

LES ABCES AMIBIENS DU FOIE

A propos de 42 observations colligées dans les services médicaux du CNHU de Cotonou

KODJOH N.* , HOUNTONDJI A.**

RESUME

L'étude porte sur 42 cas d'abcès amibiens du foie observés chez l'adulte dans les Services Médicaux du CNHU de Cotonou. Cette maladie, dont la fréquence hospitalière est de 1,6 %, est l'apanage des grands adolescents et des adultes jeunes des couches socio-économiques faibles. Sa traduction clinique la plus fréquente est la forme typique avec triade de FONTAN (71,4 %). 11,9 % de complications sont enregistrés, à type de migrations pleuro-pulmonaires et péricardiques. Les éléments de diagnostic sont discutés. Le traitement, toujours médical, est complété par le drainage chirurgical dans 12 % des cas. Le seul décès enregistré est survenu sous méttronidazole. Le problème de la résistance à ce médicament est discuté.

INTRODUCTION

L'amibiase est une parasitose cosmopolite qui touche 480 millions d'individus dans le monde. 10 % des sujets parasités présentent la forme invasive intestinale ou extra-intestinale, laquelle est responsable de 40.000 à 110.000 décès annuels (23).

Cette mortalité élevée est principalement le fait des localisations hépatiques ; l'abcès du foie est de loin la complication extra-intestinale la plus fréquente. C'est dire l'intérêt du diagnostic rapide de cette complication en vue de son traitement précoce.

Dans nos conditions de travail, ce diagnostic se heurte à plusieurs difficultés : le polymorphisme clinique de la maladie, l'absence des aides au diagnostic que sont les techniques scintigraphiques, ultrasonographiques et surtout immunologiques.

Le présent travail se propose de décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'amibiase hépatique en milieu béninois, d'exposer notre approche en ce qui concerne les

* Chef de clinique, Assistant, Centre National Hospitalier et Universitaire, BP 386, Cotonou (Bénin)

** Professeur de Médecine Interne

problèmes diagnostiques, d'en décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs, et enfin, de proposer des mesures préventives pour le contrôle de cette parasitose.

1 - CADRE, PATIENTS ET METHODES D'ETUDE

Ce travail est réalisé dans le Service de Médecine Interne du Centre National Hospitalier et Universitaire (C.N.H.U.) de COTONOU.

Il s'agit d'une étude rétrospective basée sur le recensement et l'analyse des dossiers des patients hospitalisés du 1er Janvier 1979 au 31 Décembre 1989 et présentant une amibiase hépatique. Les critères de diagnostic sont :

Cliniques

Notion de dysenterie ou de diarrhée ancienne ou évolutive ; associations diverses des signes suivants : hépatomégalie, fièvre, douleur de l'hypochondre droit ou de l'épigastre.

Paracliniques

- Aspect et odeur du pus recueilli à la ponction exploratrice ;
- Eléments biologiques : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles à l'hémogramme ; accélération franche de la vitesse de sédimentation des hématuries ; recherche d'Entamoeba histolytica dans le pus et dans les selles ;
- Eléments radiologiques : immobilité et/ou surélévation de la coupole diaphragmatique droite ; anomalies de la base pulmonaire droite.

Epreuve thérapeutique

Evolution favorable rapide et durable sous traitement spécifique anti-amibien, sans adjonction d'antibiotiques.

2.- RESULTATS

2.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

- Prévalence : De 1979 à 1989, la fréquentation globale du

service toutes pathologies confondues est de 25 837 patients parmi lesquels on dénombre 42 porteurs d'amibiase hépatique, soit une prévalence hospitalière de 1,6 %.

- Sexe : On compte 29 hommes (69 %) et 13 femmes (31 %) le sex-ratio étant de 2,2 en faveur des hommes.

- Age : Les grands adolescents et les adultes jeunes âgés de 15 à 44 ans (81 % des cas) paient un lourd tribut à la maladie. Les âges extrêmes sont 15 et 77 ans.

- Provenance et statut socio-économique : La grande majorité des malades (83 % des cas) provient de Cotonou et sa région. Tous sont de nationalité béninoise et appartiennent aux couches socio-professionnelles les plus déshéritées.

