



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

BK	: Bacille de Koch
CRP	: Créatine Réactive Protéine
EFT	: Echographie Transfontanellaire
F	: Féminin
FCP	: Fosse Cérébrale Postérieure
FO	: Fond d'œil
HIV	: Virus de l'immunodéficience acquise
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
M	: Masculin
NFS	: Numération formule sanguine
PENI	: Pénicilline
SD	: Syndrome
SPM	: Spectrométrie par résonance nucléaire
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation



INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODE.....	3
I– MALADES.....	4
II– METHODE.....	4
RESULTATS.....	17
I– DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	18
1– Fréquence.....	18
2– Age.....	18
3– Sexe.....	19
4– Facteurs étiologiques.....	20
5– Topographie.....	21
II– DONNEES CLINIQUES.....	22
1– Délai diagnostique.....	22
2– Mode d’installation.....	22
3– Période d’état.....	23
4– Examen clinique.....	25
III– DONNEES RADIOLOGIQUES.....	26
1– Tomodensitométrie cérébrale.....	26
2– Imagerie par résonance magnétique cérébrale.....	27
3– Echographie transfontannellaire.....	27
4– Radiographie du thorax.....	28
IV– DONNEES BIOLOGIQUES.....	31
1– La numération de la formule sanguine.....	31
2– La vitesse de sédimentation.....	31
3– Protéine C Réactive.....	31
4– Autres examens biologiques	31
V– DONNEES BACTERIOLOGIQUES.....	31
1– Examen cyto bactériologique de pus :.....	31
1–1 Prélevé au niveau de l’abcès	32
VI– TRAITEMENT.....	32
1– Traitement médical.....	32

2- Traitement chirurgical.....	33
3- Traitement de la porte d'entrée.....	34
4- rééducation	34
VII- EVOLUTION.....	34
1- A court terme.....	34
1-1 Favorable.....	34
1- 2 Complications immédiates.....	35
a- Aggravation neurologique.....	35
b- mortalité.....	35
2- A long terme.....	36
2-1 Séquelles	36
2-2 Recul.....	36
DISCUSSION.....	37
I- HISTORIQUE.....	38
II- ANATOMOPATHOLOGIE.....	38
III- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	40
1- Fréquence.....	40
2- Répartition selon le sexe.....	41
3- Répartition selon l'âge.....	41
4- Facteurs étiologiques.....	41
IV- DONNEES CLINIQUES.....	47
1- Syndrome d'hypertension intracrânienne.....	47
2- Syndrome infectieux.....	48
3- Signes neurologiques de localisation.....	49
4- Autres.....	52
V- DONNEES PARACLINIQUES.....	54
1- Données radiologiques.....	54
2- Données biologiques.....	63
3- Données bactériologiques.....	64
VI- FORMES CLINIQUES.....	67
1- Selon l'âge.....	67
2- Selon le germe.....	68
3- Selon la localisation.....	69
4- Selon le terrain.....	69

VII– TRAITEMENT.....	70
1– Buts.....	70
2– Moyens.....	71
2-1 Traitements médicaux.....	71
2– Traitements chirurgicaux.....	75
2-3 Traitement de la porte d’entrée.....	77
3– Indications.....	79
VIII– EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	80
1– Evolution favorable.....	80
2– Complications.....	80
3– Séquelles.....	81
4– Mortalité.....	81
5–Pronostic.....	81
IX– PROPHYLAXIE.....	83
 CONCLUSION.....	 84
 RESUMES.....	 86
 BIBLIOGRAPHIE.....	 90



INTRODUCTION

L'abcès cérébral est une suppuration intracrânienne d'origine infectieuse développée au sein du parenchyme cérébral.

Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale, vu l'évolution imprévisible et le risque de mortalité par engagement ou par rupture dans les espaces sous arachnoïdiens ou dans les ventricules.

C'est une pathologie rare et de pronostic relativement grave. Cependant, depuis une vingtaine d'année, le pronostic de l'abcès cérébral s'est nettement amélioré grâce à la nouvelle imagerie qui a permis un diagnostic précoce, à l'amélioration des techniques microbiologiques et à l'arrivée de nouveaux antibiotiques à large spectre. Toutefois, et malgré ces moyens, la prise en charge thérapeutique n'a pas encore fait l'objet de consensus.

***PATIENTS
&
METHODES***



I. Patients

Nous rapportons à travers ce travail l'expérience du service de Neurochirurgie au CHU Mohammed VI à MARRAKECH dans la prise en charge des abcès cérébraux, en analysant les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, les modalités thérapeutiques et évolutives, avec une revue de la littérature.

1 – Nombre de patients :

Notre étude comporte 42 observations exploitables sur 53 cas d'abcès cérébraux colligés au service de Neurochirurgie du CHU MOHAMMED VI à Marrakech durant une période de 5 ans entre janvier 2006 et décembre 2010.

2 – Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients diagnostiqués et traités pour abcès cérébral.

3 – Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude les dossiers, de cas d'abcès cérébral, non exploitables par manque de données cliniques et radiologiques.

II. Méthode

1 – Type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective à visée descriptive et analytique afin d'étudier le profil épidémiologique de l'abcès cérébral et d'évaluer sa prise en charge au sein du service de

neurochirurgie du CHU MOHAMMED VI à Marrakech tout en comparant nos résultats aux données de la littérature.

2- Exploitation des dossiers

L'exploitation des dossiers a été faite selon une fiche d'exploitation pré-établie (voir fiche d'exploitation des dossiers), tout en analysant les données cliniques, radiologiques, biologiques, bactériologiques, les modalités thérapeutiques utilisées, la porte d'entrée infectieuse et le devenir.

3- Analyse des données

Les résultats ont été traités à l'aide du programme informatique Microsoft Office Excel 2003, et sont donnés sous forme de pourcentage, en graphique et tableaux.

Fiches d'exploitation

Observation médicale	Cas n° 1	Cas n° 2	Cas n° 3	Cas n°4
Age/sexe	14 ans/M	4 ans/M	62 ans/F	18 ans/M
Etiologie	Sinusite sphénoïdale	Otite moyenne chronique	Sinusite maxillaire, frontale et sphénoïdale droite	Sinusite maxillaire gauche+ frontale droite
Délai du diagnostic	2 jours	1 jours	15 jours	7 jours
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC, Syndrome infectieux	-syndrome méningé Diplopie HTIC T= 38°C GB= 8900 VS=120	SG= 9/15 Hémiparésie gauche HTIC T= 37,5°C GB=8300 CRP=12	Confusion frontale Sd méningé Hallucination visuelle + HTIC T=39-40°C GB=11000 VS=101	HTIC T= 38°C GB= 10000 VS= 15
TDM cérébrale	Abcès temporo-pariétal droit	Abcès pariétal droit	Abcès frontal droit	Abcès frontal droit
Traitement médical	-Céftriaxon+ métronidazole+ thiamphénicol	Céftriaxon+métronidazole+ gentamycine +hydrocortisone+ valproates de sodium	Céftriaxon+ gentamycine+ métronidazole	Céftriaxon+gentamycine +métronidazole + Solumédrol
Traitement Chirurgical	Trépanoponction	Trépanoponction 2 ^{ème} ponction à j13 3 ^{ème} ponction à j 24	Trépanoponction	Trépanoponction 2 ^{ème} ponction
Germes	Ex direct : - Culture : stérile	Ex direct : Bacille Gram positif Culture : stérile	Ex direct : - Culture : stérile	Streptocoque
Evolution Recul	Immédiate : simple A long terme : favorable 6 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 an	Décédée	-immédiate : méningite -Along terme : favorable 6 mois

Observation médicale	Cas n° 5	Cas n° 6	Cas n° 7	Cas n°8
Age/sexe	21 ans/M	9 ans/M	20 jours/F	7 ans/M
Etiologie	Inconnue	Surinfection sur plaie craniocérébrale (PCC)	Infection néonatale	PCC
Délai du diagnostic	1 mois	1 semaine	1 jours	1 jours
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	Céphalées, T= 39°C+ frissons GB= 12000 CRP=6,2	-, T= 37,5°C GB=9680 CRP=1,6	Somnolence HTIC T=38,8°C GB=11300 CRP=12	SG=10/15 Sd méningé Crises convulsives T= 39,5°C GB= 9980 VS= 60
TDM cérébrale	Abcès frontal gauche	Abcès temporo-pariétal gauche	Abcès frontal droit	Abcès frontal droit
Traitement médical	-Céftriaxon+ métronidazole+ thiamphénicol	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine	Céftriaxon+ gentamycine+ métronidazole+ valproates de sodium	Céftriaxon+métronidazole +gentamycine+ valproates de sodium
Traitement Chirurgical	Trépanoponction 2 ^{ème} ponction		Trépanoponction+ ventriculo- cisternostomie	
Germes	Ex direct : - Culture : stérile		Ex direct : Cocci Gram Positif Culture : staphylocoque	
Evolution Recul	-Immédiate : simple -A long terme : favorable 1an 1/2	Décédé	-Immédiate : empyème frontal gauche -A long terme : retard psychomoteur 2 ans	-immédiate : simple -Along terme : favorable 1 mois

Observation médicale	Cas n° 9	Cas n° 10	Cas n° 11	Cas n°12
Age/sexe	28 ans/M	19 ans/M	73 ans/F	34 ans/M
Etiologie	Sinusite frontale	Cellulite périorbitaire gauche + sinusite frontale	Sinusite maxillaire droite	Otite moyenne chronique
Délai du diagnostic	1 mois	7 jours	1 semaine	1 semaine
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	Diplopie horizontale (VI) Céphalées, T= 38°C GB= 10000 VS=10 CRP=150	HTIC T= 39°C GB=13000 VS= 65 CRP=3,7	Aphasie, hémiparésie droite, paralysie faciale droite T=38°C GB=6250 CRP=7	HTIC T= 38,2°C GB= 6500 VS= 08 CRP=1,3
TDM cérébrale	Abcès frontal gauche	Abcès frontal gauche	Abcès pariéto-occipital gauche	Abcès pariéto-occipital gauche
Traitement médical	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine	-Céftriaxon+ métronidazole + gentamycine	-Céftriaxon+ métronidazole+ thiamphénicol	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine
Traitement Chirurgical	Trépanoponction	Trépanoponction 2 ^{ème} ponction de 30cc	Trépanoponction de 18cc	Trépanoponction
Germes	Ex direct : - Culture : stérile	Ex direct : Cocci Gram Positif Culture : streptocoque groupe C	Ex direct : Cocci Gram Positif Culture : staphylocoque Aureus	Ex direct: Cocci Gram Positif Culture : staphylocoque Aureus à coagulase +
Evolution Recul	Immédiate : simple A long terme : favorable 2 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 mois	décédé	-immédiate : simple -A long terme : favorable 1 an

Observation médicale	Cas n° 13	Cas n° 14	Cas n° 15	Cas n°16
Age/sexe	33 ans/M	8 ans/F	12 ans/F	17 ans/M
Etiologie	Otite moyenne chronique gauche	Inconnue	Inconnue	Inconnue
Délai du diagnostic	15 jours	15 jours	1 mois	10 jours
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	SG=13/15 troubles mnésiques HTIC T= 39,5°C GB= 11000 VS=70 HIV= négative	HTIC T= 37,7°C GB=10000 VS= 12	HTIC T=38°C GB=8300 VS=20 CRP= 5	-atteinte pariétale du nerf III droit HTIC T= 38,3°C GB= 9000 VS= 10
TDM cérébrale	Abcès temporal gauche	Abcès frontal droit	Abcès multiple temporo-pariétaux droits	Abcès pariétal droit
Traitement médical	-Céftriaxon+ métronidazole+gentamycine + solumédrol	-Céftriaxon+ métronidazole+ thiamphénicole	-Céftriaxon+ métronidazole+ thiamphénicole	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine
Traitement Chirurgical	Trépanoponction de 20cc de pus	Trépanoponction de 65 de pus fétide 2 ^{ème} ponction de 60cc	Trépanoponction de 30cc	Trépanoponction 2 ^{ème} ponctions de 60cc
Germes	Ex direct : - Culture : stérile	Ex direct : - Culture : stérile	Ex direct : - Culture : stérile	Staphylocoque Aureus à coagulase +
Evolution Recul	Immédiate : simple A long terme : favorable 3 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 2ans	-immédiate : extension intracrânienne (abcès fronto-temporaux) -A long terme : favorable 2 mois

Observation médicale	Cas n° 17	Cas n° 18	Cas n° 19	Cas n°20
Age/sexe	49 ans/M	10 ans/M	47 ans/M	30 ans/M
Etiologie	Postopératoire d'un glioblastome	Cellulite périorbitaire+ sinusite frontale bilatérale et maxillaire droite	Inconnue	Post-opératoire d'une plaie craniocérébrale
Délai du diagnostic	15 jours	2 jours	1 semaine	1 mois
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	Aphasie, hémiparésie gauche, photophobie, HTIC T= 38°C GB= 12760 VS=23/49 CRP=8	Crise comitiales, obnubilation, cécité de l'œil droit HTIC T= 38°C GB=8700 VS= 20	Hémiparésie gauche HTIC T=38,7°C GB=7600 CRP=71,8	-sd méningé + rhinorrhée droite HTIC T= 37,8°C GB= 8000 VS= 6
TDM cérébrale	Abscès fronto-pariétal droit	Abscès frontal droit	Abscès temporo-pariétal droit	Abscès frontal gauche
Traitement médical	-Céftriaxone+ métronidazole+ gentamycine	-Céftriaxone+ métronidazole+ gentamycine+ prédnisone + valproates de sodium	Céftriaxone+ métronidazole gentamycine+ solumédrol+ valproates de sodium	-Céftriaxone+ métronidazole + gentamycine
Traitement Chirurgical	Trépanoponction de 70cc de pus verdâtre	Trépanoponction de 20cc de pus	Trépanoponction	Trépanoponction
Germes	Ex direct : - Culture : stérile	Ex direct :- Culture : stérile	Ex direct :- Culture : stérile	Ex direct :- Culture : stérile
Evolution Recul	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 mois	Immédiate : simple A long terme : cécité l'œil droit 2ans	décédé	- Immédiate : simple A long terme : favorable 2ans

Observation médicale	Cas n° 21	Cas n° 22	Cas n° 23	Cas n°24
Age/sexe	34 ans/M	19 ans/M	4 ans/M	44 ans/M
Etiologie	Plaie craniocérébrale	Cellulite fronto-pariétale + ostéite et sinusite frontale	Inconnue	Méningite
Délai du diagnostic	05 jours	1 semaine	02 jours	15 jours
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	Hémiplégie gauche, céphalées, T= 39°C GB= 3790 CRP=7,23	Crise comitiales, agitation+ troubles de conscience HTIC T= 38,5°C GB=12300 CRP=31,75	HTIC T=38,6°C GB=10100 CRP=1,42	-hémi-parésie gauche 4/5 HTIC T= 39°C GB= 15190 VS= 90
TDM cérébrale	Abscès pariétal droit	Abscès frontal droit et gauche	Abscès frontal droit	Plusieurs Abscès frontaux droit
Traitement médical	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine+ valproates de sodium	-Céftriaxon+ métronidazole + gentamycine	-Céftriaxon+ métronidazole +gentamycine
Traitement Chirurgical	Trépanoponction	Trépanoponction + ponction de la collection du scalpe	Trépanoponction de pus verdâtre 2 ^{ème} ponction	Trépanoponction
Germes	Ex direct : - Culture : stérile	Ex direct : Cocci gram positif Culture : stérile	Ex direct :- Culture : stérile	Ex direct :- Culture : stérile
Evolution Recul	Immédiate : simple A long terme : favorable 2 mois	Immédiate : Crises tonico-cloniques généralisées A long terme : convulsions persistantes 2ans	Immédiate : simple A long terme : favorable 6 mois	décédé

Observation médicale	Cas n° 25	Cas n° 26	Cas n° 27	Cas n°28
Age/sexe	16 ans/M	17 ans/M	12 ans/M	13 ans/M
Etiologie	Inconnue	Otite moyenne chronique droite +mastôidite+lyse osseuse	Inconnue	Inconnue
Délai du diagnostic	05 jours	20 jours	20 jours	2 mois
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	Triade Bergman : Hémi-parésie gauche, HTIC T= 38,9°C GB= 11300	Triade de Bergman HTIC T= 38°C GB=13000 VS=75	SG=12/15 Strabisme convergent HTIC T=39°C GB=10010 VS=18	-Triade de Bergman Hémi-parésie gauche HTIC T= 38°C GB= 10000 VS= 06
TDM cérébrale	Abscès frontal droit	Abscès temporo-pariétal droit	Abscès frontal droit	Abscès frontal droit
Traitement médical	Céftriaxon+métronidazole +gentamycine + valproates de sodium +insuline	Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine	Céftriaxon+métronidazole+gentamycine+solu-médrol	Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine
Traitement Chirurgical	Trépanoponction	Trépanoponction 2 ^{ème} ponction	Trépanoponction de 95cc de pus fétide	Trépanoponction
Germes	Ex direct : – Culture : stérile	Streptocoque multisensible	Ex direct :– Culture : stérile	Ex direct :– Culture : stérile
Evolution Recul	Immédiate : Aggravation/ hématome du site de l'abcès A long terme : favorable 3 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 an	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 an 1/2

Observation médicale	Cas n° 29	Cas n° 30	Cas n° 31	Cas n°32
Age/sexe	18 ans/M	34 ans/M	15 ans/F	44 ans/M
Etiologie	Sinusite frontale gauche	Sinusite frontale	Inconnue	Otite moyenne chronique gauche
Délai du diagnostic	03 mois	15 jours	1 mois	10 jours
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	Sd méningé HTIC T= 37,9°C GB= 8900 VS=04	HTIC T= 38,5°C GB=9000 VS=10	HTIC T=37,5°C GB=10000 VS=08	HTIC T= 38°C GB= 11300 VS= 3,5
TDM cérébrale	2 Abcès fronto-pariétal gauches	Abcès frontal droit	Abcès pariétal gauche	Abcès fronto-pariétal gauche
Traitement médical	Céftriaxon+métronidazole+gentamycine+valproates de sodium+solumédrol	-Céftriaxon+métronidazole+thiamphénicole+solumédrol	-Céftriaxon+métronidazole+gentamycine	-Céftriaxon+métronidazole+gentamycine
Traitement Chirurgical	Trépanoponction	Trépanoponction	Trépanoponction 2 ^{ème} ponction	Trépanoponction
Germes	Ex direct : - Culture : stérile	Streptocoque	Ex direct :- Culture : stérile	Ex direct :- Culture : stérile
Evolution Recul	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 6 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 an	Immédiate : simple A long terme : favorable 3 mois



