

ABCÈS HÉPATIQUE :

RAPPORT DE CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

ZEEVAERT JB (1), WAIN E (2), LOUIS E (1), DORTHU L (3), MEURISSE N (4), MOERMAN F (5)

RÉSUMÉ : L'abcès hépatique est une pathologie rare. Les étiologies sont multiples et la mortalité, liée au phénomène infectieux ou aux complications locales, est élevée. La rapidité diagnostique et la mise en place d'un traitement adéquat et efficace sont indispensables pour permettre la guérison sans séquelle. Nous rapportons le cas d'un abcès hépatique bactérien monofocal d'origine iatrogène à la prise en charge compliquée chez une patiente de 61 ans. Une revue de la littérature est ensuite proposée afin d'aborder l'incidence, les différents micro-organismes, les différentes étiologies et les différentes possibilités de prise en charge. A noter que l'abcès mycotique, rarissime en dehors du patient immunodéprimé, ne sera pas discuté dans cet article.

MOTS-CLÉS : *Abcès hépatique - Amibiase - Antibiotiques - Infection - Revue - Traitement*

LIVER ABSCESS : CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

SUMMARY : Liver abscess is a rare condition. There are multiple etiologies and mortality linked to the infections or local complications is high. The rapid diagnosis and the implementation of an adequate and effective treatment are essential to allow healing without sequels. We report the case of a monofocal bacterial hepatic abscess in a 61-year-old patient with an iatrogenic origin. A review of the literature is proposed in order to address the incidence, the different microorganisms, the different etiologies and the different possibilities of treatment. It should be noted that mycotic abscess, which is extremely rare outside the immunocompromised patient, will not be discussed in this article.

KEYWORDS : *Liver abscess - Amoebiasis - Antibiotics - Infection - Review - Therapy*

INTRODUCTION

L'abcès hépatique (AH) est une maladie infectieuse rare et grave. Les causes sont multiples et complexes. Les difficultés de prise en charge sont liées au nombre très restreint d'études randomisées contrôlées permettant une prise en charge codifiée. Si la prise en charge chirurgicale dominait dans les années 70, l'approche conservatrice est maintenant privilégiée. Les différentes étiologies et les différentes modalités de traitement doivent être connues pour proposer un traitement adéquat.

RAPPORT DE CAS

Une patiente de 61 ans se présente dans le service d'urgence pour une douleur de l'hypocondre droit évoluant crescendo depuis 4 jours. Les urines sont foncées. Elle décrit des frissons, et une absence de selle depuis sa coloscopie réalisée 4 jours plus tôt. Cet examen avait permis de réséquer un polype du côlon transverse à l'anse diathermique après réalisation d'une injection sous-muqueuse et ce, sans complication. Le reste de l'examen est normal. Ses antécédents comprennent une hypothyroïdie

traitee, un diabète de type 2 non insulino-requérant sous metformine. Elle prend également de l'acide acétylsalicylique. Le reste de ses antécédents est marqué par une lithiase rénale, une amygdalectomie et une hernie discale L4-L5 gauche opérée.

L'examen clinique montre un abdomen souple et une douleur à la palpation hépatique débordant à 2 travers de doigt sous le rebord costal sans défense ou rebond. Les paramètres sont sans particularité (pression artérielle : 140/80 mmHg, température : 36,8°C, pouls : 98 bpm, saturation en oxygène : 96 %).

La prise de sang initiale montre une hyperneutrophilie à 17.500/ml, associée à un syndrome inflammatoire (CRP 483 mg/l), une cholestase modérée (bilirubine totale 2,7 mg/dl), une augmentation des transaminases, des gamma-GT à 432 UI/l et des phosphatases alcalines à 180 UI/l. Il n'y a pas d'insuffisance hépatocellulaire franche (Quick à 76 %). La procalcitonine est dosée à 12,6 ng/ml, la créatinine est normale, le reste de la prise de sang est normal, l'analyse urinaire est normale, sans signe d'infection.