2.2. ASPECTS CLINIQUES

2.2.1. Le délai entre le début présumé des signes et l'hospitalisation est extrêmement variable et se répartit comme suit :

3 à 10 jours : 19 cas (45,2 %)

11 à 30 jours : 12 cas (28,6 %)

31 à 60 jours : 7 cas (16,7 %)

61 à 90 jours : 4 cas (9,5 %)

2.2.2. Les principaux motifs d'hospitalisation sont :

- Douleurs abdominales : 26 cas (62 %)
- Fièvre: 11 cas (26 %)
- Masse abdominale : 9 cas (21 %)
- Signes respiratoires (toux, dyspnée) : 8 cas (19 %)
- Altération de l'état général : 7 cas (16,7 %)

2.2.3. Antécédents

Ont été relevés les antécédents suivants :

- Dysenterie ou diarrhée : 18 cas (43 %)
- Alcoolisme chronique : 11 cas (26 %)
- Tabagisme : 8 cas (19 %)
- Hémorroïdes : 3 cas (7 %)

2.2.4. Signes cliniques

Les signes généraux, fonctionnels et physiques sont résumés respectivement dans les tableaux I, II et III et n'inspirent aucun commentaire particulier.

TABLEAU I : SIGNES GENERAUX

SIGNES	NOMBRE	%
Fièvre	38	90
Asthénie	20	48
Amaigrissement	17	40
Anorexie	9	21
Pâleur conjonctivale	7	17
Ictère	5	11,9

TABLEAU II : SIGNES FONCTIONNELS

SIGNES	NOMBRE	%
Douleur abdominale ou thoracique	35	83
Signes respiratoires :		
- dyspnée	12	29
- toux	5	12
signes digestifs		
- diarrhée	6	14
- constipation	6	14
- dysenterie	3	7
Autres signes		
- céphalées	4	5

TABLEAU III : SIGNES PHYSIQUES

SIGNES	NOMBRE	%
Hépatomégalie ..	40	95
Hépatalgie provoquée à la palpation	42	100
Douleur à l'ébranlement	15	36
Signes respiratoires		
Syndrome de condensation	4	9
Syndrome d'épanchement pleural	2	5
Râles bronchiques .	2	5

2.2.5. Formes cliniques

- La forme typique caractérisée par la triade de FONTAN est la plus fréquente (71,4 % des cas).
- Les autres formes cliniques se singularisent par l'absence d'un grand signe de la triade de FONTAN, ou par l'adjonction d'un signe inhabituel (7). Sont ainsi individualisées :
 - . Les formes apyrétiques : 4 cas (9,5 %)
 - . La forme douloreuse pure : 1 cas (2,4 %)
 - . Les formes sans hépatomégalie : 2 cas (4,8 %)
 - . Les formes icteriques : 5 cas (11,9 %)
- Enfin, les formes pseudo-néoplasiques (5 cas) sont

caractérisées par une évolution chronique, une hépatomégalie volumineuse avec un amaigrissement massif.

2.2.6. Complications

4 cas de complications sont observés dès l'admission des malades ; le 5^e est survenu au 4^e jour de traitement. Il s'agit de :

- migrations pulmonaires : 2 cas
- migrations pulmonaires et pleurales : 2 cas
- migration péricardique : 1 cas

2 . 3 . ASPECTS PARACLINIQUES

2.3.1. Ponction exploratrice

Pratiquée 11 fois, elle a ramené un pus inodore de couleur chocolat dans tous les cas.

2.3.2. Examens biologiques

- L'hémogramme, réalisé chez 34 malades, montre 25 fois (73,5 % des cas) une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles supérieure à 10 000 éléments par mm³.
- La vitesse de sédimentation est toujours accélérée au delà de 50 mm à la 1^{re} heure, et dépasse 100 mm dans 35,7 % des cas.
- Examen bactériologique du pus à l'examen direct et après culture : absence de germes.
- Examen parasitologique du pus : négatif.
- Examen parasitologique des selles : identification de kystes d'*Entamoeba histolytica* 6 fois sur 19 prélèvements.