Observation médicale	Cas n° 33	Cas n° 34	Cas n° 35	Cas n°36
Age/sexe	4 ans/M	14 ans/M	10 ans/F	16 ans/M
Etiologie	Inconnue	Otite moyenne chronique droite	Méningite	Inconnue
Délai du diagnostic	1 semaine	1 mois	2 jours	07 jours
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	Crise convulsive HTIC T= 38,5°C GB= 11000 VS=07	Hémiplégie droite HTIC T= 37,3°C GB=8400	Hémiparésie droite T=39°C GB=11000 VS=130	HTIC T= 38°C GB=10000 VS= 100
TDM cérébrale	Abcès frontal gauche	Abcès temporo-pariétal droit	Abcès frontaux bilatéraux	Abcès pariétal droit
Traitement médical	Céftriaxon+métronidazole +gentamycine+valproates de sodium + solumédrol	-Céftiaxon+ métronidazole+ gentamycine	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine	-Céftiaxon+ métronidazole+ gentamycine
Traitement Chirurgical	Trépanoponction	Trépanoponction	Trépanoponction	Trépanoponction
Germes	Ex direct : – Culture : stérile	Streptocoque	Ex direct :– Culture : stérile	Ex direct :– Culture : stérile
Evolution Recul	Immédiate : simple A long terme : crises convulsives persistantes 2 ans	Immédiate : simple A long terme : favorable 9 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 an 1/2	Immédiate : simple A long terme : favorable 15 mois

Observation médicale	Cas n° 37	Cas n° 38	Cas n° 39	Cas n°40
Age/sexe	23 ans/M	30 ans/M	20 ans/F	17 ans/F
Etiologie	Plaie craniocérébrale	inconnue	Sinusite frontale	Otite moyenne chronique droite
Délai du diagnostic	10 jours	2 mois	1 jours	06 jours
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	HTIC T= 38,3°C GB= 12000 VS=30	Triade de Bergman HTIC T= 39°C GB=15000 VS= 60	céphalées, T=37,2°C GB=7500 VS=05	HTIC T= 37,8°C GB=8000 VS= 100
TDM cérébrale	Abcès fronto-pariétal droit	Abcès frontal droit	Abcès frontal gauche	Hémisphère cérébelleux gauche
Traitement médical	Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine	-Céftriaxon+ métronidazole+ thiamphénicole+ solumédrol	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine	-Céftriaxon+ métronidazole +gentamycine +solumédrol+ valproates de sodium
Traitement Chirurgical	Trépanoponction 2 ^{ème} ponction	trépanoponction	Trépanoponction	Trépanoponction
Germes	Staphylocoque aureus	Ex direct :- Culture : stérile	Ex direct :- Culture : stérile	Ex direct :- Culture : stérile
Evolution Recul	hémiparésie droite 1 ans	Immédiate : simple A long terme : favorable 6 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 03 mois	Immédiate : simple A long terme : favorable 1 an

Observation médicale	Cas n° 41	Cas n° 42
Age/sexe	12 ans/M	42 ans/M
Etiologie	Endocardite d'Osler	Immunodépression / sarcoïdose pulmonaire
Délai du diagnostic	05 jours	15 jours
Signes neurologiques Syndrome d'HTIC Syndrome infectieux	HTIC T= 39°C GB= 12000 VS=60	Discret Sd cérébelleux HTIC T= 38,7°C GB=7000
TDM cérébrale	Abcès thalamique	Abcès hémisphère cérébelleux gauche
Traitement médical	Céftriaxon+métronidazole + gentamycine	-Céftriaxon+ métronidazole+ gentamycine
Traitement Chirurgical	Trépanoponction	Trépanoponction
Germes	Ex direct :- Culture : stérile	Nocardia
Evolution Recul	Immédiate : simple A long terme : favorable 2 ans	Immédiate : simple A long terme : favorable 2 ans



RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1- Fréquence

Durant 5 ans (2006–2010) 53 patients ont été admis pour abcès cérébral soit une moyenne de 10,60 par an avec une fréquence de 0,43%.

Cette fréquence a été comparée à l'ensemble des malades traités au service pendant la même période (Tableau I).

Tableau I : Répartition des abcès cérébraux par rapport aux patients traités au service de neurochirurgie par an.

Année	Nombre total des malades	Nombre de cas d'abcès	%
2006	1698	10	0,59
2007	1573	11	0,70
2008	1590	7	0,44
2009	3209	12	0,37
2010	4358	13	0,30

2- Age

L'âge moyen de nos patients est de 23,67 ans avec des extrêmes de 20 jours à 73 ans.

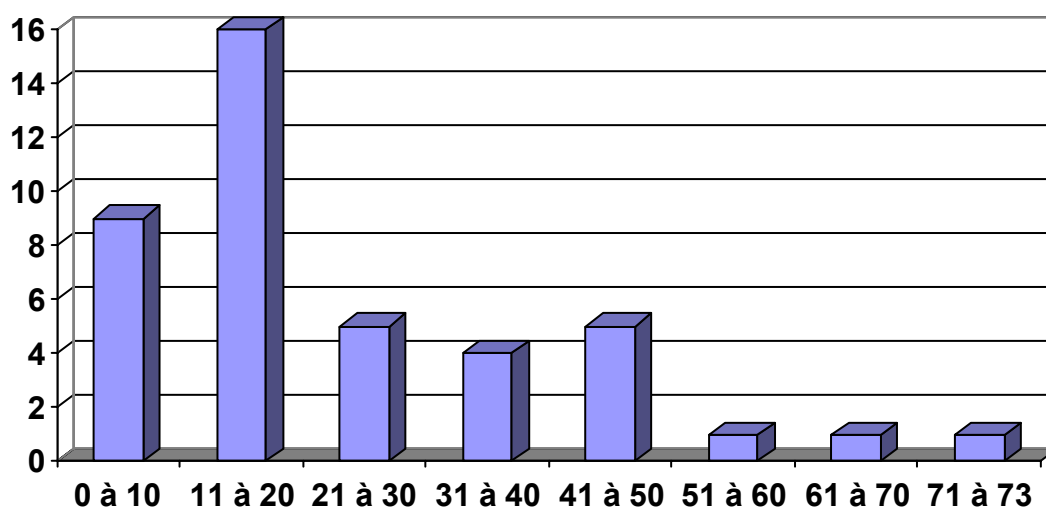


Figure.1 : répartition des cas en fonction des tranches d'age

3- Sexe

Notre série comporte 35 malades de sexe masculin (83,33%) et 7 de sexe féminin (16,66%) avec un sex-ratio de 5.

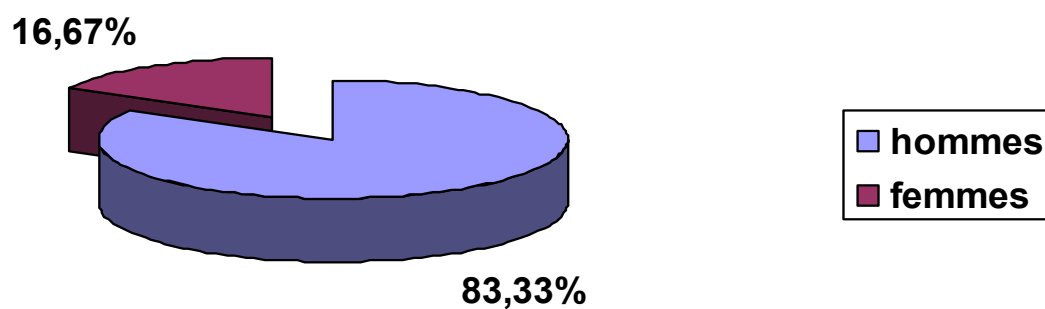


Figure.2 : Répartition des malades selon le sexe

4- Facteurs étiologiques

Ils ont été retrouvés chez 69,04% de nos malades.

4-1 causes locorégionales

Les causes locorégionales ont été retrouvées chez 25 malades dans notre série soit 86,21% de l'ensemble des causes.

Parmi celles-ci on trouve :

a- Origine otogène

7 de nos patients ont eu une porte d'entrée otogène, soit 16,66% de l'ensemble des cas :

- les sept cas avaient une otite moyenne chronique non cholestéatomateuse dont une compliquée de mastoïdite

b- Origine sinusienne

L'origine sinusienne a été retrouvée chez 11 cas de nos patients soit 26,19% de l'ensemble des cas

- Il s'agit d'une sinusite sphénoïdale dans un cas
- une sinusite frontale dans neuf cas associée à une cellulite périorbitaire dans trois cas et à une sinusite maxillaire dans deux cas
- un cas de sinusite maxillaire

c- Origine méningée

Deux de nos patients ont eu une méningite compliquée d'abcès cérébral soit 4,76%

d- Causes traumatiques

Dans notre série 5 patients opérés pour lésion cérébrale d'origine traumatique ont été compliqués d'abcès cérébral soit 11,90 % de l'ensemble des cas

- Quatre cas de plaie cranio cérébrale
- Un cas de brèche ostéo méningée

4-2 Causes générales

Quatre cas ont été retrouvés soit 9,52 % :

- ▶ Un nouveau née de notre série a présenté une infection néonatale compliquée d'abcès cérébral
- ▶ Un diabète type I déséquilibré dans un autre cas
- ▶ un cas d'abcès thalamique sur endocardite d'Osler
- ▶ Un cas d'abcès cérébelleux chez un patient suivi pour sarcoïdose pulmonaire

4-3 Origine postopératoire

Un cas d'abcès cérébral en post opératoire d'un glioblastome a été enregistré chez le cas n° 17, avec une bonne évolution après évacuation de l'abcès.

4-4 causes inconnues

Dans 13 cas la porte d'entrée est restée inconnue, soit 30,95% de l'ensemble des cas.

5- Topographie

Toutes les régions de l'encéphale ont été le siège de l'abcès. L'étage sus tentoriel a été intéressé par l'abcès dans 92,86% des cas contre 7,14% pour l'étage sous tentoriel.

Dans notre série l'atteinte de l'hémisphère cérébral droit représente 59,52% des localisation sus tentorielles avec prédominance des lobes frontaux, pariétaux et temporo-pariétaux.

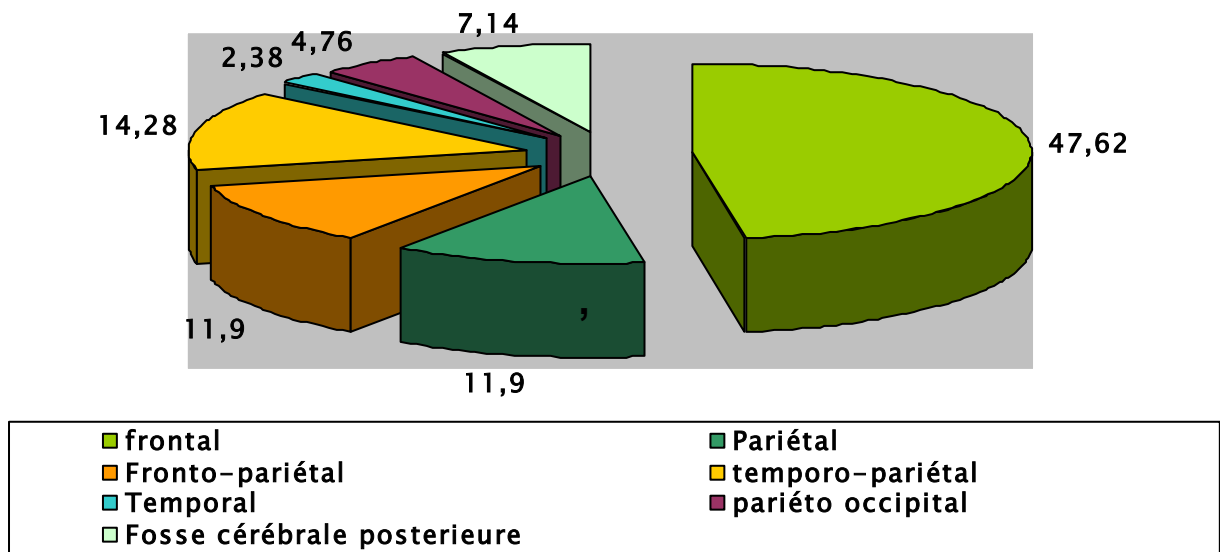


Figure.3 : répartition des abcès selon la topographie en pourcentage (%)

II. DONNEES CLINIQUES

1- Délai du diagnostic

Le délai entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic varie entre 1 jours et 3 mois :

- entre 01 jours et 15 jours dans 32 cas
- entre 20 jours et 3 mois dans 10 cas

2- Mode d'installation

Le début de la symptomatologie chez nos patients était variable :

- **Brutal** chez 18 malades, soit une fréquence de 42,86%, marqué par :
 - des signes d'HTIC chez 15 malades, isolés dans un cas et associés à :
 - . Un syndrome infectieux dans 7 cas

- . Des signes neurologiques de localisation dans 2 cas
 - . Des signes neurologiques de localisation et un syndrome infectieux dans 5 cas
 - des signes neurologiques isolés dans un cas
 - des signes neurologiques et un syndrome infectieux dans 2 cas
- **Progressif** chez 24 cas soit une fréquence de 57,14% des cas marqué par :
- des signes d'HTIC chez 22 malades, isolés dans 2 cas et associés à :
 - . Un syndrome infectieux dans 5 cas
 - . Des signes neurologiques de localisation dans 2 cas
 - . Des signes neurologiques de localisation et un syndrome infectieux dans 13 cas
 - Des signes neurologiques isolés dans 2 cas

3- Période d'état

3-1 Signes d'HTIC

Le syndrome d'hypertension intracrânienne a été présent chez 37 malades, soit 88,09%.

- La triade faite de céphalées vomissement et troubles visuels a été vu chez 33 malades
- Quatre malades ont présentés des céphalées

3-2 Syndrome infectieux

La fièvre a été présente chez 32 cas de nos patients, soit 76,19% des cas, chiffrée entre 38°C et 39°C.

3-3 signes neurologiques de localisation

Les signes de localisation ont été retrouvés chez 24 cas, soit 57,14 %.



a-Déficit moteur :

Un déficit moteur a été retrouvé chez 13 de nos patients à type de :

- Hémiplégie spastique dans 11 cas
- Hémiparésie dans deux cas

b-Aphasie

Deux patients de notre série ont présentés une aphasie motrice (cas n°11 ; cas n°17).

c-Atteinte des nerfs crâniens

Les nerfs crâniens ont été atteints dans trois cas de notre série :

- Atteinte du nerf oculomoteur externe (VI) dans le cas n°9
- Atteinte du nerf facial dans le cas n° 11
- Atteinte du nerf oculomoteur commun dans le cas n° 16

d-Crises convulsives

Les crises convulsives ont été notées chez quatre patients, à type de crise tonico-cloniques généralisées dans trois cas et de crise brava jacksonienne dans un cas.

e-syndrome frontal

Une confusion frontale a été notée dans un cas (cas n°3).

f- syndrome cérébelleux :

Un syndrome cérébelleux kinétique a été retrouvé chez un seul malade dans notre série.

3-4 Troubles de la conscience

Sept malades de notre série ont présentés des troubles de conscience :

- 3 malades admis en état de confusion Glasgow à 10/15
- 4 malades en état d'obnubilation avec Glasgow à 13/15

3-5 Syndrome méningé

La raideur méningée a été retrouvée chez 5 de nos malades.

3-6 Association des signes cliniques

La triade de Bergman (sd d' HTIC + sd infectieux + signes de localisation) a été retrouvée chez 18 de nos malades, soit 42,86% de l'ensemble des cas.

Tableau II : Fréquence des associations cliniques

Association des signes cliniques	Nombre de cas	%
• HTIC+sd infectieux+signes de localisation	18	42,85
• Signes de localisation+HTIC	4	9,52
• HTIC+sd infectieux	12	28,57
• Sd infectieux+signes de localisation	2	4,76
• Sd d'HTIC isolé	3	7,14
• Signes de localisation isolés	3	1,14
• Sd méningé	5	11,90

4- Examen clinique

4-1 Examen général

- Examen cardiovasculaire a trouvé un souffle dans un cas d'abcès sur endocardite d'Osler et un souffle de communication interventriculaire dans un autre cas (cas n° 25)
- L'examen cutanéomuqueux, pleuropulmonaire ont été sont particularité chez tous nos malades.

4-2 Examen ORL

Réalisé chez 6 malades, à la recherche d'une porte d'entrée ORL, a objectivé la présence :

- D'otite chronique non cholestéatomateuse dans 4 cas
- Sinusite maxillaire dans un cas
- Sinusite frontale dans un autre cas.

III. DONNEES RADIOLOGIQUES

1 – Tomodensitométrie cérébrale

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique avant et après injection de produit de contraste.

Elle a permis d'évaluer l'aspect, le siège, la taille des abcès et les lésions parenchymateuses associées.

- **Aspect** : sous forme d'une hypodensité intra parenchymateuse avec prise de contraste périphérique régulière dans tous nos cas.
- **Siège** : Toutes les régions de l'encéphale ont été le siège de l'abcès

Représentées d'une façon décroissante par :

1-1 Etage sus tentoriel

39 cas ont été retrouvés soit 92,86% :

- ▶ 20 abcès frontaux soit 47,62% de l'ensemble des cas dont 3 cas sont multiples
- ▶ 6 temporo-pariétaux dont un cas est un abcès multiple soit 14,28%
- ▶ 5 fronto-pariétaux
- ▶ 5 pariétaux
- ▶ 2 pariéto-occipitaux
- ▶ 1 abcès temporal

1-2 Etage sous tentoriel

Trois cas ont été notés soit 7,14% :

- ▶ deux cas d'abcès de l'hémisphère cérébelleux soit 4,76% de l'ensemble des cas
- ▶ un cas d'abcès thalamique

La localisation la plus fréquente était au niveau frontal (20 cas soit 47,62%) suivie par les localisation temporale et pariéto-temporale.

Dans deux cas l'abcès siège dans l'hémisphère cérébelleux et au niveau thalamique dans

un cas.

- **Taille** : la taille des abcès était variable allant de 21mm à 81mm, avec une moyenne de 48,70mm
- **Nombre** : parmi les 42 malades
 - 37 ont présentés un abcès cérébral unique soit 88,09% de l'ensemble des cas
 - 5 ont présentés des abcès multiples : double dans 2 cas, supérieur à 3 dans 3 cas
- **Oedème périlésionnel** : Il a été noté dans 22 cas, sous forme d'une hypodensité plus au moins étendue dans 21 cas et en doigt de gant dans un cas
- **Effet de masse** : Il était présent dans 18 cas, il s'exerçait sur la ligne médiane et/ou le système ventriculaire
- **Engagement** : des signes d'engagement ont été notés chez 7 patients :
 - Un engagement temporal dans un cas
 - Début d'engagement sous falcorien dans 2 cas
 - Engagement sous falcorien marqué chez 4 malades
- **Etat des ventricules** : une hydrocéphalie biventriculaire a été notée chez un cas (cas n° 7)

2- Imagerie par résonance magnétique cérébrale

Dans notre série, un seul malade a bénéficié d'une Imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM), avec séquence Flair, pour suspicion d'un gliome frontal à la TDM cérébrale.

3- Echographie transfontannellaire

Elle a été réalisée chez un cas de nos malades (cas n° 7), au service de néonatalogie, objectivant un abcès frontal avec une hydrocéphalie associée, confirmé sur une tomodensitométrie cérébrale à l'admission aux urgences de neurochirurgie.

4- Radiographie du thorax

Réalisée à la recherche d'un foyer infectieux pulmonaire et comme bilan préopératoire, elle a été normale chez 41 cas de nos malades et elle a montrée un syndrome interstitiel diffus dans un cas.