Une échographie abdominale démontre une lésion hypoéchogène hétérogène du lobe hépatique droit. Une tomodensitométrie avec contraste montre une lésion hypodense intraparenchymateuse hépatique lobaire droite mesurant 7,7 x 7,3 cm de grand axe, associée à une artérialisation du parenchyme adjacent en phase artérielle et la présence de quelques structures parenchymateuses et vasculaires rehaussées intra-lésionnelles (Figure 1). Un scanner thoracique réalisé 18 mois avant l'ad-

- (1) Service de Gastroentérologie, CHU Liège, Belgique.
- (2) Service de Gastroentérologie, CHR Verviers, Belgique.
- (3) Service d'Imagerie médicale, CHR Verviers, Belgique.
- (4) Service de Chirurgie abdominale, CHU Liège, Belgique.
- (5) Service d'Infectiologie, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

mission pour des douleurs thoraciques montrait un foie droit normal.

Le diagnostic d'AH est suspecté et la patiente est placée sous amoxicilline/acide clavulanique 1 g 4x/j IV après réalisation d'hémocultures. Une IRM hépatique réalisée le lendemain confirme le diagnostic d'abcès et, dans le même temps, les hémocultures reviennent positives pour un *Escherichia coli* multi-sensible, notamment à l'amoxicilline/acide clavulanique (Figure 2).

Devant la présence d'un abcès unique du foie droit, l'absence d'infection intra-abdominale, de pathologie biliaire ou gynécologique et la présence d'un *E. coli*, le diagnostic final d'AH par contamination hématogène sur polypectomie endoscopique est posé. Environ 36h après son admission, l'état clinique de la patiente se dégrade et celle-ci présente des signes évidents de choc septique nécessitant son transfert en unité de soins intensifs. L'antibiothérapie n'est pas modifiée au vu des analyses bactériolo-

giques et de l'évolution favorable du syndrome inflammatoire.

Au 4^{ème} jour de l'admission, après stabilisation hémodynamique, une ponction-drainage de l'abcès sous contrôle scanographique est réalisée. Le drainage est peu efficace, probablement en raison du caractère cloisonné de la lésion. La mise en culture des quelques millilitres prélevés lors de la ponction ramène le même germe que dans les hémocultures (*Escherichia coli* multi-sensible). La patiente est transférée en salle banalisée.

Au 6^{ème} jour de l'admission, la patiente présente une majoration du syndrome inflammatoire et des tests hépatiques. Un scanner abdominal de contrôle est réalisé et montre une évolution péjorative de la lésion qui passe de 7 cm à 12 cm de grand axe (Figure 3).

Dans ces conditions, une bithérapie IV est mise en place associant ceftriaxone 2 g 2x/j et métronidazole 1.500 mg 1x/j. En prévision d'une éventuelle indication chirurgicale, la patiente est transférée en milieu universitaire. La patiente évolue favorablement, permettant une sortie de l'hôpital après 21 jours, dont 16 d'antibiothérapie IV. L'antibiothérapie orale est poursuivie pendant 21 jours.

A 2 mois, l'IRM de contrôle montre une disparition complète de l'abcès et la présence d'une cicatrice fibreuse (Figure 4). A 4 mois, la patiente reste asymptomatique.

L'AH post-polypectomie est une affection rare, liée à une microperforation colique couverte et ensemencement par voie portale. Seuls quelques cas sont décrits dans la littérature. L'incidence et les facteurs de risque sont peu décrits (1).

Figure 1. Tomodensitométrie. Volumineux abcès du foie droit.

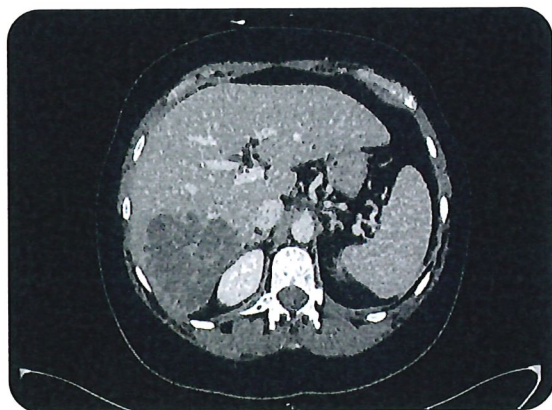


Figure 2. IRM en pondération T1 avec saturation de graisse et contraste : lésion multi-cloisonnée.



Figure 3. Tomodensitométrie. Majoration de la taille de l'abcès après 6 jours d'antibiothérapie. Drain «Pigtail» en place.

