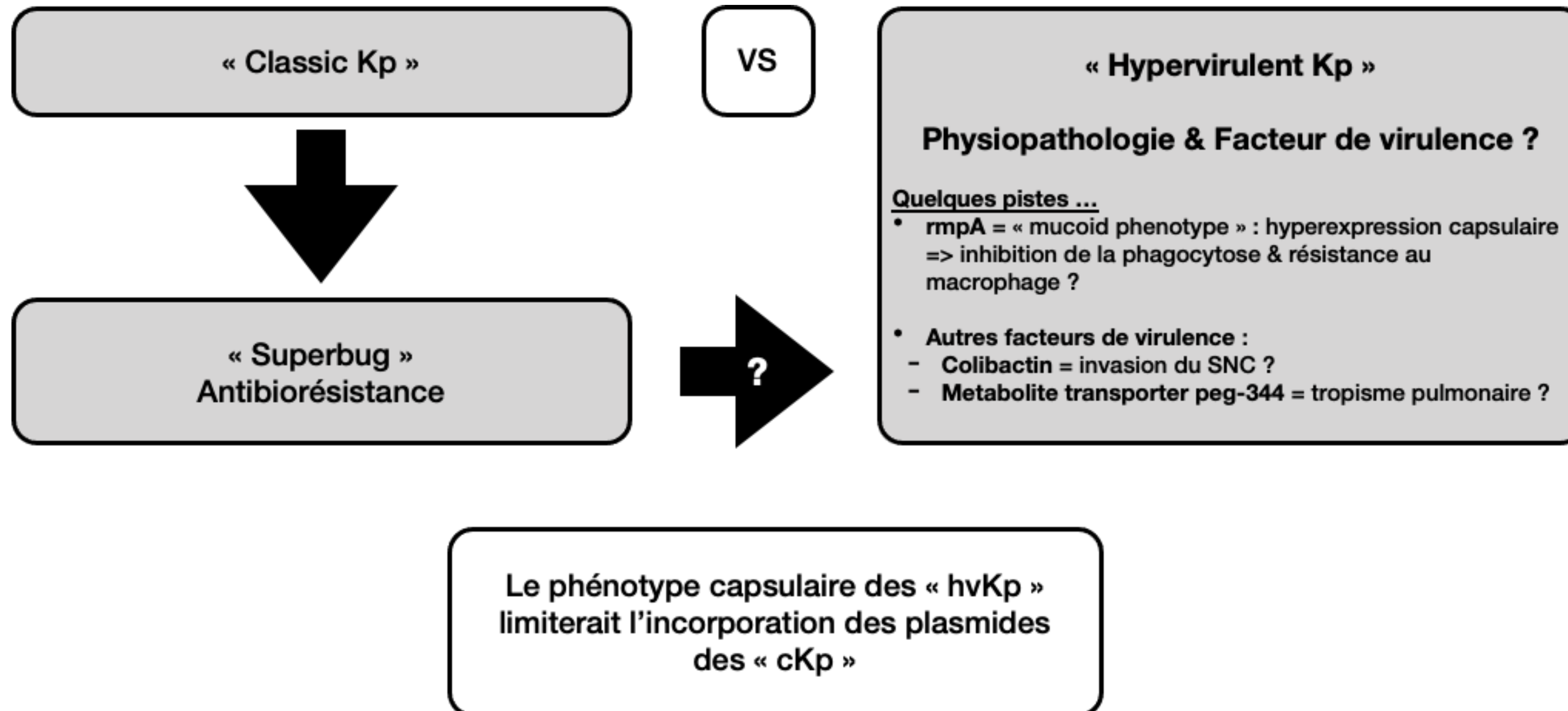
Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*: a new public health threat

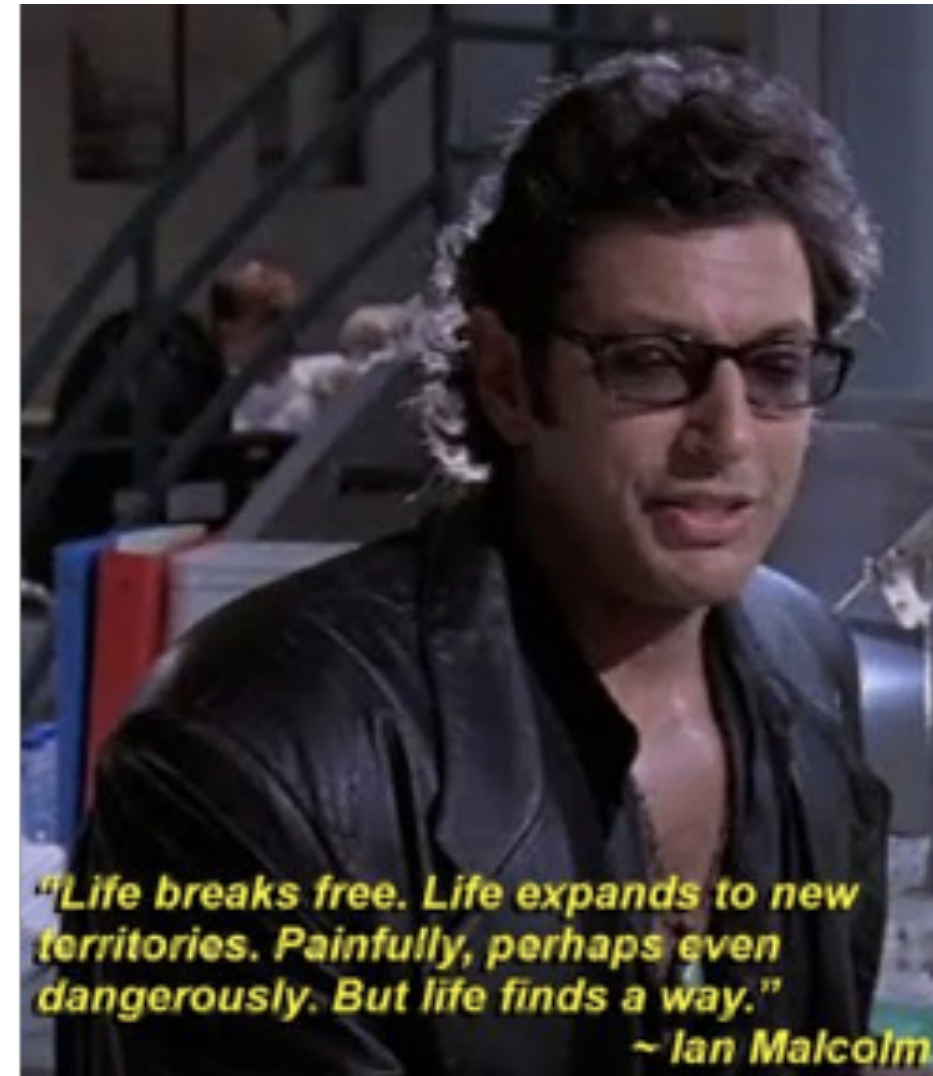
Candace M Marr^{ab} and Thomas A Russo^{ac,d,e}

^aDepartment of Medicine, University at Buffalo-State University of New York, Buffalo, NY, USA; ^bDepartment of Medicine, Erie County Medical Center, Buffalo, NY, USA; ^cMicrobiology and Immunology, University at Buffalo-State University of New York, Buffalo, NY, USA; ^dThe Witebsky Center for Microbial Pathogenesis, University at Buffalo-State University of New York, Buffalo, NY, USA; ^eDepartment 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*





"Life breaks free. Life expands to new territories. Painfully, perhaps even dangerously. But life finds a way."
~ Ian Malcolm



AMERICAN
SOCIETY FOR
MICROBIOLOGY

Antimicrobial Agents
and Chemotherapy

2016

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

Rong Zhang,^a Dachuan Lin,^{b,c} Edward Wai-chi Chan,^{b,c} Danxia Gu,^a Gong-Xiang Chen,^a Sheng Chen^{b,c}

Second Affiliated Hospital of Zhejiang University, Hangzhou, China^a; 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^b; State Key Lab of Chirosciences, Department of Applied Biology and Chemical Technology, The Hong Kong Polytechnic University, Hung Hom, Kowloon, Hong Kong^c

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*_{KPC-2} gene. These findings indicate that K1 hvKP is simultaneously hypervirulent, multidrug resistant, and transmissible.

Abcès bactériens : *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente

RAPID RISK ASSESSMENT

Emergence of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* ST23 carrying carbapenemase genes in EU/EEA countries, first update

14 February 2024



Figure 1. *Klebsiella pneumoniae* ST23 isolates included in this analysis, by region and year of isolation (n=505)*†

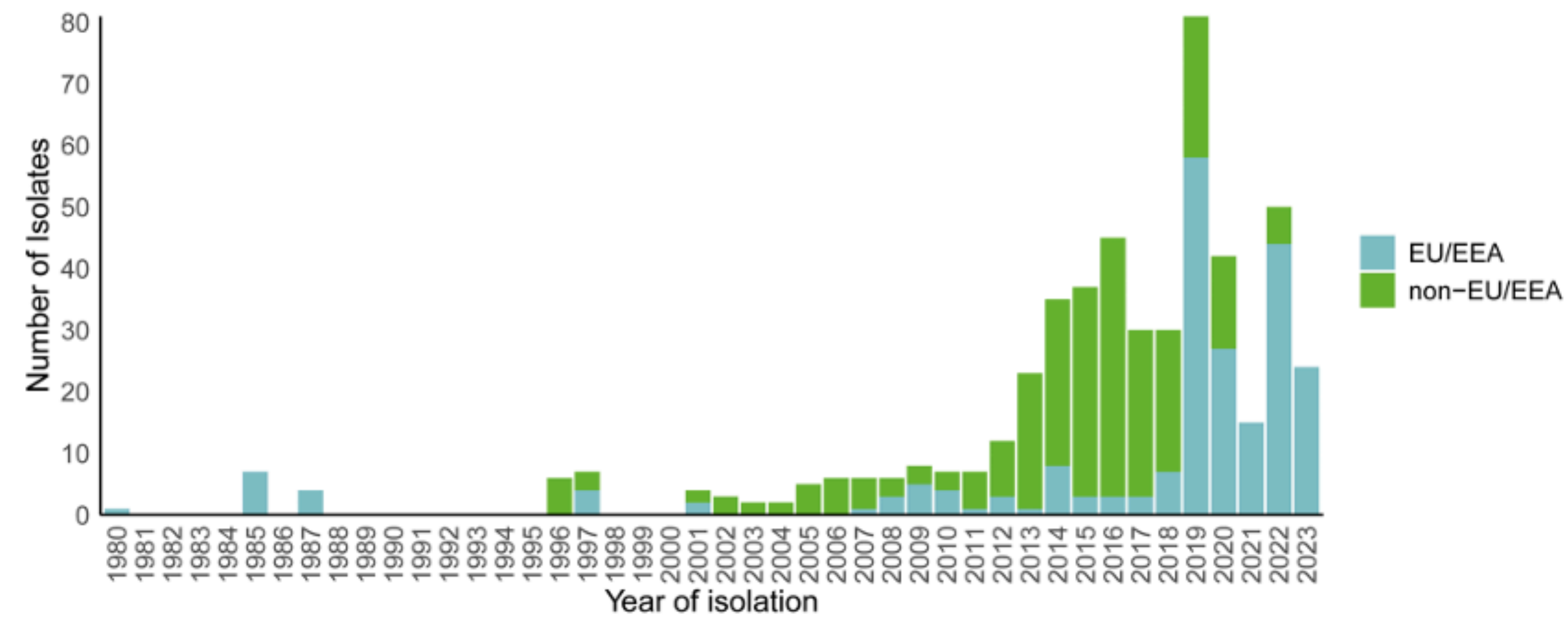


Figure 2. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* (hvKp) ST23-K1 lineage isolates, by presence or absence of a carbapenemase gene and year of isolation, EU/EEA (n=194)*†

