

patiente d'origine algérienne , 35 ans

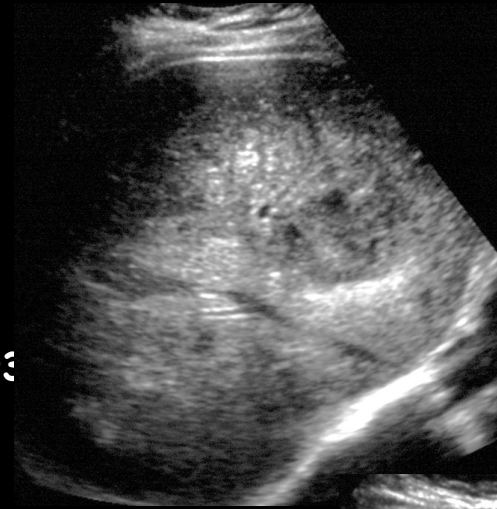
.asthénie et anorexie depuis 5 jours

.douleurs abdominales diffuses

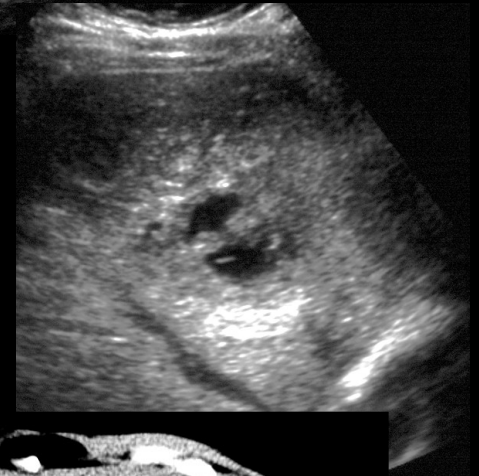
.fièvre 40° - 40.5°C

.CRP 300 ; polynucléose neutrophile 12 000/mm³

.transaminases à 3 x N



échographie



Scanner avant
injection



Scanner injecté , 1^{er} passage 45 " après IV



L'affection s'est révélée sur un mode (très) aigu ,cliniquement bruyant

Quels éléments sémiologiques vous paraissent utiles à retenir pour expliquer la nature et l'origine de ces images ?

Scanner injecté , 2^{ème} passage 70 " après IV

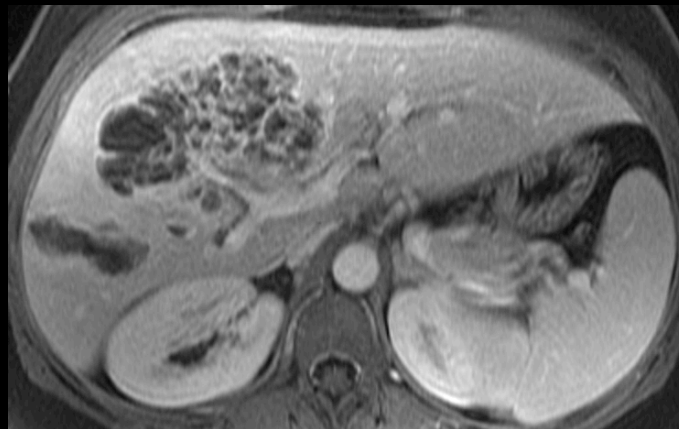
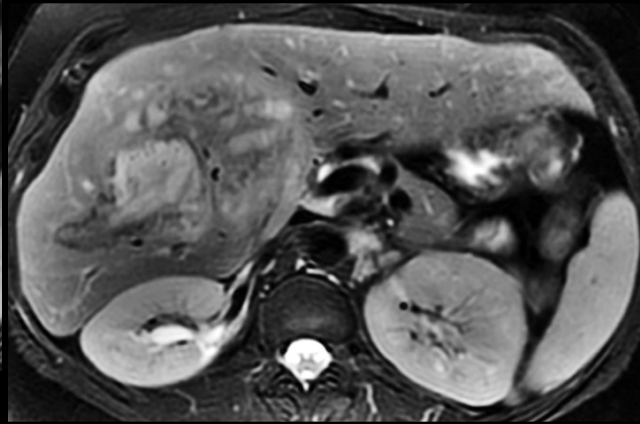
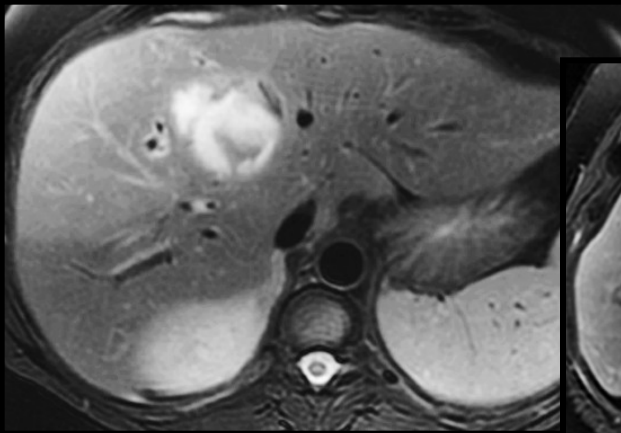


La présence de troubles perfusionnels transitoires (flèche rouge) est un argument fort pour un atteinte infectieuse et contre une lésion tumorale