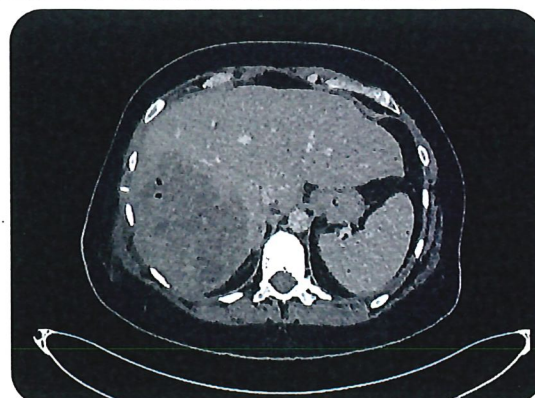
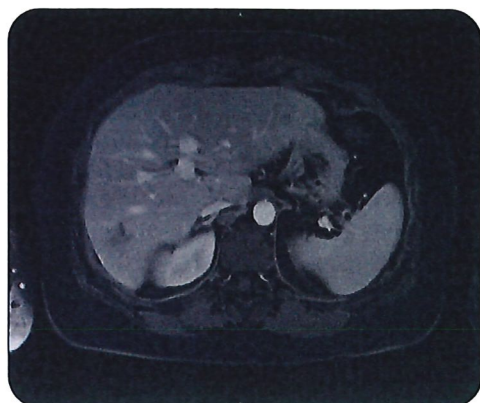


Figure 4. IRM en pondération T1 avec saturation de graisse et contraste. Cicatrice fibreuse.



DISCUSSION

1. INCIDENCE ET MORTALITÉ

L'abcès hépatique (AH) est défini comme une collection purulente liée à l'infection et à la multiplication de micro-organismes (2). L'origine peut être bactérienne, parasitaire et, très rarement, fongique. L'ensemencement peut se faire par voie biliaire, hématogène (veineuse portale ou artérielle) ou par contamination de proche en proche dans le cadre d'infections péri-hépatiques, lors d'infections post-opératoires ou de plaies abdominales accidentelles.

L'abcès amibien (AA) est plus fréquent dans les pays en voie d'industrialisation comme en Afrique et en Asie du Sud et la mortalité y est également plus élevée. La mortalité des AA est de 1 à 3 % depuis la généralisation des antibiotiques (3).

Les infections bactériennes arrivent en tête dans les pays occidentaux. L'incidence des abcès bactériens aux USA, toutes causes confondues, est de 3,6/100.000 par an, la mortalité étant de 5,6 % (4). On note une augmentation de l'incidence des abcès bactériens dans les pays industrialisés. La majoration des actes micro-invasifs mais aussi l'amélioration de la survie et le nombre des patients immunodéprimés, moins sujets aux infections opportunistes, mais plus sensibles aux infections bactériennes classiques, pourraient l'expliquer.

L'abcès post-polypectomie est rarissime. Il est lié à une micro-perforation qui implique une lésion transmurale avec fuite du contenu intestinal, suivie d'un scellement spontané du défaut par un épiploon adhérent et par le processus inflammatoire local. Elle n'est pas visualisée lors de l'examen et est très souvent asymptomatique.

Le diagnostic différentiel doit également faire évoquer les kystes hydatiques. Exceptionnels dans les pays industrialisés, ils sont retrouvés essentiellement dans les zones endémiques : Amérique du Sud, Chine, Europe de l'Est et Afrique de l'Est. La prévalence peut atteindre jusqu'à 5 à 10 % dans ces régions (5). Les chiens et les renards sont les vecteurs principaux. L'homme peut être infecté accidentellement. Les vecteurs peuvent être importés dans les pays occidentaux et contaminer directement le patient.

2. FACTEURS DE RISQUE

Le diabète, l'insuffisance rénale chronique, l'éthylisme chronique, le sexe masculin, la réalisation d'actes invasifs sont les facteurs de risque les plus connus pour les infections bactériennes (6). On estime que 70 % des abcès bactériens sont liés à une infection préalable, 30 % n'ont pas de foyer primitif retrouvé (7). Le manque d'accès à l'eau potable et les difficultés de conservation de la viande sont les principaux facteurs de risque des AA.