2.3.3. Radiographie du thorax

Ont été observés les aspects évocateurs suivants : immobilité en scopie ou sur élévation de la coupole diaphragmatique droite, comblement du cul de sac diaphragmatique droit. L'image caractéristique en brioche a été notée dans 2 cas seulement. Les autres signes témoignent de complications : opacités pleuro-parenchymateuses (4 cas), opacités pleurales (2 cas).

2.4. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

Le traitement est uniquement médical dans 37 cas, médico-chirurgical dans 5 cas. A une exception près, il commence toujours par le volet médical, avec utilisation à doses suffisantes et pendant un temps suffisamment prolongé des

médicaments suivants :

- métronidazole : 1,5 g/j pendant 10 jours au moins (21 cas) ;
- déhydroémétine : 1 mg/kg pendant 10 jours (20 Cas) ;
- tinidazole : 2 g/j pendant 4 jours (1 cas).

Ce traitement est précédé ou complété par une ponction d'abcès dans 11 cas. Dans le cas d'abcès volumineux, celle-ci a été répétée 2 à 3 fois chez 3 malades avec la sur-venue de surinfection chez 2 d'entre eux.

Le drainage chirurgical a été proposé d'emblée devant une menace de rupture intra-péritonéale. Dans 4 autres cas, il complète un traitement médical qui ne donne pas les résultats escomptés du fait de la chronicité et du volume important de l'abcès, ou d'une migration pleurale. L'acte chirurgical s'est compliqué de suppuration pariétale 4 fois sur 5.

La guérison a été effective chez 41 malades (97,6 % des cas). Les critères en sont la normalisation de la température dans les 24 à 48 heures suivant le début du traitement, l'amendement sensible des douleurs dans le même délai, la disparition des signes digestifs, l'amélioration de l'état général. La régression de l'hépatomégalie est plus lente.

Un seul décès a été enregistré, dû à une détresse respiratoire par migration péricardique survenue au 4^e jour d'un traitement par le métronidazole.

La durée d'hospitalisation est fonction de la chronicité, du volume de l'abcès, du geste chirurgical éventuellement associé et des complications qui en découlent. Très variable d'un malade à l'autre, elle s'étend de 7 à 61 jours.

3.- COMMENTAIRES

3.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

42 cas d'abcès amibiens du foie ont été recensés en 11 ans dans ce travail. Le nombre de cas recrutés en fonction du temps est très variable en Afrique Noire d'un pays à l'autre selon les études (1, 4, 7, 8, 9, 14, 18, 21, 25). Le caractère hétérogène de la répartition de cette maladie est souligné par plusieurs auteurs (9, 21). Pour CHARMOT (6), ce fait serait lié à la prépondérance d'amibes hépatotropes dans certaines régions. En dehors du climat, le niveau d'assainissement et la situation socio-économique interviennent aussi (23). La fréquence hospitalière relevée dans cette étude (1,6 %) est voisine de celle notée à Dakar : 1 à 2 % selon SANKALE (28), mais est 10 fois moins élevée qu'à Abidjan : 1,9 % selon CONDAT (7).

La surmorbilité masculine (sex-ratio hommes/femmes = 2,2) est moins accentuée qu'ailleurs, mais d'importance très inégale selon les auteurs (1, 4, 7, 8, 21, 28, 30). Ni la fréquence des porteurs de kystes légèrement plus élevée chez l'homme que chez la femme (7), ni l'alcoolisme, ne suffisent à l'expliquer. La prévalence de l'alcoolisme est d'ailleurs diversement appréciée : 26 % dans notre étude ; 5,9 % pour LAVERDANT (15) ; 53,6 % pour COMDAT (7). La prédominance dans les couches socio-économiques faibles est classique. Elle s'explique par les mauvaises conditions d'hygiène qui augmentent le péril fécal. Les troubles immuno-nitaires ont été incriminés, mais les études de l'immunité humorale ou à médiation cellulaire donnent des résultats discordants (15).

3.2. ASPECTS CLINIQUES ET COMPLICATIONS

L'auto-médication et le recours aux thérapeutiques traditionnelles sont à l'origine du long délai entre le début présumé des signes cliniques et l'hospitalisation. Comme au TOGO (1), nous avons observé des délais pouvant atteindre 90 jours.