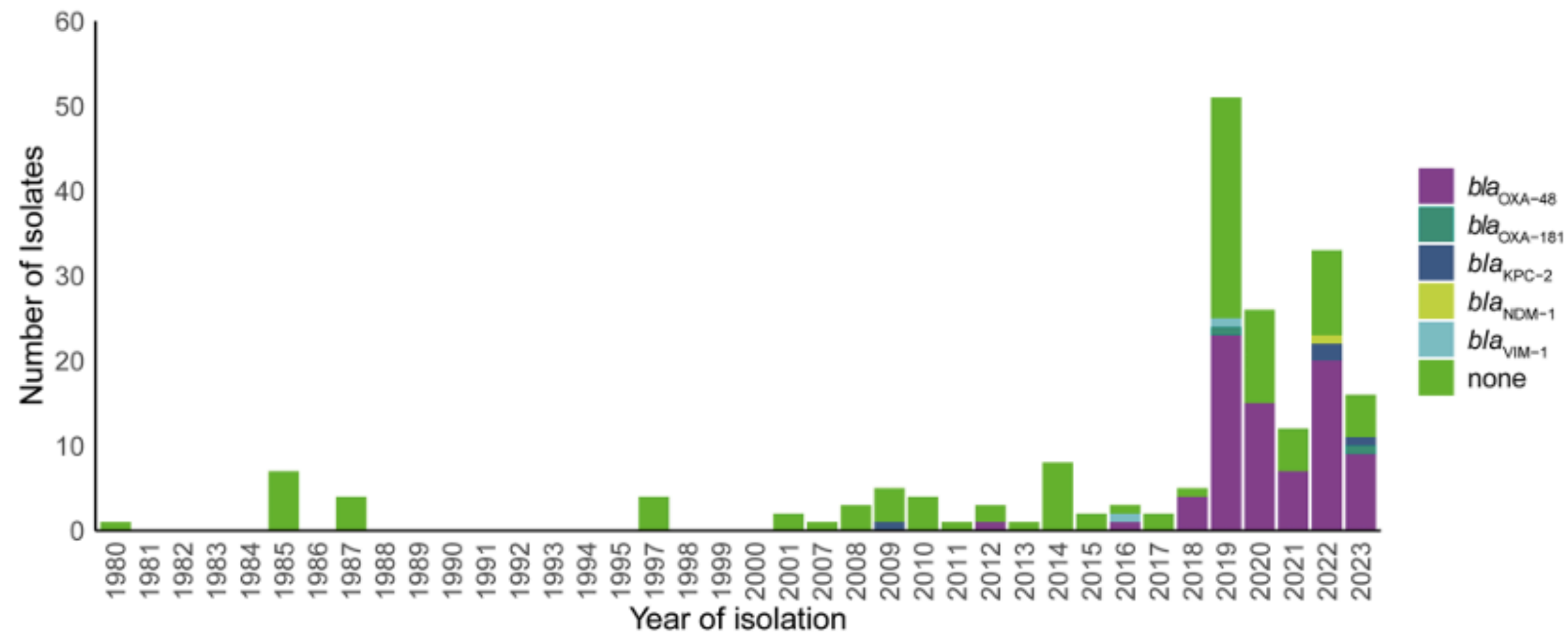
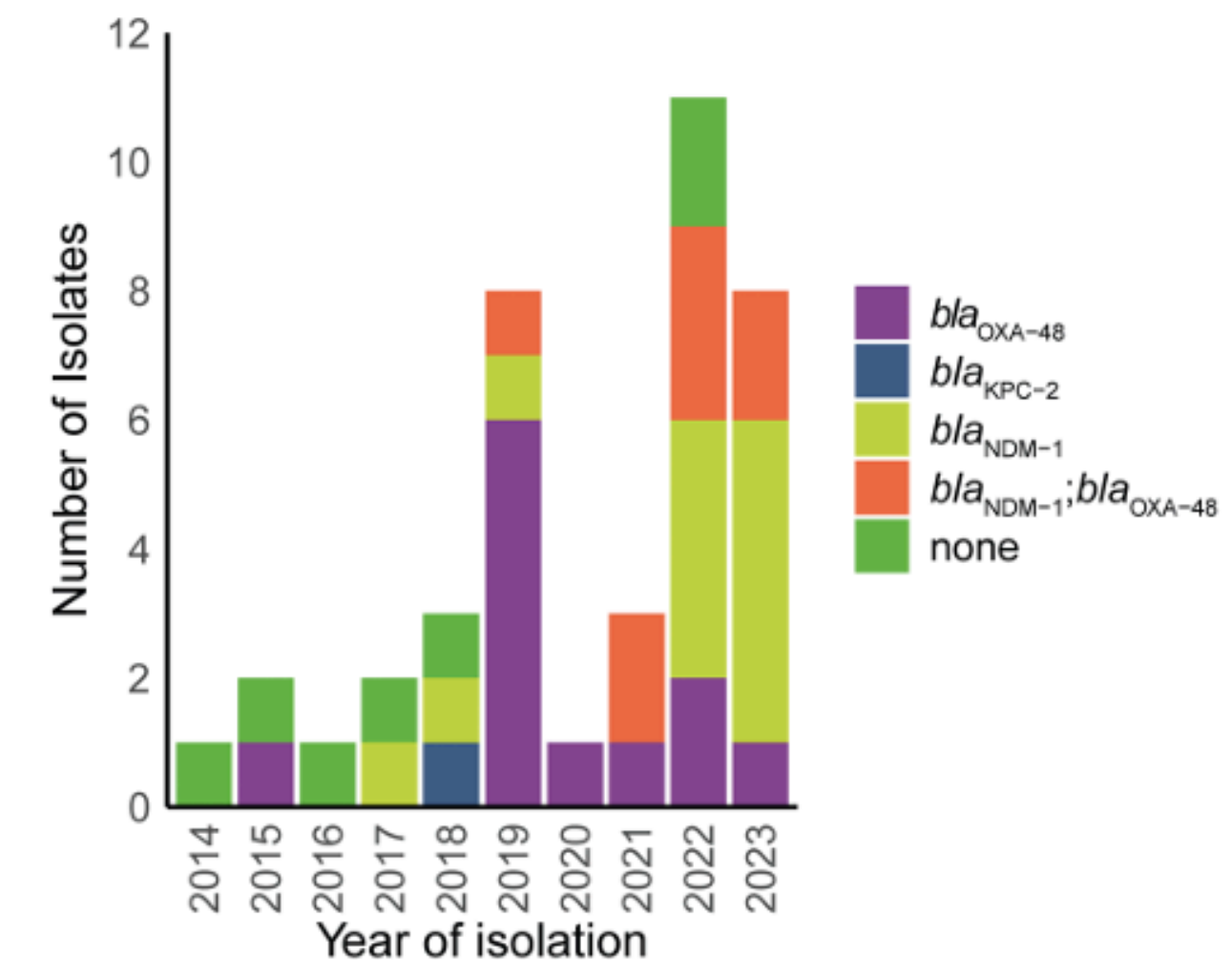


Figure 4. *Klebsiella pneumoniae* ST23-K57 lineage isolates by presence or absence of a carbapenemase gene and by year of isolation (n=40)*†



Abcès bactériens : *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente

- **Absence de terrain particulier, en particulier hépatobiliaire**
 - FdR : Diabète
- **Monomicrobien**
 - Diagnostic positif au string test > 5 mm
- **Bilan d'extension +++**
 - **Bilan ophtalmologique**
 - **Imagerie cérébrale**
 - **TDM TAP** ou **TEP-TDM**
- **A l'heure actuelle en France : KPhv = KP sauvage**
 - C3G
 - Fluoroquinolone

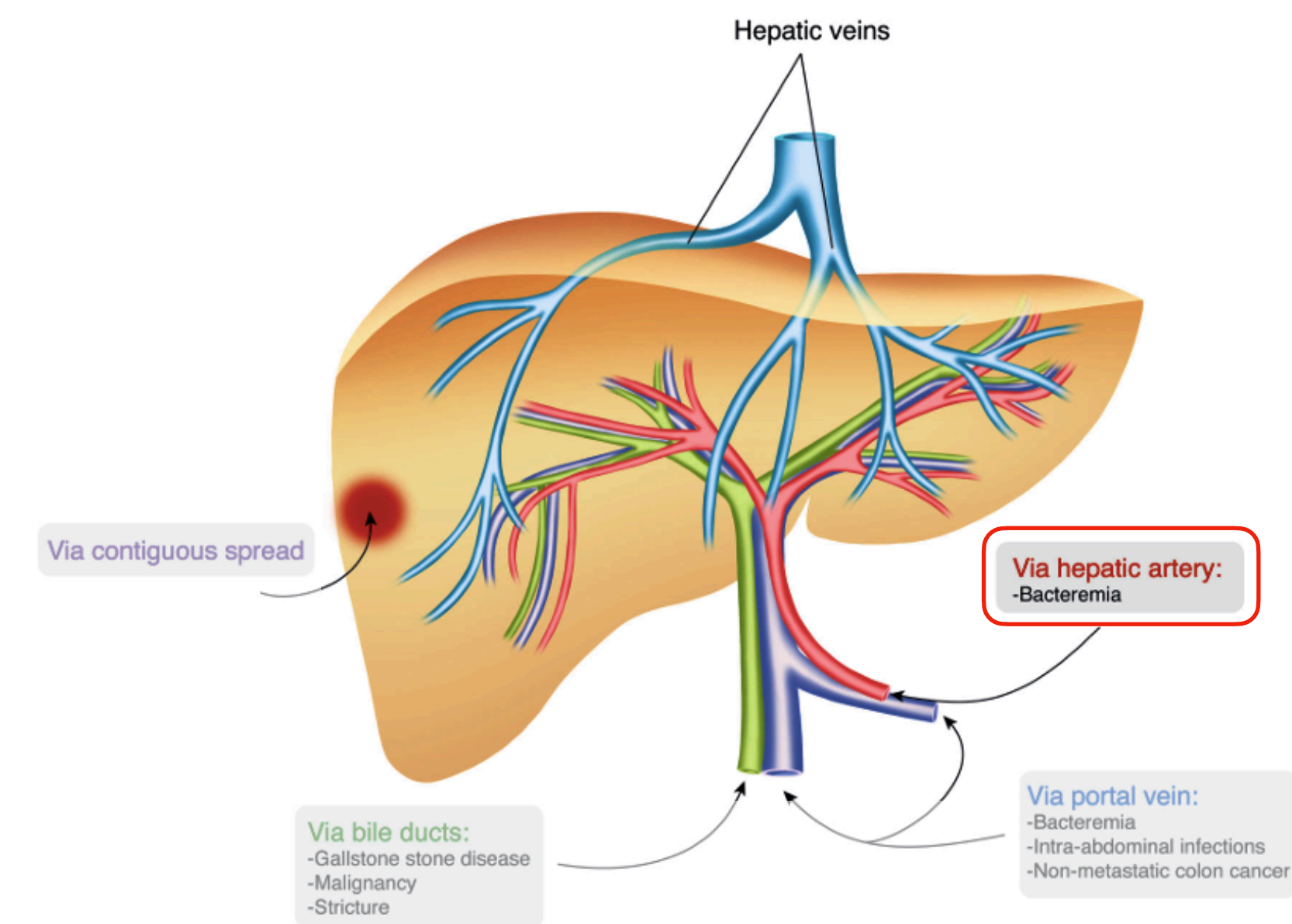
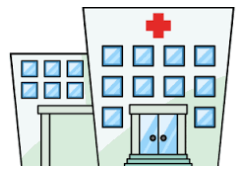


Tableau 1 : Caractéristiques de l'infection à *Klebsiella pneumoniae* classique c. hypervirulente^{1,2,6-11}