La présence d'un adénome tubulovilleux ou d'une lésion néoplasique du côlon est considérée comme un facteur de risque pour le développement d'un AH, vraisemblablement en provoquant des défauts de la muqueuse qui permettent une translocation bactérienne plus importante. L'inflammation muqueuse, présente dans les maladies inflammatoires intestinales, altère l'intégrité de la paroi du tube digestif, créant également un risque de translocation bactérienne. Théoriquement, la propagation hématogène à partir du site du tatouage d'une lésion lors d'une coloscopie pourrait être considérée comme une autre étiologie de la formation de l'abcès hépatique.

3. PRÉSENTATION

ABCÈS BACTÉRIEN

Les signes et symptômes sont aspécifiques. Les symptômes cardinaux sont une fièvre (60-90 %), une douleur abdominale (40-80 %) et une hypotension (13-30 %) (8).

Les altérations biologiques sont bien connues. Le syndrome inflammatoire est constant et souvent très élevé. L'altération des tests hépatiques est présente dans 75 % des cas. Les signes d'insuffisance hépatique sont plus rares et présents dans seulement 10 % des cas. Le diagnostic est posé sur base de l'imagerie.

La présentation clinique de l'AH bactérien peut varier en fonction de l'origine :

I. Voie biliaire : infections ascendantes des voies biliaires qui représentent, à elles seules, 30 à 50 % des AH bactériens. Les abcès sont multiples.

II. Voie portale : inoculation hématogène à partir d'une infection intra-abdominale via le système porte, classique en cas d'appendicite, de diverticulite, ou de perforation intestinale. Une effraction de la muqueuse colique par un adénocarcinome, lors d'une colite, ou la réalisation d'une polypectomie sont des causes possibles. Les abcès sont majoritairement uniques, mais des formes multiples sont possibles.

III. Voie systémique : via le système artériel en cas de septicémie (endocardite, pyélonéphrite, infection de cathéter). Les abcès sont plus fréquemment uniques mais peuvent être multiples en cas d'embolies septiques.

IV. Voie de continuité : l'abcès par voie de continuité d'une infection d'une structure adjacente ou d'une plaie abdominale. L'abcès est très souvent unique.

ABCÈS AMIBIEN

Le temps d'incubation varie de 2 mois à plusieurs années. La plupart des personnes infectées par *Entamoeba histolytica* sont asymptomatiques et seulement 4 à 10 % d'entre elles développent des manifestations cliniques dans les mois, voire les années qui suivent l'infection. Le tableau de l'amibiase associe trois types de manifestations, à savoir l'infection intestinale aiguë, la colite post-amibienne et les complications extra-intestinales (8). Le diagnostic est posé sur base des tests sérologiques avec recherche d'anticorps spécifiques d'*E. histolytica*. La sensibilité des tests sérologiques est bonne, mais la séroconversion retardée et la persistance à long terme d'une sérologie positive chez les patients sains exposés, entraînent un retard ou un mauvais diagnostic (9). En cas de doute, dans le cadre d'un abcès hépatique, une PCR sur un prélèvement de l'abcès peut être réalisée. Les AA sont souvent uniques.

4. CARACTÉRISTIQUES EN IMAGERIE

Certaines caractéristiques sont communes aux différents abcès. La radiographie thoracique peut montrer une ascension de la coupole diaphragmatique droite ou un épanchement pleural. Un niveau hydro-aérique dans l'hypocondre droit peut orienter le diagnostic, mais reste très rare.

ABCÈS BACTÉRIEN

L'aspect des AH bactériens et leur évolution dans le temps sont variables, mais on peut schématiquement distinguer deux phases : une phase pré-suppurative et une phase suppurative. Le temps d'évolution d'une phase à l'autre n'est pas codifié et semble dépendre de nombreux facteurs (présentation, bactériologie, vascularisation,...). Ils peuvent être classifiés en micro-abcès (moins de 3 cm, non-ponctionnables) ou en macro-abcès (plus de 3 cm).

1) Phase présuppurative

- Echographie : lésion échogène hétérogène, de contours irréguliers, mal limitée pouvant simuler des lésions tumorales solides. L'aspect liquidien n'est pas visible à cette phase, ce qui rend le diagnostic difficile.