Sur le plan clinique, la forme typique avec triade de FONTAN vient de loin en tête (71,4 % des cas). Les formes chroniques pseudo-néoplasiques et les formes ictériques sont l'apanage des pays tropicaux (2, 15). Le mécanisme de l'ictère est complexe (7, 22, 33) : diminution de l'excrétion biliaire, compression du pédicule hépatique ou des voies biliaires intra-hépatiques par un volumineux abcès ou des abcès multiples et volumineux, insuffisance hépatocellulaire par fonte purulente du foie ...

D'autres travaux font mention de formes indolores (18) ou fébriles pures (5, 36) dont le diagnostic nécessite des investigations appropriées. Le taux de complications enregistré (11,9 %) est conforme à ceux rapportés dans les publications africaines : 10 à 25 % (1, 7, 18). Il est nettement plus élevé que ceux des séries européennes : 4 % pour LAVERDANT (15).

En dehors des migrations thoraciques, nous n'avons pas rencontré les complications abdominales citées ailleurs : péritonite (1, 7, 11, 12, 32), abcès sous-phrénique et fistule hépatocholécysto-bronchique (7), fistule hépatoduodénale (20). Ces complications sont en règle présentes dès l'admission des malades, mais peuvent survenir, comme chez l'un de nos malades, au cours d'un traitement par le métronidazole. Ce fait a été rapporté par LAVERDANT (15) et THOMPSON et coll (32).

3.3. ASPECTS PARACLINIQUES

Dans les pays développés, la scintigraphie et l'ultrasonographie permettent de poser rapidement le diagnostic d'abcès du foie, dont la nature amibienne est affirmée par l'immunologie. Ces techniques sont loin de s'implanter dans les pays en développement comme le Bénin, et l'on doit se contenter de la clinique et d'examens complémentaires simples :

- la vitesse de sédimentation est toujours accélérée,
- l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est quasi constante. Elle manque exceptionnellement (36),
- la radiographie thoracique montre très fréquemment des anomalies de la base pulmonaire droite.

Cependant, la recherche des amibes dans les selles ou dans le pus de l'abcès est décevante dans notre étude comme ailleurs (7, 13, 15). Il en est de même de la recherche extemporanée d'amibes après grattage de la paroi de l'abcès. VILLELLA et coll. (35) soulignent l'intérêt de certaines techniques de coloration qui, appliquées au pus d'abcès amibien, permettent la visualisation de trophozoites même altérés.

3.4. ASPECTS DIAGNOSTIQUES

En zone d'endémie, le diagnostic d'abcès amibien du foie est évoqué d'emblée devant au moins un des éléments de la triade de FONTAN, ne serait-ce que pour l'éliminer rapidement. La notion de trouble de transit (dysenterie ou diarrhée) ancien ou actuel est un puissant argument d'orientation. Si les conditions d'exercice le permettent, surtout dans les formes mono - ou bi - symptomatique, on renforcera la suspicion par les examens simples précédemment indiqués, sans perte de temps inutile. Dans tous les cas et plus particulièrement dans les formes trompeuses (pseudo-tumorales, ictériques), le test thérapeutique apporte la preuve dans les 48 heures. Dans ces conditions, la ponction exploratrice n'a d'intérêt que de différencier abcès amibien et abcès à pyogènes.

Deux affections peuvent prêter à confusion avec l'abcès amibien du foie dans nos régions :

- L'abcès du foie à pyogènes dont le pus n'a pas les mêmes caractères à la ponction et contient des germes bactériens. Le test thérapeutique, même à base de métronidazole, est inefficace et il est indispensable d'associer antibiotiques et drainage.
- Le cancer primitif du foie n'est pas habituellement pleu-

rophile et ne s'accompagne généralement pas de modifications de la base pulmonaire droite. Il se discute en fonction du contexte clinique lorsque l'épreuve thérapeutique est négative.