Caractéristique	<i>Klebsiella pneumoniae</i> classique	<i>Klebsiella pneumoniae</i> hypervirulente
Facteurs prédisposants	<ul style="list-style-type: none"> • Âge avancé • Immunosuppression 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète • D'abord rapportée dans des pays ou chez des individus provenant de la ceinture Asie-Pacifique, mais actuellement en émergence partout dans le monde
Propagation (à l'extérieur de l'abcès hépatique)	Aucune	<ul style="list-style-type: none"> • Sites multiples, incluant • Endophtalmite • Méningite • Abcès pulmonaire • Abcès splénique • Pyélonéphrite • Épididymite
Abcès hépatique	<ul style="list-style-type: none"> • Polymicrobien • Maladie biliaire sous-jacente 	<ul style="list-style-type: none"> • Monomicrobien • Sans maladie biliaire sous-jacente • Thrombophlébite régionale • Caractéristiques à la radiographie — unique, unilobaire, aspect plein, multiloculaire
Source de l'infection	Nosocomiale	Communautaire
Facteurs qui accroissent la virulence	Sans objet	Sérotypes capsulaires K1 et K2 <i>rpmA</i> , <i>rpmA2</i> , <i>magA</i> , aérobactine (<i>iuc</i>), salmochéline (<i>iro</i>)
Traitement	Antibiothérapie adaptée à l'agent pathogène et drainage des abcès	Antibiothérapie adaptée à l'agent pathogène et drainage des abcès; intervention chirurgicale à envisager en cas d'échec
Résistance aux antimicrobiens	Courante	Émergente



A. Abscès bactériens

1. Abscès à pyogènes
2. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



B. Amœbose hépatique (*Entamoeba histolytica*)

C. ~~Autres infections parasitaires hépatiques~~



~~1. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)~~

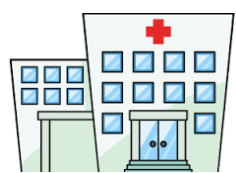


~~2. Échinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)~~



~~3. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)~~

NON TRAITES AUJOURD'HUI



D. ~~Carcinome hépatosplénique~~

E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)

Amoebose hépatique

EPIDEMIOLOGIE



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

Protozoaire :

- *E. histolytica* (pathogène de référence)
- *E. dispar* (non pathogène)
- *E. moshkovskii* (émergence)
- *E. bangladeshi* (?)

Prévalence
inversement proportionnelle
au niveau socio-économique / hygiène

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

Séjour prolongée le plus souvent (> 1 mois)

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

Rares cas de transmission sexuelle ou associées aux soins (irrigation colique)

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



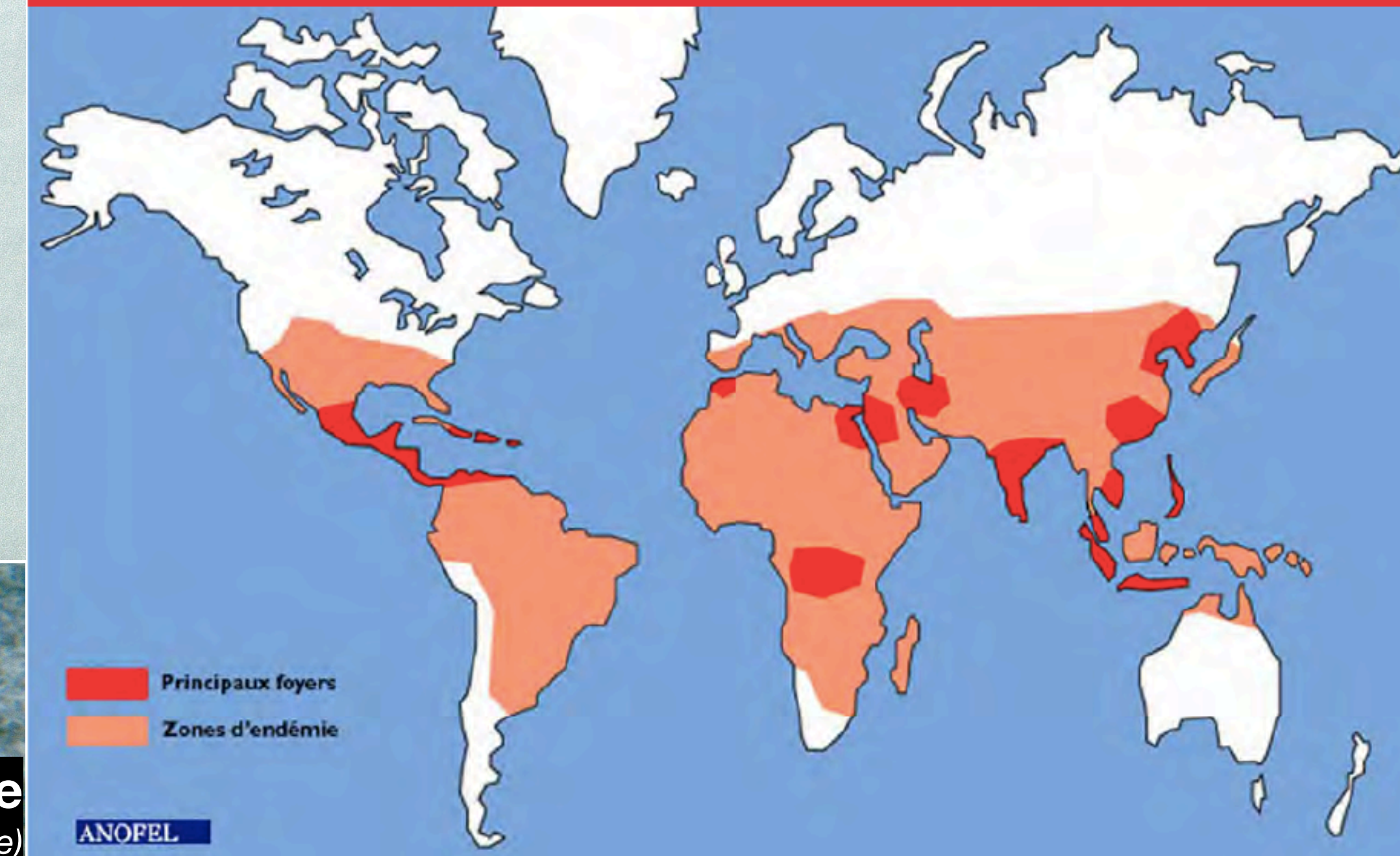
Trophozoïte (colon)



Kyste

(Jours voire semaines en extérieure)

Figure 1. Répartition géographique de l'amoebose (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'amoebose intestinale et, de là, celui d'amoebose tissulaire, en particulier hépatique (voir le chapitre « [Parasitoses intestinales](#) »).

Une amoebose tissulaire peut survenir de façon concomitante aux manifestations cliniques d'une amoebose intestinale ou des années après l'épisode diarrhéique ou dysentérique qui a pu être oublié par le patient. Souvent même, l'amoebose 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'amoebose tissulaire si celle-ci survient très tardivement.

Amoebose hépatique en France

OPEN ACCESS Freely available online

PLOS NEGLECTED TROPICAL DISEASES

Imported Amoebic Liver Abscess in France

Hugues Cordel¹, Virginie Prendki¹, Yoann Madec², Sandrine Houze³, Luc Paris⁴, Patrice Bourée⁵, Eric Caumes⁶, Sophie Matheron⁷, Olivier Bouchaud^{1*}, the ALA Study Group[†]

Table 1. Main characteristics for 90 patients with amoebic liver abscess. A Series of 90 Cases

	No.	(%)
Sex ratio (M:F)	3.5:1	
Age (years)	≤30	16 (18)
	31–40	26 (29)
	41–50	23 (26)
	>50	25 (28)
Place of birth	France	41 (46)
	Africa	30 (33)
	Other	11 (12)
	unknown	8 (9)
Place of contamination	Africa	50 (56)
	Asia	17 (19)
	Other	5 (5)
	unknown	18 (20)
Patient profile	European travellers °	30 (33)
	European Expatriates ^{oo}	8 (9)
	Immigrants ^{ooo}	16 (18)
	VFR ^{oooo}	21 (23)
	unknown	15 (17)
Clinical manifestation	fever	82 (91)
	abdominal pain	73 (81)
	diarrhea	25 (28)
	nausea/vomiting	18 (20)
	jaundice	2 (2)
Laboratory Results	WBC [*] >10000/mm ³	69 (77)
	haemoglobin<12 g/dL	34 (38)
	CRP ^{**} >200	59 (25)
	SGOT and/or SGPT>2N	25 (28)
	bilirubin>1N	18 (20)
Number of abscesses	1	69 (77)
	≥2	21 (23)
	unknown	40 (44)
Lag time between return to Europe and onset	≤128 days	25 (28)
	>128 days	25 (28)
	unknown	40 (44)



Updates on the worldwide burden of amoebiasis: A case series and literature review

Jade Nasrallah^{a,1}, Mohammad Akhoundi^{a,*,1}, Djamel Haouchine^a, Anthony Marteau^a, Stéphane Mantelet^a, Philippe Wind^b, Robert Benamouzig^c, Olivier Bouchaud^d, Robin Dhote^e, Arezki Izri^{a,f}

J. Nasrallah, M. Akhoundi, D. Haouchine et al.

Journal of Infection and Public Health 15 (2022) 1134–1141

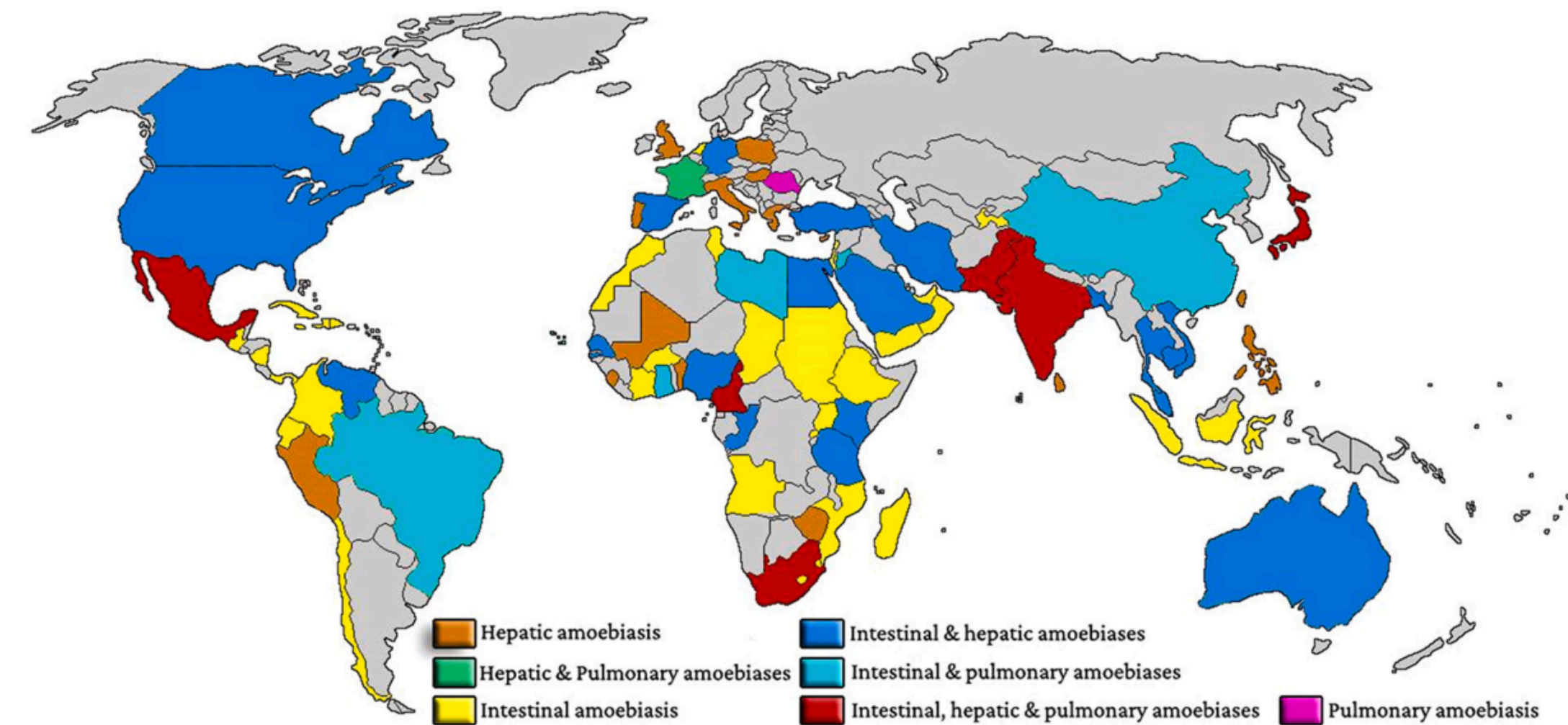


Fig. 2. An update on the global distribution of diverse clinical forms of amoebiasis.