- Tomodensitométrie : lésion hypodense et avasculaire pouvant mimer une tumeur solide (10) (Figure 1).

- Résonance magnétique nucléaire, la plus performante à cette phase : hyposignal T1 homogène et hypersignal T2, avec une lésion également avasculaire après injection de contraste. Le rehaussement périphérique inflammatoire est plus précoce qu'au scanner, permettant de différencier l'abcès d'une tumeur solide (11). La RMN de diffusion permet, à ce stade, de contribuer au diagnostic différentiel. Le calcul du coefficient apparent de diffusion, significativement plus élevé dans un abcès que dans une tumeur maligne, permet de distinguer les deux entités.

2) Phase suppurative

- Echographie : contenu hypo- ou anéchogène, parfois multi-loculé, avec contours plus arrondis, à paroi nette et coque épaisse.

- Tomodensitométrie : lésion hétérogène, mal limitée. Fin rehaussement périphérique après injection de contraste avec aspect en cible ou double cible, correspondant à l'inflammation périlésionnelle. Un cloisonnement par des travées fibreuses est possible, mais l'évolution vers une lésion globalement liquidienne est la règle.

ABCÈS AMIBIEN

L'AA possède les mêmes caractéristiques radiologiques que l'abcès bactérien à la phase suppurative (ce qui rend son diagnostic complexe).

KYSTE HYDATIQUE

L'échographie est parfois suffisante pour le diagnostic au vu des caractéristiques pathognomoniques.

La RMN est meilleure que le scanner pour détecter les caractéristiques structurales, définissant les différents stades d'évolution des kystes. Elle présente l'inconvénient de ne pas pouvoir identifier tous les détails de la paroi du kyste, comme la calcification qui est assez spécifique et mieux visible au scanner (12).

5. PATHOGENE ET TRAITEMENT

ABCÈS BACTÉRIEN (FIGURE 5)

1) Généralités

L'abcès par continuité et les abcès par inoculation portale d'une infection intra-abdominale ont des caractéristiques bactériologiques semblables. On retrouve, essentiellement, des germes entériques (*E. coli*, *Streptococcus sp.* et germes anaérobies).

Les AH d'origine biliaire sont majoritairement poly-microbiens. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les entérobactéries (50 à 60 %, essentiellement l'*E. coli*), puis les cocci Gram positif (10 à 30 %, avec *Enterococcus*

sp.,...) les espèces de *Streptococcus* entériques et les germes anaérobies (5 à 20 % des cas) (13).

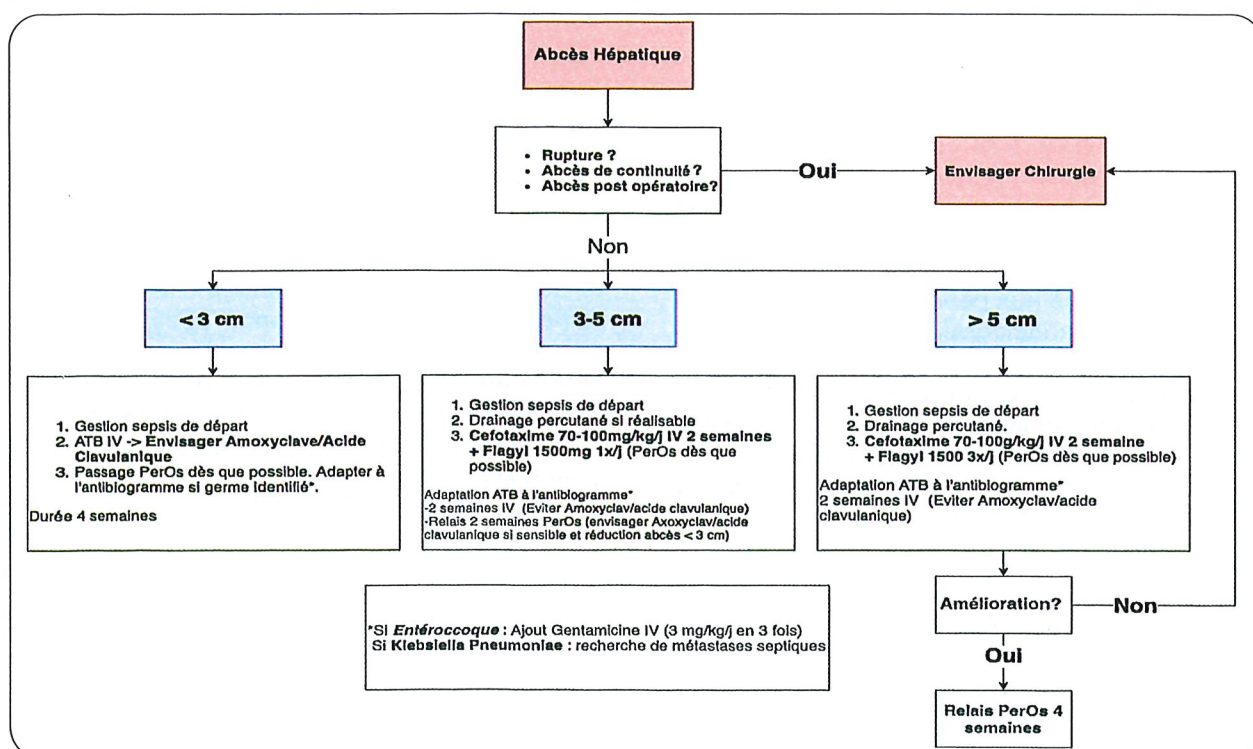
Selon la source primaire d'infection, plusieurs organismes peuvent être impliqués dans les AH. Eltawansy et coll. rapportent la présence d'organismes mixtes dans 14 à 55 % des cas (14).