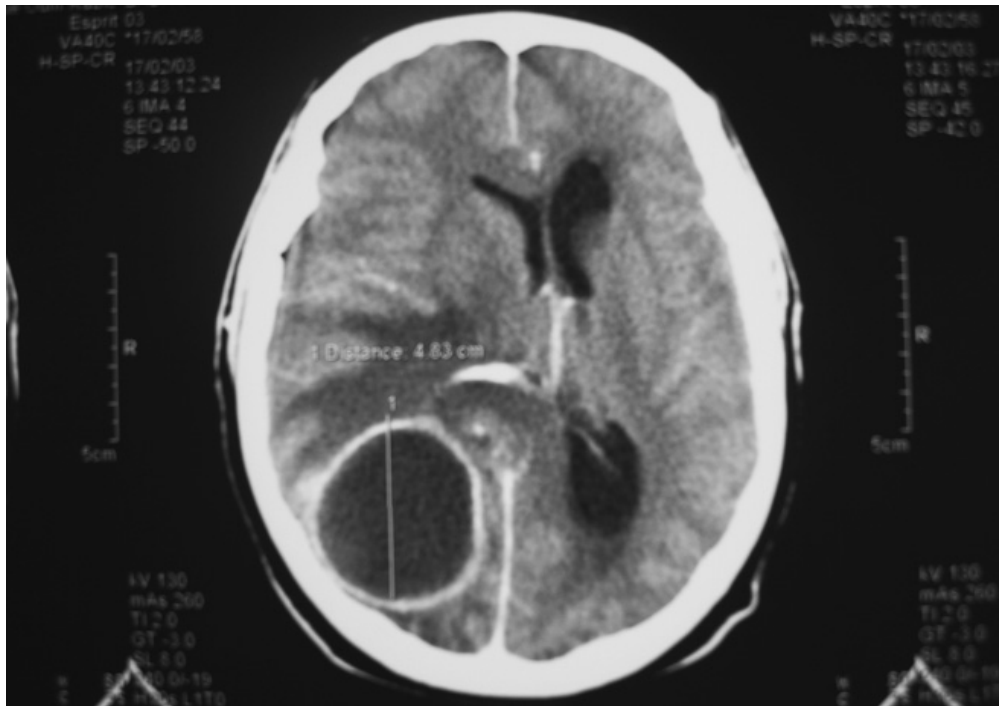


Figure 4 : Image scanographique cérébrale en coupe axiale avec injection de produit de contraste, objectivant un volumineux abcès pariétal droit avec œdème périlésionnel.

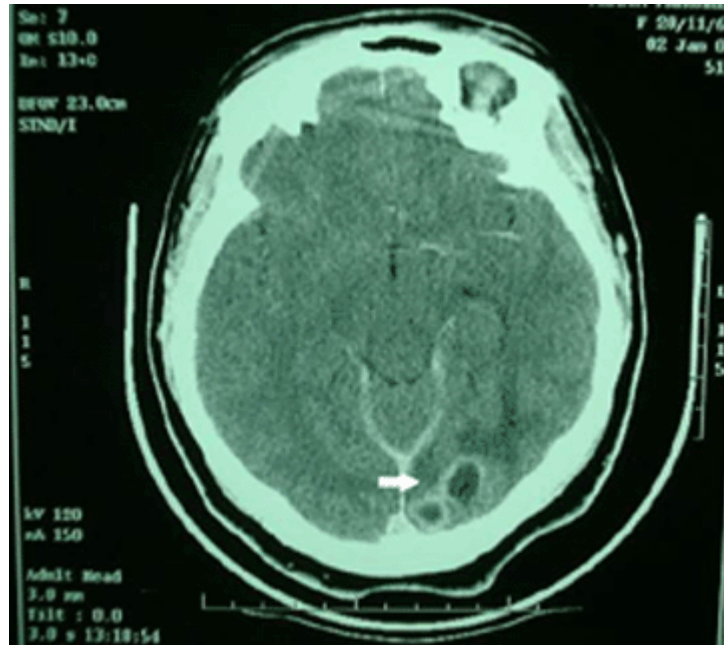


Figure 5: image scanographique cérébrale en coupe axiale avec injection de produit de contraste montrant un abcès multiple occipital gauche avec œdème périlésionnel.

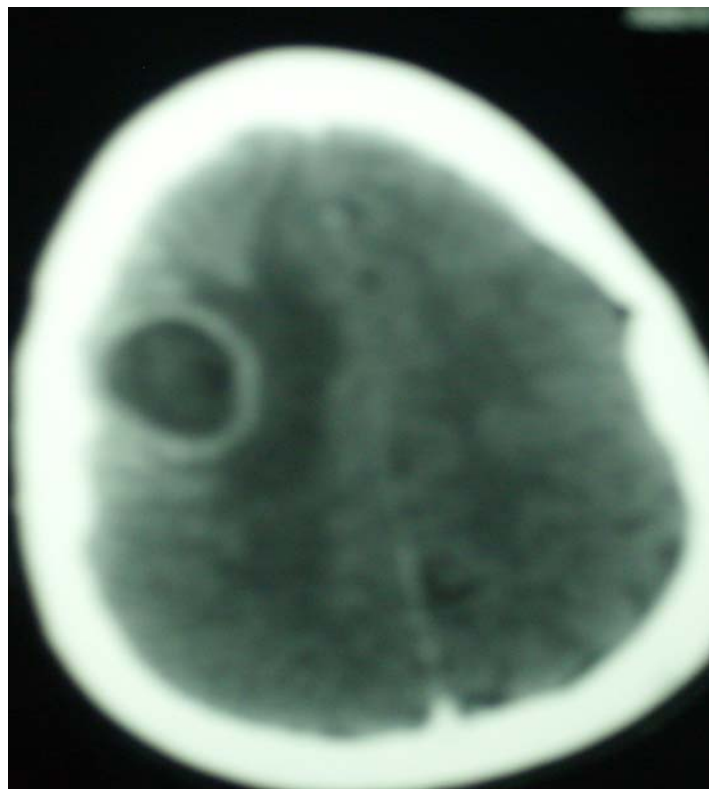


Figure 6 : Image scanographique cérébrale en coupe axiale avec injection de produit de contraste montrant une lésion parenchymateuse pariétale droite hypodense avec prise de contraste périphérique et œdème périlésionnel (Cas n°25).



Figure 7 : Image scanographique en coupe axiale avec injection de produit de contraste, visualisant un abcès de l'hémisphère cérébelleux gauche. (cas n°42)

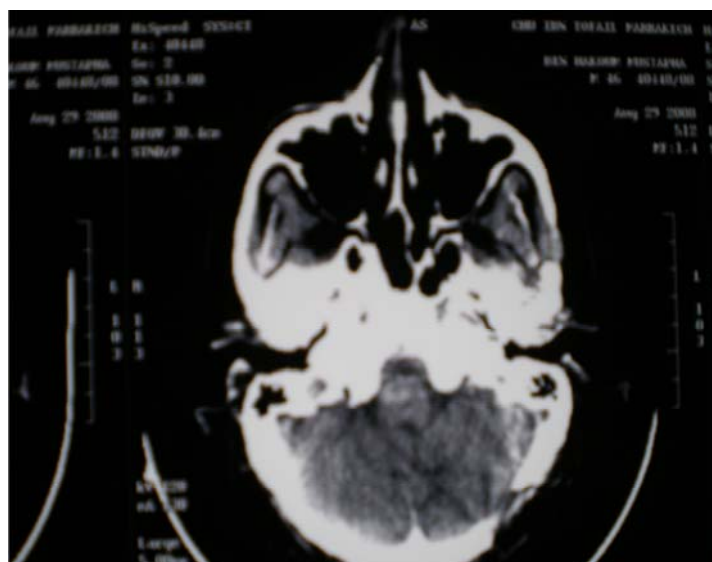


Figure 8 : image scanographique cérébrale de contrôle après la trépanoponction montrant un nettoyage important de l'abcès avec persistance d'une hypodensité séquellaire (cas n°42).

IV. DONNEES BIOLOGIQUES

1- Numération formule sanguine

Réalisée chez tous nos malades, elle s'est révélée normale chez 24 patients, soit 57,14% et a montrée une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 18 cas, soit 42,86% de l'ensemble des cas.

2- Vitesse de sédimentation

Réalisée chez 28 malades. Elle a été supérieure à 10mm à la première heure chez 17 malades.

3- Protéine C Réactive

Réalisée chez 15 malades. Elle a été supérieure à 6mg/l chez 10 patients.

4- Autres examens biologiques

Une sérologie HIV faite chez un patient, s'est révélée négative.

V. DONNEES BACTERIOLOGIQUES

1- Etude cyto bactériologique de pus

40 patients de notre série ont bénéficiés d'une analyse cyto bactériologique de pus prélevé en peropératoire.

1-1 Prélevé au niveau de l'abcès

Examen direct a été positif dans 13 cas. La culture elle n'est positive que dans 11 cas et elle a permis d'isoler :

- ▶ Staphylocoque aureus dans 5 cas, à coagulase positive dans deux cas
- ▶ Streptocoque dans 5 cas dont un cas streptocoque groupe c
- ▶ Nocardia dans un cas (cas n°42)

VI. TRAITEMENT

1 – Traitement médical

1-1 Antibiothérapie

Une trithérapie initiale à large spectre par voie parentérale est démarrée dès l'admission des malades visant les germes aérobies et anaérobies à base de :

- ▶ Céphalosporines de 3^{ème} génération : céftriaxon (rocéphine[®], triaxon[®]) à la dose de 3-4g/j chez l'adulte et 100mg/kg/j chez l'enfant.
- ▶ Les dérivés nitro-imidazolés : largement utilisés : métronidazole (flagyl[®]), à la dose de 1-1,5g/j chez l'adulte et 30mg/kg/j chez l'enfant.
- ▶ les aminosides : la gentamycine (genta[®]), à la dose de 160mg/j chez l'adulte et 3-5mg/kg/j chez l'enfant.
- ▶ Les phénicolés : le seul utilisé est le thiamphénicol (thiobactin[®]), à la dose de 1,5g/j.

Une fois le malade opéré et après isolement du germe cette antibiothérapie a été adaptée à l'antibiogramme.

Le traitement antibiotique a été poursuivi par voie parentérale pendant 15 à 20 jours jusqu'à amélioration du malade jugée sur l'apyrexie, un état neurologique stable, la normalisation de l'hémogramme et de la vitesse de sédimentation. Puis sera poursuivi par voie orale jusqu'à une durée totale de 6 à 8 semaines.

Tableau III : fréquence des associations des antibiotiques utilisés

Traitement médical	Nombre de cas	%
Ceftriaxon+thiamphénicol+ Métronidazole	7	16,67
Ceftriaxon+aminoside+flagyl	35	83,33

1-2 Traitement antioedémateux

Le traitement antioedémateux a été utilisé chez 11 malades de notre série, soit 27,5% de l'ensemble des cas.

- Le plus utilisé est le méthylprédnisolone, utilisé dans 9 cas
- Hydrocortisone utilisé dans un cas
- Prednisone dans l'autre cas

1-3 Traitement anticonvulsivant

Le traitement anticonvulsivant à base de valproates de sodium a été utilisé dans un but préventif chez 6 malades, et dans un but curatif chez des malades qui présentaient des crises convulsives.

1-4 Autres

Les antalgiques ont été administrés à tous les malades de notre série.

Les antipyrétiques ont été utilisés chez tous les malades fébriles.

2- Traitement chirurgical

1-1 Trépanoponction

Elle a été réalisée chez 40 cas de nos malades, soit 95,23% de l'ensemble des cas.

1-2 Craniotomie

Aucun cas dans notre série n'a bénéficié d'un abord direct de l'abcès cérébral.

1-3 Dérivation du liquide céphalorachidien

Une ventriculo-cisternostomie a été réalisée chez un nourrisson dans notre série pour traiter l'hydrocéphalie poste infectieuse, après trépanoponction et 3 semaines de traitement médical avec bonne évolution immédiate.

3- Traitement de la porte d'entrée

- Dans notre série les patients ayant un abcès cérébral secondaire à une porte d'entrée ORL ont été adressés au service ORL en post opératoire pour complément de prise en charge.
- Un patient a bénéficié d'un drainage d'un abcès palpébral et de la sinusite frontale associée.

4- Rééducation :

Les malades ayant un déficit neurologique ont bénéficié des sciences de kinésithérapie motrice durant leur hospitalisation au service, poursuivie dans des centres de kinésithérapie après leur sortie de l'hôpital.

VII. EVOLUTION

1 – A court terme

1-1 Evolution favorable

L'évolution a été bonne chez 30 malades, soit 71,43% des cas jugée sur :

- Cliniquement sur l'apyrexie, un état neurologique stable, disparition des crises convulsives et récupération total du déficit
- Biologiquement par la normalisation de la VS et de la NFS (hyperleucocytose).
- radiologiquement par la réduction de la taille de l'abcès et la régression de l'effet de

masse et de l'oedème cérébral.

Parmi ces 30 malades, 8 cas ont nécessités 2 voire 3 ponction évacuatrices et qui ont bien évolués par la suite.

1-2 Complications immédiates

a- Aggravation des signes neurologiques

- Aggravation neurologique secondaire à un hématome sur le site opératoire de l'abcès dans un cas (cas n° 25) et qui a bien évolué après l'évacuation chirurgicale de l'hématome
- Aggravation secondaire à l'apparition d'un empyème dans deux cas dont un de ces deux cas est compliqué de crises comitiales tonico-cloniques généralisées.
- Aggravation secondaire à une extension intracrânienne de l'abcès avec apparition d'un abcès multiples fronto-temporal droit avec bonne évolution après la trépanoponction.

b- Mortalité :

Dans notre série il y'a eu 5 décès, soit une mortalité de 11,90 %. Ceux-ci sont décédés en post opératoire suite à une poussée d'œdème avec engagement cérébral:

- le premier décès a eu un abcès frontal droit sur sinusite maxillaire, frontale et sphénoïdale (cas n°3)
- Le deuxième a eu un abcès temporo-pariétal gauche sur une plaie cranio-cérébrale post traumatique (cas n° 6)
- Le troisième a eu un abcès pariéto-occipital gauche à streptocoque sur sinusite maxillaire (cas n° 11)
- Le quatrième décès a eu un abcès temporo-pariétal droit dont la porte d'entrée reste inconnue
- Le cinquième a eu un abcès multiple frontal droit sur méningite (cas n° 24)

2- A long terme

2-1 Séquelles

Six malades ont gardés des séquelle en poste opératoire, soit 15,8% des cas :

- ▶ des crises convulsives persistantes dans deux cas (cas n°22 ; cas n°33)
- ▶ Cécité de l'œil droit dans le cas n°18
- ▶ déficit moteur à type d'une hémiparésie droite dans un cas (cas n°37)
- ▶ Retard des acquisitions psychomotrices dans le cas n° 7
- ▶ Un syndrome subjectif dans un cas (cas n°20).

2-2 Recul

Dans notre série, le recul était de 15 jours à 2 ans avec une moyenne de 9 mois.



DISCUSSION

I. HISTORIQUE

Jusqu'à la fin du XIX^{ème} siècle, les abcès cérébraux avaient une mortalité proche de 100%, ce qui illustre bien l'inefficacité du système immunitaire face aux suppurations intracrâniennes (1). Les premières guérisons ont été obtenues par un chirurgien anglais (William Macewan), par traitements uniquement chirurgicaux (drainages) facilité par une meilleure connaissance de l'anatomie du cerveau, bien avant les premières antibiothérapies (1). Les découvertes successives de la pénicilline (1940), du chloramphénicol (1948), du métronidazole (1959), des céphalosporines de troisième génération (1975) ont contribué à améliorer le traitement médical de ces abcès.

Le dernier quart du XX^{ème} siècle est marqué par l'avènement du scanner (1974), des biopsies stéréotaxiques (début des années 1980) et enfin de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (début des années 1990) ; leur contribution successive à l'amélioration du pronostic des abcès, de date difficile à préciser, est établie dans de nombreuses études (1).

II. ANATOMOPATHOLOGIE

L'abcès cérébral est une collection purulente qui se développe en intra parenchymateux et en particulier à la jonction substance grise, substance blanche (3,4). Ce développement est lié en partie à la micro vascularisation artérielle qui présente une architecture originale lors du passage dans la substance blanche. A ce niveau les artères sous corticales après avoir traversé perpendiculairement le cortex prennent un aspect spiralé, en colimaçon constituant des boucles, de plus l'espace entre la gaine adventitielle et le vaisseau est élargi (5).

Cette organisation anatomique peut favoriser le trappage de micro-organismes, ce qui expliquerait que la jonction substance grise substance blanche, soit un lieu de prédisposition de survenue des abcès cérébraux (5).

La constitution d'un abcès cérébral passe par plusieurs étapes qui durent 2 semaines

(3,4).

1 – Encéphalite présuppurative

Elle constitue le premier stade de l'infection encéphalique (6,7) de durée brève (1 à 3 jours) (8,1), elle se caractérise histologiquement par un centre nécrotique qui peut être associé à des thromboses veineuses. Ce centre qui est constitué de cellules inflammatoires et de nombreux germes, est entouré d'une réaction inflammatoire faite de cellules macrophages et de fibroblastes ; le tout est cerclé par une formation de tissu de réticuline (9).

Une infiltration périvasculaire de polynucléaire, de cellules mononuclées et de néo vaisseaux se développe autour du centre nécrotique et de la région inflammatoire (9)

Le parenchyme sain est séparé de cette encéphalite présuppurative par un oedème plus marqué en substance blanche (9).

2 – Abcès diffus

C'est le deuxième stade de l'abcès cérébral (6,7) qui correspond à un exsudat avec destruction de filets nerveux, sous forme d'une collection nécrotique entourée de parenchyme inflammatoire et oedémateux (10). Il dure 5 jours (1).

3 – Abcès cérébral collecté non encapsulé

Du 9^{ème} au 13^{ème} jours (1), l'abcès collecté est entouré par trois couches : la plus interne est faite de cellules inflammatoires, la couche moyenne est constituée par une sorte de coque gliale et de fibroblaste, et la couche externe par une zone de gliose péri focale avec un oedème d'importance variable dans le tissu avoisinant (9).

L'aspect de l'infiltration périvasculaire est moins sévère que dans l'encéphalite (9).

4- Abcès cérébral encapsulé

Après le 15^{ème} jours (1), et en absence de diagnostic précoce, la réaction gliale qui entoure l'abcès, s'intensifie et aboutie à une véritable coque dure, épaisse, formée essentiellement de fibres de collagène (10), nettement séparée du parenchyme cérébral adjacent (6,7,9), cette coque est richement vascularisée.

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1- fréquence

La fréquence moyenne par an de l'abcès cérébral varie d'une série à l'autre, elle est de 6,66/an dans la série de EL IDRISSI (3), 4,9/an dans la série de TATTEVIN (2), 5,3/an dans la série de HILMANI (11), elle est de 8,41 /an dans notre série.

Tableau IV : Comparaison des fréquences annuelles moyennes dans différentes séries.

Série	Nombre total des cas	Fréquence moyenne/an
TATTEVIN (2)	94	4,9/an
EL IDRISSI (3)	20	6,66/an
FICHTEN (10)	45	6,14/an
HILMANI (11)	80	5,3/an
BHAND (12)	82	13,66/an
TONON (13)	100	5,9/an
Notre série	42	8,41 /an

2- Répartition selon le sexe

Notre série est caractérisée par la prédominance du sexe masculin rejoignant ainsi différentes séries de la littérature (1,2,3,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19). Elle pourrait être expliquée par la fréquence chez l'homme des traumatismes crâniens et des infections pulmonaires (16,19,20).