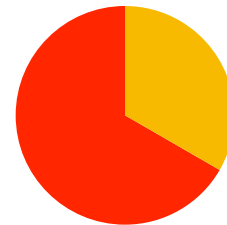
Amoebose hépatique en France

Table 1

Epidemiological and clinical details of the patients with amebiasis processed from 2010 to 2021 in Avicenne Hospital, Bobigny, France.

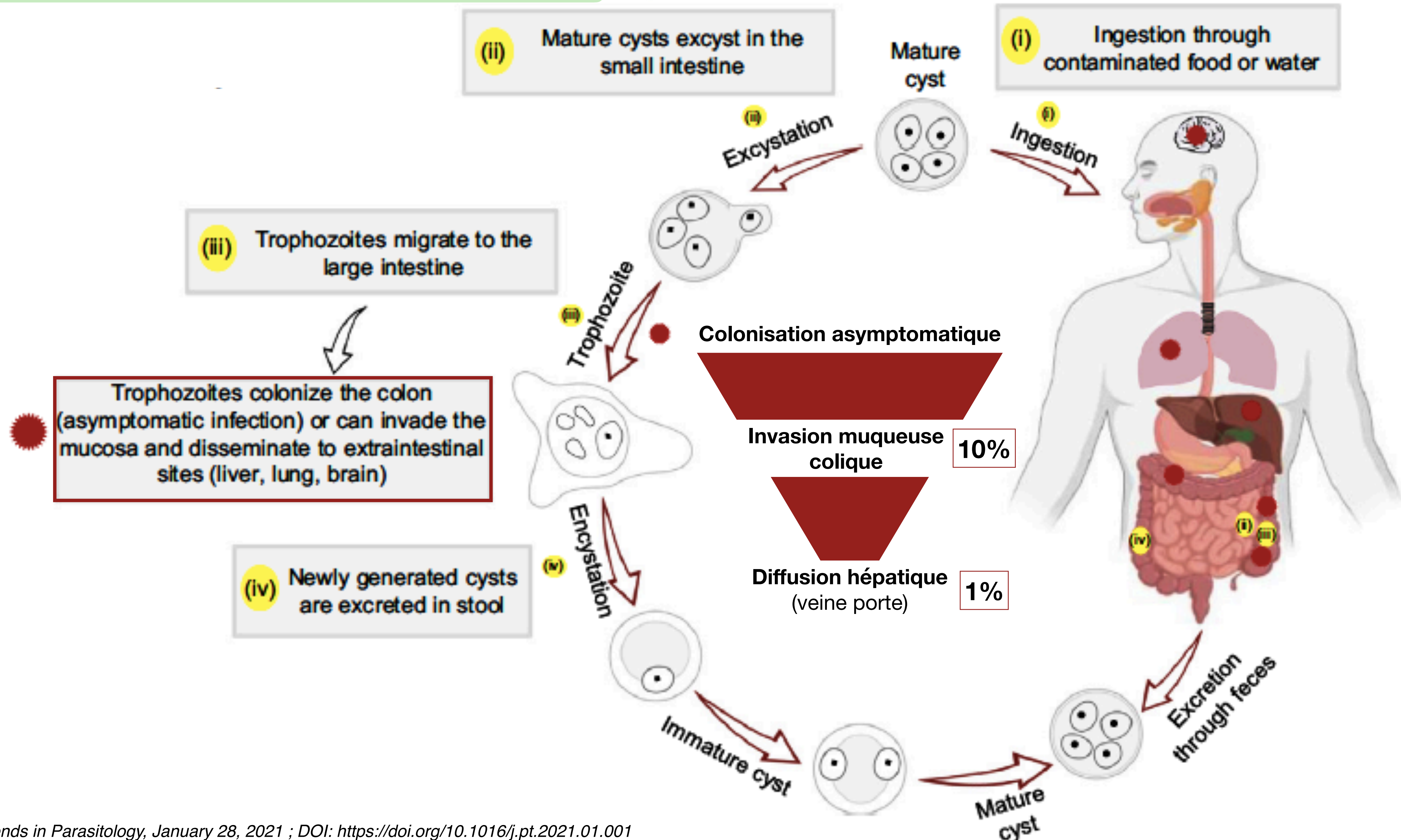


Patient code	Sex	Age (years old)	Visit date	origin	Clinical symptoms/measurments										Diagnosis (standard range)					Medical intervention		Disease history		
					Fever	Hyper polynuclear neutrophils	Liver function tests	Hypochondrium pain	Hepatomegaly	Diarrhea	Abdominal tenderness	Pleural effusion	Weight loss	Length of hepatic abscess (cm)	C-reactive protein (mg/L)	Latex (< 4.9)	Hemagglutination (< 319)	ELISA (< 1.1)	Stool examination	Imaging	Draining	Treatment	Comorbidity	Country/places visited
AVC 1	M	58	20/01/2015	France	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✓	✓	10	216	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT) Intrahepatic nodular mass (Ecography) Diaphragmatic dome (Radiology)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Hypercholesterolemia	Cambodia & Thailand
AVC 2	F	69	03/06/2015	France	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	3	245	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (MRI)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Recurrent pericarditis	India & Nepal	
AVC 3	M	34	14/03/2017	Guinea	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓	6	222	Peg.	Pos.	Pos.	Cyst	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Mexico	
AVC 4	M	37	28/06/2018	France	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓	9	316	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol** Rocephin ***	-	Martinique Island, Thailand, Ivory coast & Morocco	
AVC 5	M	34	14/11/2018	France	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✗	4,3	260	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Hepatic amoebiasis in 2016	Mozambique, Vietnam & Oman	
AVC 6	F	66	27/03/2019	France	✓	✓	✗	✓	✗	✓	✓	✗	5,2	215	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis, Multi-segmental colitis in cecum (CT)	✗	Metronidazole* Ceftriaxone****	-	Philippine	
AVC 7	M	51	10/04/2019	India	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✓	10	228	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic lesion of 10 cm, Perihepatic effusion (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol** Ceftriaxone****	Malnutrition, Prostatitis, Hepatic fibrosis	India	
AVC 8	M	26	26/03/2020	India	✓	✓	✗	✓	✓	✓	✓	✗	5	200	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Tiliquinol/Tilbroquinol** Rocephin ***	-	India	
AVC 9	M	30	17/04/2020	Senegal	✓	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✗	4,5	251	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Senegal	
AVC 10	M	73	12/08/2020	Ivory Coast	✓	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✓	3,5	245	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole*	-	Central Africa	
AVC 11	M	64	12/08/2020	Mali	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓	8	200	Neg.	Pos.	Pos.	ND	Hypodense hepatic lesions (CT)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Mali	
AVC 12	M	33	04/09/2020	Bangladesh	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✗	5	363	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hypodense hepatic lesions, Hepatic parenchyma (CT)	✓	Metronidazole* Ceftriaxone****	-	Bangladesh	
AVC 13	M	33	15/10/2020	Mali	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✗	8,2	229	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole*	-	Mali	
AVC 14	F	71	20/11/2020	Sri Lanka	✓	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✗	7	320	Neg.	Pos.	Pos.	Cyst	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Sarcoidosis	Sri Lanka	
AVC 15	M	46	28/01/2021	Mali	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✗	7	305	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole*	-	Mali	