L'infection par voie hématogène systémique est souvent monomicrobienne et dépend de l'infection sous-jacente. Dans 20 à 30 % des cas, aucun germe n'est identifié (15).

Il n'existe pas de recommandations univoques concernant la prise en charge thérapeutique des AH bactériens ni à propos de la durée du traitement. Le traitement antibiotique est rendu difficile par la faible pénétrance des antibiotiques au sein de l'abcès. La pénétrance des antibiotiques est inversement proportionnelle à la distance du centre de l'abcès. De plus, le défaut de vascularisation autour de l'abcès, dû à la tension intrahépatique de la masse, diminue le taux de pénétrance de l'antibiotique. *A contrario*, la fixation de l'antibiotique aux protéines présentes à haute concentration dans le liquide purulent, augmente sa demi-vie au sein de l'abcès, le rendant ainsi plus efficace (16).

Les différents auteurs s'accordent sur une antibiothérapie empirique couvrant les bacilles à Gram négatif entériques (*E. coli*, *K. pneumo-*

Figure 5. Prise en charge et traitement de l'abcès hépatique. Adapté de la référence 6.



niae), *Streptococcus* sp. et les germes anaérobies (*B. fragilis*).

Le céfotaxime (70 à 100 mg/kg/j), associé au métronidazole (500 mg toutes les 8 h), est proposé (17, 18). Au vu d'une diffusion probablement moindre, et selon notre expérience, l'amoxicilline/acide clavulanique ne doit pas être proposé pour les abcès de plus de 5 cm.

L'antibiothérapie doit être adaptée aux résultats bactériologiques :

- Maintenir le traitement intraveineux pendant une durée de 10 à 15 jours si l'abcès fait plus de 3 cm.
- Le métronidazole ayant une très bonne biodisponibilité et une bonne pénétrance peut être administré par voie orale dès que possible.
- Sur base de la littérature, nous proposons une durée d'antibiothérapie de 4 semaines pour les abcès de moins de 5 cm. Les abcès de plus de 5 cm doivent bénéficier d'une antibiothérapie de 6 semaines. Le contrôle radiologique de l'évolution est indispensable.

2) Cas particuliers

- *Klebsiella pneumoniae* : ce germe résulte, le plus souvent, d'une infection hématogène systémique dont le foyer septique initial est le foie, le poumon, l'œil et le cerveau. L'infection est sévère et se complique de métastases septiques multiples : endophtalmie, fasciite nécrosante, abcès cérébral, AH, abcès pulmonaire. L'AH est classiquement unique et monomicrobien et impose la recherche d'autres foyers infectieux (19).