3- Répartition selon l'âge

Les abcès se rencontrent à tout âge, avec un âge moyen de 30 ans qui varie selon les séries (11) ; il est plus élevé dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. 25% des abcès surviennent avant 15 ans (9,21) et cela concorde bien avec notre série puisqu'on note une prédominance avant l'âge de 30 ans dans 66,66% des cas avec un pic de fréquence entre 11 ans et 20 ans.

L'abcès cérébral reste donc une pathologie plus fréquente de l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune (22)

4- Facteurs étiologiques

Le cerveau est un site remarquablement résistant aux infections bactériennes, ce dont témoigne finalement la rareté des infections intracérébrales, par rapport à la fréquence des infections ORL et des bactériémies (23). Seule une inoculation directe du parenchyme cérébral permet de provoquer un abcès cérébral chez l'animal. Cette résistance relative aux infections est la conséquence de mécanismes protecteurs efficaces que sont la barrière méningoencéphalique, la présence de jonctions capillaires-endothélium serrées et une très bonne vascularisation du tissu cérébral (23).

Classiquement, les abcès cérébraux sont la conséquence soit d'une infection de voisinage, soit d'une pénétration de contiguïté liée à la rupture de la barrière méningoencéphalique soit enfin d'une infection secondaire à un épisode de bactériémie (24).

L'extension intracrânienne est facilitée par la possibilité du germe à entraîner une nécrose tissulaire et une invasion vasculaire (25).

4- 1. Causes locorégionales

Elles représentent 50% des étiologies (26).

a- Origine otogène

Au niveau de l'oreille moyenne un foyer infectieux chronique crée des thrombophlébites septiques ou une érosion osseuse source de complications endocrâniennes (27,28,29)

L'abcès cérébral d'origine otogène est une affection fréquente (16,19), cette fréquence est due essentiellement à la négligence de l'otorrhée, à l'automédication et au recours facile aux antibiotiques (30).

Elle est de 30% dans la série de EL IDRISSI (3), 47,5% dans la série de HILMANI (11), 6,66% dans la série de JAFRI (14).

Dans notre série, elle est de 16,66% de l'ensemble des cas.

b- Origine sunisienne

Plusieurs mécanismes de contamination peuvent être incriminés dans la genèse des abcès cérébraux d'origine sunisienne, soit (31,32,33,34) :

- par ostéomyélite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale.
- Thrombophlébite rétrograde des veines diploïques favorisée par l'absence des valvules.
- Contamination directe à travers un défaut osseux post traumatique, post chirurgical, congénital ou d'origine tumorale.

Les sinusites représentent d'ailleurs avec les causes autogènes, la principale étiologie des abcès intracrâniens (31,32,33,35).

Elle est de 10% dans la série de HILMANI (11), 20% dans la série de TATTEVIN (2), 10% dans la série de EL IDRISSI (3).

Dans notre série, elle est de 26,19% de l'ensemble des cas.

c- Infections de la face

Toutes les infections de la face peuvent atteindre l'encéphale et constituer le point de départ d'un abcès cérébral, cette extension se fait par voie sanguine générale, ou parfois de proche en proche à travers les cavités aériennes de la face en contact de la dure mère (19).

Les abcès cérébraux secondaires à l'infection de la face sont dominés selon les différents auteurs par les affections dentaires (2,14,15,36), 17,02% dans la série de TATTEVIN(2), 17,77% dans la série de FICHTEN (10), 5% dans la série de EL IDRISSE(3).

REVOL (37) a rapporté le cas d'une patiente de 26 ans qui a présenté une cellulite cervico-faciale associée à un abcès intracérébral après extraction d'une dent de sagesse inférieure.

4-2 Abcès post traumatique ou post opératoire

Retrouvé dans 5 à 10% des abcès selon les séries, après une intervention neurochirurgicale ou traumatisme crânien ouvert (9).

- Les abcès post opératoires ou iatrogènes se rencontrent surtout après une intervention comportant une ouverture malencontreuse des cavités de la face, ils peuvent être secondaires au saignement post-opératoire surinfecté ou à un foyer de contusion laissé en place lors d'un parage rapide d'une plaie cranio-cérébrale (38).
- Ces abcès iatrogènes (post traumatiques) peuvent être secondaires à une ostéite ou ostéomyélite du crâne, les infections de la face, et les surinfection du volet (39,40,41).

Les traumatismes crâniens par balle ne sont pas responsables d'abcès car le corps étranger est rendu stérile par la température (9).

La fréquence des causes post traumatiques est de 12,50% dans la série de HILMANI (11), 13,34% dans la série de JAFRI (14), et elle est de 11,90% dans notre série.

Un cas d'abcès iatrogène a été noté dans notre série .

4-3 Abscès d'origine métastatique

Les abcès d'origine métastatiques par dissémination hématogène sont fréquemment multiples et se développent le plus souvent à la jonction substance grise-substance blanche, là où le débit sanguin cérébral est plus bas (22). Ces abcès représentent 20 à 25% des cas (26).

Leur mortalité reste élevée en raison de leur multiplicité et du terrain sur lequel ils surviennent (22).

► Les causes pulmonaires :

Les infections pleuro-pulmonaires (abcès pulmonaire, pleurésie purulentes, bronchectasies) sont la source de la plupart des abcès cérébraux hématogènes (9).

Dans la série de FICHTEN (11), cette fréquence est estimée à 8,88%, 3,33% dans la série de JAFRI (14) et à 15,95% dans la série de TATTEVIN (2).

Dans notre série aucun abcès cérébral secondaire à une infection pulmonaire n'est retrouvé.

► Les causes cardiaques

Les cardiopathies congénitales cyanogènes (tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux) peuvent être responsables d'abcès cérébraux par suppression du filtre pulmonaire. Elles représentent la majorité des causes des abcès cérébraux chez l'enfant (9).

Dans la série de JAFRI (14), la fréquence des abcès secondaires à des cardiopathies congénitales est de 33,33%.

Dans notre série un abcès cérébral secondaire à une endocardite d'Osler sur cardiopathie congénitale a été retrouvé dans un cas.

► Autres causes métastatiques

Tout processus infectieux compliqué de septicémie peut être le point de départ d'une suppuration intracérébrale (42), les infections cutanées qui représentent une porte d'entrée importante des abcès du nourrisson, parallèle aux états septiques chez le nouveau né (43,44).

Dans notre série un cas d'infection néonatale est compliqué d'abcès cérébral, et deux malades ont présenté un abcès cérébral dans un contexte d'immunodépression, le premier

diabétique type I déséquilibré et le deuxième est suivi pour sarcoïdose pulmonaire.

Tableau V : fréquence des causes métastatiques

Série	Nombre total des cas	Nombre de causes métastatiques	%
LOUGHZAIL(16)	17	1	5,88
RAU (17)	33	12	36,36
EL IDRISSE (3)	20	1	5
FICHTEN (10)	45	11	24,44
Notre série	42	4	9,52

4-4 Abcès d'origine méningitique

Au cours des méningites purulentes, elles peuvent se constituer des thromboses veineuses corticales, et des lésions inflammatoires oblitérantes, responsables de lésions parenchymateuses, qui peuvent devenir le site d'une prolifération bactérienne et évoluer vers l'abcédation (16,45).

L'origine méningée est surtout retrouvée chez les nouveaux-nés et les nourrissons atteints de méningites purulentes sévères et traitées tardivement (16,19).

La fréquence des méningites compliquées d'abcès cérébral est variable selon les séries, elle est de 21,6% dans la série de JAFRI (14), et de 11,76% dans la série de LOUGHZAIL (16). Dans notre série elle est de 4,76%

BROUWER a rapporté un cas de méningite à streptocoque equi compliquée par des abcès cérébraux, due à une morsure de cheval (46).

Tableau VI : Fréquence des méningites dans différentes séries

Série	Nombre total des cas	Nombre de méningite	%
LOUGHZAIL (16)	17	2	11,76
JAFRI (14)	60	13	21,60
EL IDRISSE (3)	20	4	20
Notre série	42	2	4,76

4-5 Causes inconnues

L'importance des causes indéterminées des abcès cérébraux peut être secondaire à l'utilisation des antibiotiques décapitant ainsi la porte d'entrée (10)

La fréquence des abcès d'origine inconnue est de 8,33% dans la série de JAFRI (14), 30% dans la série de EL IDRISSE (3), 12,5% dans la série de HILMANI (11).

Dans notre série, aucune porte d'entrée n'a été retrouvée dans 30,95%.

Tableau VII : comparaison des fréquences des abcès d'origine inconnue

Série	Nombre total des cas	Nombre de causes inconnues	%
LOUGHZAIL (16)	17	5	29,41
JAFRI (14)	60	5	8,33
EL IDRISSE (3)	20	6	30
NI (47)	24	13	54,16
Notre série	42	13	30,95

III. DONEES CLINIQUES

Les signes cliniques sont très variables en fonction de la localisation, de la taille, du nombre des abcès ainsi que du micro-organisme en cause. En cas de pathologie associée (endocardite, abcès pulmonaire), les abcès cérébraux sont souvent au second plan (1).

Classiquement, le diagnostic de l'abcès cérébral repose sur la triade de BERGMAN : hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et signes neurologiques de localisation. Cette triade a été retrouvée chez 22,2% des patients de la série de FICHTEN (10), chez 25% de la série de NI (47), chez 5% de la série de EL IDRISSE (3), et chez 42,86% de notre série.

1 – Syndrome d'hypertension intracrânienne

La sémiologie de l'hypertension intracrânienne varie selon l'âge et se manifeste chez l'adulte par :

- Des céphalées matinales siègent le plus souvent du côté de la lésion, rebelles aux antalgiques, s'accroissant à la toux, aux efforts et aux changements de position. C'est le signe le plus fréquent (48,49).
- Nausées et vomissements faciles en jet (48,49)
- Une baisse de l'acuité visuelle avec un œdème papillaire au fond d'œil (48,49).

La fréquence de l'hypertension intracrânienne est variable selon les séries, elle est de 64,44% dans la série de FICHTEN (10), 82,35% dans la série de LOUGHZAIL (16), 75% dans la série de EL IDRISSE (3), et de 88,09% dans notre série.

Tableau VIII : Fréquence de l'hypertension intracrânienne dans différentes séries

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas d'HTIC	%
HILMANI (11)	80	65	81,5
FICHTEN (10)	45	29	64,44
EL IDRISSE (3)	20	15	75
BHAND (12)	82	67	82
Notre série	42	37	88,09

Dans la littérature, un oedème papillaire était retrouvé par l'examen du fond d'œil dans environ deux tiers des cas (50,51).

L'œdème papillaire a été objectivé chez 82% dans la série de BHAND (12), chez 53,3% dans la série de JAFRI (14) et chez 25% dans la série de EL IDRISSE (3).

2- Syndrome infectieux

Les signes infectieux sont inconstants (1,9), la fièvre, le plus souvent modérée, n'est présente que chez 50% des patients, voir moins (1,2,26,52,53)

Leur absence ne doit donc en aucun cas faire rejeter le diagnostic (14,54).

Ils sont présents chez 48,9% des malades dans la série de FICHTEN (10), chez 85% dans la série de JAFRI (14) et dans 55% des cas dans la série de HILMANI (11).

Tableau IX : Comparaison de la fréquence de la fièvre selon différentes séries

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de fièvre	%
HILMANI (11)	80	44	55
FICHTEN (10)	45	22	48,9
EL IDRISSE (3)	20	9	45
TATTEVIN (2)	94	83	88
Notre série	42	32	76,19

3- Signes neurologiques de localisation

La présence de signes neurologiques de localisation, étant sous la dépendance du siège de l'abcès ainsi en cas d'abcès localisé dans les régions frontales ou temporales antérieures, les signes de localisation sont souvent absents (50,51).

Leur fréquence a été de 75,6% dans la série de FICHTEN (10), 57% dans la série de TATTEVIN (2), et de 66,25% dans la série de HILMANI (11)

Dans notre série, les signes neurologiques de focalisation ont été retrouvés chez 57,14% de nos patients.

3-1 Déficit moteur

La fréquence du déficit moteur dans les abcès cérébraux est variable selon les auteurs, elle est de 42,5% des cas dans la série de HILMANI (11), 23,52% dans la série de LOUGHZAIL (16) et de 34% dans la série de KAO (15).

Dans notre série, le déficit moteur a été retrouvé chez 30,95% de nos patients.

Tableau X : La fréquence du déficit moteur selon différentes séries

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de déficit moteur	%
HILMANI (11)	80	34	42,5
EL IDRISSE (3)	20	6	30
KAO (15)	53	18	34
NI (54)	24	12	50
Notre série	42	13	30,95

3-2 Aphasie

La fréquence de l'aphasie est de 17,64% dans la série de LOUGHZAIL (16) et de 6,25% dans la série de HILMANI (11).

Dans notre série, elle est de 4,76%.

3-3 Atteinte des nerfs crâniens

L'atteinte des nerfs crâniens dépend de la localisation de l'abcès cérébral

Le nerf le plus souvent atteint dans les localisations frontales est le nerf optique (II) (16)

Le nerf trijumeau (V) peut être atteint dans les localisations temporales, et le nerf faciale (VII) peut être lésé au niveau de l'oreille moyenne et interne ou au niveau de l'angle ponto-cérébelleux (16).

Dans notre série, les nerfs crâniens ont été atteints dans 7,14% des cas.

Tableau XI : Fréquence de l'atteinte des nerfs crâniens selon différents auteurs

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas d'atteinte des nerfs crâniens	%
HILMANI (11)	80	12	15
EL IDRISSE (3)	20	2	10(VII,VIII)
LOUGHZAIL(16)	18	3	16,66(IV,VI,VII)
Notre série	42	3	7,14(III,VI,VII)

3-4 Syndrome cérébelleux

La fréquence du syndrome cérébelleux est variable selon les séries, elle est de 16,25% dans la série de HILMANI (11), 12,5% dans la série de ZOUITEN (55), 5% dans la série de EL IDRISSE (3) et de 2,38% dans notre série.

Tableau XII : comparaison de la fréquence du syndrome cérébelleux.

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de syndrome cérébelleux	%
HILMANI (11)	80	13	16,25
EL IDRISSE (3)	20	1	5
ZOUITEN (55)	16	2	12,5
Notre série	42	1	2,38

3-5 Crises convulsives

Les crises convulsives généralisées ou focalisées peuvent représenter les manifestations initiales et précoces de l'abcès cérébral (56).

Leur fréquence est variable entre 25 et 35% (23). Dans notre série cette fréquence est de 7,14% des cas.

Tableau XIII : fréquence des crises convulsives selon différents auteurs

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de convulsions	%
HILMANI (11)	80	11	13,75
EL IDRISSE (3)	20	4	20
LOUGHZAIL (16)	17	1	5,88
FICHTEN (10)	45	22	48,9
TATTEVIN (2)	94	15	16
JAFRI (14)	60	36	60
Notre série	42	3	7,14

4- Autres

4-1 Etat de conscience

Les troubles de conscience constituent un élément pronostic majeur (57), puisqu'ils reflètent le volume de la suppuration et sa gravité (58). Ces troubles de consciences peuvent aller de la simple obnubilation au coma profond et ils sont retrouvés dans 46,66% des cas dans la série de JAFRI (14), chez 15% des cas dans la série de EL IDRISSE (3) et chez 28,75% des cas dans la série de HILMANI (11). Dans notre série, 16,66% des malades ont présenté ces troubles.

Tableau XIV : Comparaison de la fréquence des troubles de conscience

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de troubles de conscience	%
HILMANI (11)	80	23	28,75
EL IDRISSE (3)	20	3	15
LOUGHZAIL (16)	17	9	52,94
JAFRI (14)	60	28	46,66
LU (59)	123	49	39,83
Notre série	42	7	16,66

2. Syndrome méningé

Un syndrome méningé peut retarder le diagnostic d'abcès cérébral évoluant à bas bruit surtout en cas d'antibiothérapie massive instaurée pour le traitement d'une méningite (3,22).

Un syndrome méningé a été retrouvé chez 23,33% de patients dans la série de JAFRI (14), 26,25% dans la série de HILMANI (11). Dans notre série, 11,90% des cas ont présenté ce syndrome.

Tableau XIII : fréquence du syndrome méningé selon différents auteurs

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de syndrome méningé	%
HILMANI (11)	80	21	26,25
EL IDRISSE (3)	20	1	5
LOUGHZAIL (16)	17	7	41,17
JAFRI (14)	60	14	23,33
Notre série	42	3	7,14



IV. DONNEES PARACLINIQUES

1 – Données radiologiques

1-1 Tomodensitométrie cérébrale

Le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste reste l'examen de référence pour le diagnostic des abcès cérébraux pour les raisons suivantes (1) :

- ▶ Sa sensibilité lors du premier examen se situe entre 90% et 100% selon les séries (1,2,53).
- ▶ Permet le repérage des lésions en vue d'une éventuelle biopsie stéréotaxique (1,3).
- ▶ Accessible en urgence (1,3)
- ▶ Son intérêt pour suivre l'évolution (1,3)

La tomodensitométrie a profondément modifié le diagnostic, le traitement et la surveillance des abcès cérébraux (25).

a- Aspects scanographiques

L'image formée par un abcès cérébral dépend de son stade de développement.

a-1- Encéphalite présuppurative (9)

Au stade précoce de l'encéphalite, le scanner révèle une zone d'hypodensité mal défini, étendue, avec un effet de masse, il peut exister une prise de contraste au sein de cette hypodensité ou à sa périphérie.

Lors de l'évolution de cette encéphalite, un anneau de contraste apparaît autour d'une hypodensité et se renforce. Dans l'encéphalite présuppurative il n'y a pas de prise de contraste arrondie périphérique, mais une prise de contraste plus diffuse au sein d'une zone hypodense, responsable d'un effet de masse très important en raison de l'œdème cérébral.

a-2- Abcès cérébral

Se caractérise sur le plan scanographique par :

- **Des signes directs** : hypodensité dont la périphérie devient hyperdense après injection de produit de contraste iodé donnant une image ronde hypodense et entourée d'une zone hypodense d'œdème (9,60).
- **Des signes indirects** : refoulement des structures médianes et des ventricules latéraux éventuellement dilatation ventriculaire dans les abcès du cervelet (9,60,61).

D'autres images sont plus spécifiques d'abcès à pyogènes mais elles sont plus rares : c'est le cas d'une lésion aérique signant une infection à anaérobies (55).

Elle permet parfois de visualiser la cause de l'abcès lorsqu'il s'agit d'une infection de contiguïté (sinusite, opacité du rocher, lyse osseuse) (10).

La tomodensitométrie permet de déterminer le siège, et le nombre des abcès encéphaliques (25).

b– Siège

La topographie de l'abcès dépend de l'étiologie (16,19).

En raison de la proximité des cavités pneumatiques de la face et de la fréquence des infections sinusiennes, les abcès à localisation frontale sont les plus fréquents (21,52,55,62,63,64,65).

De façon générale, les abcès sur otites sont de siège temporal ou cérébelleux.

Les abcès sur sinusites sont essentiellement frontaux (55,64).

L'atteinte de l'hémisphère gauche est prédominante (17,19,22,66). Dans notre série, l'atteinte de l'hémisphère gauche ne représente que 40,48% des localisations sus tentorielles.