Par contre on ne retrouve pas le conglomérat (cluster) de mini-abcès ,habituellement observé dans les abcès hématogènes d'origine portale (diverticulite , appendicite)

Le contenu lésionnel est hétérogène sans zone de liquéfaction

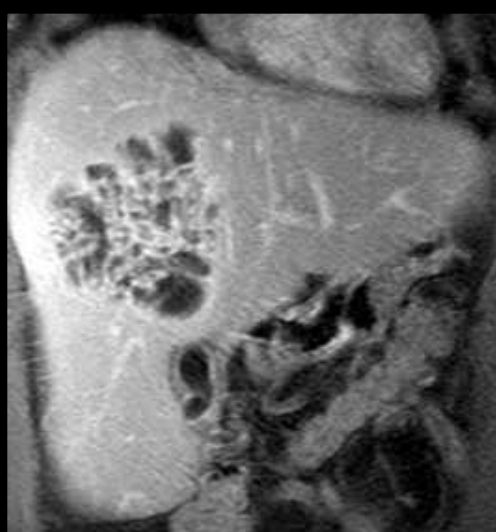
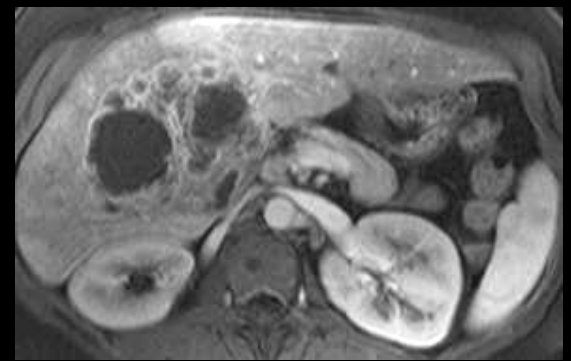
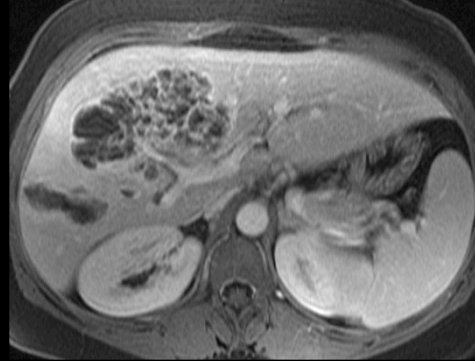
Il n'y a pas de coque organisée



L'IRM pratiquée 3 jours plus tard montre toujours un contenu aréolaire de la lésion , sans les images en double cible habituelles des abcès d'origine portale. Il n'y a qu'une liquéfaction partielle et limitée

Que peut-on déduire de tout cela en matière de germes en cause , de physiopathologie et donc , de conduite à tenir





-Cet abcès n'a pas la structure habituelle observée dans les inoculations par voie portale et les germes en cause (*G-* , staphylocoque...) : pas de cluster , pas de liquéfaction franche du contenu , pas de délimitation nette des contours par une réaction inflammatoire collagène

-il faut donc penser à une inoculation par **voie hématogène artérielle** et à un agent bactérien donnant lieu à une **infiltration phlegmoneuse** des tissus atteints **sans tendance à la liquéfaction**

La biopsie hépatique guidée montre un tissu nécrotique des polynucléaires altérés nombreux et l'examen bactériologique confirme l'infection par un

STREPTOCOQUE milleri

germe d'origine dentaire

-Les streptocoques donnent volontiers des **atteintes infiltrantes** :

par exemple les dermo-hypodermes nécrosantes , cellulites ,phlegmons de la sphère ORL...etc.

-les streptocoques secrètent

- des hémolysines qui sont hémolytiques (S) ou non (A)

- des enzymes protéolytiques : streptokinase , streptodornase , hyaluronidase , ribonucléase , protéine estérase

qui expliquent certaines présentations anatomo-cliniques dont ces infiltrations infectieuses des parenchymes pleins , qui se collectent moins facilement que celles dues à d'autre pyogènes banaux .

Take home message

Le diagnostic probabiliste d'abcès hépatique implique une réflexion sur l'origine vraisemblable et le mécanisme d'inoculation du foie

Les mécanismes d'inoculation sont les suivants :

- .angiocholite : abcès bilioseptiques les plus fréquents +++
- .hématogène portale : pyléphlébite septique (diverticulite colique , appendicite , amibiase)
- .hématogène artérielle : infections fongiques++,
bactériennes (porte d'entrée : ORL strepto ;
cutanée staphylo ...)
- .traumatismes pénétrants
radiologie interventionnelle biliaire
et hépatique

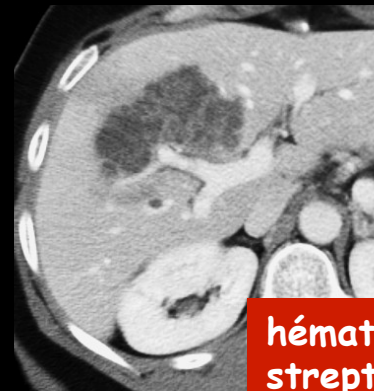
L'enquête étiologique est primordiale +++ (voies biliaires,
colon... mais aussi maxillo-facial , dentaire , ORL ...)



bilioseptiques



hématogène portal
appendicite négligée



hématogène artériel
streptocoque