- *Enterococcus faecalis* (G+ aérobie) : les entérocoques ne sont pas couverts par l'antibiothérapie empirique proposée au vu d'une résistance native aux céphalosporines. Les concentrations minimales bactéricides (CMB) d'antibiotiques sont nettement supérieures à la concentration minimale inhibitrice (CMI) (CMB/CMI > 32). Ainsi, alors qu'ils sont considérés comme sensibles aux pénicillines ou aux carbapénèmes sur l'antibiogramme, cela ne signifie pas que ces antibiotiques seront bactéricides. L'ajout de gentamicine intraveineuse (3 mg/kg/j, répartis en trois doses égales) doit être prescrit en plus de la bithérapie déjà proposée. En cas de résistance à la pénicilline, un glycopeptide est recommandé pour son effet synergique (20).

ABCÈS AMIBIEN

Dû au protozoaire *Entamoeba histolytica*, l'AA est le plus souvent unique. Le pus ramené par la ponction est de couleur chocolat, et la culture est stérile. Le traitement habituel associe, pendant 10 jours le métronidazole, un amœbicide

tissulaire qui élimine les formes intra-tissulaires, suivi par 7 jours de paromomycine, un amœbicide de contact visant l'éradication de la colonisation parasitaire. Seuls de rares exemples nécessitent un traitement chirurgical (21).

6. TRAITEMENT INTERVENTIONNEL (FIGURE 5)

ABCÈS BACTÉRIEN

Les abcès monoloculaires de moins de 3 cm peuvent être traités par antibiotique seul, avec une excellente réponse proche de 100 % (22). Le taux de succès de l'antibiothérapie seule pour les abcès de moins de 5 cm approche les 80 % (23).

L'indication de vidange de l'abcès est posée devant tout abcès de plus de 5 cm (24). Le but est double puisqu'il permet d'abord d'obtenir le germe incriminé et, ainsi, de guider l'antibiothérapie à l'aide de l'antibiogramme. La ponction permet également de diminuer la dissémination et permet une guérison plus rapide que l'antibiothérapie seule, raison pour laquelle nous conseillons de vidanger les abcès entre 3-5 cm malgré une bonne réponse théorique avec l'antibiothérapie seule.

Deux techniques percutanées sont classiquement utilisées et sont réalisées sous contrôle échographique ou scanographique : les ponctions-aspirations itératives à l'aiguille fine et la ponction-drainage.

Une méta-analyse n'a pas permis de montrer la supériorité d'une technique par rapport à l'autre (25). La ponction-drainage semble la plus appropriée en cas d'abcès monoloculaire, la ponction-aspiration itérative en cas d'abcès multiloculaires.

Les indications d'un drainage chirurgical sont la péritonite sur abcès rompu, l'abcès multi-cloisonné avec drainage impossible et les abcès répondant mal au traitement par drainage et antibiothérapie. La morbi-mortalité des interventions chirurgicales est très importante, d'autant plus qu'elles prennent place sur un foie infecté, rendant le geste très compliqué.

ABCÈS AMIBIEN

La vidange ne semble pas apporter de bénéfice en termes de survie comparée au traitement antibiotique seul. La prise en charge chirurgicale des AA non compliqués n'est pas nécessaire et doit être évitée (26).

CONCLUSION

L'AH est une pathologie rare aux conséquences parfois désastreuses. Les étiologies sont multiples. L'origine bactérienne doit, avant tout, être confirmée vu les différences de prise en charge des abcès d'une autre origine, telles l'amibiase ou l'échinococcose.