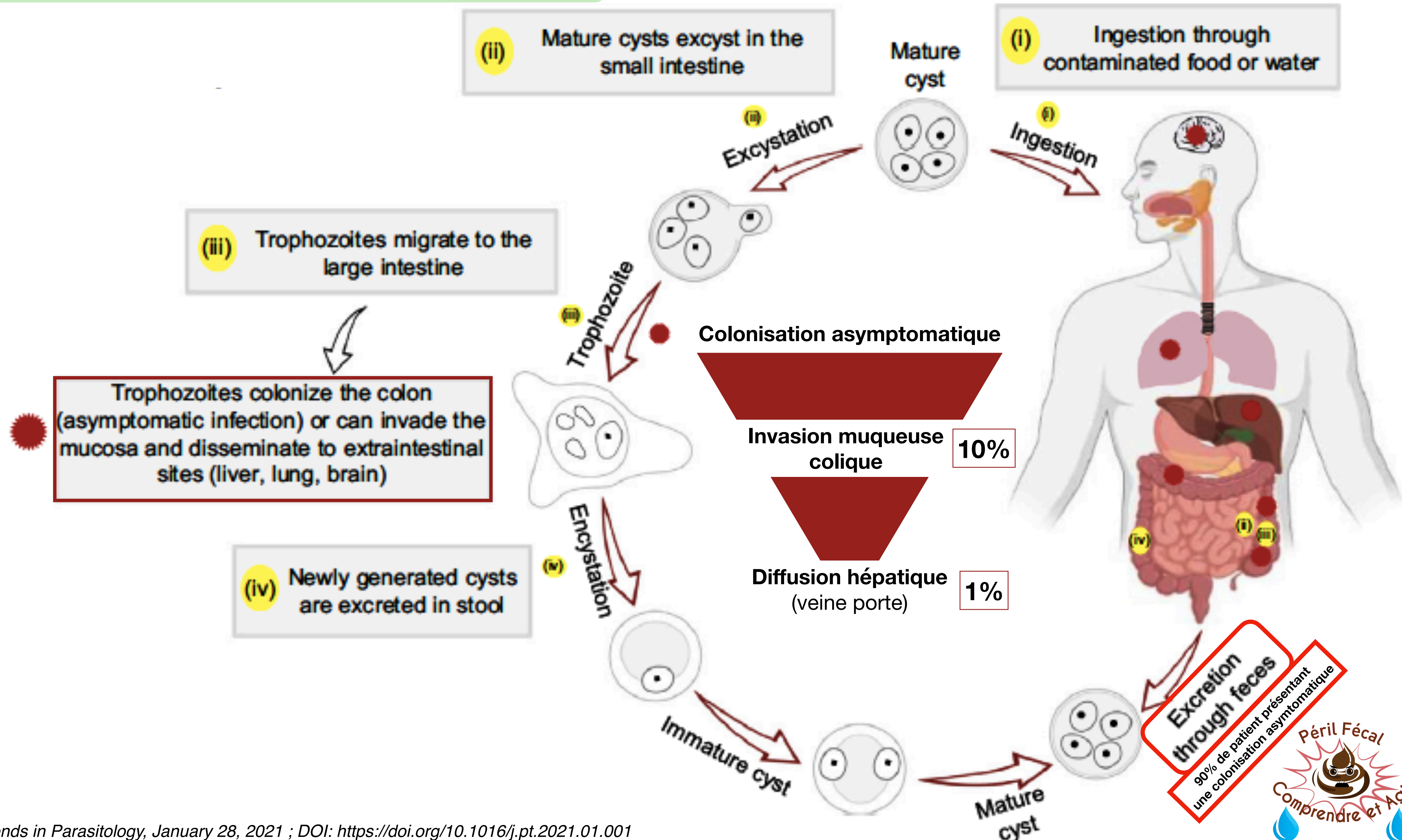
Amoebose hépatique

PHYSIOPATHOLOGIE



Amoebose hépatique

PHYSIOPATHOLOGIE

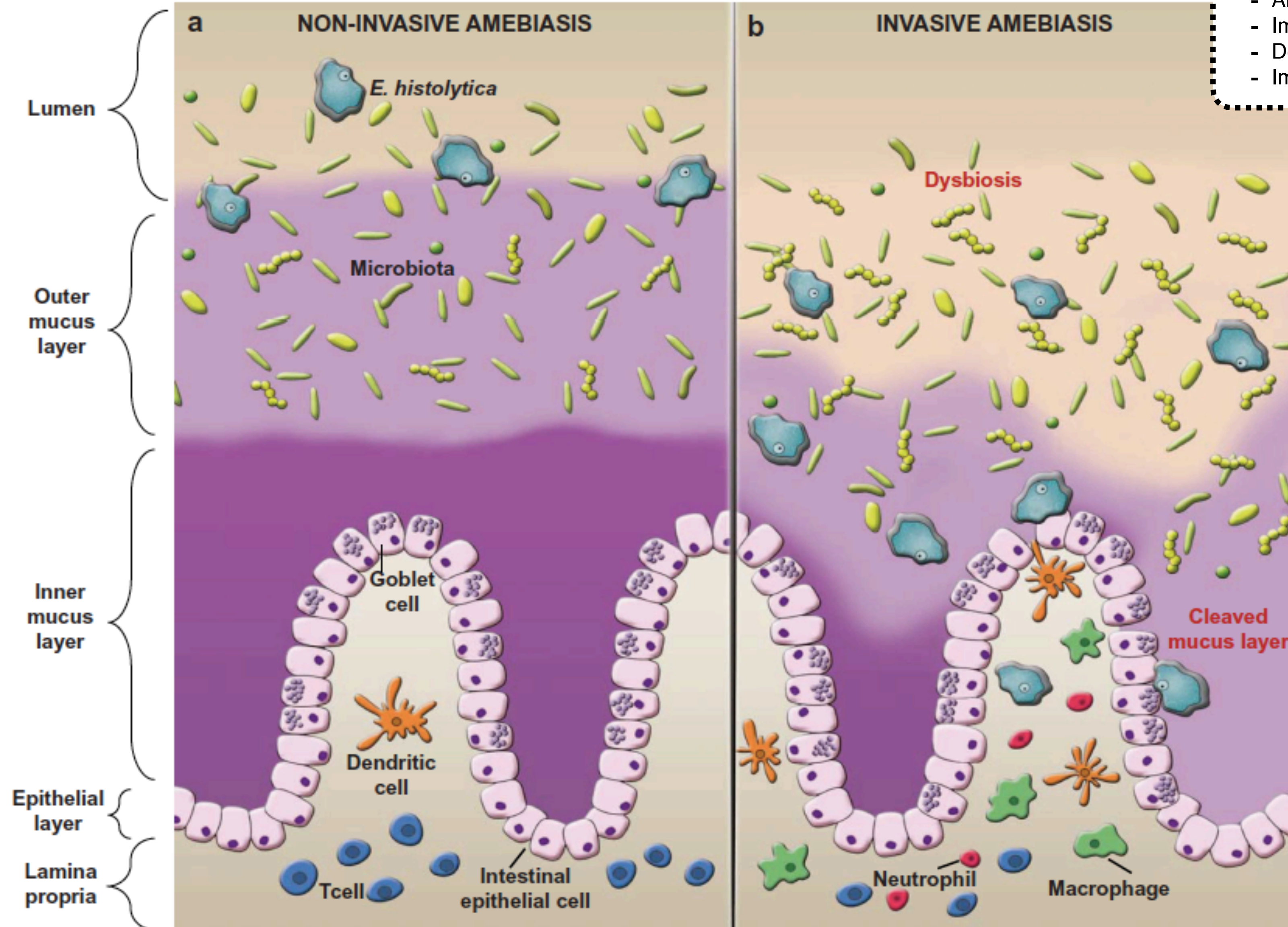


Abcès amibiens

PHYSIOPATHOLOGIE



- Dénutrition
- Modification du microbiote : association agoniste et antagoniste avec certaines bactéries
- Architecture & composition du mucus
- Immunité muqueuse : IgA
- Déterminant génétique : HLA, Leptine, ...
- Impact de la testostérone



Mandell, 9th Edition

Entamoeba histolytica ; Trends in Parasitology, 2021 ; DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pt.2021.01.001>

Tissue destruction and invasion by *Entamoeba histolytica* ; Trends in Parasitology, 2021 ; DOI: [10.1016/j.pt.2011.02.006](https://doi.org/10.1016/j.pt.2011.02.006)

Aralia Leon-Coria, Manish Kumar & Kris Chadee (2019): The delicate balance between *Entamoeba histolytica*, mucus and microbiota, Gut Microbes



Amoebose intestinale (3 phénotypes) :

- [Retour de voyage] **Aigue / Sub-aigue** :
D. abdominale (Epreinte-Tenesme)+ Diarrhée +/- glaireuse **sans F° ni AEG**
NB : F° doit faire rechercher une co-infection (*Shigella sp. ?*) et/ou une amoebose tissulaire
- [Enfant dénutri en zone d'endémie] **Dysentérie amibienne** :
Forme dysentérique **sans F°** (Enfant en pays tropical)
- **Colite grave amibienne (= urgence médico-chirurgicale)** :
Ulcération sévère de l'ensemble du colon

50% d'atteinte colique asymptotique

Amoebose hépatique = localisation la plus fréquente des amoebose tissulaire

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

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

Colonisation asymptotique

Invasion muqueuse colique

10%

Diffusion hépatique (veine porte)

1%



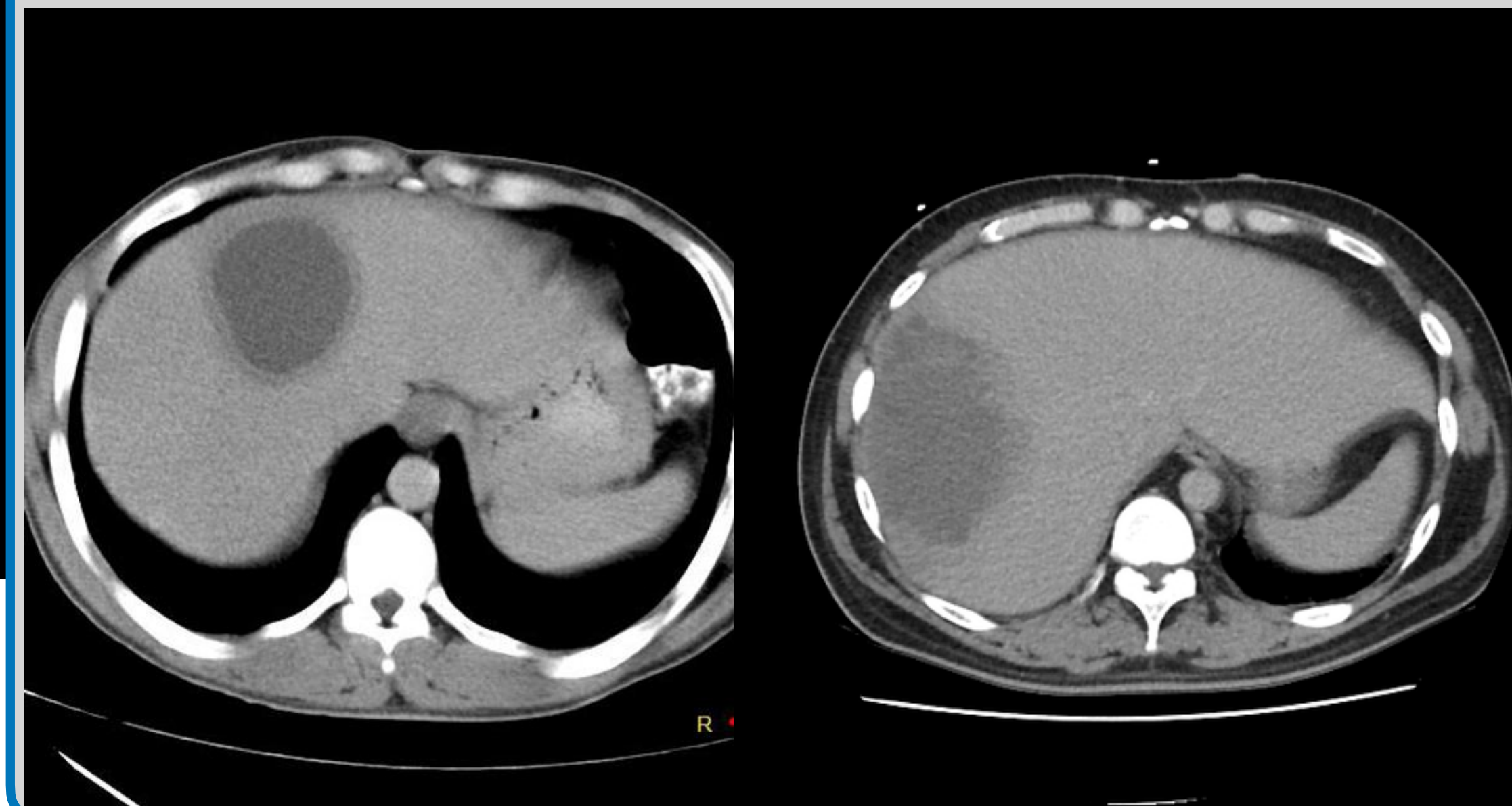


	Abcès amibien	Abcès à pyogènes
Epidémiologie		
Sex ratio (M/F)	5-18	1-2,4
Age	30-40 ans	50-60 ans
Durée des symptômes *	< 14 jours (75%)	5 à 26 jours
Mortalité	10-25 %	0-5 %
Clinique		
Fièvre	80 %	40 - 80 %
<i>Perte de poids</i>	40 %	30 %
Douleur abdominale	80 %	55 %
<i>Diarrhée</i>	11-35 %	10-20 %
<i>Toux</i>	10 %	5-10 %
<i>Ictère</i>	10-15 %	10-25 %
Douleur en hypochondre droit	75 %	25-55 %
Biologie & Imagerie		
Hyperleucocytose	80 %	45 - 75 %
Elevation des ASAT/ALAT	80 %	65 %
Lésion unique	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)



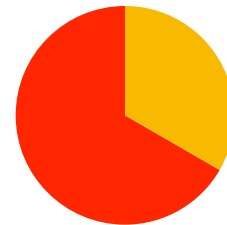
Amoebose hépatique en France


Table 1

Epidemiological and clinical details of the patients with amebiasis processed from 2010 to 2021 in Avicenne Hospital, Bobigny, France.



Patient code	Sex	Age (years old)	Visit date	origin	Clinical symptoms/measurments										Diagnosis (standard range)					Medical intervention		Disease history		
					Fever	Hyper polynuclear neutrophils	Liver function tests	Hypochondrium pain	Hepatomegaly	Diarrhea	Abdominal tenderness	Pleural effusion	Weight loss	Length of hepatic abscess (cm)	C-reactive protein (mg/L)	Latex (< 4.9)	Hemagglutination (< 319)	ELISA (< 1.1)	Stool examination	Imaging	Draining	Treatment	Comorbidity	Country/places visited
AVC 1	M	58	20/01/2015	France	✓	✓	×	✓	✓	×	✓	✓	✓	10	216	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT) Intrahepatic nodular mass (Ecography) Diaphragmatic dome (Radiology)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Hypercholesterolemia	Cambodia & Thailand
AVC 2	F	69	03/06/2015	France	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	3	245	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (MRI)	×	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Recurrent pericarditis	India & Nepal	
AVC 3	M	34	14/03/2017	Guinea	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	6	222	Peg.	Pos.	Pos.	Cyst	Hepatic amoebiasis (CT)	×	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Mexico	
AVC 4	M	37	28/06/2018	France	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	9	316	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol** Rocephin ***	-	Martinique Island, Thailand, Ivory coast & Morocco	
AVC 5	M	34	14/11/2018	France	✓	✓	×	✓	✓	×	✓	×	4,3	260	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	×	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Hepatic amoebiasis in 2016	Mozambique, Vietnam & Oman	
AVC 6	F	66	27/03/2019	France	✓	✓	×	✓	×	✓	×	×	5,2	215	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis, Multi-segmental colitis in cecum (CT)	×	Metronidazole* Ceftriaxone****	-	Philippine	
AVC 7	M	51	10/04/2019	India	✓	✓	×	✓	✓	×	✓	✓	10	228	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic lesion of 10 cm, Perihepatic effusion (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol** Ceftriaxone****	Malnutrition, Prostatitis, Hepatic fibrosis	India	
AVC 8	M	26	26/03/2020	India	✓	✓	×	✓	✓	✓	✓	×	5	200	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Tiliquinol/Tilbroquinol** Rocephin ***	-	India	
AVC 9	M	30	17/04/2020	Senegal	✓	✓	×	✓	×	×	✓	×	4,5	251	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	×	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Senegal	
AVC 10	M	73	12/08/2020	Ivory Coast	✓	✓	×	✓	×	×	✓	✓	3,5	245	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	×	Metronidazole*	-	Central Africa	
AVC 11	M	64	12/08/2020	Mali	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	8	200	Neg.	Pos.	Pos.	ND	Hypodense hepatic lesions (CT)	×	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Mali	
AVC 12	M	33	04/09/2020	Bangladesh	✓	✓	×	✓	✓	×	✓	×	5	363	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hypodense hepatic lesions, Hepatic parenchyma (CT)	✓	Metronidazole* Ceftriaxone****	-	Bangladesh	
AVC 13	M	33	15/10/2020	Mali	✓	✓	×	✓	✓	×	✓	×	8,2	229	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	×	Metronidazole*	-	Mali	
AVC 14	F	71	20/11/2020	Sri Lanka	✓	✓	×	✓	×	×	✓	×	7	320	Neg.	Pos.	Pos.	Cyst	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Sarcoidosis	Sri Lanka	
AVC 15	M	46	28/01/2021	Mali	✓	✓	×	×	✓	✓	✓	×	7	305	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole*	-	Mali	