La prédominance hémisphérique gauche est probablement en rapport dans le cas des abcès métastatiques avec le type de la vascularisation cérébrale (19).

c- Nombre

Les abcès du cerveau sont souvent uniques dans la plupart des cas (50,67).

On parle d'abcès cérébraux multiples quand le nombre des lésions est supérieur ou égale à deux, séparées par du parenchyme cérébral d'aspect normal à la TDM, à la différence d'abcès multiloculaire ou il s'agit d'un seul abcès avec plusieurs logettes contiguës (22).

La présence d'abcès cérébraux multiples devrait faire rechercher une cause métastatique (16), ainsi que des signes d'immunodépression.

L'abcès cérébral multiple a été retrouvé dans 21% des cas dans la série de BHAND (12), dans 28% dans la série de KAO (15) et dans 18,75% dans la série de HILMANI (11).

Dans notre série, 11,90% de nos patients avaient des abcès multiples : double dans deux cas et plus de trois abcès dans trois cas.

d- taille

La taille des abcès cérébraux est variable, dans la série de HILMANI (11), la taille varie entre 10 et 70 mm, dans notre série, la taille des abcès varient entre 21 et 81 mm avec une moyenne de 48,70 mm.

e- Diagnostic différentiel

Le diagnostic de certitude de l'abcès cérébral ne peut être obtenue sur le seul examen scanographie. La confrontation avec les données cliniques est indispensable.

e-1- Encéphalite présuppurative

Les ramollissements cérébraux peuvent prêter à confusion avec un abcès présuppuratif, mais les ramollissements sont en règle systématisés. L'œdème périlésionnel et l'effet de masse sont moins importants que dans l'abcès. Le contexte clinique (syndrome infectieux, porte d'entrée) peut orienter le diagnostic (68,69,70).

Astrocytome ou glioblastome l'œdème périlésionnel et l'effet de masse sont plus importants que dans un abcès (68,71).

Encéphalite virale à herpès : Dans l'encéphalite herpétique, l'atteinte temporale interne est souvent bilatérale et s'accompagne parfois d'un effet de masse mais sans prise de contraste (9).

e-2- Abcès collecté

Abcès unique

■ **Glioblastome nécrosé** : il est parfois difficile de trancher et le recours à la biopsie peut être nécessaire, notamment quand le syndrome infectieux n'est pas patent (68). Classiquement, la coque de l'abcès est plus régulière surtout au niveau de sa paroi interne qui est lisse alors que celle du glioblastome est irrégulière et plus épaisse, l'œdème périlésionnel de l'abcès est en général moins important que dans un glioblastome (68,71,72,74).

■ **Métastases** : elles sont en général multiples, la notion de cancer primitif permettra de faire le diagnostic (68,75).

■ **Les lésions de radionécrose** : elles peuvent donner les mêmes images en coupes que les abcès (68), toutefois de contraste annulaire et surtout plus irrégulier (68). La notion de radiothérapie antérieure fera évoquer le diagnostic (68,76,77).

Abcès multiples :

Plusieurs diagnostics différentiels peuvent être évoqués, comme des métastases tumorales, un glioblastome multifocale, des tuberculomes ou une parasitose (68,78).

f- Surveillance tomodensitométrique

La surveillance tomodensitométrique doit être adaptée à l'attitude thérapeutique et modulée par l'évolution clinique du patient.

En cas d'abstention chirurgicale, il convient d'organiser une surveillance rapprochée en début de traitement et de la poursuivre ensuite en fonction de l'évolution (68,72,79).

Il n'y a pas de critères tomodensitométriques formels de la guérison, néanmoins il faut exiger l'absence de prises de contraste anormales, d'effet de masse et d'œdème avoisinant (9).

ZOUITEN (55) a proposé les séquences suivantes de contrôle scanographique : après le premier examen, une deuxième TDM juste après la ponction puis tous les 10 jours jusqu'à la 6^{ème} semaine, un autre examen à 3 mois, enfin un dernier entre 6 et 12 mois.

Dans notre série, la TDM a été faite chez tous nos malades en fonction de l'évolution entre J10 et J15 de la ponction évacuatrice.

1-2 Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique avec injection de Gadolinium est supérieure au scanner pour différencier le stade évolutif de l'abcès (encéphalite évolutive ou abcès collecté), et pour délimiter l'œdème cérébral avoisinant (50,80).

Par ailleurs, elle garde un intérêt pour les lésions sous tentorielles ou la rentabilité diagnostique du scanner est moins bonne (1).

► Au stade de l'encéphalite présuppurative (68)

En séquence T1, la lésion apparaît iso ou hypointense.

En séquence T2, elle se présente avec un signal hyperintense.

Après l'injection de Gadolinium apparaît un rehaussement diffus hétérogène voire annulaire en périphérie de la lésion, mais la réalisation des coupes tardives démontre une diffusion centripète du contraste vers la composante nécrotique.

► Au stade d'abcès collecté encapsulé (68)

En séquence T1, le centre de l'abcès est hypointense avec un signal légèrement hyperintense, du fait de la présence de foyer hémorragiques, sépare le signal hypointense central du signal hypointense périphérique qui correspond à l'œdème et qui apparaît nettement moins prononcé.

En séquence T2, le signal souvent hypointense de la coque de l'abcès traduit la présence d'hémosidérine au sein des macrophages, résultats des hémorragies.

L'œdème est souvent important.

En T1, après injection de gadolinium, on note une prise de contraste annulaire au niveau de la paroi de l'abcès.

IRM de diffusion

Les séquences de diffusion en IRM permettent aujourd'hui un diagnostic fiable rapide et atraumatique d'abcès cérébral bactérien (81).

Cette technique permet d'évaluer la mobilité des molécules d'eau dans un tissu biologique en utilisant des séquences avec des gradients de champs magnétique élevés et variables, ceci permet d'obtenir une cartographie pixel par pixel d'un coefficient de diffusion appelé «coefficient de diffusion apparent » (CDA) (10,82). La valeur du CDA du pus dans l'abcès est beaucoup moins élevée que celle de la nécrose centro-tumorale qui proche de celle du liquide céphalo-rachidien (10). Cette différence de CDA serait due à la différence de viscosité entre les deux types de liquides (10).

DETANTE (81) a décrit trois cas d'abcès cérébraux bactérien chez des patients immunocompétents dont deux étaient apyrétique à leur entrée, chez lesquels seule l'IRM cérébrale avec des séquences de diffusion a permis le diagnostic rapide avant la confirmation par ponction neurochirurgicale, en montrant une diminution du CDA au sein de l'abcès.

L'IRM avec séquences de diffusion et cartographie du CDA, technique récente et non invasive, amène donc un élément capital dans le diagnostic précoce des abcès cérébraux (81). Ainsi les données actuelles suggèrent, qu'en dehors des contre-indications à l'IRM, tout patient ayant une lésion intracrânienne suspecte devrait bénéficier d'une IRM avec séquence de diffusion, si possible rapidement afin de pouvoir décider d'une ponction-aspiration neurochirurgicale en urgence en cas de suspicion d'abcès ou d'exploration à la recherche d'une tumeur primitive le cas échéant (23).

Spectrométrie par résonance magnétique nucléaire (SRM)

Elle semble également permettre de faire le diagnostic différentiel entre un abcès et une tumeur (83), avec une spécificité de 100% (10).

La SRM exploite les différences de fréquence de résonance des protons de diverses molécules présentes dans le parenchyme cérébral (84).

On évalue ainsi la composition chimique de ce tissu localement (SRM monovoxel) ou sur

tout un niveau de coupe (imagerie de déplacement chimique) (84).

Bien que la SRM soit utilisée depuis plus de 50 ans dans l'analyse structurale des molécules et dans les études métaboliques expérimentales, son application à l'exploration cérébrale clinique humaine est récente, en raison des nombreuses difficultés techniques rencontrées sur les aimants de grands diamètre (84).

Les principaux métabolites observables sur un spectre cérébral normal sont (84,85) :

- Le N-acétyl aspartate (NAA), marqueur spécifique des neurones.
- La créatine (Cr) totale, marqueur du niveau énergétique global et de la densité cellulaire.
- La choline (Cho), marqueur de l'activité membranaire.
- Le myoinositol (ml), marqueur de la glie normale.
- Le complexe glutamine/glutamate (Glx), dont le signal aussi celui du GABA, plus difficilement étudiable actuellement.

Le spectre d'un abcès est caractérisé par la présence de signaux de succinate et d'acétate, absents dans un spectre normal ainsi que divers acides aminés, le plus fréquemment rencontré étant l'alanine (84) ; Le centre de l'abcès ne comporte pas d'autres métabolites. Ce métabolite est presque spécifique d'un abcès cérébral, le principal diagnostic différentiel étant la neurocysticercose (84,86). Il est important de savoir qu'acétate et succinate disparaissent en quelques jours après instauration d'un traitement antibiotique efficace, les acides aminés pouvant persister plus longtemps mais étant moins spécifiques (84). En cas de suspicion d'abcès, la spectrométrie doit donc être pratiquée le plus précocement possible pour avoir une bonne rentabilité diagnostique (84).

L'apport que représente l'IRM dans la prise en charge des abcès cérébraux est probablement anecdotique, puisqu'elle ne permet de rectifier le diagnostic des «faux négatifs» du scanner que dans moins de 5% des cas (2). Quoiqu'il en soit, la mortalité des abcès cérébraux est passée, en moins d'un siècle, de 100% à moins de 10% (1).

1-3 Echographie transfontanellaire (ETF)

Elle a un intérêt dans le diagnostic des collections cérébrales du nouveau né et du nourrisson à travers la fontanelle antérieure avant sa fermeture (66).

Elle permet un diagnostic rapide, fiable et simple en montrant l'abcès sous forme de lésion intra parenchymateuse avec un centre hypoéchogène ou entouré d'une coque hyperéchogène (68).

Dans notre série cet examen a été pratiqué chez un nourrisson.

1-4 Autres examens

- **Artériographie cérébrale** : cette méthode était de pratique courante avant l'avènement de la TDM, actuellement, son rôle reste très limité du fait de son propre risque et surtout de la bonne fiabilité de la TDM et de l'IRM (68).
- **Scintigraphie cérébrale** : cet examen n'est plus de pratique. Elle permettait de visualiser le siège et le nombre des abcès cérébraux sous forme de foyers d'hyperfixation avec renforcement en halo (68).
- **Electroencéphalogramme** : Il a une bonne valeur localisatrice sous forme de foyers d'ondes lentes dans 80 à 100% des cas (26,50,87,88).

Il permet également de détecter des crises convulsives infracliniques car les suppurations intracrâniennes sont des lésions épileptogènes (50,51).

Son intérêt réside actuellement dans la recherche d'une complication critique.

- **Radiographies standards** (68) : La radiographie du crâne : face et profil, incidence de Hirtz, incidence de Blondeau, incidence de Suller peuvent objectiver :
 - Des signes d'HTIC chez le jeune enfant et le nourrisson.
 - Une image aérique intracrânienne en faveur de germe aérobies ou brèche durale.
 - Des calcifications en cas d'abcès ancien ou de tuberculome.
 - Un corps étranger.
 - Une infection des sinus de la face ou des cellules mastoïdiennes (68)
- **Radiographie thoracique** : Elle a un intérêt dans la recherche d'une éventuelle porte d'entrée pleuro-pulmonaire, lorsqu'il n'y pas d'orientation étiologique (66).

Dans notre série tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie thoracique qui s'est révélée normale.

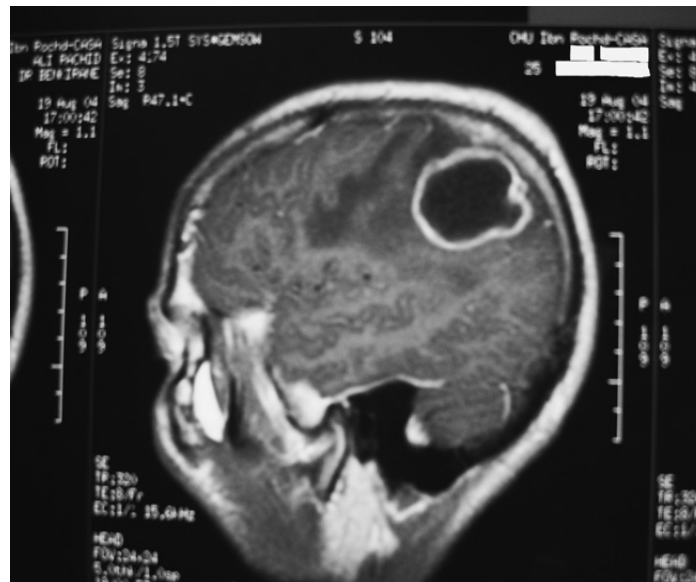


Figure 9 : IRM cérébrale en séquence T1 montre une lésion hypo-intense, soulignée en périphérie par une intense prise de contraste en rapport avec un abcès pariétal droit (11).

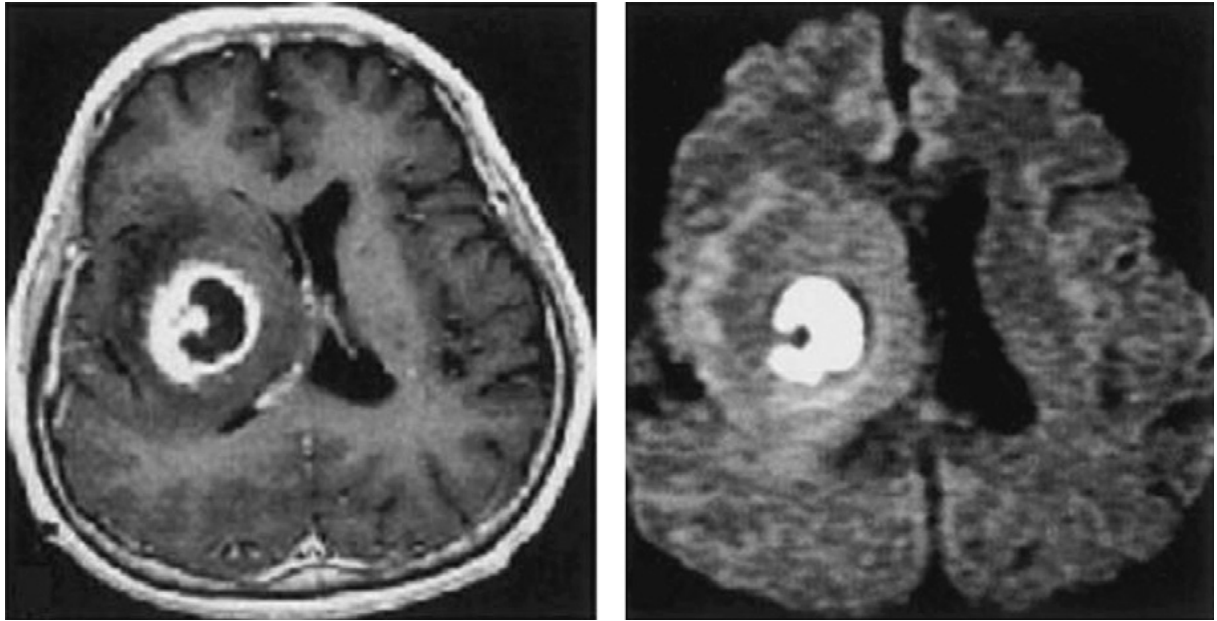


Figure 10: A gauche : IRM en séquence T1 retrouvant une image en cocarde paraventriculaire droite prenant le contraste après injection de gadolinium, associée à une déviation de la ligne médiane. Séquence de diffusion à droite : hypersignal franc en diffusion, signant la présence de pus (23).

2- Données biologiques

2-1 Numération formules sanguine

L'hyperleucocytose n'est pas toujours présente et n'a donc qu'une valeur limitée (16,19). Elle est présente chez 55% dans la série de EL IDRISSI (3), 66,66% dans la série de SOUBAT (19), dans notre série, une hyperleucocytose avec polynucléose a été retrouvée chez 42,86%.

2-2 Vitesse de sédimentation

Lorsqu'elle est accélérée, elle permet de nous orienter vers une origine inflammatoire de l'affection.

La VS était normale dans 17,65% des cas dans la série de LOUGHZAIL (16), dans 27,77% des cas dans la série de SOUBAT (19). Dans notre série, elle a été réalisée chez 28 malades, parmi eux 11 cas ont eu une VS normale.

L'hyperleucocytose à polynucléose ainsi qu'une VS augmentée sont habituelles au cours



des abcès à pyogènes du cerveau. Cependant, les leucocytes normaux et une VS normale sont trouvés dans 1/3 des cas (55).

2-3 C réactive protéine (CRP)

Elle peut orienter le diagnostic et suivre l'évolution post thérapeutique (16). Elle est réalisée chez 15 malades de notre série et elle était normale chez 5 cas de ces patients.

2-4 Etude de LCR

En cas de suspicion de collection intra parenchymateuse, la ponction lombaire est formellement déconseillée, d'abord puisqu'elle est dangereuse, comme dans tous processus intracrâniens (1,26,53), en raison d'une majoration du risque d'engagement dans les heures qui suivent, ensuite puisqu'elle ne permet d'isoler le germe que dans 10% des cas (89,90).

Dans notre série la ponction lombaire n'a été réalisée chez aucun patient.

3- Données bactériologiques

L'étude bactériologique est importante pour la conduite thérapeutique (antibiothérapie adaptée), sa qualité est un gage de pronostic vital et fonctionnel (25).

Elle repose essentiellement sur l'étude bactériologique du pus prélevé par ponction de l'abcès et secondairement sur l'étude du pus prélevé au niveau de la porte d'entrée.

3-1 Bactériologie du pus de l'abcès

Les cas d'abcès cérébraux publiés avec documentation bactériologique sont assez nombreux de sorte que aujourd'hui leur bactériologie est bien connue (53,89,90).

Les germes les plus souvent isolés dans les abcès cérébraux sont les germes anaérobies viennent ensuite les germes aérobies dont le chef de file est représenté par le streptocoque (1)

Certaines particularités en fonction de la porte d'entrée de l'abcès sont souligner (1) :

■ Les abcès cérébraux à point de départ dentaire sont associés à une plus grande variété de bactéries : outre les streptocoques et les anaérobies, on retrouve notamment les actinomyces,

et des entérobactéries (1).

- Lorsque la porte d'entrée est une otite chronique, les entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa* sont des germes plausibles (1).
- Les abcès cérébraux survenant dans les suites post opératoires sont le plus souvent à *Streptococcus epidermis* (1)
- Les abcès survenant dans les suites d'un traumatisme sont le plus souvent à *Staphylococcus aureus* (1).

L'inoculation est mono microbienne dans 70% des cas, l'association des plusieurs germes est possible (25).

Les cultures restent stériles dans 20 à 30% des cas (22). L'explication réside sur l'utilisation abusive et injustifiée des antibiotiques, par la fragilité du germe et les techniques de culture inadéquates, notamment dans la recherche des anaérobies (25).

L'examen direct et la culture ont été négatifs dans 18% dans la série BHAND (12), 24,5% dans la série de FICHTEN (10) et de 45,6% dans la série de HILMANI (11).