3.5. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

L'évolution a été favorable dans 41 cas sur 42, au prix d'une hospitalisation parfois prolongée (supérieure à 30 jours dans 7 cas). Celle-ci est le fait des abcès chroniques volumineux ou des complications infectieuses après ponctions répétées à l'aiguille ou drainage chirurgical. La durée d'hospitalisation peut être écourtée:

- En évitant la répétition des ponctions évacuatrices à l'aiguille, SANKALE déconseille même la ponction exploratrice (28).
- En proposant le drainage précoce dès le début du traitement des abcès volumineux, et en préférant le drainage chirurgical au drainage par ponction. En effet, nos malades sont presque tous des indigents qui ne peuvent supporter les frais de cures prolongées d'anti-amibiens, d'antibiotiques en cas de surinfection et le coût des hospitalisations prolongées. Il est vrai que le traitement médical seul peut réduire les abcès volumineux (19), mais le drainage accélère indiscutablement la cicatrisation de tels abcès (28).
- En améliorant les mesures d'asepsie pendant les soins de la période post-opératoire.

En complément du traitement médical, certains auteurs utilisent, à la place du drainage chirurgical, la ponction transcutanée sous **scanner** (3, 34) ou sous **échographie** (14), ou sous contrôle laparoscopique (26, 31). Ces techniques ont l'avantage d'être peu ou pas invasives, d'éviter les risques de ponction à l'aveugle, mais sont d'usage extrêmement rare sous les tropiques.

Autrefois très élevée, 29 % en 1963 (29) et 1965 (24), 18 % en 1970 (27), le taux de mortalité de notre série (2,4 %) est plus proche des chiffres rapportés dans les publications africaines plus récentes : 4 % à 8 % (1, 7, 8, 21). La mortalité est généralement plus faible ou nulle dans les

séries européennes et américaines (15, 32). LAPIERRE et coll. (13) rapportent un taux de 2,3 % sur une série parisienne de 86 cas.

Les facteurs de mauvais pronostic sont : le terrain (alcoolisme surtout), les complications et plus particulièrement les ruptures péritonéales, l'ictère (18, 22), la résistance aux imidazolés (15) qui est à l'origine du décès dans notre série. Sur les 48 patients étudiés par THOMPSON et coll. (32), 41 ont été traités par le métronidazole, avec 85 % de succès. 7 cas de rupture ont été notées dont 4 sous métronidazole. La résistance à ce médicament se traduit par l'aggravation ou l'absence d'amélioration de la symptomatologie, et impose le recours à la déhydroémétine à la 72^e heure de traitement. Cette résistance a été démontrée par GOUET et coll. (10) qui mettent en évidence la présence d'amibes vivantes dans le pus hépatique, ce après 10 jours de traitement par le métronidazole. Ce phénomène est à l'origine de certaines récidives (10). Quant aux rechutes tardives et itératives des abcès initialement guéris par ce médicament, elles n'ont pas reçu d'explication claire (17).

CONCLUSION

Avec 40 000 à 110 000 décès annuels dans le monde, l'amibiase vient en bonne place dans la mortalité secondaire aux parasitoses à l'échelle mondiale. Maladie de la pauvreté et du manque d'hygiène, sa prévention passe par l'amélioration des conditions de vie et du niveau d'instruction des populations. Les actions à mener doivent s'intégrer dans les programmes généraux d'éducation sur la lutte contre les infections transmises par voie féco-orale et doivent comprendre en particulier (23) :

- l'assainissement de l'environnement, notamment l'amélioration de l'évacuation des excreta, de l'approvisionnement en eau potable et de l'hygiène alimentaire ;
- le dépistage précoce et le traitement à leur début des cas d'infestation et/ou de maladie ;
- l'éducation sanitaire des populations en vue d'améliorer l'hygiène individuelle et collective.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- AGBETRA A., KPINSAGA D., NAKPANE A., HOMAWOO K., AMEDEGNATO M. Aspects cliniques et thérapeutiques des abcès du foie chez l'adulte au TOGO; A propos de 54 cas. MED. AFR. NOIRE, 1985, 32, (4) : 137 - 143.
- 2.- BASTIN R., CHARMOT G. Les abcès amibiens du foie en France. Difficultés diagnostiques et thérapeutiques. CONCOURS MED., 1980, 102, (31) : 4395 - 4400
- 3.- BERRY M., BAZAZ R., BHARGAVA S. Amebic liver abcess : sonographic diagnosis and management. J. CLIN . ULTRASOUND, 1986, 14 : 239 - 242 .
- 4.- CAPDEVIELLE P., COINTET F., AGBOR EGBE H., DELMARRE B., BAROUTI H. Aspects médicaux de l'amibiase hépatique à Yaoundé. A propos de 23 Cas. MED. TROP., 1983 , 43 , (4) : 309 - 315
- 5.- CHARMOT G., FROTTIER J., TRIN Ph., BASTIN R. Les formes