La taille de l'abcès est déterminante pour l'indication de prise en charge invasive, mais également dans le choix de l'antibiotique. La vidange avec mise en évidence du germe reste, avec la résolution de la cause sous-jacente, le facteur déterminant de la prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gross RG, Reiter B, Korsten MA. Pyogenic liver abscess complicating colonoscopic polypectomy. *Gastrointest Endosc* 2008;**67**:767-8.
2. Chiche L, Dargère S, Le Pennec V, et al. Abcès à pyogènes du foie. Diagnostic et prise en charge. *Gastroentérologie Clin Biol* 2008;**32**:1077-91.
3. Ding J, Zhou L, Feng M, et al. Case report: Huge amoebic liver abscesses in both lobes. *Biosci Trends* 2010;**4**:201-3.
4. Meddings L, Myers RP, Hubbard J, et al. A Population-based study of pyogenic liver abscesses in the United States : incidence, mortality, and temporal trends. *Am J Gastroenterol* 2010;**105**:117-24.
5. Craig PS, McManus DP, Lightowlers MW, et al. Prevention and control of cystic echinococcosis. *Lancet Infect Dis* 2007;**7**:385-94.
6. Mavilia MG, Molina M, Wu GY. The evolving nature of hepatic abscess: a review. *J Clin Transl Hepatol* 2016;**4**:158-68.
7. Lafont E, Gasperini L, Rossi G, et al. BACT-06 - Abcès hépatique de l'adulte : 6 ans d'expérience d'un centre hospitalo-universitaire. *Médecine Mal Infect* 2016;**46**:21.
8. Ho G, Sanchez MM, Léonard P, et al. Amoebic liver abscess contracted in India with diagnosis confirmed by PCR. *Rev Med Liege* 2013;**68**:428-32.
9. Vallois D, Epelboin L, Touafek F, et al. Amebic liver abscess diagnosed by polymerase chain reaction in 14 returning travelers. *Am J Trop Med Hyg* 2012;**87**:1041-5.
10. Halvorsen RA, Korobkin M, Foster WL, et al. The variable CT appearance of hepatic abscesses. *Am J Roentgenol* 1984;**142**:941-6.
11. Mortelé KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2004;**24**:937-55.
12. Stojkovic M, Rosenberger K, Kauczor HU, et al. Diagnosing and staging of cystic echinococcosis : how do CT and mri MRI perform in comparison to ultrasound? *PLoS Negl Trop Dis* 2012;**6**:e1880.
13. Shi S, Xia W, Guo H, et al. Unique characteristics of pyogenic liver abscesses of biliary origin. *Surgery* 2016;**159**:1316-24.
14. Eltawansy SA, Merchant C, Atluri P, Dwivedi S. Multi-organ failure secondary to a Clostridium perfringens gaseous liver abscess following a self-limited episode of acute gastroenteritis. *Am J Case Rep* 2015;**16**:182-6.
15. Zhang Y, Zhao C, Wang Q, et al. High prevalence of hypervirulent klebsiella pneumoniae infection in China : geographic distribution, clinical characteristics, and antimicrobial resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 2016;**60**:6115-20.
16. Wagner C, Sauermann R, Joukhadar C. Principles of antibiotic penetration into abscess fluid. *Pharmacology* 2006;**78**:1-10.
17. Mezhr JJ, Fong Y, Jacks LM, et al. Current management of pyogenic liver abscess : surgery is now second-line treatment. *J Am Coll Surg* 2010;**210**:975-83.
18. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children : guidelines by the surgical infection society and the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2010;**50**:133-64.
19. Mohr AM, Lavery RF, Barone A, et al. Angiographic embolization for liver injuries : low mortality, high morbidity. *J Trauma Inj Infect Crit Care* 2003;**55**:1077-82.
20. Kristich CJ, Rice LB, Arias CA. Enterococcal infection-treatment and antibiotic resistance. In : Gilmore MS, Clewell DB, Ike Y, Shankar N, editors. *Enterococci: from commensals to leading causes of drug resistant infection*. Massachusetts Eye and Ear Infirmary. Boston, 2014.
21. Stanley SL. Amoebiasis. *Lancet* 2003;**361**:1025-34.
22. Hope WW, Vrochides DV, Newcomb WL, et al. Optimal treatment of hepatic abscess. *Am Surg* 2008;**74**:178-82.
23. Bowers ED, Robison DJ, Doberneck RC. Pyogenic liver abscess. *World J Surg* 1990;**14**:128-32.
24. Tan YM, Chung AY, Chow PK, et al. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. *Ann Surg* 2005;**241**:485-90.
25. Yu SC, Ho SS, Lau WY, et al. Treatment of pyogenic liver abscess : prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Hepatology* 2004;**39**:932-8.
26. Akgun Y, Tacyildiz IH, Celik Y. Amebic liver abscess : changing trends over 20 years. *World J Surg* 1999;**23**:102-6.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr J.-B. Zeevaert, Service de Gastroentérologie, CHU Liège, Belgique.
Email : j.b.zeevaert@gmail.com