Les études bactériologiques dans les séries de BHAND (12), TATTEVIN (2), HILMANI (11) ont montré la présence de germes anaérobies et aérobie. Dans notre série, la culture n'était positive que dans 11 cas, on a noté la présence de streptocoque dans cinq cas, staphylocoque aureus dans cinq cas et nocardia dans un cas.

Tableau XV : fréquence des différents pathogènes rencontré dans les abcès cérébraux selon les séries.

	Etats-Unis, 1997 [53] (plusieurs séries) (%)	France, 2003 [2] (n=94) (%)	Angleterre, 2003 [18] (n=163) (%)	Turquie, 2006 [20] (n=96) (%)	Maroc 2009 [11] (n=80) (%)
Streptocoques	60-70	58	35	18	7,35
Anaérobies	20-40	15	14	17	-
Staphylocoque aureus	10-15	12	18	21	19,1
Entérobactéries	20-30	9	10	17	-
Polymicrobiens	15-20	20	18	-	-
Autre	-	-	10	-	11,8
Inconnu	15	15	27	19	45,6

3-2 Bactériologie du pus de la porte d'entrée

L'isolement du germe au niveau de la porte d'entrée est d'intérêt controversé (16,19).

Aucun prélèvement du pus au niveau de la porte d'entrée n'a été réalisé dans notre série.

3-3 Diagnostic microbiologique par la biologie moléculaire

L'utilisation de la biologie moléculaire dans le diagnostic des abcès cérébraux ne semble pas justifiée si le diagnostic par cultures classiques est optimisé, notamment du point de vue du coût. Cependant, l'analyse moléculaire est une alternative intéressante, notamment en cas de prise préalable d'antibiotiques, et de la présence de germes à croissance lente ou difficile où le diagnostic sera plus rapide qu'avec les cultures standards. C'est pourquoi la congélation systématique à -80°C des prélèvements opératoires est indiqué en vue d'un éventuel diagnostic moléculaire (23).

V. FORMES CLINIQUES

1 – Selon l'âge

1-1 Abcès cérébral du nouveau-né

L'abcès cérébral du nouveau-né est rare (91). Il est en général une complication d'une méningite et/ou d'une septicémie néonatale (19).

La symptomatologie clinique est souvent pauvre et peu évocatrice, d'où l'intérêt du dépistage systématique lors du tout syndrome méningé néonatale (44).

Le germe le plus fréquemment en cause chez le nouveau-né est le *protéus mirabilis* (19).

1-2 Abcès cérébral du nourrisson

Il représente la lésion expansive intracrânienne la plus fréquente chez le nourrisson durant la première année de la vie. Il est considéré comme la conséquence d'une infection passée inaperçue pendant la période néonatale et il est le plus souvent en rapport avec une porte d'entrée cutanée à staphylocoque (43).

Le pronostic sévère de l'abcès cérébral chez le nourrisson comme chez le nouveau-né peut être amélioré par un diagnostic plus précoce grâce à l'apport important de ETF et de la TDM (43).

Dans notre série un nouveau-né de 20 jours a présenté un abcès cérébral dont la porte d'entrée était une infection néonatale.

1-3 Abcès cérébral chez le grand enfant

Le tableau clinique est identique à celui de l'adulte, associant plus au moins complètement un syndrome infectieux, un syndrome d'HTIC et des signes de localisation (19).

2- Selon le germe

2-1 Abcès à germes pyogènes

Les abcès cérébraux sont dans la majorité des cas des abcès à pyogènes (76).

La nature des germes de ces abcès est variable en fonction de la porte d'entrée.

Le protéus est le germe le plus fréquemment en cause des abcès d'origine otogène (80), le staphylocoque pour les abcès d'origine traumatique (80), alors que dans le cas des abcès métastatiques, le germe dépend du foyer infectieux initial (3,19).

Le streptocoque peut être retrouvé quel que soit la porte d'entrée et il est de ce fait le plus souvent isolé (71,92).

Selon différents auteurs, le pronostic est en fonction de la nature du germe isolé.

Les abcès à streptocoque ont un mauvais pronostic (19).

2-2 Abcès tuberculeux

L'abcès cérébral tuberculeux reste exceptionnel et se caractérise par la présence du pus tuberculeux liquidien entouré d'un tissu fibreux sans cellules ni granulome épithéloïde, ce qui le distingue du tuberculome (69).

L'origine tuberculeuse est mise en évidence par la présence du mycobactérium tuberculosis dans le pus ou dans la paroi de l'abcès (69).

L'aspect scanographique de l'abcès tuberculeux est semblable à celui des abcès à germe pyogène (69,70).

Un tableau d'abcès cérébral dans un contexte d'immunodépression, bien que la toxoplasmose en soit la première cause, doit faire penser à un abcès tuberculeux et doit faire rechercher le bacille tuberculeux dans le prélèvement du pus de l'abcès (69,70).

2-3 Abcès mycosique et parasitaire

Ils s'observent surtout chez des sujets immunodéprimés et ils sont plus rares par rapport aux abcès cérébraux à pyogènes (19).

La découverte d'abcès atypique à l'examen TDM doit faire évoquer la nature parasitaire

ou mycosique et doit faire pratiquer les examens biologiques nécessaires (76).

3- Selon la localisation

3-1 Abscès de la fosse cérébrale postérieure (FCP)

Les abcès de la FCP sont relativement rares dans la littérature (11,19).

Trois cas dans notre série ont présenté un abcès de la FCP, secondaire à une otite chronique dans un cas, sur l'endocardite d'Osler dans le deuxième cas et dans un contexte d'immunodépression chez un malade suivi pour sarcoïdose pulmonaire dans le troisième cas.

La localisation est le plus souvent au niveau du cervelet (56,93). Ils ont la fâcheuse réputation de s'installer insidieusement et de se décompenser brutalement et demeurent donc de pronostic redoutable (56,93).

3-2 Abscès hypophysaires

Les abcès hypophysaires sont rares (94). Leur évolution est insidieuse et le diagnostic ne peut se faire que plusieurs années après le début de l'affection, d'autant plus que la symptomatologie peut simuler celle d'un adénome hypophysaire, l'IRM est l'examen de choix pour la détection de cet abcès (95,96).

Le traitement est toujours chirurgical en complément au traitement médical (95,96,97).

4- Selon le terrain

4-1 L'abcès du cerveau chez l'immunodéprimé

Les microorganismes incriminés sont le groupe des opportunistes tels que champignons (aspergillus, candida et cryptococcus), bacille gram négatif, protozoaires (essentiellement toxoplasme) (98).

Les causes d'immunodépression sont :

- SIDA.
- Les néoplasies (les plus souvent incriminés sont le lymphome d'hodgkin et le

lymphosarcome) (98).

- Prescription immunosuppressive : pour les greffés (99,100).
- Diabète.
- Sarcoïdose.

Dans notre série deux cas d'abcès dans un contexte d'immunodépression ont été enregistrés, le premier cas chez un malade diabétique type I déséquilibré et le deuxième cas chez un malade suivi pour sarcoïdose pulmonaire.

VI. TRAITEMENT

Le traitement de l'abcès cérébral est une urgence neurochirurgicale. Sa prise en charge est multidisciplinaire, nécessitant la coopération entre neurochirurgien, ORL, médecin anesthésiste réanimateur, radiologue et un laboratoire bien équipé pour étude cytobactériologique.

Ce traitement a bénéficié de l'apport de nouvelles molécules d'antibiotiques entre autres céphalosporines de troisième génération qui ont remarquablement amélioré le pronostic des abcès cérébraux.

Généralement le traitement est médicochirurgicale et doit être considéré et adapté en fonction de chaque cas.

1 – Buts

- Lutter contre l'HTIC
- Isoler le germe
- Stériliser le foyer infectieux
- traiter la porte d'entrée

2- Moyens

2-1 Traitements médicaux

a. Lutte contre l'HTIC

► Les antioedémateux

- L'usage des corticoïdes est controversé (3), car elles exposent à une diminution de la pénétration des antibiotiques au site infecté tout du moins en ce qui concerne les antibiotiques hydrophiles tels que les pénicillines (1,3,101), une possible diminution de la clearance bactérienne intracavitaire (1,3,102) ainsi qu'un effet rebond possible à l'arrêt du traitement (26), comme la plupart des traitements antioedémateux cérébral (3).

La corticothérapie semble efficace dans les cas d'HTIC graves, bien que l'on ne dispose pas d'études randomisées (23). L'utilisation de la dexaméthasone intraveineuse à forte dose pendant quelques jours est conseillée dans les formes sévères bien qu'il ne semble pas y avoir d'effet sur le pronostic (23).

- Les diurétiques (furosémides) ne représentent qu'une thérapeutique d'appoint (19).
- Les solutions hypertoniques constituent la meilleure thérapeutique antioedémateuse et en particulier le mannitol et le glycérol (19), qui pourraient être utilisés en alternative ou en cas de contre indication aux corticoïdes (26)

Dans notre série seul les corticoïdes ont été utilisés dans 26,19% des cas.

b. Anticonvulsivants

Les anticonvulsivants sont recommandés même en absence de crise convulsive avérée du fait d'un fort risque épileptogène de ces abcès souvent de localisation corticale (26), d'autre part l'épilepsie peut être une complication et/ou une séquelle aussi bien de l'abcès que du traitement chirurgical .

La durée optimale du traitement n'est pas connue, en pratique il pourra secondairement

être arrêté en fonction des données cliniques, radiologiques et électro-encéphalographiques (3).

Dans notre série ce traitement a été utilisé chez 23,81% de nos malades.

c- Antibiothérapie

Devant l'urgence thérapeutique, une antibiothérapie à large spectre doit être débutée dès la suspicion diagnostique, et une fois les prélèvements bactériologiques effectués (en absence d'urgence vitale), indépendamment du choix initial d'une prise en charge médicale seule ou médicochirurgicale (90).

► Choix des antibiotiques

Le choix des antibiotiques est influencé par leur capacité à traverser la barrière hémato-méningée, de pénétrer à travers la paroi de la capsule et d'être actifs en présence de pus ainsi qu'un spectre adapté aux germes classiquement responsables d'abcès.

► Antibiotiques utilisés

L'antibiothérapie doit être instaurée le plus tôt possible avant d'avoir la certitude bactériologique car elle permet de contrôler le foyer infectieux, d'améliorer l'état général, elle sera ensuite adaptée en fonction des résultats des prélèvements de l'antibiogramme (3,9,22).

Tous les auteurs préconisent l'utilisation des associations d'antibiotiques bien que ces associations puissent différer sensiblement d'un auteur à l'autre (3).

L'antibiothérapie empirique initiale sera choisie selon le contexte, les germes supposés et les résultats de l'examen direct (23). Elle utilise le plus souvent une céphalosporine de troisième génération, à forte dose par voie parentérale, pour son action sur les streptocoques et les bacilles à Gram négatif, associée aux imidazolés actifs sur les anaérobies. Les phénicolés ont une bonne diffusion cérébrale (26), mais moins utilisés à cause de leur toxicité hématologique et qui nécessite une surveillance hématologique stricte (3).

Un troisième antibiotique doit être associé dans certaines situations : Vancomycine en cas de suspicion d'abcès à staphylocoque (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) et aminosides lorsque le facteur favorisant est une

endocardite ou une infection du scalpe ou de la face (3,90).

Les quinolones, bien qu'ayant à priori beaucoup de propriété intéressantes pour traiter les infections intracrâniennes (bonne pénétration intracérébrale, spectre adapté), sont peu utilisées : elles sont inactives sur les staphylocoques multirésistants, et elles abaissent le seuil épileptogène (90). Toutefois dans une série de 8 patients ayant tous reçu de fortes doses de ciprofloxacine pendant une période prolongée, il n'a pas été observé de cas de convulsion (90,103).

Il est donc possible que cette classe soit, à l'avenir, plus utilisée dans les abcès cérébraux, en particulier en traitement de relais, car elles ont une remarquable biodisponibilité lorsqu'elles sont administrées en per os (90).

Enfin l'utilisation des quinolones est contre indiquée en monothérapie en raison de risque élevé de sélection de mutants résistants (90).

Dans notre série, l'association céftriaxon, métronidazole, et aminosides a été utilisée dans 83,33% des cas.

Tableau VI : proposition de traitement empirique (d'après (23))

Contexte	Germes en cause	Antibiothérapie empirique
Sinusites, infection dentaire	Streptocoque, anaérobies	Pénicilline G+métronidazole ou Céfotaxime+métronidazole
Otite moyenne aiguë, mastoïdite	Les mêmes et : entérobactéries, bacilles gram négatif, parfois pseudomonas aeruginosa	Céfotaxime+métronidazole Ou Céfotaxime+ciprofloxacine
Voie hématogène	Streptocoque, anaérobies, S.aureus	Céfotaxime+métronidazole+/- pénicilline M
Si pneumopathie :	+ S.pneumoniae	Pénicilline G ou amoxicilline+métronidazole
Plaie scalp, corps étrangers	S.aureus	Pénicilline M ou Céfotaxime+aminoside
Postopératoire	S.epidermidis Pseudomonas aeruginosa	Vancomycine+céftazidime+aminoside
Aucun		Céfotaxime+métronidazole

► Durée du traitement antibiotique

Le traitement antibiotique exclusif ou non doit être poursuivi par voie parentérale durant les 2 à 3 premières semaines pour assurer une diffusion parenchymateuse optimale (26). Un relais oral est ensuite possible pour les antibiotiques ayant une bonne biodisponibilité et diffusion intracérébrale, si l'état du patient s'améliore (26).

La durée empirique de l'antibiothérapie est au minimum de 6 à 8 semaines pour les abcès documentés, à pyogènes multisensibles et ayant pu être évacué, mais peut aller jusqu'à 3, voir 6 mois pour les abcès compliqués, non documentés, non ponctionnables et de résolution lente (26).

Les abcès à *Nocardia* spp. sont traités de façon prolongée, jusqu'à un an par le cotrimoxazole ou par l'association imipénème + amikacine (23). Les *Actinomyces* sp. Sont sensibles à la pénicilline G en injection pendant un mois puis relais par voie orale pendant six

mois à un an (23).

Les abcès fongiques, notamment aspergillaires doivent bénéficier des nouveaux antifongiques, notamment la voriconazole qui pénètre bien dans le parenchyme cérébral et s'est montré efficace pour le traitement de certaines aspergilloses cérébrales (23,50,63) .

L'efficacité de l'instillation d'antibiotique dans la cavité de l'abcès est inconnue. Il n'y a actuellement aucune étude justifiant cette pratique qui n'est donc pas recommandée (23).

d- Autres mesures

En fonction de l'état de confiance, et de l'état du patient, une prise en charge adéquate du patient est nécessaire, cette prise en charge comporte (16,19) :

- Une réanimation cardiovasculaire.
- Correction des troubles hydroélectrolytiques.
- Alimentation adaptée.
- Nursing
- Rééducation : Tous les auteurs proposent une rééducation systématique des déficits neurologiques et des troubles de la parole dans un but d'améliorer la qualité de vie des patients, tout en luttant contre la rétraction musculo-tendineuse et ligamentaire, l'amyotrophie, et les attitudes vicieuses. La durée de la kinésithérapie est variable d'un patient à l'autre, et elle dépend de plusieurs facteurs.

2-2 Traitements chirurgicaux

Le traitement chirurgical a de nombreux avantages : obtenir la certitude diagnostic, faire une analyse microbiologique du pus pour adapter l'antibiothérapie, évacuer le maximum du pus pour diminuer la pression intracrânienne, améliorer l'efficacité et la durée de l'antibiothérapie et améliorer le pronostic (11).

Deux méthodes chirurgicales peuvent être proposées : la ponction aspiration du pus avec ou sans repérage stéréotaxique et l'excision de l'abcès.

L'indication d'une technique ou de l'autre doit être portée au cas par cas (3).

a- Ponction aspiration

a-1- La ponction aspiration à main levée

La ponction aspiration est un geste pratiqué à travers un trou de trépan, réalisée au plus près de l'abcès préalablement repéré par la tomodensitométrie cérébrale, c'est une technique rapide, dure environ 15 minutes (23), elle peut se faire sous anesthésie locale. Elle est simple, peu agressive et efficace sur le volume lésionnel (3).

Elle a l'avantage majeur par rapport à la biopsie chirurgicale d'éviter une craniotomie avec volet et donc de diminuer le risque de complication hémorragiques, neurologiques, anesthésiques et infectieuses (23).

Elle permet dans la plupart du temps de guérir le patient en l'associant à une antibiothérapie adaptée, éventuellement en répétant la ponction (10).

Cette technique est réalisée en cas d'abcès de grande taille affleurant la corticale.

Dans notre série, cette technique a été réalisée chez 95,24% de nos malades.

Pour la plupart des auteurs, l'efficacité de cette technique est actuellement prouvée même en l'absence d'études comparatives, notamment pour l'obtention du diagnostic bactériologique et la décompression par aspiration (23).

a-2- Ponction aspiration par voie de stéréotaxie

La ponction aspiration stéréotaxique guidée par la TDM ou l'IRM est une technique chirurgicale efficace pour le traitement des abcès cérébraux. Elle permet de traiter avec succès les abcès du cerveau uniques ou multiples, superficiels ou profonds, volumineux ou de petites tailles (50,104).

Elle est la technique de choix en cas de localisation parenchymateuse profonde, d'atteinte du tronc cérébral ou d'abcès de petite taille (23).

En cas de localisations multiples chez les sujets immunodéprimés, le rôle essentiel de la ponction stéréotaxique est l'identification de l'agent responsable conditionnant la mise en route

du traitement adapté (68).

b- Abord direct

L'excision complète de l'abcès et de sa coque n'a pas apporté la preuve de son bénéfice alors qu'il s'agit d'un geste plus lourd, nécessitant une craniotomie et présentant un risque important de dégradation de l'état neurologique (2,78).

L'avantage théorique de l'excision serait de diminuer la durée de l'antibiothérapie et le risque de récurrence en éliminant le foyer abcédé (10).

Cette technique est de plus en plus bondonnée, son utilisation dans la majorité des séries ne dépasse pas 20% (11). Elle n'est plus réservée qu'aux échecs de l'aspiration ou en cas de présence de corps étranger (23).

Cette technique n'a été utilisée chez aucun cas de notre série.

c- Traitement de l'hydrocéphalie

Dans la série de EL IDRISSI (3), deux nourrissons ont bénéficiés d'une dérivation ventriculo-péritonéale après stérilisation de LCR pour traiter l'hydrocéphalie post méningitique.

Dans la série de FICHTEN (10), 3 patients ont présenté une rupture intra ventriculaire d'abcès cérébral ont été traités par dérivation ventriculaire externe en raison d'une hydrocéphalie aiguë.

Dans notre série une ventriculo-cisternostomie a été réalisée chez un nourrisson pour traiter l'hydrocéphalie post infectieuse, après stérilisation de LCR.

2-3 Traitement de la porte d'entrée

Il doit être réalisé en association à celui de l'abcès cérébral.

Selon la porte d'entrée retrouvée, le traitement peut comporter (3,16,38):

- Une paracentèse associée au traitement médical en cas d'otite moyenne aiguë en phase collectée.
- Un drainage mastoïdien complété par un traitement médical en cas de mastoïdite associée.

- Un traitement antibiotique et antiinflammatoire complétés par une tympanoplastie en cas d'otite moyenne chronique non cholestéatomateuse.
- Un évidement pétromastoidien ou une tympanoplastie en technique ouverte en cas d'otite cholestéatomateuse.
- Un drainage chirurgical d'un foyer infectieux sinusien en cas de sinusite résistante au traitement médical.
- La cure chirurgicale, si cela est possible, en cas de cardiopathie congénitale.