- fébriles pures de l'amibiase hépatique. 9 observations. ANN. MED. INTERN., 1976, 127, (3) : 265 - 268.
- 6.- CHARMOT G. Existe-t-il des souches hépatotropes d'*Entamoeba histolytica*? BULL. SOC. PATH. EX., 1980, 73, (4) : 405 - 410
- 7.- CONDAT J. M., LECESNE J. L., TICOLAT R., NIAMKEY E., SOUBEYRAN J., MERRIEN Y., CHARMOT G. L'amibiase hépatique : aspects actuels. SEM. HOP. PARIS, 1982, 58, (10) : 579 - 589.
- 8.- CONDAT M., FERRUS Ph., ROY J.C., BEUGRE K., NOZAIS J. P., LATOUCHE J.C., SOUBEYRAND J., BEDA Y.B. L'amibiase hépatique. A propos de 75 cas diagnostiqués au C.H.U. de Treichville (ABIDJAN). MED. TROP., 1979, 39, (3) : 253 - 260.
- 9.- DEVELOUX M., NIEL G., LAMOTHE F., ABARCHI H., GAULTIER Y., CENAC A. L'amibiase hépatique à l'hôpital de Niamey (Niger) BULL. SOC. PATH. EX., 1987, 80 : 792 - 796.
- 10.- GOUET D., ROUFFINEAU J., CHAUVIN C., ABADIE J.C., RIBET M., BECQ-GIRAUDON B. Récidives d'abcès amibiens du foie et échec du traitement par le métronidazole. MED. MAL. INFECT., 1983, 13, (2) : 87 - 89.
- 11- GREANEY G.C., REYNOLDS T.B., DONOVAN A.J. Ruptured amebic liver abscess. ARCH. SURG., 1985, 120 : 555 - 561.
- 12.- GUPTA R.K., ORTHO D. Amebic liver abscess : a report of 100 cases INT. SURG., 1984, 69 : 261 - 264.
- 13.- LAPIERRE J., HEYER F., FAURANT C., TOURTE-SCHAEFER C., ANCELLE T. Amibiase hépatique. A propos de 86 cas observés à Paris. SEM. HOP. PARIS, 1982, 58, (45) : 2631 - 2634.
- 14.- LAROCHE R., MOLARD D., NDABANELE E., NGAMIYE E., AUBRY P. L'amibiase hépatique à Bujumbura (BURUNDI). A propos de 27 cas observés en 16 mois. BULL. SOC. PATH. EX., 1987, 80 : 196 - 201.
- 15.- LAVERDANT C., DENEE J.M., ROUE R., MOLINIE C., DALY J.P., FLECHAIRE A., VALMARY J., FARRET O. L'amibiase hépatique : étude de 152 observations. GASTROENTEROL. CLIN. BIOL., 1984, 8 : 838 - 844.
- 16.- LAVERDANT C.H., ESSIOUX H., CRISTAU P., MOLINIE C., LARROQUE P., BERNARD J., KASSEM A. Aspects sémiologiques et thérapeutiques actuels de l'amibiase hépatique. 60 cas. ANN. MED. INTERN., 1974, 125, (11) : 803 - 809.
- 17.- LAVERDANT C., THABAUT A., ESSIOUX H., MOLINIE C., DALY J.P., SALIOU P. Rechutes tardives et itératives d'amibiase hépatique initialement guérie par le métronidazole. MED. MAL. INFECT., 1980, 10, (12) : 732 - 734.
- 18.- LEVY P., MOREIRA DIOP Th., CHERBONNEL G., MOGUEYA S.A.D., DIOP A., DIOP B. Aspects actuels de l'amibiase hépatique à l'hôpital Aristide Le Dantec (CHU de Dakar). Revue des huit dernières années à propos de 69 Cas. AFR. MED., 1984, 23, (222) : 457 - 462.
- 19.- MONGES H., ANDRE L.J., REMACLE J.P., BARADE P. Amibiase hépatique avec lacune scintigraphique traité par le métronidazole. Présentation de 15 cas. ARCH. FRANC. MAL. APP. DIG., 1973, 62 : 655 - 662.