	Analyses
Amibiase	Amibiase - examen microscopique extemporané
	Amibiase - examen parasitologique des selles
	Amibiase viscérale - sérologie

L'intérêt des sérologies est de pouvoir confirmer le diagnostic

il ne faut pas attendre les résultats pour débuter le traitement (= Métronidazole)



Importance du contexte et de l'aspect radiologique



- **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 / 35% de positivité en zone d'endémie
 - 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-intestinale**
NB : *Entamoeba dispar* = non pathogène (10 x plus fréquent qui rendrait compte de la majorité des EPS (+) dans la population française)
- **Autres techniques** :
 - **Recherche d'antigène 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



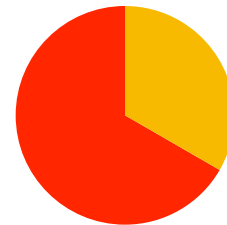
Amoebose hépatique en France

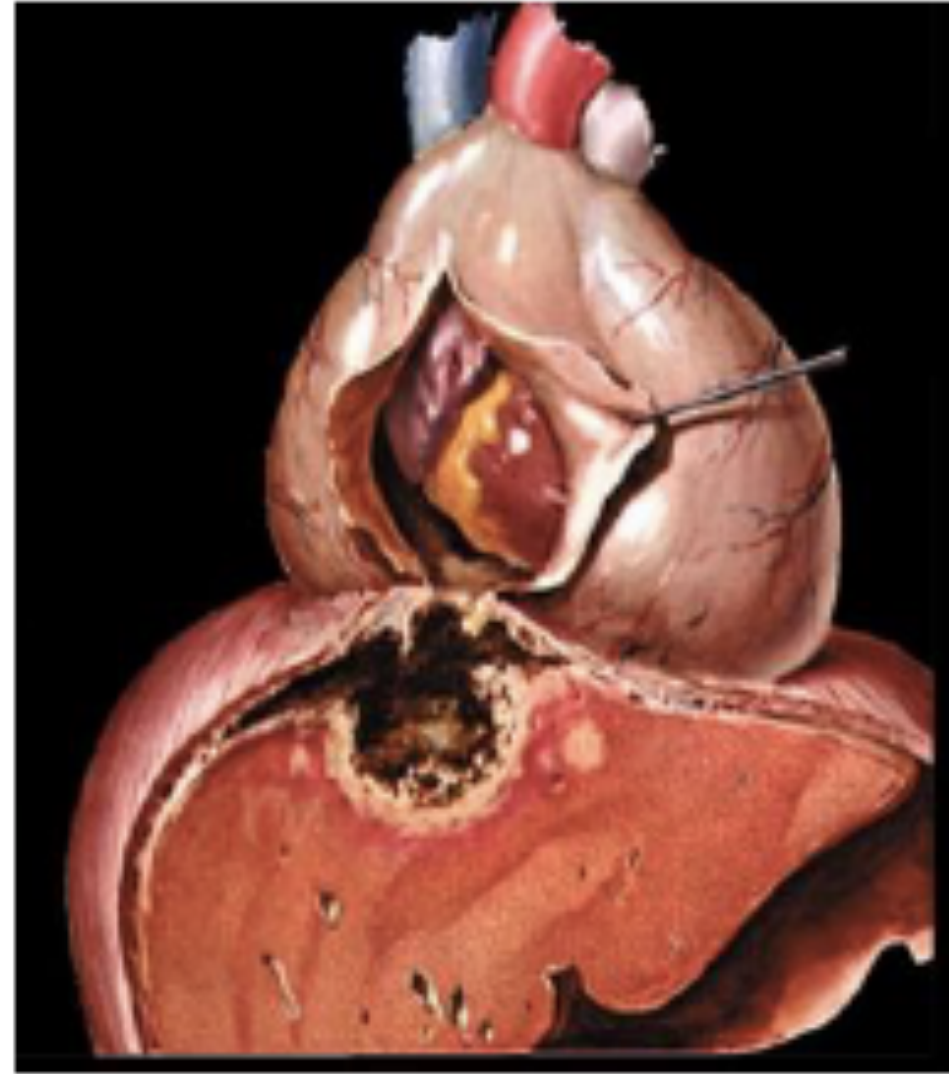
Table 1

Epidemiological and clinical details of the patients with amebiasis processed from 2010 to 2021 in Avicenne Hospital, Bobigny, France.



Patient code	Sex	Age (years old)	Visit date	origin	Clinical symptoms/measurments										Diagnosis (standard range)					Medical intervention		Disease history		
					Fever	Hyper polynuclear neutrophils	Liver function tests	Hypochondrium pain	Hepatomegaly	Diarrhea	Abdominal tenderness	Pleural effusion	Weight loss	Length of hepatic abscess (cm)	C-reactive protein (mg/L)	Latex (< 4.9)	Hemagglutination (< 319)	ELISA (< 1.1)	Stool examination	Imaging	Draining	Treatment	Comorbidity	Country/places visited
AVC 1	M	58	20/01/2015	France	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✓	✓	10	216	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT) Intrahepatic nodular mass (Ecography) Diaphragmatic dome (Radiology)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Hypercholesterolemia	Cambodia & Thailand
AVC 2	F	69	03/06/2015	France	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	3	245	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (MRI)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Recurrent pericarditis	India & Nepal	
AVC 3	M	34	14/03/2017	Guinea	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓	6	222	Peg.	Pos.	Pos.	Cyst	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Mexico	
AVC 4	M	37	28/06/2018	France	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓	9	316	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol** Rocephin ***	-	Martinique Island, Thailand, Ivory coast & Morocco	
AVC 5	M	34	14/11/2018	France	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✗	4,3	260	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Hepatic amoebiasis in 2016	Mozambique, Vietnam & Oman	
AVC 6	F	66	27/03/2019	France	✓	✓	✗	✓	✗	✓	✗	✗	5,2	215	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis, Multi-segmental colitis in cecum (CT)	✗	Metronidazole* Ceftriaxone****	-	Philippine	
AVC 7	M	51	10/04/2019	India	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✗	10	228	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic lesion of 10 cm, Perihepatic effusion (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol** Ceftriaxone****	Malnutrition, Prostatitis, Hepatic fibrosis	India	
AVC 8	M	26	26/03/2020	India	✓	✓	✗	✓	✓	✓	✗	✗	5	200	Pos.	Pos.	Pos.	ND	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Tiliquinol/Tilbroquinol** Rocephin ***	-	India	
AVC 9	M	30	17/04/2020	Senegal	✓	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✗	4,5	251	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Senegal	
AVC 10	M	73	12/08/2020	Ivory Coast	✓	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✓	3,5	245	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole*	-	Central Africa	
AVC 11	M	64	12/08/2020	Mali	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓	8	200	Neg.	Pos.	Pos.	ND	Hypodense hepatic lesions (CT)	✗	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	-	Mali	
AVC 12	M	33	04/09/2020	Bangladesh	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✗	5	363	Pos.	Pos.	Pos.	Neg.	Hypodense hepatic lesions, Hepatic parenchyma (CT)	✓	Metronidazole* Ceftriaxone****	-	Bangladesh	
AVC 13	M	33	15/10/2020	Mali	✓	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✗	8,2	229	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✗	Metronidazole*	-	Mali	
AVC 14	F	71	20/11/2020	Sri Lanka	✓	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✗	7	320	Neg.	Pos.	Pos.	Cyst	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole* Tiliquinol/Tilbroquinol**	Sarcoidosis	Sri Lanka	
AVC 15	M	46	28/01/2021	Mali	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✗	7	305	Neg.	Pos.	Pos.	Neg.	Hepatic amoebiasis (CT)	✓	Metronidazole*	-	Mali	





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**)

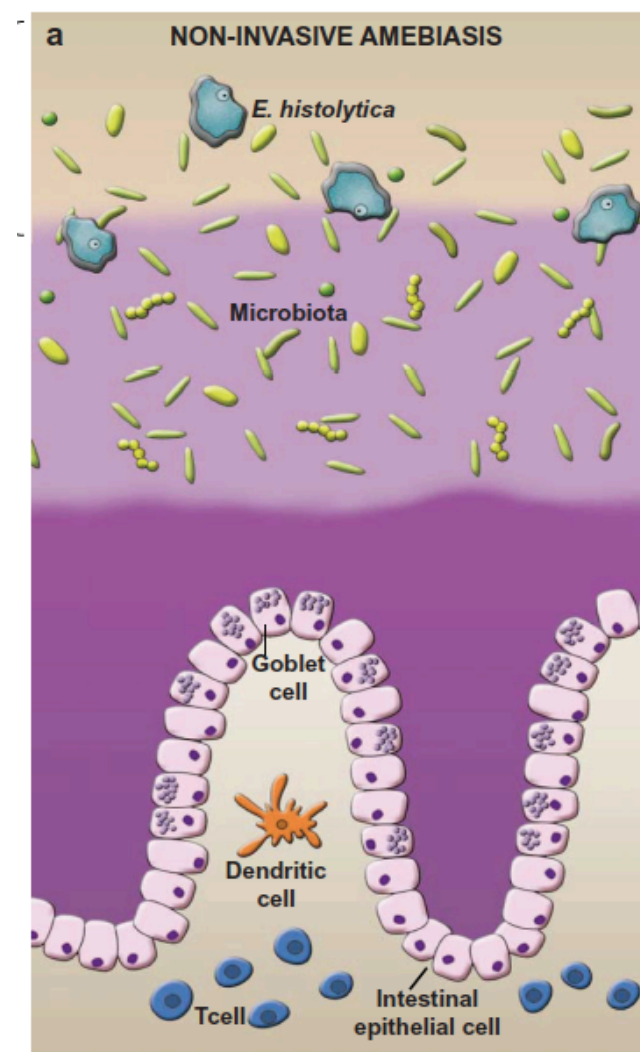
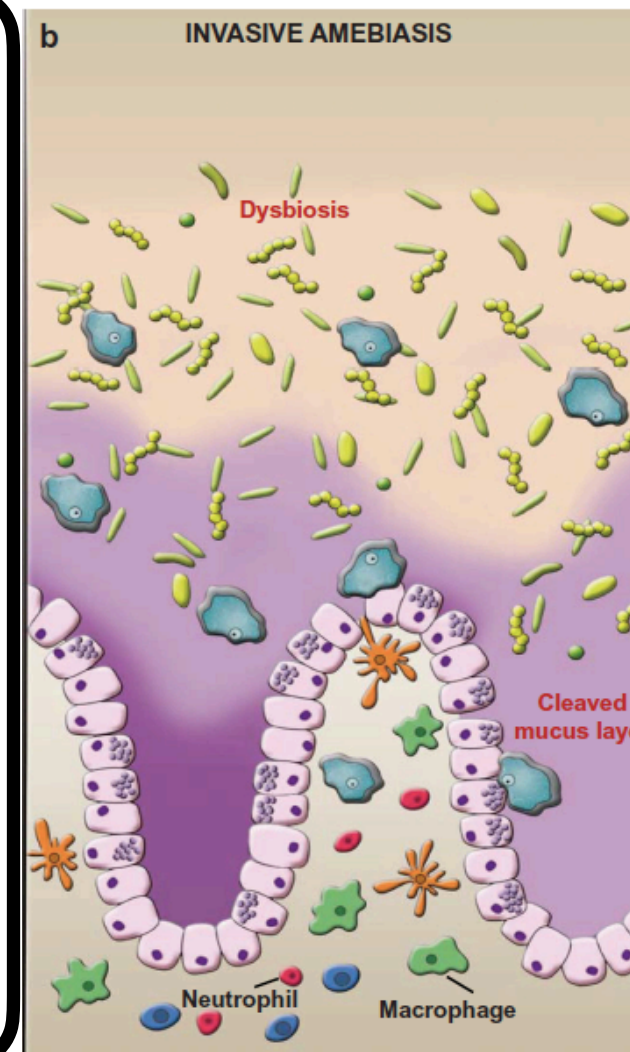


- **Ponction à discuter en 1ère intention** si risque de rupture
= à partir de **5 cm** ou localisation au foie gauche
(caractéristiques associés à un plus grand risque de complication et de décès dans les séries autopsiques)

Métronidazole 500mg x 3 /jour pendant 10 jours

- Biodisponibilité PO = IV
- Accessibilité & faible cout

2e intention : **Nitazoxanide (ALINIA®) 500mg x 2/j**
pendant **10 jours**

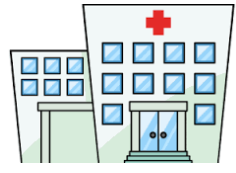


Suivie d'un traitement par un amoebicide de contact

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

- **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 : Tolérance digestive
 - **7 jours**





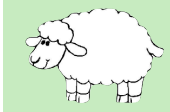
A. Abscès bactériens

1. Abscès à pyogènes
2. *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente



B. Amœbose hépatique (*Entamoeba histolytica*)

C. ~~Autres infections parasitaires hépatiques~~



~~1. Hydatidose (*Echinococcus granulosus*)~~



~~2. Échinococcose alvéolaire (*Echinococcus multilocularis*)~~



~~3. Bilharziose (*Shistosoma mansoni* & *Shistosoma japonicum*)~~

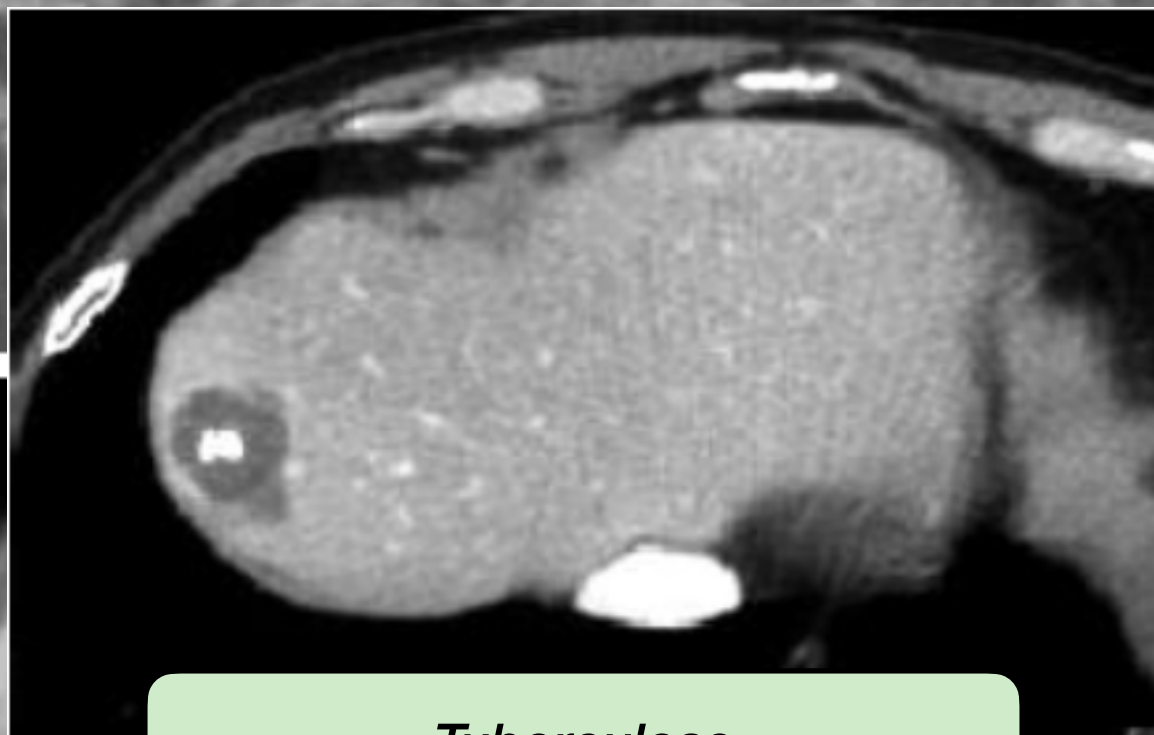
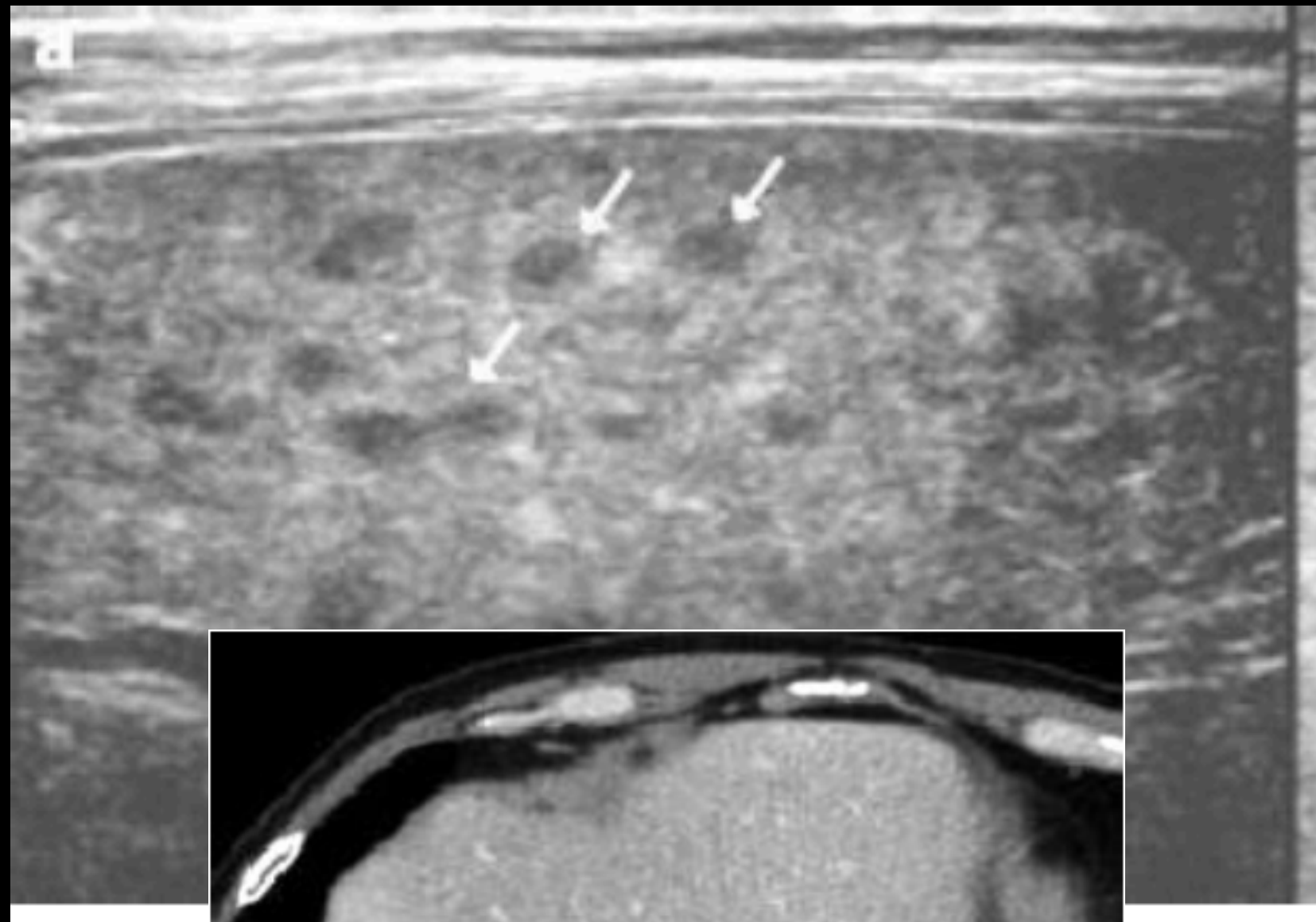
NON TRAITES AUJOURD'HUI



D. ~~Carcinome hépatosplénique~~

E. Granulome hépatique (*en infectiologie*)

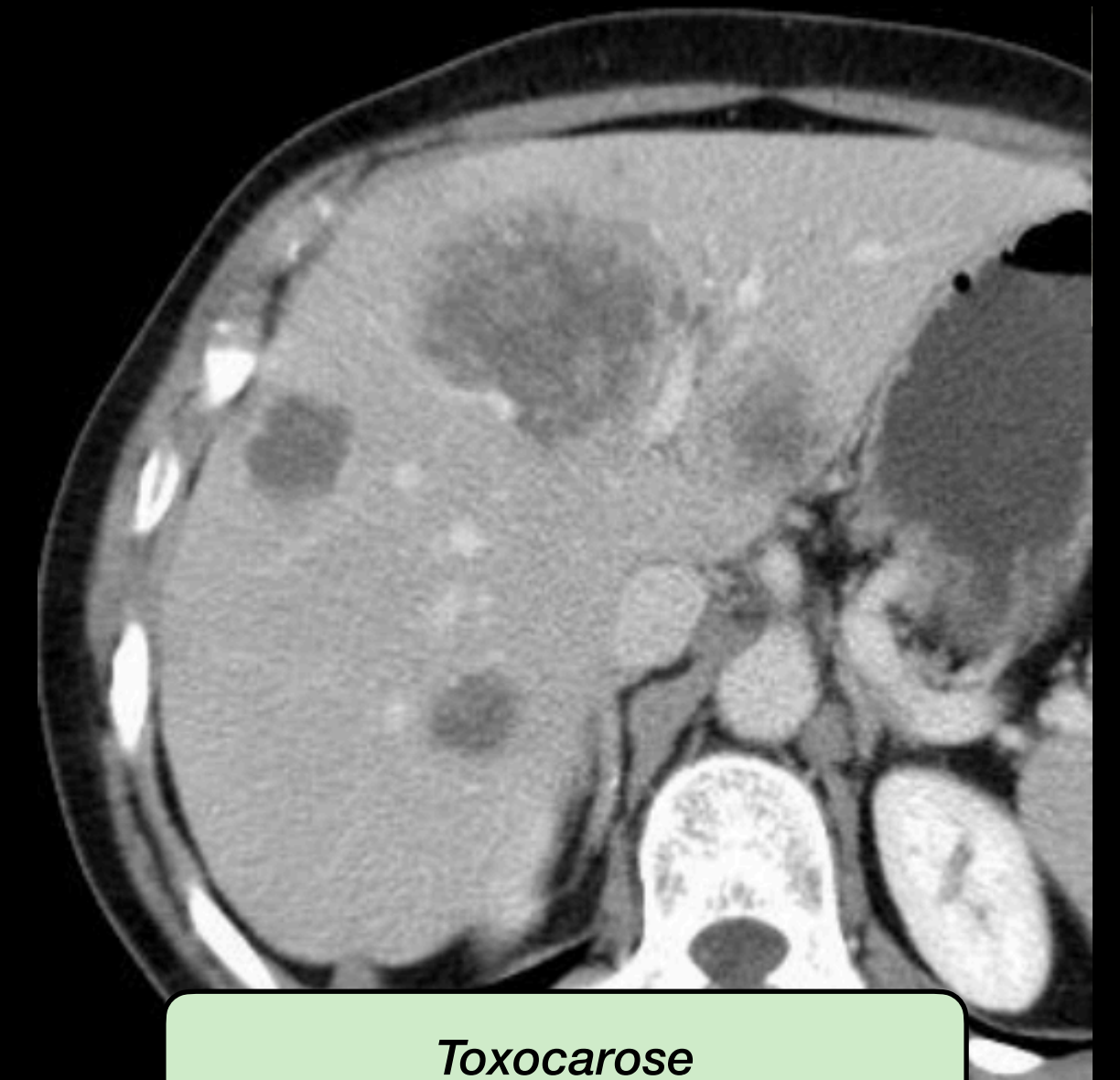
Granulome hépatique (en infectiologie)



Tuberculose



Bartonellose ; Péliose hépatique



Toxocarose



Brucellose

Granulome hépatique (en infectiologie) :

Granuloma etiologies	Granuloma characteristics
Autoimmune	
Sarcoid	Noncaseating epithelioid granulomas
Primary biliary cirrhosis	Noncaseating granulomas near portal triads
Infectious	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	AFB inside epithelioid granulomas and giant cells often with ring of lymphocytes and histiocytes
<i>M avium intracellulare</i>	Aggregates of foamy macrophages in parenchyma and portal triads with +AFB stain
<i>M leprae</i>	Foamy histiocytes in portal tracts and lobules with multiple AFB found
Brucella	Noncaseating granulomas
Rickettsia	Fibrin ring surrounding vesicle of fat
Francisella	Suppurative microabscesses with surrounding macrophages
Listeria	Microabscesses with small granulomas
<i>Bartonella henselae</i>	Stellate abscesses with three distinct zones
<i>Tropheryma whipplei</i>	Epithelioid granulomas
Histoplasma	Macrophages and lymphocytes with histoplasma and epithelioid cells in center
Schistosoma	Eosinophils with fibrosis and collagen deposition in peri-portal and peri-sinusoidal areas often with egg at the center
Leishmania	Fibrin ring or epithelioid granulomas
Hepatitis C	Epithelioid granulomas
Drugs and Chemicals	Granulomas with eosinophils
Malignancy	Non-necrotic granulomas

AFB = Acid-fast bacilli.

Granulome hépatique (en infectiologie) :

Table 2 Granuloma etiologies and characteristics.

Granuloma etiologies	Granuloma characteristics
Autoimmune	
Sarcoid	Noncaseating epithelioid granulomas
Primary biliary cirrhosis	Noncaseating granulomas near portal triads
Infectious	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	AFB inside epithelioid granulomas and giant cells often with ring of lymphocytes and histiocytes
<i>M avium intracellulare</i>	Aggregates of foamy macrophages in parenchyma and portal triads with +AFB stain
<i>M leprae</i>	Foamy histiocytes in portal tracts and lobules with multiple AFB found
Brucella	Noncaseating granulomas
Rickettsia	Fibrin ring surrounding vesicle of fat
Francisella	Suppurative microabscesses with surrounding macrophages
Listeria	Microabscesses with small granulomas
<i>Bartonella henselae</i>	Stellate abscesses with three distinct zones
<i>Tropheryma whipplei</i>	Epithelioid granulomas
Histoplasma	Macrophages and lymphocytes with histoplasma and epithelioid cells in center
Schistosoma	Eosinophils with fibrosis and collagen deposition in peri-portal and peri-sinusoidal areas often with egg at the center
Leishmania	Fibrin ring or epithelioid granulomas
Hepatitis C	Epithelioid granulomas
Drugs and Chemicals	Granulomas with eosinophils
Malignancy	Non-necrotic granulomas

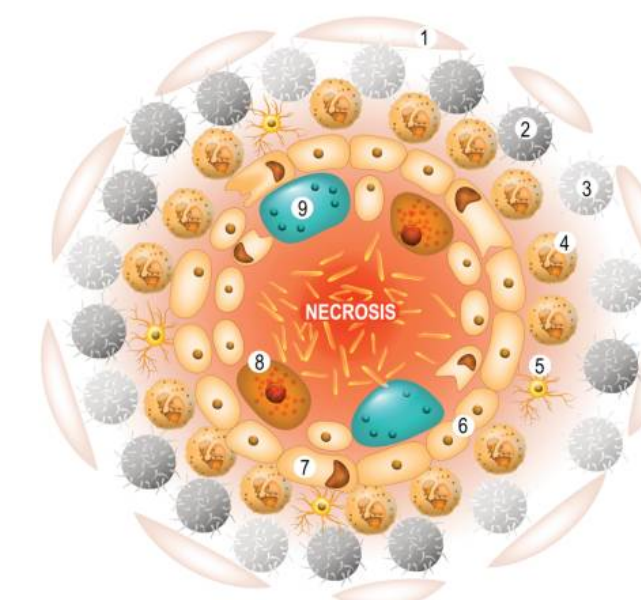
AFB = Acid-fast bacilli.



TABLE 1 Top etiologies of hepatic granulomas in cohorts from different countries

References	Top cause	Other
United States ^[3]	Idiopathic (50%)	Sarcoidosis (22%), drug-related (6%), PBC (5%), histoplasmosis (5%), and TB (3%).
Pakistan ^[4]	TB (88.9%)	Sarcoidosis (7.4%), PBC (3.7%).
Iran ^[5]	TB (53%)	Visceral leishmaniasis (8.3%), visceral larva migrans, PBC, and hepatitis C (4.2% each).
Saudi Arabia ^[6]	TB (42.6%)	Hepatitis C (14.8%), idiopathic (14.8%), schistosomiasis (5%), sarcoidosis (5%).
Greece ^[7]	PBC (62%)	Sarcoidosis (7.5%), hepatitis B and C (7.5%), autoimmune hepatitis (6%), idiopathic (6%).
Turkey ^[8]	PBC (44.2%)	Infections - mycobacterial, echinococcal, and hepatitis C (39.5%) malignancy—HCC, cholangiocarcinoma, and others (5.8%), sarcoidosis (4.7%), and foreign body (3.5%).
Portugal ^[9]	TB (35.8%)	PBC (15.0%), idiopathic (12.5%), hepatitis C (6.3%).
Germany ^[10]	PBC (48.6%)	Undiagnosed/idiopathic (36%), sarcoidosis (8.4%).
Ireland ^[11]	PBC (23.8%)	Sarcoidosis (11.1%), idiopathic (11.1%), hepatitis C (9.5%), drug-related (7.9%), PBC/autoimmune hepatitis overlap (6.3%), Hodgkin disease (6.3%), autoimmune hepatitis (4.8%), TB (4.8%).
Australia ^[12]	Chronic liver disease: alcoholic hepatitis/cirrhosis, hepatitis B, secondary hemochromatosis (20%)	Sarcoidosis (12%), infections - cytomegalovirus, Q fever, hepatitis B, Coxsackie B (12%), malignancy (8%), drug-related (7%), TB (7%).
India ^[13]	TB (55%)	Leprosy (17.6%), Hodgkin's disease (3.6%).

Abbreviations: PBC, primary biliary cholangitis; TB, tuberculosis.



- 1. Fibroblast
- 2. T-cell
- 3. B-cell
- 4. Neutrophil
- 5. Dendritic cell
- 6. Epithelioid cell
- 7. Macrophage
- 8. Foam cell
- 9. Giant cell

TABLE 2 Histological types of granulomas and the associated conditions

Type of granuloma	Associated disease
Microgranuloma	Nonspecific
Lipogranuloma	Steatotic liver disease, hepatitis C
Fibrin-ring granuloma	Q fever (<i>Coxiella</i>), leishmaniasis, toxoplasmosis, Hodgkin disease, ICIs-related granulomas
Epithelioid necrotizing granuloma	TB, nocardiosis, fungal infections
Epithelioid non-necrotizing granuloma	Sarcoidosis, hepatitis C, PBC, DILI

Abbreviations: ICIs, immune checkpoint inhibitors; PBC, primary biliary cholangitis; TB, tuberculosis.

Granulome hépatique (en infectiologie) :

Table 2 Granuloma etiologies and characteristics.

Granuloma etiologies	Granuloma characteristics
Autoimmune	
Sarcoid	Noncaseating epithelioid granulomas
Primary biliary cirrhosis	Noncaseating granulomas near portal triads
Infectious	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	AFB inside epithelioid granulomas and giant cells often with ring of lymphocytes and histiocytes
<i>M avium intracellulare</i>	Aggregates of foamy macrophages in parenchyma and portal triads with +AFB stain
<i>M leprae</i>	Foamy histiocytes in portal tracts and lobules with multiple AFB found
Brucella	Noncaseating granulomas
Rickettsia	Fibrin ring surrounding vesicle of fat
Francisella	Suppurative microabscesses with surrounding macrophages
Listeria	Microabscesses with small granulomas
<i>Bartonella henselae</i>	Stellate abscesses with three distinct zones
<i>Tropheryma whipplei</i>	Epithelioid granulomas
Histoplasma	Macrophages and lymphocytes with histoplasma and epithelioid cells in center
Schistosoma	Eosinophils with fibrosis and collagen deposition in peri-portal and peri-sinusoidal areas often with egg at the center
Leishmania	Fibrin ring or epithelioid granulomas
Hepatitis C	Epithelioid granulomas
Drugs and Chemicals	Granulomas with eosinophils
Malignancy	Non-necrotic granulomas

AFB = Acid-fast bacilli.



Liver

Infectious Bacterial

Actinomyces spp.
Bartonella henselae
Brucella spp.

Chlamydia trachomatis (L1, L2, L3 serovars)
Coxiella burnetii

Francisella tularensis

Listeria monocytogenes

Malakoplakia (various bacteria)
Mycobacterium tuberculosis
Non-tuberculous mycobacteria
Rickettsia spp.
Salmonella typhi

Yersinia spp.

Fungal

Aspergillus spp.
Blastomyces dermatitidis

Candida spp.
Coccidioides spp.

Histoplasma capsulatum
Mucorales

Viral and Parasitic

Cytomegalovirus
Echinococcus spp.
Enterobius vermicularis
Epstein-Barr virus

Hepatitis A

Hepatitis C
Leishmania spp.

Schistosoma spp.
Toxoplasma gondii

Non-Infectious Autoimmune

Chronic granulomatous disease
Crohn's disease

Primary biliary cirrhosis
Sarcoid

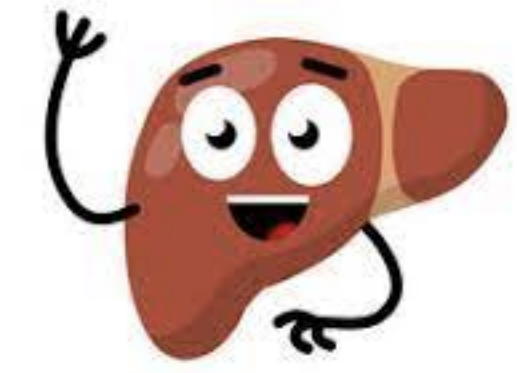
Neoplastic

Hemophagocytic lymphohistiocytosis
Hodgkin lymphoma
Metastasis
Rosai-Dorfman disease

Other

Berylliosis

Drugs
Foreign body reaction



Merci pour votre attention

-

jules.bauer@chu-lille.fr