3- Indications :

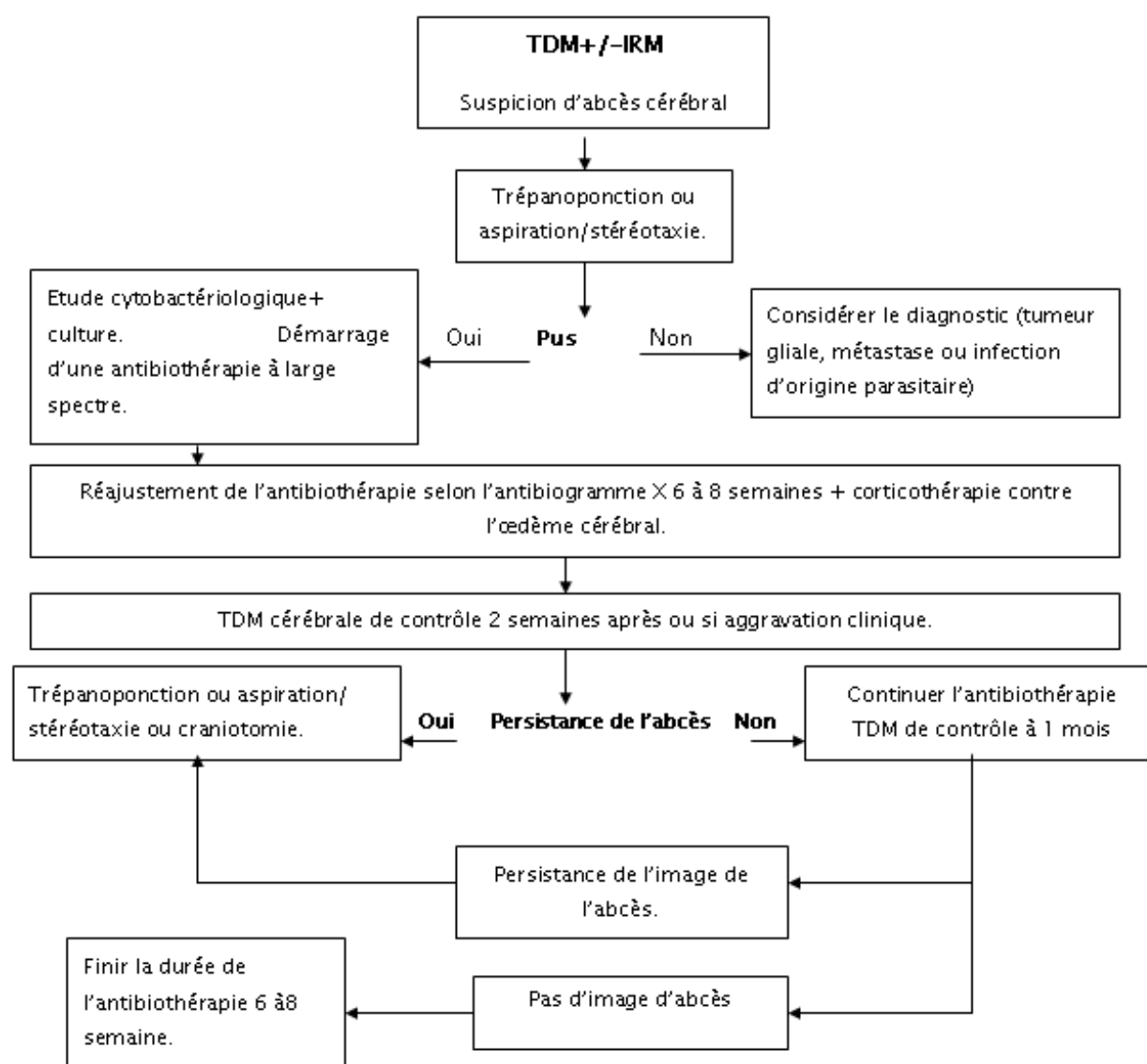


Figure 11: Algorithme du traitement de l'abcès cérébral

MOURLAK et coll (Neurosurgery 1995).

VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC

1- Evolution favorable

Avant les antibiotiques et le scanner, la mortalité était proche de 100% (26,9,105), actuellement l'évolution est favorable (9). Ce progrès a été réalisé grâce à un diagnostic plus précoce et plus facile depuis l'avènement du scanner puis de l'IRM cérébrale, grâce à une meilleure connaissance des bactéries responsables (biopsie stéréotaxique possible) et grâce à la découverte de nouveaux antibiotiques à bonne diffusion dans le parenchyme cérébral (26).

Les facteurs influençant le pronostic sont l'âge, le délai du diagnostic, l'état de conscience au moment du diagnostic, le terrain, le nombre, la taille, la localisation de l'abcès (11). En plus d'une antibiothérapie adaptée et de l'observance du traitement (3).

Dans la série de HILMANI (11), l'évolution était favorable dans 72,5%, elle est de 70% dans la série de EL IDRISSI (3), 45% dans la série de JAFRI (14), et de 71,43% dans notre série.

2- Complications

Dans tous les cas, l'état neurologique peut s'aggraver brutalement par un engagement cérébelleux ou une ouverture dans les ventricules ou les espaces sous arachnoïdiens, l'hémorragie spontanée dans l'abcès est rare, mais elle peut se rencontrer après une ponction évacuatrice (3).

Dans notre série 4 malades ont eu une aggravation neurologique immédiate transitoire, secondaire à un hématome au niveau du site de l'abcès, après ponction évacuatrice, dans un cas et qui a bien évolué après l'évacuation chirurgicale de l'hématome, en rapport avec l'apparition d'un épyème associé dans deux cas, dont un de ces deux cas est compliqué de crises comitiales tonicocloniques généralisées. Dans le 4^{ème} cas l'aggravation est secondaire à une extension intracrânienne de l'abcès avec apparition d'un abcès multiple fronto-temporal droit et une bonne évolution après trépanoponction.

3- Séquelles

► Séquelles cliniques

Les séquelles neurologiques peuvent toucher entre 30 et 50% des patients, surtout les patients ayant nécessité une réanimation (26). Elles sont souvent mineures, mais 15 à 20% des patients présentent des séquelles invalidantes (26).

- **Les séquelles épileptiques** : représentent la complication majeure, préoccupante redoutable et non prévisible des abcès du cerveau (71). L'évaluation rigoureuse de ces séquelles demande une surveillance de plusieurs années (106). Leur fréquence varie en fonction : de la méthode chirurgicale utilisée, de l'étendu de l'exérèse, le siège et l'âge du patient (66). Dans la série de EL IDRISSI (3), 5% des patients se sont compliqués d'épilepsie, 7,44% dans la série de TATTEVIN (2) et de 4,76% dans notre série.
- **Les séquelles neurologiques déficitaires** : hémiparésie, aphasie et déficit visuel, qui sont plus importants dans les abcès fronto-pariétaux et d'origine métastatique (22). La fréquence des déficits neurologiques est de 20,21% dans la série de TATTEVIN (2), 22,22% dans la série de SOUBAT (19), 5% dans la série de EL IDRISSI (3) et de 7,14% dans notre série.
- **Les séquelles psychiques** : le retard mental, les psychoses intermittentes se trouvent dans les localisations frontales et temporales, ils surviennent immédiatement après l'intervention soit après un intervalle libre (22,107). Ce déficit intellectuel est retrouvé dans 14,89% dans la série de TATTEVIN (2), le recul insuffisant de nos patients ne permet pas de juger cette complication dans notre série.

► Séquelles radiologiques :

Il arrive que des patients chez qui sont réunis les critères de guérison après une antibiothérapie prolongée gardent une image cerclée au scanner sans effet de masse (9).

L'arrêt de l'antibiothérapie ne s'accompagne pas pour autant de récurrence (9,61).

4- Mortalité

Le taux de mortalité en rapport avec l'abcès cérébral est actuellement réduit à moins de 10% toutes catégories confondues, mais elle serait proche de 25% en cas de séjour en réanimation (26).

Elle est le plus souvent liée à un engagement cérébral, à une rupture intraventriculaire de l'abcès ou à une pathologie associée (9,10,14,36).

Le taux de mortalité varie d'une série à l'autre, il est de 20% dans la série de EL IDRISSI (3), 6% dans la série de HILMANI (11), 32% dans la série de KAO (15) et de 5,88% dans la série de LOUGHZAIL (16).

Dans notre série, il est de 11,90%.

Tableau VII : comparaison du taux de mortalité selon différents auteurs.

Série	Nombre total de malades	Nombre de décès	%
HILMANI (11)	80	5	6,25
EL IDRISSI (3)	20	4	20
LOUGHZAIL (16)	17	1	5,88
JAFRI (14)	60	15	25
TATTEVIN (2)	94	24	26
Notre série	42	5	11,90

5- Pronostic

Le pronostic des abcès cérébraux est surtout lié aux complications neurologiques, les complications infectieuses étant au second plan (23).

Les éléments de mauvais pronostic sont variables et ne doivent pas être considérés isolément. En effet c'est l'association de plusieurs critères qui font la gravité de l'abcès (64,66).

Les éléments de mauvais pronostic sont :

- L'âge : la période néonatale et chez le nourrisson ou le décès survient dans plus de la moitié des cas (66).
- L'état de conscience : l'état de conscience au moment du diagnostic est l'élément qui influence plus le pronostic, ce qui en fait le premier outil d'utilisation pratique pour évaluer la gravité des patients à l'admission (score de Glasgow), dans la série de FICHTEN (10) plus le niveau de conscience à l'admission est bas, pire le pronostic.
- Le volume de l'abcès : les abcès volumineux sont de mauvais pronostic (6,8,22,69).
- La multiplicité des abcès (53,61,71,108,109,110,111,112) ■ Le germe en cause : en particulier, les BGN (17) et le streptocoque vu leur virulence et leur caractères métastatique (8,64).
- Le retard du diagnostic et du traitement (10)
- L'antibiothérapie inadaptée (90)
- L'existence ou non d'un déficit immunitaire (22)
- L'étiologie : une porte d'entrée pulmonaire ou cardiaque est de mauvais pronostic (55).

VIII. PROPHYLAXIE

Elle consiste au diagnostic et au traitement adapté de la porte d'entrée (80).

La fréquence d'une porte d'entrée ORL doit faire traiter énergiquement ces infections tout en étant orientés par les examens bactériologiques (16).

La prévention des abcès postopératoires est possible grâce au respect des règles d'asepsie, la rigueur des soins postopératoires et l'utilisation d'antibiotiques dits de couverture (16).

Enfin la prévention doit également comporter la surveillance attentive des malades porteurs de cardiopathie congénitale surtout cyanogène et le traitement adéquat de tout foyer infectieux à distance (16).



CONCLUSION

L'abcès cérébral est l'une des grandes urgences neurochirurgicales car son évolution est imprévisible.

A la lumière des données de la littérature, le pronostic des abcès cérébraux s'est considérablement amélioré grâce aux progrès dans les domaines radiologique, médicaux et chirurgicaux

Les infections ORL représentent la première cause.

Le tableau clinique est polymorphe, la triade de BERGMAN est rarement complète.

La TDM reste l'examen de premier choix qui permet de suspecter fortement le diagnostic et de suivre l'évolution post thérapeutique.


Le traitement est médicochirurgical et doit être adapté en fonction de chaque cas.

Les nouvelles stratégies diagnostiques, représentées par les séquences de diffusion en IRM couplées à la ponction neurochirurgicale en urgence, geste simple et peu dangereux, associées aux progrès dans le diagnostic microbiologique, notamment avec l'aide des techniques de biologie moléculaires, permettent dans une majorité de cas d'obtenir un diagnostic microbiologique précis et ainsi d'adapter le traitement antibiotique.

Une stratégie de prise en charge des suspicions d'abcès cérébraux par des équipes pluridisciplinaires associant un plateau technique d'imagerie, de neurochirurgie, une microbiologie de qualité et des décisions d'antibiothérapie permettront certainement d'améliorer le pronostic de ces malades.

Le traitement adéquat et efficace de la porte d'entrée reste le meilleur moyen pour prévenir les abcès cérébraux.

Des études futures devront permettre de définir la durée de l'antibiothérapie et l'intérêt d'un suivi par l'IRM de diffusion pour juger notamment de l'évolution précoce.



RESUMES

Résumé

L'abcès cérébral est une collection purulente d'origine infectieuse, développée au sein du parenchyme cérébral. C'est une pathologie rare, de pronostic relativement grave. Le but de notre étude est d'étudier le profil épidémiologique de cette pathologie et évaluer sa prise en charge au sein du service de Neurochirurgie à Marrakech. Nous avons revu rétrospectivement 42 observations d'abcès cérébraux colligées dans ce service durant une période allant de janvier 2006 à décembre 2010. L'analyse est basée sur les données cliniques, radiologiques, bactériologiques, la procédure thérapeutique utilisée, les portes d'entrées infectieuses et le devenir. La fréquence de cette affection dans notre série est de 8,41 cas par an avec une prédominance masculine (35M/7F) dont l'âge variait entre 20 jours et 73 ans. Le début était brutal chez 18 malades (42,86%). Le syndrome d'hypertension intracrânienne était le signe majeur à la phase d'état, retrouvé dans 88,09% des cas, un déficit neurologique a été noté chez 3 malades, une aphasie chez deux et une comitialité chez quatre patients. La triade de Bergman n'est complète que dans 42,86% des cas. La tomodensitométrie cérébrale avait permis le diagnostic dans tous les cas. Le siège sustentoriel a été retrouvé dans 92,86% des cas. L'origine sinusienne venait en première position (26,19%), suivie par les otites (16,66%) et le traumatisme crânien (11,90%). L'étude bactériologique s'est révélée positive dans 11 cas et a montré la prédominance du staphylocoque (12,50%) et du streptocoque (12,5 %) avec abcès à nocardia dans un cas. La cytoponction évacuatrice est pratiquée dans 40 cas, dont un a bénéficié d'une dérivation ventriculo-cisternostomie après stérilisation du liquide céphalorachidien (LCR). Deux malades ont eu une antibiothérapie seule. L'évolution était favorable dans 71,43%. Il y'a eu 14,29% de complications et cinq décès.

Abstract

Cerebral abscesses are focal suppuration of infectious origin developed within the cerebral parenchyma. This is a rare pathology, with a relatively poor prognosis. The objectives of this study were to study the epidemiological profile and to evaluate the management of the brain abscess at the department of neurosurgery in CHU Mohammed VI of Marrakesh. We analyzed 42 observations of intracranial abscesses compiled between January 2006 and December 2010. The frequency of this affection in our series is 8,41/year, with male predominance (35M/7F) and age ranging from 20 days to 73 years. The duration of symptoms was short in 18 patients (42,86%). The intracranial high blood pressure was the main sign in the present state stage in 88,09%. A motor deficit existed in 3 cases, aphasia in two patients, and seizure in 4. The three elements of Bergman are complete only in 42,86% of the cases. A cerebral scan provided the diagnosis in all patients. The supratentorial location was found in 92,86% of the cases. Sinusitis ranked first among aetiologies, followed by otitis and cranial injuries. The bacteriologic study was positive in 11 cases and showed the predominance of the streptococcus and staphylococcus (11,90 %), followed by nocardia in one case. The single as multiple evacuator puncture is practiced in 40 cases, the one benefited from ventriculo-cisternostomie derivation after sterilization of the cerebrospinal fluid to treat the post infection hydrocephalus, two patients were treated with antibiotics only, A favourable progression in 71,43%, we noted 14,29% rate of complications and five deaths.

ملخص

يعتبر خراج الدماغ من التقيح الذي تسببه التعفّنات داخل نسيج الدماغ. وهو مرض نادر، لكن مضاعفاته نسبيا خطيرة. الهدف من دراستنا هو دراسة الحالة الوبائية لهذا المرض وتقييم إدارة علاجه في قسم جراحة المخ والأعصاب في مراكش. استعرضنا بأثر رجعي 42 حالات خراجات الدماغ التي تم رصدها في هذه المصلحة خلال الفترة من يناير 2006 إلى دجنبر 2010. ويستند هذا التحليل على المعطيات السريرية، الإشعاعية، البكتريولوجية، العلاجية المستخدمة، و مصدر التعفّنات. وتيرة هذا المرض في مجموعتنا هي 41,8 حالة سنويا مع نسبة مرتفعة لدى الذكور و أعمار تتراوح ما بين 20 يوما و 73 سنة. كانت بداية المرض حادة عند 18 مريضا (42.86%). وكان ارتفاع الضغط داخل الجمجمة العلامة الرئيسية للمرحلة الحالية، وجدت في 09,88% من الحالات. ثلوث بيرغمان لم يكن كاملا إلا في 86,42% من الحالات. التصوير المقطعي كان الفحص المستعمل للتشخيص في جميع الحالات. مدخل المرض كان موضعي في 27 حالة وتأتي تعفّنات الجيب في المركز الأول (26,19%)، يليها التهاب الأذن (16.66%) وصدّات الرأس (11.90%). الدراسة البكتريولوجية كانت إيجابية في 11 حالة وأظهرت غلبة المكورات العنقودية (12.50%) والبكتيريا السبحية (12.5%) مع خراج النوكارديا في حالة واحدة. واستعملت طريقة اخلاء الجبة في 40 حالة، بما في ذلك حالة واحدة استفادت من تحويلة فغر البطن بعد تعقيم السائل النخاعي. اثنان من المرضى خضعوا للعلاج بالمضادات الحيوية وحدها. وكانت النتيجة جيدة في 43,71%. سجلت مضاعفات لدى 29,14% من المرضى وسجلت خمسة وفيات.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Tattevin P.**
Les abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement.
Antibiotique 2003;5:191-7.
2. **Tattevin P, Bruneel F, Clair B et al.**
Bacterial brain abscesses: a retrospective study of 94 patients
admitted to an intensive care unit (1980-1999).
The American Journal of Medicine 2003;115:143-6.
3. **El idrissi I.**
Prise en charge des abcès encéphaliques au CHU de
Marrakech.
Thèse Méd Casablanca 2005 ;n°128.
4. **Palmer JD.**
Intracranial abscess.
Ed Neurosurgery Section Infection 2004:875-9.
5. **Monaka H, Akima M, Hatori T.**
The microvasculature of the cerebral white matter: arteries of
the subcortical white matter.
J Neuropathol Exp Neurol 2003;62:154-61.
6. **Djindian M, Decq P.**
Abcès, empyème et spondylodiscite.
Neurochirurgie 1995;60 :592-8.
7. **Manipoud P, Gilain L.**
Complications crâniennes et endocrâniennes des infections
nasosunisiennes.
Encycl Méd Chir 1995;20:445-50.
8. **Benjelloun dakhama Bs.**
Abcès encéphaliques chez l'enfant : A propos de 25 cas.
Med Mal Infect 1999 ;29 :395-400.
9. **Leys D.**
Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.
Encycl Méd cnir 2001;17:485-610.