- 20.- MOWJI P.J., COHEN A.J., POTKIN B., VILTZNIK J. Amebic liver abscess with hepatoduodenal fistula AM. J. GASTROENTEROL., 1987, 82, (6) : 558 - 559 .
- 21.- MPELE P., CARME B., NIEL G., ITOUA NGAPORO A., BOURAMOUE C. L'amibiase hépatique : les différents aspects à Brazzaville. MED. TROP., 1985, 45, (1) : 55 - 58 .
- 22.- NIGAM P., GUPTA A.K., KAPOOR K.K., SHARAN G.R., GOYAL B.M. _ JOSHI L.D. Cholestasis in amoebic lever abscess. GUT, 1985, 26 : 140 - 145.
- 23.- O. M. S. L'amibiase et la lutte anti-amibienne Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, 1985, 63, (5) : 821 - 831.
- 24 . - PAYET P., BOWRY M., ATTIA Y. Formes cliniques et évolutives des abcès amibiens du foie à Abidjan. 125 cas. 2è Journées Médicales, ABIDJAN, 1970.
- 25.- PENE P., BOUVRY M., WEHBE M. ABCÈS AMIBIENS DU FOIE. A propos de 80 cas observés au C.H.U. d'Abidjan. ARCH. FRANC. MAL. APP. DIG., 1971, 60 : 459 - 496.
- 26.- SALKY B., FINKEL S. Laparoscopic drainage of amebic liver abscess. GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY, 1985, 31, (1) : 30 - 32.
- 27.- SANKALE M., DIOP P., DIOUF 5. Réflexions sur l'amibiase hépatique à Dakar. A propos de 223 Cas observés en 10 ans. MED. AFR. NOIRE, 1970, 17 : 467 - 477.
- 28.- SANKALE M. L'abcès amibien du foie en milieu tropical CONCOURS MED., 1978 , 100, (26) : 4365 - 4376 .
- 29.- SERAFINO Y., PENE P., NOSNY P., DIOP A. Les abcès du foie en pays d'endémie amibienne REV. PRAT., 1963 , 13, (24) : 2923 - 2939.
30. - SOW A. M., DUPUY-DOUREAU R., SANKALE M. Les amibiases intra-hépatiques. Considérations générales. AFR. MED., 1977, 16, (150) : 291 - 294.
- 3s1 . - STAPLES D . C ., DALE J . A. Peritoneoscopically guided needle aspiration of amebic liver abscess. GASTROINTESTINAL END05COPY, 1980, 26, (1) : 21 - 22.
- 32.- THOMPSON J.E., FORLENZA S., VERMA R. Amebic liver abscess : a therapeutic approach. REV. INFECT. DIS., 1985, 7 , (2) : 171 - 179.
- 33.- VAKIL B. J., MELITA A. J., DESAI H. N. Atypical manifestations of amoebic liver abscess. J. TROP. MED. HYG., 1970, 73, (3) : 63 - 67.
- 34.- VAN SONMENBERG E., MUELLER P.R., SCHIFFMAN H.R., FERRUCCI J.T., CASOLA G.; SIMEONE J., CABRERA O., GOSINK B.B. Intrahepatic amebic abscesses : indications for and results of percutaneous catheter drainage RADIOLOGY, 1985, 156 : 631 - 635.
- 35.- VILELLA J.M., JACQUEMIN J.L. Mise en évidence d'*Entamoeba histolytica* dans le pus d'un abcès amibien hépatique. MED. MAL. INFECT., 1985, 6 : 359 - 360-
- 36.- VITTECOQ D., MODAI J. Formes fébriles pures d'abcès amibien du foie sans hyperleucocytose. LA NOUVELLE PRESSE MEDICALE, 1982, 11, (31) : 2355.