10. **Fichten A, Toussaint P, Bourgeois P, Gosset JF, Lejeune JP.**
L'abcès cérébral reste un problème diagnostique : A propos de 45 cas.
Neurochirurgie 2001;47,4:413-22.
11. **Hilmani S, Riyahi K, Ibaïoin A, Naja A, El kamar A, El azhari A.**
Les abcès cérébraux (à propos de 80 cas).
Neurochirurgie 2009;55:40-44.
12. **Bhand AA.**
Brain abscess: Diagnostic and management.
J Call Physicians Surg Park 2004;14,7:407-10.
13. **Tonon E, Scotton PG, Gallucci M, Vaglia A.**
Brain abscess: clinical aspect of 100 patients.
Int J Infect Dis 2006;10:103-9.
14. **Jafri A.**
Clinical presentation and outcome of brain abscess over the last 6 years in a community based neurosurgical service.
Journal of clinical neuroscience 2001;8;1:18-22.
15. **Kao O-T, Tseng H-K.**
Brain abscess: clinical analysis of 53 cases.
J Microbiol Immunol Infect 2003;36:129-36.
16. **Loughzail K.**
Abcès encéphaliques à l'hôpital Hassan II D'AGADIR (à propos de 17 cas).
Thèse Med Casablanca 1999 ;n°94.
17. **Rau C-S.**
Brain abscess caused by aerobic gram negative bacilli: clinical features and therapeutic outcomes.
Clinical Neurology and Neurosurgery 2002;105:60-5.
18. **Roche M, Humphreys H, Smyth E, Phillips J, Cunney R, Namara MC, O'brien dand MC, Ardle O.**
A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses, presentation and aetiology.
Clinical Microbiology and Infection 2003;9,8:803-9.

19. **Soubat S.**
Abcès encéphaliques à l'Hôpital Ibn Tofail à Marrakech.
Thèse Méd Casablanca 1997;n°217.
20. **Ghannam A.**
Abcès encéphaliques à propos de 30 cas.
Thèse Méd Casablanca 1992;n°290.
21. **Nielson H, Gyldensted C, Harmsen A.**
Cerebral abscess: aetiology and pathogenesis, symptoms, diagnosis, and treatment : a review of 200 cases from 1935–1976.
Acta Neurol Scand 1982;65:609–22.
22. **Dahir K.**
Les abcès cérébraux frontaux.
Thèse Méd Casablanca 2004;n°358.
23. **De lastour V, Fantin B.**
Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte.
Antibiotiques 2008;10:106–114.
24. **Mathisen GE, Johnson JP.**
Brain abscess.
Clin Infect Dis 1997 ;25 :763–79.
25. **Benjelloun Dakhama BS, El malki tazi A.**
Aspects diagnostiques et thérapeutiques des abcès encéphaliques chez l'enfant.
Espérance Méd 2000;7,61:267–70.
26. **Laurichesse J-J, Souissi J, Leport C.**
Abcès du cerveau.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos 2009;4-0975.
27. **Babin E, Brenac F, Bequignon A.**
Intracranial complications of acute mastoiditis.
Ann Otolaryngol chir Cervicofac 2001;118:323–9.

28. **Schwager K, carducci F.**
Endocranial complications of acute and chronic otitis media in children and adolescents.
Laryngorhinootologie 1997;76:335–40.
29. **Vazquez E, Castellote A, Pisqueras J.**
Imaging of complications of acute mastoiditis in children.
Radiographics 2003;23:359–72.
30. **Rachidi AF, Benchekroun L, Jazouli N, Lazrak A, Kzadri M, El khamlichi A, El ouahabi A, Bouyaakoub F.**
Les abcès cérébraux d'origine otogène à propos de 35 cas.
Rev Laryngol 1994;155,3:183–6.
31. **Hoyt DJ, Fisher SR.**
Otolaryngologic management of patients with subdural empyema.
Laryngoscope 1991;101:20–4.
32. **Jacquot Laperriere S, Prades JM, Simon PG, Martin CH.**
Complications intracrâniennes des sinusites à propos de deux observations.
JFORL 2002;51,51:229–33.
33. **Maniglia AJ, Goodwin WJ, Arnold JE.**
Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus and orbital infections in adult and children.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:1424–9.
34. **Marianowski R, Forcioli J, Bouhnik M, Ait Amer JL, Brunelle F, Manach Y.**
Intracranial complications of ethmoiditis evidenced by magnetic resonance imaging.
Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110:592–5.
35. **Bradley PJ, Manning KP, Shaw MDM.**
Brain abscess secondary to paranasal sinusitis.
J Laryngol Otol 1984;98:719–25.

36. **Emery E, Redondo A, Berthelot SL, Bouali I, Ouahes O, Rey A.**
Abcès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale.
Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:567-73.
37. **Revol P, Gleizal A, Kraft T, Breton P, Fridel M, Bouletreau P.**
Abcès intracérébral et cellulite cervico faciale diffuse : complication d'une extraction de dent de sagesse propos d'un cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofact 2003;104,5:285-9.
38. **Patir R, Sood S, Bhatir R.**
Post traumatic brain abscess: experience of 36 patients.
Br J Neurosurgery 1995;9,1:29-35.
39. **Dorche G, Lucht F, Bertrand AM, Vinhas E, Gibau DH, Aubert G, Brunon J.**
Diffusion de la ceftriaxon dans le cerveau humain.
Pathologie biologie 1990 ;38 ;6 :638-42.
40. **El khamlichi A, El faidouzi M, El ouarzazi A, Bellakhdar F, Boukhrissi N, Medjel A, Ouammou A, Lachkar M.**
Les abcès encéphaliques (étude d'une série de 50 cas).
Mar Médical 1982;4,2-3:123-33.
41. **Moon T, Robert Y, Lin Jahn.**
Fatal frontal sinusitis due to neisseria sicca and eubacterium leutum.
The Journal of Otolaryngology 1986;15,3:193-5.
42. **Sofianou D, Selviarides P, Sofianos E, Tsakris A, Foroglou G.**
Etiological agents and predisposing factors of intracranial abscesses in Greek University hospital.
Infection 1996;24,2:144-6.
43. **Grenet P, Guyot JF, Gallet, Badoual J, Babinet JM.**
Les abcès du cerveau du nourrisson.
Ann Pédi 1972;6,7:515-22.

- 44. Maontoya F, Contal M, Sibill G, Hurret CL, Frerebeau PH, Bonnet H.**
Abcès du cerveau en période néonatale.
Arch Fr Péd 1987;44:35-8.
- 45. De Saxe H.**
Abcès cérébral.
Gazette Méd (Paris) 1996;103,5:26-8.
- 46. Brouwer M, Kasannoentalib E, Opstelten FW.**
Méningite à streptocoque equi compliquée par des abcès cérébraux, due à une morsure de cheval.
Ahose bite to remember Lawcet 2010;376:1194.
- 47. Ni Y-H et al.**
Community-acquired brain abscess in TAIWAN: aetiology and probable source of infection.
J Microbiol Immunol Infect 2004;37:231-5.
- 48. Irthum B, Lemaire JJ.**
Hypertension intracrânienne.
Encycl Méd Chir 1999;17-035-N-10:8p.
- 49. Kleihues et al.**
Tumeurs intracrâniennes.
Rev Neurol 2003;147:300-11.
- 50. Ghedira besbes L, Guediche MN.**
Les abcès du cerveau : A propos de 5 observations pédiatriques.
Maghreb Méd 2004 ;24,368 :29-33.
- 51. Pierre Kahn A.**
Abcès cérébral in PERLMANR, pédiatrie pratique, pathologie du système nerveux et des muscles.
Edition Maloine 1990:169-73.
- 52. Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M et al.**
Brain abscess: a study of 45 consecutive cases.
Médecine 1986;65:415-31.

- 53. Mathisen GE, Johnson JP.**
Brain abscess.
Clinical Infection Dis 1997;25:763–79.
- 54. Michael P, Alessandro MD.**
Infection of the nervous system.
Neurol Clin 1998;16,2:419-47.
- 55. Zouiten F, Kchouk M, Benchaabane T, Bensalem N, Kilani B,**
Touibis, Khaldi M, Zribi A.
Abscès du cerveau à pyogènes, étude de 16 cas.
Tunisie Méd 1992 ;70,10 :473–9.
- 56. Ouboukhlik A, El kamar A, El azhari A, Boucetta M,**
Bencheckroun Y.
Les abcès de la fosse cérébrale postérieure ; à propos de 10 cas.
Neurochirurgie 1993 ;39 :47–9.
- 57. Seydoux C, Francioli P.**
Bacterial brain abscess: factors influencing mortality and sequelae.
Clin Infect Dis 1992;15,3:394–401.
- 58. Braun V, Rechter H.**
Spontaneous brain abscess: bacteriology, therapy and prognosis.
Zentralb Neurochir 1995;56,2:64–8.
- 59. Lu CH et al.**
Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes.
QJM 2002;95:501–9.
- 60. Kaufman D, Leeds NE.**
Computed tomography (CT) in the diagnosis of intracranial abscesses brain abscess, subdural empyema, and epidural empyema.
Neurology 1977;27:1069–73.

- 61. Petit H, Rousseaux M, Lesoin F, Destee A, Clariss J, Warot P.**
Primauté du traitement médical des abcès cérébraux (19 cas).
Rev Neurol 1983;139,10:575–81.
- 62. Calabet A, Guibert Tranier F, Piton J, Billergy J, Elie G, Caille JM.**
Diagnostic et surveillance tomodensitométrique des abcès du cerveau : à propos de 35 cas.
J Neuroradiology 1988;7:57–72.
- 63. Geroge B, Melki JP, Ben Simon JL, Roux FX, Zietek C.**
Apport du scanner au diagnostic et à la surveillance thérapeutique des abcès du cerveau.
Neurochirurgie 1982;28:319–24.
- 64. George B.**
Abcès du cerveau, données actuelles sur le diagnostic et le traitement.
Semaine des hôpitaux de Paris 1987;63,44:3406–10.
- 65. Yang SH.**
Brain abscess : a review of 400 cases.
J Neurosurgery 1981;55:794–9.
- 66. Litham F.**
Prise en charge des abcès cérébraux frontaux au CHU IBN ROCHD à CASABLANCA (à propos de 9 cas).
Thèse Méd Casablanca 1998;n°236.
- 67. Kaplan K.**
Brain abscess.
Méd Clin North Am 1985;69:345–60.
- 68. Boussaad A.**
Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux.
Thèse Méd Casablanca 1998;n°187.

69. **Dechambenoit G, Bonini G, Santi JL, Bazeze V , Beaumel A, Kakou M.**
Abcès tuberculeux du cervelet.
Neurochirurgie 1993;39:326–9.
70. **Ferrandiz D, Cascarino J, Vercel M, Delaumay M.**
Abcès cérébral tuberculeux.
Presse Méd 1991;20,3 :128.
71. **Harle JR, Vincentelle EF, Peragui JC, Weiller PJ, Grisoli F.**
Abcès cérébraux : analyse de 41 cas sur 10 ans.
Rev Méd Int 1988:369–76.
72. **Bonnelle V.**
Abcès cérébraux, une série de 55 observations.
Thèse Med Bordeaux 1991 ;7.
73. **Dormont D, Bories J, Chiras J.**
Indications respectives du scanner et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) en pathologie cérébrale.
Encycl Méd Chir Neurologie 1989:17035A10–3.
74. **Ibrahim AW, Alrajeh SM, Chowdary UM, Ammar A.**
Brain abscess in Saudi Arabia.
Neurosurg Rev 1990;13:103–7.
75. **Leys D, Petit H.**
Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.
Encycl Med Chir Neurologie, 1994;17485A10.
76. **Kchouk M, Ghedas K, Bouaoul MH, Larnout A, Toubi S, Khaldi M, Benrachid MS.**
Abcès cérébral amibien : à propos d'un cas.
Ann Radiol 1993 ;36,4 :332–5.
77. **Leroy J, Estavoyer JM, Amsall Md, De Bieuvre D, Godart C, Fumey MH, Cattin F.**
Sinusite chronique et abcès cérébral révélateur d'une aspergillose invasive chez un sidien.
Méd Mal Infect 1993;Spécial:456–8.

- 78. Millandere L, Pellissier JF, Vincentelle F.**
Les abcès cérébraux multiples (en dehors du sida).
Sem Hôp Paris 1989;65,45:2705–11.
- 79. Lepresle E, Djindjian M, Nguyen JP, Goujon C.**
Durée optimale d'antibiothérapie dans les abcès cérébraux ponctionnés.
Press Méd 1990 ;19–9.
- 80. Korinek AM.**
Abcès et empyèmes cérébraux.
Rev Prat (Paris) 1994 ;44 :2201–5.
- 81. Detante O, Vonraison F, Brugiere P, Palfi S, Le Guermel C, Djindjian M, Degos JD.**
Diagnostic précoce des abcès cérébraux bactériens : intérêt de l'IRM en séquences de diffusion.
Rev Neurol 2003 ;159,4 :421–4.
- 82. Le Bihan D, Turner R, Douek P, Patrons N.**
Diffusion MR imaging : clinical applications.
Am J Roentgenol 1992 ;159 :591–9.
- 83. Sabatier J, Tremoulet M, Ranjeva JP, Manelfe C, Berry C, Gilard V et al.**
Contribution of in vivo H spectroscopy of the diagnosis of deep-seated. Brain abscess.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 1999;66:120–21.
- 84. Galanau DD, Nicoli F, Lefur Y, Roche p, Coneort Gouny S, Dufour H, Ranjeva JP, Virout P, Cozzone OJ.**
Apport de la spectrométrie par résonance magnétique dans le diagnostic des natures des processus occupants intracrâniens.
Ann Méd Interne 2002 ;153,8 :491–8.
- 85. Vion dury J, Salvan AM, Cozzone PJ.**
La spectrométrie de résonance magnétique du proton dans l'exploration non invasive du métabolisme cerebral humain: applications cliniques actuelles et futures.
Rev Neurol (Paris) 1999 ;155 :903–26.
- 86. Chang K, Song IC, Kim Sh et al.**

- In vivo single-voxel.MR spectroscopy in intracranial cystic masses.
Am J Neuroradiol 1998;19:401-5.
87. **Ponsot G.**
Collections suppurées intracrâniennes et médullaires in ARTHUISM, DULACO, PONSOT.G, PINSARD.N, MANCINI.J.
Neurologie pédiatrique, Edition Flammarion Médecine-Sciences (Paris) 1998 :515-20.
88. **Takechita M, Kagawa M, Yato S, Izawa M, Onda H, Takakura K et al.**
Current treatment of brain abscess in patients with congenital heart disease.
Neurosurgery 1997;41:1270-8.
89. **Regnier B, Wolf M, Bedos JP, Gacho TB.**
Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central in GAJDOS P, LOH L, EDS.
Réanimation et neurologie, Paris: Annette Blackwell 1995 :211-69.
90. **Tourret J, Yeni P.**
Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents.
Ann Méd Interne 2003 ;154,8 :515-21.
91. **Senier RN.**
Diffusion RMI finding in neonatal brain abscess.
J Neuroradiol 2004 ;31 :69-71.
92. **Descun SP, Lajat Y, Resche F, Henry JM, Robert R.**
Aspects actuels des abcès du cerveau.
Rev Oto Neur Opht 1979 ;51 :269-85.
93. **Houtville JP, Vanefenterre R.**
Les abcès de la fosse cérébrale postérieure.
Press Méd 1973 ;2 :1061-6.

- 94. Chaoui FM, Aidi S, Elalaoui F, Jiddane M, Chkili T.**
Abcès hypophysaire traité médicalement (à propos d'un cas).
Maghreb Méd 1999 ;342.
- 95. Diaz A, Garibi J, Zorilla J, Aurrechoechea J, Claro T.**
Abcès hypophysaire.
Neurochirurgie 1993 ;39 :125.
- 96. Dechambenoit G, Datte A, Grunitzky EK, Bazeze V, Boni N, Kakou M, Santini JJ.**
Abcès hypophysaire traité médicalement.
Rev Neurol 1993 ;149,10 :567-71.
- 97. Grosscop D, Chamouard JM, Bosquet F, Billet R.**
Abcès hypophysaire : étude d'un cas et revue de la littérature.
Neurochirurgie 1987 ;33 :228-31.
- 98. Ortiz N.**
Infections and metabolic nervous system complications of systemic cancer.
Rev Neurol 2000;31:1252-6.
- 99. Dacunha S, Ferreira E, Ramos I et al.**
Cerebral toxoplasmosis after renal transplantation case report and review.
Acta Med Port 1994;7 suppl 1:S61-S66.
- 100. Barlas O, Sencer S, Erkan K, Enaksoy H, Sevcer S, Baynder C.**
Stereotatic surgery in the management of brain abscess.
Surgical Neurology 1999;52,4:404-11.
- 101. Tutton JK.**
Cerebral abscess: the present position.
Ann R Coll Surg Eng 1953;13:280-311.
- 102. Vukmir RB, Kusne S, Linden P.**
Successful therapy for cerebral phaeocephomycosis due to dactylaria gallopava in a liver transplant recipient.
Clin Infect Dis 1994;19:714-9.

- 103. Kourtopoulos H, Holm SE, Norrby SR.**
The influence of steroids on the penetration of antibiotics into brain tissue and brain abscesses: an experimental study in rats.
J Antimicrob Chemother 1983;11:245-9.
- 104. Quartey GR, Johnston JA, Rozdilsky B.**
Decadron in the treatment of cerebral abscess, an experimental study.
J Neurosurg 1976;45:301-10.
- 105. Skoutelis AT, Gogos CA, Maraziotis TE, Bssaris HP.**
Management of brain abscesses with sequential intravenous / oral antibiotic therapy.
Eu J Clin Microbiol Infect Dis 2000;19:332-5.
- 106. Hachimi A.**
Absès et empyèmes cérébraux.
Thèse Méd Rabat 1996;n°202.
- 107. Vedantam R , Mathew J, Chandy M.**
Successful stereotactic management of a large cardiogenic brain stem abscess.
Neurosurgery 1994;34,2.
- 108. Brook I.**
Aerobic and anaerobic microbiology of intracranial abscess.
Pediatr Neurol 1992;8:210-4.
- 109. Brook I.**
Brain abscess in children, microbiology and management.
J Child Neurol 1995;10:283-8.
- 110. Mamplam TJ, Rosenblum ML.**
Trends in the management of bacterial brain abscesses.
A review of 102 cases over 17 years.
Neurosurgery 1988;23,4:451-8.



- 111. Rosenblum M, Manpalam T, Pons V.**
Controversis in brain abscess management.
Clin Neurosurgery 1986;33:603–32.
- 112. Spinnato S, Mazzac, Bricolo A.**
Non operative treatment of cerebellarabscess: a case report
and review of the literature.
Child's Nerv Syst 1998;14:60

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ بآذلاً
وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ

والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأستُرَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريبِ
والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخِرَه لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ مَنْ علّمني، وأعلّمَ مَنْ يصغُرَني، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ
الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ، نقيّةٍ ممّا يُشِينها تجاهَ
اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم : 95

سنة 2011

تدبير علاج خراج الدماغ بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب المركز الاستشفائي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيدة زينب الناصري

المزودة بتاريخ 12 ماي 1983 بورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

خراج دماغي – بوابة – تصوير الدماغ.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد س. أيت بن علي

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

السيد م. لمجاوي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ و الأعصاب

السيد ح. غنان

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ و الأعصاب

السيدة ع. الراجي

أستاذة في جراحة الأنف و الأذن و الحنجرة

السيد ع. الفكري

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة