

ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

BGN	: Bacille gram négatif.
C3G	: Céphalosporine de la 3ème génération.
C	: Culture.
EPM	: Evidement péromastoïdien.
Ex D	: Examen direct.
FCP	: Fosse cérébrale postérieur.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
NFS	: Numération formule sanguine.
OMC	: Otite moyenne chronique.
ORL	: Oto-rhino-laryngologie.
PE	: Porte d'entrée.
PéniA	: Amoxicilline.
PéniG	: Pénicilline G.
PéniM	: Pénicilline M.
PNN	: Polynucléaire neutrophiles.
POE	: Processus occupant expansif.
ROT	: Réflexes ostéotendineux.
SG	: Score de Glasgow.
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise.
TC	: Traumatisme crânien.
VS	: Vitesse de sémentation.

PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
RESULTATS	5
1- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUE.....	6
1-1 Fréquence	6
1-2 Répartition selon l'âge.....	6
1-3 Répartition selon le sexe	7
1-4 Facteurs étiologiques	7
2- DONNEES CLINIQUES.....	10
2-1 Le mode d'installation	10
2-2 Les signes cliniques.....	11
2-3 Formes cliniques	13
3- DONNEES RADIOLOGIQUES.....	15
3-1 TDM cérébrale	15
3-2 Imagerie par résonance magnétique IRM.....	17
3-3 Radiographies simples	17
4-DONNEES BIOLOGIQUES	18
4-1 Numération formule sanguine	18
4-2 Vitesse de sédimentation	18
4-3 Ionogramme sanguin	18
4-4 Etude du LCR.....	18
5- DONNEES BACTERIOLOGIQUES.....	18
5-1 Pus de l'abcès.....	18
5-2 Examen bactériologique de la porte d'entrée	19
5-3 Autres prélèvements.....	20

6- TRAITEMENT	20
6-1 Traitement médical	20
6-2 Traitement chirurgical	22
6-3 Traitement de la porte d'entrée	23
7- EVOLUTION.....	23
7-1 – Evolution globale	23
7-2 Evolution en fonction de l'état de conscience	24
7-3 Evolution en fonction du terrain (age/ sexe).....	25
7-4 Evolution en fonction de l'origine.....	25
7-5 – Evolution en fonction de type de traitement	26
ICONOGRAPHIE	28
DISCUSSION	34
1- HISTORIQUE : QUELQUES DATES.....	35
2- RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE	35
3- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	36
3-1 La fréquence.....	36
3-2 Répartition selon l'âge.....	37
3-3 Répartition selon le sexe	38
3-4 Les facteurs étiologiques	38
4- DONNEES CLINIQUES	44
4-1 Syndromes infectieux	45
4-2 Syndromes d'hypertension intracrânienne	45
4-3 Signes neurologiques de localisation.....	46
4-4 Etat de conscience	48
4-5 Syndrome méningé.....	49
5- EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	49
5-1 Données radiologiques.....	49

Plan

5-2- Données biologiques	55
5-3- Données bactériologiques	56
6- FORMES CLINIQUES	60
6-1 Selon le germe.....	60
6-2 Selon le terrain	61
6-3 Selon la localisation.....	61
7- TRAITEMENT.....	62
7-1 Traitement médical	62
7-2 Traitement chirurgical	69
7-3 Indications thérapeutiques	72
7-4 Traitement de la porte d'entrée	73
8- EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	74
8-1 Guérison	74
8-2 Complications	75
8-3 Mortalité.....	76
8-4 Séquelles	77
8-5 Facteurs pronostics	77
9- PROPHYLAXIE.....	78
CONCLUSION	79
RESUMES.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	85

INTRODUCTION

Les abcès cérébraux sont des suppurations focales dues à une infection bactérienne et développées au sein du parenchyme cérébral.

Un cas célèbre d'abcès cérébral est celui d'Oscar Wilde 19. Le célèbre poète anglais est victime d'un traumatisme crânien compliqué d'une fracture du rocher en 1895. Il souffre au décours d'une suppuration chronique de l'oreille droite associée de douleur chronique qui le conduit vers l'alitement et son décès (10 octobre 1900) après une tentative de chirurgie. Ironie de l'histoire, la technique chirurgicale appliquée était celle décrite par son père !

Depuis une dizaine d'années le pronostic des abcès encéphaliques a été considérablement amélioré grâce aux progrès de l'imagerie médicale pour un diagnostic plus précoce, et à une meilleure connaissance de l'écologie bactérienne et de la diffusion intracrânienne des antibiotiques pour le traitement curatif [1].

À l'avènement du scanner, quelques observations ont montré qu'il était possible de guérir des abcès cérébraux sans chirurgie chez des sujets à haut risque, en cas de localisation en zone fonctionnelle et dans les abcès multiples. De nombreux auteurs ont désormais adopté une attitude thérapeutique prioritairement médicale réservant la chirurgie à quelques cas particuliers.

Les abcès cérébraux posent encore des problèmes diagnostiques notamment chez l'immunocomptent car les signes infectieux ne sont pas toujours présents et le diagnostic de tumeur cérébrale, bien plus fréquent, est souvent évoqué devant une lésion nécrotique. Des faisceaux d'arguments provenant d'explorations morphologiques ou fonctionnelles doivent conduire au diagnostic sans retard.

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du Service des Maladies infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca, en analysant les différents paramètres recueillis sur 60 cas d'abcès cérébraux admis sur une période de 11 ans (Janvier 2000-Décembre 2010).

Nous étudierons les données épidémiologiques, cliniques, les problèmes diagnostiques, l'apport des examens complémentaires, les attitudes thérapeutiques et les suites évolutives.

MATERIEL ET METHODES

L'étude a été réalisée dans le service des Maladies Infectieuses CHU Ibn Rochd de Casablanca, sur une période allant de Janvier 2000 à Décembre 2010.

Ce travail a été mené de façon rétrospective et descriptive à propos des patients ayant un abcès du cerveau.

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen clinique et radiologique à base d'une TDM cérébrale de première intention. Les patients ayant une infection VIH/SIDA sont exclus de l'étude.

Durant la période d'hospitalisation, les données cliniques, biologiques, radiologiques, la prise en charge thérapeutiques et l'évolution, ont été analysées sous forme de fiches d'exploitations.

La conduite thérapeutique de nos patients consistait en un traitement médical exclusif, ou en un traitement médicochirurgical, basé sur une trépanation, une craniectomie ou une craniotomie.

La surveillance était basée sur un suivi clinique et scannographique.

L'évolution avait portée sur le court terme, au cours de la période d'hospitalisation, sur le moyen et le long terme après leur sortie du service de maladies infectieuses.

RESULTATS

1- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1-1 Fréquence :

Nous rapportons une série de 60 cas d'abcès du cerveau colligés en 11 ans, soit une fréquence moyenne de 5,4 cas par an. (Voir tableau 1).

Tableau I : Répartition des cas en fonction des années.

Année	Nombre de cas
2000	3
2001	5
2002	4
2003	9
2004	5
2005	4
2006	5
2007	10
2008	6
2009	4
2010	5

1-2 Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge est de 36 ans avec des âges extrêmes de 15 ans et 73 ans. La répartition des patients selon des tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence plus élevée entre 31 et 40 ans (20 cas, soit 33,3 %).

1-3 Répartition selon le sexe :

Notre série comprend 53 sujets de sexe masculin (88,4%) et 7 sujets de sexe féminin (11,6%). On note une nette prédominance masculine. La répartition selon l'âge et le sexe est résumée dans la figure (1).

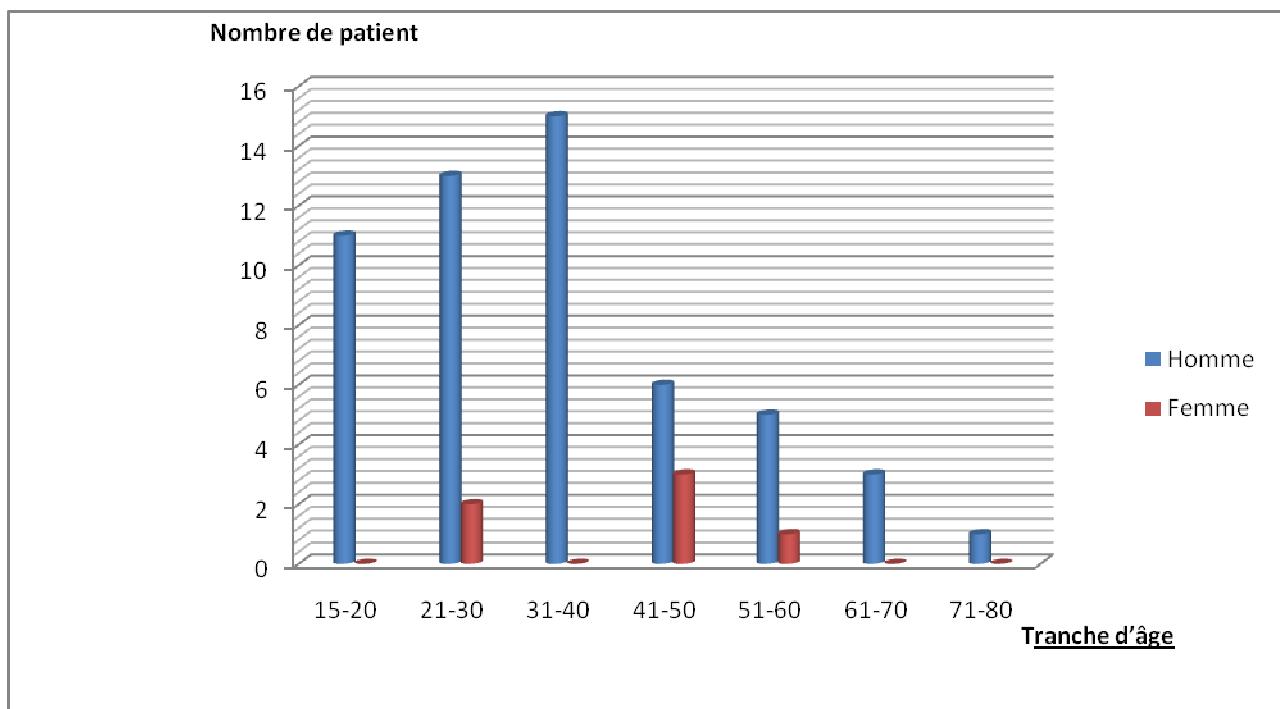


Figure 1 : Répartition par tranche d'âge et par sexe.

1-4 Facteurs étiologiques (Tableau 2):

1-4-1 Les causes locorégionales :

a- Origine otogène :

L'abcès cérébral est l'extension d'une otite ou d'une otomastoïdite dans 19 cas, soit 31,7% de toutes les étiologies réunies (tableau II).

Il s'agit de :

- 10 cas d'OMC simples.
- 4 cas d'OMC cholestéatomateuse.
- 3 cas d'otomastoïdites subaiguës simples.
- 2 cas d'otomastoïdites cholestéatomateuses.

Dans notre série, la localisation temporo-pariétaire est le siège électif des abcès otogènes (9 fois sur 19, soit 47,36%).

Tableau II : Répartition des cas en fonction de l'étiologie.

Cause favorisante	Nombre de cas (Nombre total : 60 cas)	Pourcentage (%)
Otite	12	20
Otomastoïdite	7	11,7
Traumatisme crânien	12	20
Sinusite	5	8,3
Causes métastatiques	3	5
Ostéite du crâne	2	3,3
Infection de la face	2	3,3
Abcès dentaire	1	1,7
Méningite	1	1,7
Infection du scalpe	1	1,7
HSDC	1	1,7
Inconnu	13	21,7

b- Origine sinusogène :

L'origine sinusogène est retrouvée chez 5 patients, soit 8,3% des cas. Dans 4 cas l'abcès cérébral était localisé dans le lobe frontal.

Elle est représentée par :

- deux cas de sinusites frontales.
- deux cas de pansinusites.
- un cas de sinusite maxillaire et éthmoïdale droites.

c- Infection de la face :

Il y a eu 1 cas (1,66%) d'infection faciale, représentés par une pyodermite (figure 2 et tableau 2).

d- Abcès dentaire :

Retrouvé chez un seul sujet, il a été responsable d'un abcès pariéto-temporal gauche.

e- Les causes métastatiques :

Elles sont à l'origine de 3 abcès sur 60, soit 5% des cas :

- Il s'agit de 2 cas d'endocardite infectieuse.
- un cas de surinfection de dilatation de bronches.

1-4-2 Les causes traumatiques :

Nous décrivons 12 cas dans notre série, soit 20%. Survenant suite à un traumatisme crânien.

Tableau III : Localisation des abcès cérébraux traumatiques en fonction du point d'impact

Point d'impact	Localisation
Frontal gauche (2cas)	Frontales gauches (2cas)
Temporal droit (1cas)	Temporo-pariétaire droite (1cas)
Temporal gauche (2cas)	Temporale gauche (1cas) Temporo-pariétaire gauche (1cas)
Temporo-pariéctal droit (1cas)	Temporo-pariétaire droite (1cas)
Pariétal gauche (1cas)	Pariéto-frontale gauche (1cas)
Non précisé (5cas)	Frontale droite (1cas) Pariétales droites (2cas)

1-4-3 Autres causes favorisantes :

Une fois l'abcès cérébral vient compliquer une méningite, soit une fréquence de 1,66% de l'ensemble des cas.

Nous décrivons aussi dans notre série deux cas d'Ostéite du crâne et un cas d'HSDC.

1-4-4 Porte d'entrée inconnue :

Dans notre série, la porte d'entrée n'a pas été retrouvée chez 13 sujets, soit 21,7% des cas.

2- DONNEES CLINIQUES :

2-1 Le mode d'installation :

2-1-1 Début brutal :

L'abcès cérébral s'est révélé brutalement dans 23 cas (soit 38,3%) par :

- Des signes d'hypertension intracrânienne (HIC) dans 17 cas.
- De la fièvre dans 9 cas.
- Des signes de focalisation dans 12 cas.
- Des troubles de la conscience dans 8 cas.
- Un syndrome méningé dans 3 cas.

2-1-2 Début progressif :

Le début de la symptomatologie a été progressif dans 37 cas (61,7%) et a été marqué par :

- Des signes d'HIC dans 31 cas.
- De la fièvre dans 16 cas.
- Des signes de focalisation dans 17 cas.
- Des troubles de la conscience dans 5 cas.
- Un syndrome méningé dans 9 cas.

2-2 Les signes cliniques :

2-2-1 Signes neurologiques de focalisation :

Ils ont été retrouvés chez 38 patients (63,3%) dans notre série, représentés dans le tableau 4.

Tableau IV : Répartition des signes de focalisation

Signes neurologiques de focalisation	Nombre	Pourcentage (%)
Manifestations déficitaires	21	35
Syndrome cérébelleux	4	6,7
Crises comitiales	9	15
Aphasie	3	5
Syndrome frontal	2	3,3

a- Manifestations déficitaires :

Un déficit moteur dans 21 cas, à type :

- Hémiplégie droite dans 5 cas.
- Hémiparésie dans 9cas.
- Monoparésie dans 3 cas.
- Paralysie faciale centrale dans 3 cas.
- Parésie faciale droite dans 1 cas.

b- Aphasie :

Elle était présente chez trois patients (5%) dans notre série, à type d'aphasie de Broca dans 2 cas.

c- Crises comitiales :

Les crises convulsives ont été retrouvées dans 9 cas, soit 15%. Représentées par :

- Crises convulsives généralisées dans 7 cas.

- Crise convulsive localisée à un membre supérieur dans 1 cas.
- Crise convulsive localisée à un membre inférieure dans 1 cas.

d- Syndrome cérébelleux :

Le syndrome cérébelleux a été présent chez 4 patients, soit 6,66%.

e- Syndrome frontal :

Observé chez 2 patients, s'est manifesté par des troubles de mémoire et de comportement.

f- Syndrome pyramidal :

Il n'a été retrouvé que dans un seul cas, associant : marche en fauchant, hémiplégie droite, paralysie faciale droite, spasticité des membres, ROT vifs, et signe de Babinski positif à droite.

2-2-2 Syndrome infectieux :

Une fièvre supérieure ou égale à 38°C a été retrouvée chez 33 malades, soit 55% de l'ensemble des cas.

2-2-3 Syndrome d'HIC :

Dans notre série, 48 patients parmi 60 avaient présenté un ou plusieurs signes d'HIC (80%).

2-2-4 Trouble de la vigilance :

Un trouble de conscience a été retrouvé chez 18 patients (30%) avec :

- Obnubilation dans 15 cas.
- Confusion dans 2 cas.
- Coma dans 1 cas.

2-2-5 Syndrome méningé :

Rapporté dans 18 cas, dont un cas l'abcès a compliqué une méningite otogène.

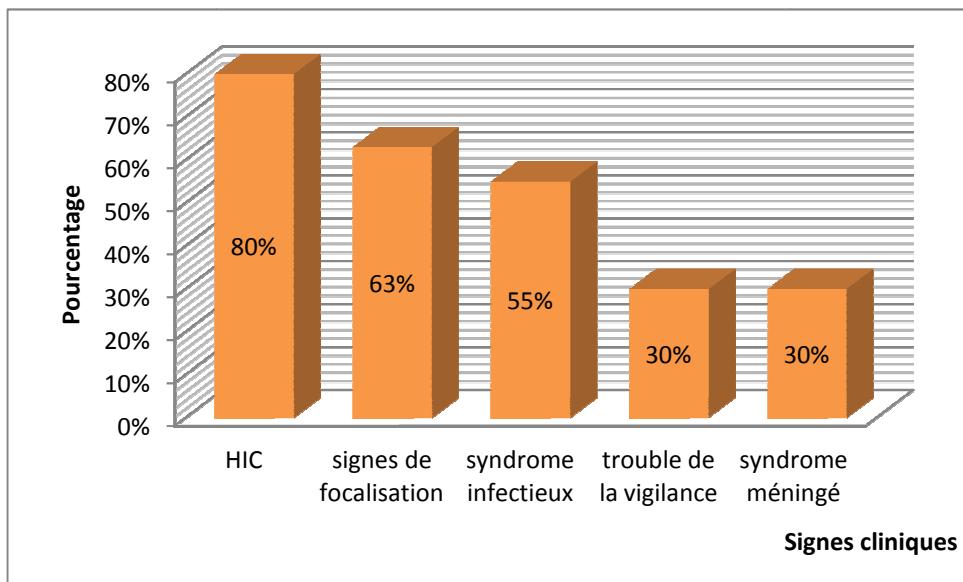


Figure 2 : Fréquence des différents signes cliniques au moment du diagnostic.

2-3 Formes cliniques :

2-3-1 Forme typique :

Les éléments de la classique triade de Bergman (syndrome infectieux + signes neurologiques + signes d'HIC) ont été présent dans notre série chez 19 sujets, soit 31,7% de l'ensemble des cas.

2-3-2 Forme pauci symptomatique :

Les formes pauci symptomatiques présentent dans 68,3 % des cas, se sont manifestées par un ou deux signes seulement de la triade de Bergman. (Voir tableau 5). Les signes neurologiques de localisation+ HIC est l'association la plus fréquente dans notre série (18,33%).

Tableau V : Fréquence des associations symptomatiques au moment du diagnostic.

Association symptomatique	Nombre de cas (Nombre total : 60 cas)	Pourcentage (%)
HIC+SI+SF	19	31,66
HIC +SF	11	18,33
HIC +SI	9	15
HIC	8	13,33
SF	7	11,66
SI+SF	4	6,66
SI	2	3,33

SI : Syndrome infectieux. SF : Syndrome de focalisation.

HIC : Syndrome d'HIC.

2-3-3 Forme de la fosse cérébrale postérieure (FCP) :

Dans notre série, l'abcès de la FCP a été noté chez 8 patients, soit 13,3% des cas. Cette forme, a été caractérisée par un début progressif dans trois cas et la présence de la triade de Bergman dans 4 cas.

Le syndrome cérébelleux, principal signe de cette localisation n'a été signalé que dans 5 cas seulement, soit 62,5%.

La principale porte d'entrée était d'origine otogène 75% des cas.

3- DONNEES RADIOLOGIQUES :

3-1 TDM cérébrale :

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

Il a permis le diagnostic positif de l'abcès et d'évaluer son siège, sa taille et les lésions parenchymateuses associées.

3-1-1- Diagnostic positif :

Dans 57 cas la TDM a montré une image évocatrice d'abcès encapsulé : une image hypodense entourée d'un anneau hyperdense régulier rehaussé à l'injection de produit de contraste.

D'autres images ont été notées dans 3 cas :

- Abcès cérébelleux en phase d'encéphalite dans un cas.
- POE évocateur d'une lésion tumorale (contour irrégulier) dans 2 cas.

3-1-2- Siège :

Les abcès avaient une distribution homogène dans tout le cerveau, aucune région n'était épargnée.

Tableau VI: Topographie des abcès cérébraux.

Siège	Nombre de cas (Nombre total : 60 cas)	Pourcentage (%)
Sus-tentoriel	52	86,7
-Temporo-pariéctal	14	23,3
-Frontal	13	21,7
-Pariétal	8	13,3
-Temporal	5	8,3
-Pariéto-frontal	4	6,7
-Pariéto-occipital	2	3,3
-Hémisphère cérébral gauche	2	3,3
-Occipital	1	1,7
-Temporo-occipital	1	1,7
-Temporo-frontal	1	1,7
-Abcès multiples diffus	1	1,7
FCP	8	13,3
-Cervelet	5	8,3
-Cervelet+angle pontocérébelleux	2	3,3
-Vermis	1	1,7

Le siège de prédilection dans notre série était en sus-tentoriel avec 52 cas (86,7%), la FCP était intéressée dans 13,3%. (Voir photo 4, 5 et 6)

La région Temporo-pariétale (23,3%) et la région frontale (21,7%) étaient les localisations les plus fréquentes en sus-tentoriel. (Voir tableau VI)

3-1-3 Taille :

Les abcès étaient de taille variable, comprise entre 10mm et 70mm, dont la ponction avait retiré entre 4 et 150cc de pus.

3-1-4 Nombre :

Parmi les 60 cas colligés dans notre série :

- 48 patients avaient présenté un abcès encéphalique unique.
- 12 patients avaient présenté des abcès encéphaliques multiples (20%) :
 - Double : 3 cas.

- Triple : 2 cas.
- Supérieur à trois : 4 cas.

3-1-5 Lésions associées :

- L'œdème périlésionnel a été noté dans 37 cas, soit 61,7%, représenté sous forme d'une hypodensité infiltrante plus ou moins étendue.
- L'effet de masse était présent dans 43 cas, soit 71,7 %.
- Le début d'engagement sous falcoriel a été signalé dans 5 cas.
- L'engagement sous falcoriel a été retrouvé chez 2 patients.
- L'empyème a été associé à 5 cas.
- Un hématome sous durale chronique post traumatique a été noté dans un cas.
- Dans 4 cas la TDM a objectivé des lésions sinusogènes : 2 cas de pansinusites, 2 cas de sinusite fronto-maxillaire.
 - La TDM a montré aussi : 4 cas d'otite moyenne chronique cholestéatomateuse (dont 2 avec destruction des éléments de l'oreille moyenne), 5 cas d'otomastoïdite dont 2 étaient cholestéatomateuses et 3 cas de mastoïdite.

3-2 Imagerie par résonance magnétique IRM :

L'IRM a été réalisée chez 3 patients chez qui le scanner cérébral n'était pas concluant, elle a objectivé :

- Un abcès cérébral pariétal gauche au stade d'encapsulation dans 1 cas.
- Une lésion pré suppurative diffuse du cervelet dans un autre cas.
- Un abcès cérébral fronto-temporal droit au stade d'encapsulation dans 1 cas.

3-3 Radiographies pulmonaires :

La radiographie du thorax a été pratiquée chez 52 de nos patients ; elle était normale dans 49 cas et a montré dans 3 cas :

- Une énorme bulle d'emphysème paracicatriciel à droite (malade traité pour tuberculose pulmonaire) dans 1 cas.

- Une opacité pulmonaire basale gauche (cicatrice de kyste hydatique opéré) dans 1 cas.
- Un aspect de dilatation de bronches du segment basal droit avec foyer de bronchopneumopathie dans 1 cas.

4- DONNEES BIOLOGIQUES :

4-1 Numération formule sanguine (NFS) :

Réalisée chez tous les patients, elle a montré une hyperleucocytose avec une polynucléose neutrophile dans 39 cas, soit 65%.

4-2 Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS réalisée chez 53 patients, était accélérée (supérieure à 10 mm la première heure) dans 41 cas.

4-3 Ionogramme sanguin :

Il était effectué chez 60 patients, 19 avaient une hyponatrémie. La kaliémie était normale chez tous ces patients.

4-4 Etude du LCR :

La ponction lombaire n'a été effectuée que chez 3 de nos patients et 2 avaient un LCR trouble. Les éléments cellulaires étaient situés entre 40 à 100 cellules avec une prédominance polynucléaire. La culture était stérile chez tous ces patients.

5- DONNEES BACTERIOLOGIQUES :

5-1 Pus de l'abcès :

L'étude bactériologique du pus de l'abcès a été effectuée dans 29 cas dans notre série et a montré :

- Un prélèvement monomicrobien dans 16 cas (55,2%).

- Un prélèvement polymicrobien dans 1 cas (3,4%).
- Un prélèvement stérile dans 12cas (41,4%). (Voir tableau VII).

Dans notre série, l'agent pathogène est retrouvé dans 58,6% des prélèvements de pus réalisés. Le staphylocoque, le streptocoque et le protéus sont les germes les plus fréquemment rencontrés avec des fréquences respectives de 35,3%, 23,5%, et 11,8 %. Nous avons observé un cas d'abcès polymicrobiens, il est été d'origine otogène.

Tableau VII : Données de l'examen bactériologique du pus de l'abcès cérébral.

Germe	Nombre de cas (Nombre total : 29 cas)	Pourcentage (%)
Monomicrobien :	16	55,2
- Staphylococcus	5	17,2
- Proteus	2	6,9
- Streptocoque	4	13,8
- Enterobacter	1	3,4
- Bacteroides fragilis	1	3,4
- Pseudomonas aeruginosa	1	3,4
- Enterocoque	1	3,4
- Escherichia coli	1	3,4
Polymicrobien :	1	3,4
- Streptocoque D + Enterococcus faecalis+Morgannella morgani.	1	3,4
Stérile	12	41.4

5-2 Examen bactériologique de la porte d'entrée :

L'examen bactériologique du pus de l'otite réalisé chez 7 patients a retrouvé :

- Le Protéus dans 3 cas.
- Le Staphylococcus aureus dans 1 cas.
- Un Prélèvement stérile dans 3 cas.

Le prélèvement bactériologique réalisé sur l'ostéite frontale dans un cas s'est révélé stérile.

5-3 Autres prélevements :

Dans notre série 24 hémocultures ont été réalisées et se sont révélées stériles

6- TRAITEMENT :

- Dans notre série de 60 cas, 29 patients, soit 48,3 %, ont bénéficié aussi bien d'un traitement médical qu'un traitement chirurgical.
- 31 patients ont été mis sous traitement médical seul (51,7 %).

6-1- Traitement médical

6-1-1 L'antibiothérapie

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'un traitement antibiotique par voie générale, institué dès le diagnostic posé sans attente des résultats bactériologiques.

Les antibiotiques utilisés dans notre série sont :

- Les betalactamines
 - Céphalosporine de la 3ème génération (C3G): à la dose de 2 à 4 g/j.
 - Céftriaxone
 - Céfotaxim
- Les phénicolés :
 - Thiamphénicol à la dose de 750 mg ×3/j.
- Dérivés Nitro-imidazolés : largement utilisés à la dose de 1 à 1,5 g/j.
 - Métronidazole (Flagyl*)
- Aminoside :
 - Gentamycine 160mg/j.
- Quinolone de 2ème génération :
 - Ofloxacine (Oflocet*) :200mg ×2/j.

La majorité des patients ont été traités par l'association de trois antibiotiques.

La durée du traitement variait de 4 à 8 semaines.

L'association d'antibiotiques a été modifiée chez 2 patients après identification du germe dans l'examen bactériologique du pus d'abcès.

Tableau VIII : Fréquence des associations d'antibiotiques utilisés

Association d'antibiotiques	Nombre de cas	Pourcentage %
C3G+Métronidazole+ phénicolés	17	28,3
C3G+ Métronidazole	15	25
C3G+ Métronidazole + aminosides	8	13,3
C3G+ Métronidazole + Quinolone	4	6,7
C3G+ phénicolés	4	6,7
Phénicolés+ Métronidazole	4	6,7
C3G+Aminoside+ phénicolés	3	5
C3G+ Métronidazole +Antibacillaires	2	3,3
phénicolés + Métronidazole	2	3,3
Phénicolés+ Métronidazole +Quinolone	1	1,7

6-1-2 Autres traitements médicaux :

Le traitement médical adjuvant utilisé dans notre série comprend :

– Traitement de l'œdème cérébral par le Méthyl-prédnisolone (Solumédrol*) à la dose de 120 mg/j pour une durée variable de 2 jours à 2 semaines.
Dans notre série, seulement 25 patients avaient bénéficié de ce traitement, soit 41,7% de l'ensemble des cas.

– Le traitement anticonvulsivant a été administré à 36 patients dans notre série, soit 60%. 13 cas à visée thérapeutique et les 23 cas restants dans un but préventif.

Ce traitement est représenté par le Phénobarbital, seul un patient a été traité par le Valproate de sodium.

6-2 Traitement chirurgical :

La chirurgie a été indiquée dans 48,3% des cas.

6-2-1 Ponction évacuatrice :

Elle a été réalisée chez 20 patients (soit 69%), dont 6 cas ont nécessité des ponctions multiples devant de la non amélioration clinique et la persistance de l'image d'abcès à la TDM.

6-2-2 Exérèse :

Neuf patients de notre série (31%) ont bénéficié d'une exérèse.

* Elle a été pratiquée d'emblée chez 5 patients (soit 17.2%) :

- 1cas d'exérèse totale de la coque devant le doute diagnostic (suspicion de lésion tumorale à la TDM).
- 2 cas d'exérèse totale de la coque d'abcès situé au niveau de la FCP associé dans un cas à une hydrocéphalie qui a été traitée par une dérivation ventriculocisternale à distance.
- 1cas d'exérèse totale d'abcès pariéto-temporal droit d'origine dentaire.
- 1cas de ponction et ablation en masse de la paroi de l'abcès.

* L'exérèse a été réalisée dans un 2ème temps après ponction évacuatrice chez 4 patients (soit 13,8%), devant la dégradation de leur état clinique, l'échec du traitement médical et la non efficacité des ponctions évacuatrices répétées plusieurs fois. Le délai séparant les 2 gestes chirurgicaux a été variable d'un sujet à l'autre.

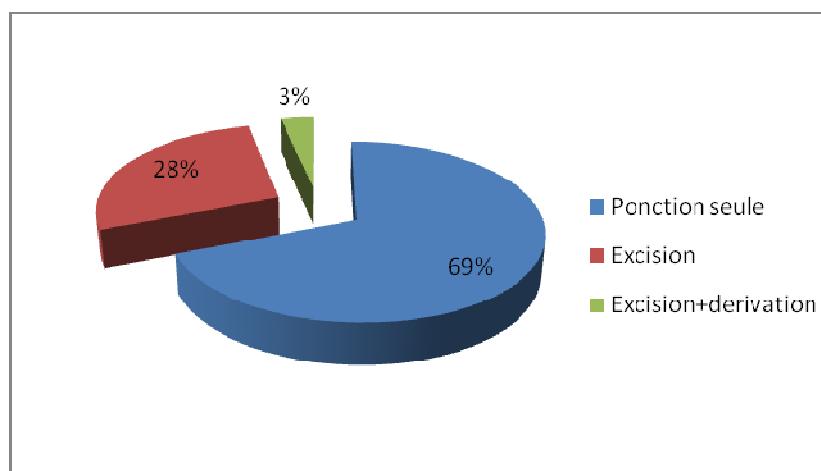


Figure 3 : Techniques chirurgicales

6-3 Traitement de la porte d'entrée :

Le traitement de la porte d'entrée a été effectué chez 23 patients (soit 38,3%).

- Parmi 5 patients présentant des abcès cérébraux d'origine sinusogène, 2 cas seulement ont bénéficié d'un traitement du foyer initial en même temps que celui de l'abcès, 3 cas ont été adressés au service d'ORL pour complément thérapeutique.
- Pour les abcès cérébraux d'origine otogène, le traitement du foyer initial a été effectué :
 - Dans 4 cas en même temps que celui de l'abcès : évidemment pétro-mastoïdien
 - 15 cas ont été adressés secondairement au service d'ORL pour complément thérapeutique.

7- EVOLUTION :

7-1 Evolution globale :

7-1-1 Guérison :

L'évolution clinique a été favorable pour 34 patients (soit 56,7%), avec une confirmation radiologique à la TDM de contrôle qui était pratiquée chez 19 parmi eux.

7-1-2 Complications :

Les complications neurologiques ont été observées dans 8 cas (soit 13,3%) représentées par :

- L'engagement sous falcoriel chez 4 patients.
- Hydrocéphalie dans un cas.
- Aggravation neurologique dans 3 cas (coma dans 1 cas, syndrome cérébelleux + ptose palpébrale gauche dans un cas et crises convulsives dans un autre cas).

7-1-3 Séquelles :

13 patients (21,7%) dans notre série ont gardé des séquelles neurologiques :

- Hémiplégie dans 4 cas (28,5 %).
- Monoparésie dans 1 cas (7,1 %).
- Hémiplégie dans 1 cas (7,1 %).
- Strabisme dans 3 cas (33,4 %).

- Convulsions dans 1 cas (7,1%).
- Surdité dans 1 cas (7,1%).
- Epilepsie dans 2 cas (16,8%) .

7-1-4 Mortalité :

Dans notre série, nous avons enregistré 5 décès soit une mortalité de 8,3%.

- Abcès cérébral résiduel+engagement sous falcoriel.
- Abcès cérébral récidivant + début d'engagement cérébelleux, secondaire à un retard du traitement du foyer initial. Le patient a échappé au traitement médical et décédé avant toute ponction évacuatrice.
- Un cas d'abcès cérébelleux décédé après ponction évacuatrice dans un tableau d'arrêt cardio-respiratoire. Le patient a été obnubilé à l'admission avec un SG=12/15.
- Un cas d'abcès temporopariétal droit chez un patient comateux (stade III) décédé en post opératoire immédiat.
- Patient comateux SG=10/15 présentant des abcès multiples occipitaux gauches avec un engagement sous falcoriel. Décédé après la 2ème ponction évacuatrice.

7-2- Evolution en fonction de l'état de conscience (Tableau 9) :

Tableau IX :

Patients	Nombre de cas	guérison	Complications	séquelles	Décès
Conscient	42(70%)	26(61,9%)	5(11,9%)	10(23,8%)	1(2,4%)
Inconscient	18(30%)	8(44,4%)	3(16,7%)	3(16,7%)	4(22,2%)

Dans notre série nous avons noté 18 cas de troubles de la vigilance allant de la simple obnubilation au coma profond, l'évolution a été favorable dans 8 cas (44,4%). Cependant elle était non satisfaisante dans 10 cas : conservation de séquelles dans 3 cas (16,7%), complications dans 3 cas (16,7%) et décès dans 4 cas (22,2%).

Pour les patients qui étaient conscients, l'évolution était bonne dans 61,9 %, avec 23,8% de séquelles et 1 cas (2,4%) de décès.

Un taux de décès élevé a été noté chez les patients présentant des troubles de la conscience.

7-3- Evolution en fonction du terrain (sexe/âge) (Tableau X) :

Tableau X :

Patients	Nombre de cas	Guérison	complications	Séquelles	Décès
Masculin	53(88,3%)	29(54,7%).	7(13,2%).	12(22,6%).	5(9,4%).
Féminin	7(11,7%)	5(71,4%).	1(14,3%).	1(14,3%).	0
Age<30ans	26(43,3%).	20(76,9%).	2(7,7%).	3(11,5%).	1(3,8%).
Age>30ans	34(56.7%).	14(41,2%).	6(17,6%).	10(29,4%).	4(11,8%).

Un âge moins de 30 ans a été noté chez 26 patients, leur évolution clinique a été marquée par la guérison dans 20 cas (76,9%), complications dans 2 cas (7,7%), séquelles dans 3 cas (11,5%) et décès dans 1 cas (3,8%).

Pour les patients plus de 30 ans (34 cas), la guérison a été observée dans 14 cas (41,2%), complications dans 6 cas (17,6%), séquelles dans 10 cas (29,4%) et le décès dans 4 cas (11,7%).

Le taux de décès était plus important chez les sujets plus de 30 ans. (Voir tableau 11).

Chez les patients de sexe masculin (53 cas), l'évolution a été marquée par une guérison dans 29 cas (54,7%), complications dans 7 cas (13,2%), séquelles dans 12 cas (22,6%) et décès dans 5 cas (9,4%).

Pour les patients de sexe féminin (7cas), la guérison a été observée dans 5 cas (71,4%), complications dans 1 cas (14,3%), séquelles dans 1 cas (14,3%). Aucun cas de décès n'a été signalé.

7- 4. Evolution en fonction de l'origine (Tableau XI) :

Pour les patients présentant des abcès d'origine ORL (24cas) leur évolution a été marquée par la guérison dans 15 cas (62,5%), 1 cas de complications (4,2%), 4 cas de séquelles (16,7%) et 4 décès (16,7%).

Pour les patients présentant des abcès d'origine traumatique (12 cas), l'évolution a été marquée par la guérison dans 7 cas (58,3%), complications dans 3 cas (25%), séquelles dans 2 cas (16,7%). Aucun cas de décès n'a été signalé.

Les 2 patients présentant des abcès métastatiques, la guérison a été notée dans 1 cas (50%) et les séquelles dans 1 cas (50%). Les complications et le décès n'ont pas été observés. Les complications sont plus importantes en cas d'origine traumatique tandis que les séquelles sont plus fréquentes en cas d'abcès métastatiques.

Tableau XI : Evolution en fonction de l'origine

Patients		Nbre de cas	Guérison	complications	Séquelles	Décès
Etiologies	ORL	24(40%)	15(62,5%)	1(4,2%)	4(16,7%)	4(16,7%)
	traumatiques	12(20%)	7(58,3%)	3(25%)	2(16,7%)	0
	métastatiques	2(3,3%)	1(50%)	0	1(50%)	0
	Autres	22(36,7%)	10(45,4%)	4(18,2%)	6(27,3%)	2(9%)

7-5. Evolution en fonction du type de traitement (Tableau XII) :

Tableau XII :

Patients	Nombre de cas	Guérison	Complications	Séquelles	Décès
Traitement médical seul	31(51,7%)	24(77,4%)	2(6,4%)	5(16,1%)	0
Ponction évacuatrice	20(33,3%)	6(30%)	4(20%)	6(30%)	4(20%)
Excision	9(15%)	4(44,44%)	2(22,2%)	2(22,2%)	1(11,1%)

7-5-1 Traitement médical seul :

31 patients ont bénéficié d'un traitement médical seul, leur évolution clinique a été favorable dans 24 cas (77,4%), des complications et séquelles ont été notées dans 7 cas (22,6%). Aucun cas de décès n'a été signalé.

7-5-2 Evolution après ponction évacuatrice :

20 patients ont bénéficié d'une ponction évacuatrice, la guérison a été notée dans 6 cas (30%), séquelles et complications dans 10 cas (50%) et décès dans 4 cas (20%).

7-5-3 Evolution après excision de l'abcès

Neuf patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par excision de l'abcès, leur évolution clinique a été favorable dans 4 cas (44,4%), des complications et séquelles dans 4 cas (44,4%) et 1 décès (11,1%).

ICONOGRAPHIE



Photo 1a



Photo 1b

Photo 1 : TDM cérébrale en coupe axiale sans et avec injection du produit de contraste, montrant en frontal droit une lésion hypo dense grossièrement arrondie dont la paroi est irrégulière se rehaussant après injection du produit de contraste, l'image est entourée d'un important œdème périlésionnel en doigt de gant réalisant un effet de masse sur la corne frontale homolatérale et sur la ligne médiane sans signe d'engagement .

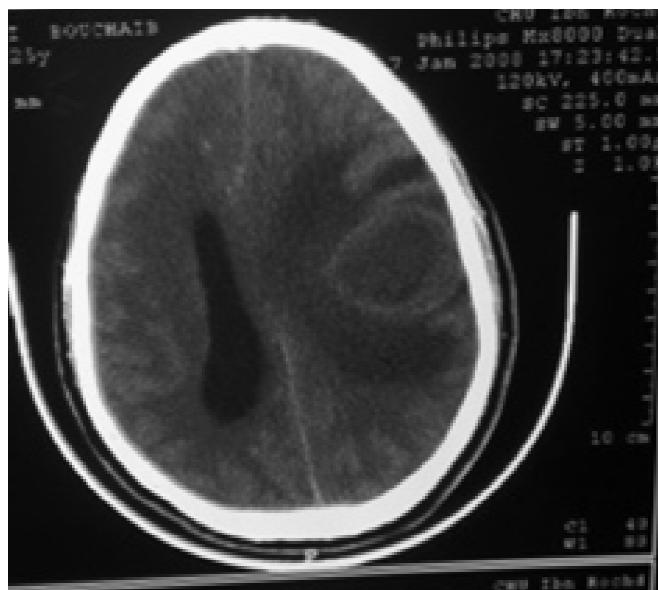


Photo 2 : TDM cérébrale en coupe axiale
montrant un abcès cérébral temporo-pariétal gauche.

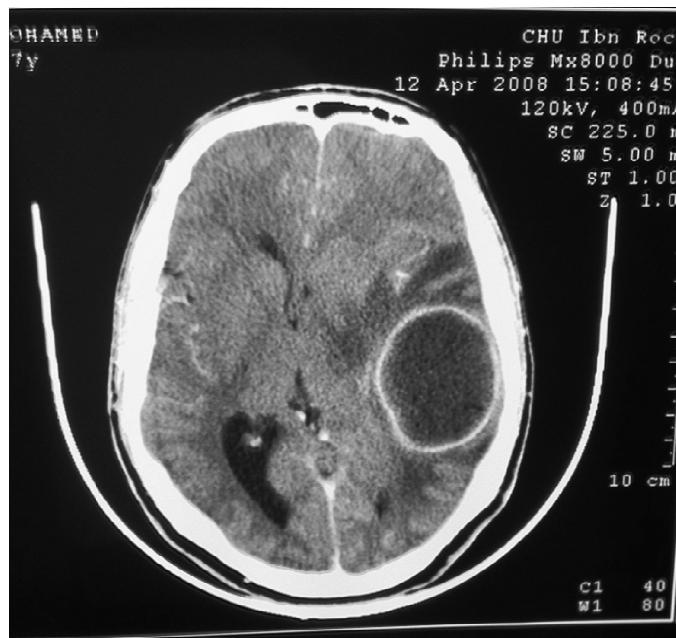


Photo 3 : Coupe tomodensitométrique axiale avec injection du produit de contraste montrant un abcès temporal gauche, associé à un œdème périlésionnel exerçant un effet de masse sur la corne occipitale du ventricule latéral gauche.

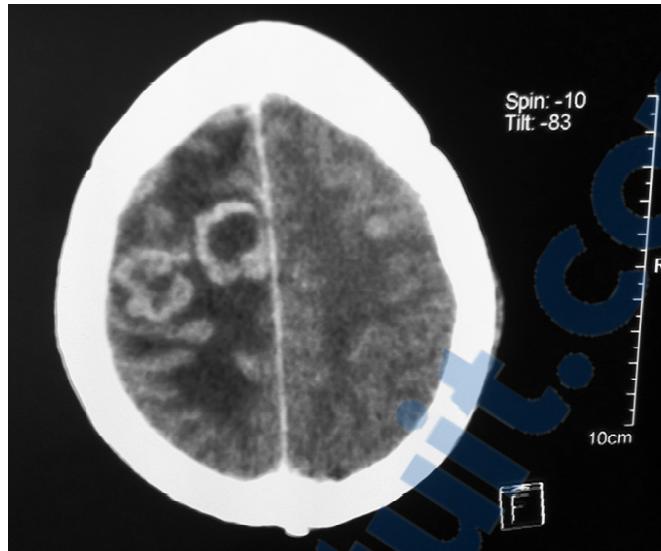


Photo 4 : Coupe tomodensitométrique axiale avec injection du produit de contraste, montrant plusieurs formations hypodenses sus tentorielles prenant le contraste en une fine couronne régulière et un œdème périlésionnel.



Photo 5 : Coupe tomodensitométrique axiale avec injection du produit de contraste, montrant une image hypodense entourée d'une couronne périphérique hyperdense régulièrement arrondie au niveau du vermis



Photo 6 : TDM cérébrale en coupe axiale. Sans injection du produit de contraste, montrant une lésion spontanément hypodense en frontal antérieur, sans effet de masse ni œdème périlésionnel



Photo 7a



Photo 7b

Photo 7 : TDM cérébrale en coupe axiale. a) sans injection du produit de contraste, montrant un volet crânien temporo-pariéital gauche multiples formations spontanément hypodenses, avec effet de masse, œdème périlésionnel et hernie cérébrale. b) avec injection du produit de contraste, les images sont entourées d'une couronne périphérique hyperdense bien limitée.

DISCUSSION

1-HISTORIQUE:QUELQUES DATES :

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, les abcès cérébraux avaient une mortalité proche de 100%, ce qui illustre l'inefficacité du système immunitaire face aux suppurations intracrâniennes. Les premières guérisons ont été décrites par un chirurgien anglais (WILLIAM MACEWAN), par traitement uniquement chirurgical (drainage), facilité par une meilleure connaissance de l'anatomie du cerveau, bien avant les premières antibiothérapies [2].

Les découvertes successives de la pénicilline (1940), du chloramphénicol (1959), des céphalosporines 3ème générations (1975) ont contribué à améliorer le traitement médical des abcès.

Le dernier quart du XXe siècle est marqué par l'avènement du scanner (1974), des biopsies stéréotaxiques (1980), et enfin de l'IRM cérébrale (début des années 1990) , leurs contributions successives à l'amélioration du pronostic des abcès sont établies dans de nombreuses études [3].

2- RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE :

- Les abcès cérébraux sont des suppurations focales d'origine infectieuse et développées au sein du parenchyme cérébral (4), dans la substance blanche et en particulier à la jonction substance grise substance blanche dans un territoire jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne (5, 4), plus rarement du cervelet ou du tronc cérébral.
- Un pic d'incidence est rapporté entre février et Avril, et entre la deuxième et la 3^{ème}décennie (6).
- La micro vascularisation artérielle 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.

Cette organisation anatomique peut favoriser le trappage de micro-organismes ce qui explique que la jonction substance grise substance blanche soit un lieu de prédisposition de survenue des abcès cérébraux (7).

- La vascularisation de la substance blanche étant plus pauvre, la capsule de l'abcès est de ce fait plus fine du côté médian et donc plus fragile. Ceci explique que les risques de rupture de l'abcès soient plus importants en direction des ventricules et des espaces sous arachnoïdiens.

La constitution d'un abcès cérébral dure 2 semaines, selon le germe pathogène, la porte d'entrée, et l'état immunologique du patient, et ceci se fait sur plusieurs étapes (5, 8) :

- Cérebrite précoce (J1-J3) : Une inflammation localisée.
- Cérebrite tardive (J4-J9) : cette étape est caractérisée par l'apparition d'une zone nécrotique centrale et l'extension de la zone inflammatoire.
- Encapsulation précoce (J10-J14) : Apparaît une gliose ou fibrose périphérique associée à une hypervasculisation.
- Encapsulation tardive (à partir de J15) : La capsule est définitivement formée, encerclant parfaitement l'abcès avec une paroi relativement étanche (9 ,3).

3- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

3-1 Fréquence :

La littérature rapporte une incidence relativement faible des abcès du cerveau à travers le monde (1,3/100000 personnes/an) (10). Leur fréquence dans les pays occidentaux augmente à cause du nombre croissant d'infection opportuniste chez les patients immunodéprimés.

Dans la littérature, on constate une variation de la fréquence moyenne par an d'une série à l'autre, allant de 1,84/an dans la série de CHARKROUN M [11] à 16,4/an dans la série de BHAND AA [12]

Dans notre série, la fréquence moyenne est de 5,4/an, tout en sachant que le nombre des abcès cérébraux varie d'une année à l'autre.

**Tableau XIII : Comparaison des Fréquences annuelles moyennes
des abcès cérébraux dans différentes séries.**

Séries	Nombre total de cas	Fréquence moyenne/an
EMERY (13)	34	4,86
BHAND AA [12]	82	16,4
HILMANI [14]	80	5,3
BROALATE E [15]	34	6,8
PAO-TSUAN (16)	53	4,8
CHAKROUN M [11]	24	1,84
TAYFUN (17)	96	6,86
YUEN-HUA (18)	24	2,2
FUREN (19)	178	10,5
Notre série	60	5,4

3-2 Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de survenue est variable. En effet, des études effectuées dans plusieurs pays ont présentés des moyennes d'âges différents.

- Une équipe de Taiwan PAO-TSUAN (16), à partir d'une série de 53 patients, a observé une moyenne d'âge de 41 ans avec un pic d'incidence entre 40 et 50 ans.
- En Inde, SRINIVASAN (20), a trouvé que parmi les 37 malades d'abcès du cerveau, 81,1% avaient un âge situé entre 1 et 20 ans.
- En France, EMERY (13), a rapporté 34 cas dont l'âge moyen était de 46,5 ans.
- Aussi, dans une série rétrospective sur 14 ans (1988–2001), une équipe de Turquie TAYFUN (17) a trouvé une moyenne d'âge de 29,7 ans.
- HILMANI a rapporté 80 cas dont l'âge moyenne était de 27,35 ans [14].
- Dans notre série, la moyenne d'âge est de 36 ans avec des âges extrêmes de 15ans et 73 ans. La répartition des patients selon des tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence plus élevée entre 31 et 40 ans (33,33%).

Ainsi, on observe un âge plus élevé des patients dans les pays développés par rapport à ceux des pays en voie de développement

3-3 Répartition selon le sexe :

La prédominance masculine retrouvée dans notre série a été rapportée par plusieurs auteurs : 64,2% hommes dans la série d'EMERY (13), 87,5% dans la série de HILMANI (14), 66,7% hommes dans la série d'ORHAN (21) et 73% hommes dans la série de FUREN (19). Notre série de 60 cas, comprend 53 sujets de sexe masculin (88,4%) et 7 sujets de sexe féminin (11,6%).

Cette prédominance masculine peut s'expliquer par le fait que l'homme reste le plus exposé aux traumatismes crâniens (22, 23) et la fréquence élevée des otites chroniques chez les hommes (22).

3-4 Les facteurs étiologiques :

Les abcès cérébraux se développent suivant deux mécanismes différents, soit par contiguïté soit par l'intermédiaire d'emboles septiques provenant d'un foyer à distance (abcès métastatiques).

Le mécanisme de formation de l'abcès cérébral détermine sa topographie. De manière didactique, les abcès de contiguïté ou de pénétration s'opposent aux abcès métastatiques. Dans le premier cas, la topographie sera frontale ou temporaire et dans le second, principalement le territoire de l'artère cérébrale moyenne.

3-4-1 Causes loco-régionales :

L'infection locorégionale est clairement identifiée dans 30 à 60 % des cas. Il s'agit le plus souvent d'otite chronique, de mastoïdite, de sinusite frontale, fronto-ethmoïdale ou sphénoïdale et d'infections bucco-dentaires (24).

La propagation se fait par voie veineuse, facilitée par l'absence de valves anti reflux au niveau des veines émissaires, ce qui va permettre le passage des bactéries vers le cerveau (25). Il existe vraisemblablement dans la majorité des cas une thrombophlébite septique, associée à un

infarctus cérébral localisé d'origine veineuse, mais ces étapes ne sont habituellement pas ou peu symptomatiques et le diagnostic n'est fait le plus souvent qu'au stade d'abcès cérébral (3).

a- Origine otogène :

Les otites moyennes aiguës et chroniques, en particulier cholestéatomateuses, peuvent donner des complications endocrâniennes. Si les abcès extraduraux sont fréquents et en général bénins, les autres complications endocrâniennes (méningites, abcès sous-duraux ou intracérébraux, thrombophlébites otogènes) sont beaucoup plus graves, pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou laisser des séquelles graves. (26, 27, 18, 28, 3,23).

L'origine otogène représente 31,7% de toutes les étiologies de notre série, faisant d'elle la première source d'infection responsable d'abcès cérébral. Rejoignant ainsi, les résultats obtenus par l'étude faite par SRINIVASAN (20) où l'otite moyenne chronique prédomine avec un pourcentage de 70,3%.

Cependant, cette fréquence n'est que de 4,3% pour ORHAN (21) et 7,9% pour FUREN (19). Ces faibles fréquences s'expliquent probablement en partie par le traitement précoce des infections de la sphère ORL et par l'amélioration collective de l'hygiène de vie (29).

Bien que l'on considère classiquement l'otite moyenne suppurée cholestéatomateuse comme la cause la plus fréquente des complications intracrâniennes d'origine otogène, représentant 82% dans les séries de Rachidi (30) et de Pentung (31), il ne faut pas oublier que l'otite chronique simple peut être à l'origine d'abcès cérébraux, de même que la pathologie otitique aigue. En effet, des 19 cas d'abcès otogène de notre série, 6 cas seulement sont la conséquence d'otite ou d'otomastoïde cholestéatomateuse.

Tableau XIV : Fréquence des otites dans différentes séries.

séries	Nombre total de cas	Nombre de cas d'abcès otogènes	Pourcentage %
ORHAN (21)	23	1	4,3
SRINIVASAN (20)	37	26	70,3
PAO-TSUAN (16)	53	10	19
TAYFUN (17)	96	16	17
YUEN-HUA (18)	24	3	12,5
HILMANI (14)	80	38	47,5
FUREN (19)	178	14	7,9
Notre série	60	19	31,7

b- *Origine sinusogène :*

Nous distinguons les sinusites selon deux grands groupes anatomiques : les sinusites antérieures (ethmoïdal antérieur, frontal et maxillaire), et les sinusites postérieures (ethmoïdal postérieure et sphénoïdale). L'abcès du cerveau est une complication extrêmement grave des sinusites antérieures.

Les abcès cérébraux sinusogènes peuvent se développer soit par continuité à partir d'une ostéite ou d'une ostéomyélite (32,23), soit par l'intermédiaire d'une thrombophlébite (33).

Confirmé bactériologiquement, les sinusites chroniques sont plus incriminées dans la survenue de complications intracrâniennes que celles aigues (25).

Les infections sinusiques sont responsables de 20% des abcès cérébraux (34). Toutefois, l'ensemble de séries récentes montre la diminution de cette fréquence (16, 17, 3,14, 19, 35). (Voir tableau XV)

Tableau XV : Fréquence des sinusites dans différentes séries.

séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de sinusite	Pourcentage %
PAO-TSUAN (16)	53	3	6
TONON (36)	100	1	1
TAYFUN (17)	96	5	5
YUEN-HUA (18)	24	2	8,3
HILMANI (14)	80	8	10
FUREN (19)	178	5	2,8
Notre série	60	5	8,3

c- *Infection de la face :*

Toutes les infections de la face peuvent atteindre l'encéphale, cette extension se fait soit par voie hématogène et donner naissance à un abcès métastatique, soit de proche en proche à travers les cavités aériennes en contact avec la dure mère et le cerveau (37).

Elle représente 1,7% des cas dans notre série, tandis que dans les autres séries consultées aucun cas n'a été rapporté.

d- Origine dentaire :

Ce sont des abcès cérébraux par contiguïté, qui surviennent plus fréquemment chez des sujets dont l'état dentaire est précaire, foyer majeur de contamination, et se situent préférentiellement dans le lobe pariétal ou frontal (24, 16). L'origine dentaire a été prédominante dans la série de EMERY (13) 41,2% des cas, alors qu'elle n'a représenté que 8% et 7% respectivement dans les séries de PAO-TSUAN (16) et TONON (36). Dans notre série seulement un cas d'abcès dentaire a été retrouvé siégeant au niveau du lobe temporo-pariéital droit.

3-4-2 Causes traumatiques :

Il s'agit d'infection par ensemencement direct retrouvée dans 5,9 % à 30 % des abcès cérébraux selon les séries (13, 16, 36, 17, 14, 19, 23), survenant suite à un traumatisme crânien ouvert (fractures du crâne en regard des espaces aériques de la base ou d'une plaie crânio-cérébrale) (29).

Tableau XVI : Fréquence des causes traumatiques

séries	Nombre total de cas	Nombre de causes traumatiques	Pourcentage %
EMERY (13)	34	2	5.9
PAO-TSUAN (16)	53	10	19
HILMANI (14)	80	10	12.5
TONON (36)	100	30	30
TAYFUN (17)	96	18	19
FUREN (19)	178	19	10.7
Notre série	60	12	20

3-4-3 Causes métastatiques :

Les abcès cérébraux métastatiques se produisent par voie hématogène (38). Souvent multiples, ils siègent à la jonction substance grise et substance blanche dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Il semble que toute bactériémie soit à risque d'aboutir au développement d'un abcès, les principaux facteurs de risque étant : le caractère répété de la bactériémie (comme dans les endocardites) ; l'existence d'un shunt gauche-droit (cardiopathies cyanogènes, fistule artéio-veineuse pulmonaire) ; l'existence d'un foyer infectieux intrathoracique (abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural, médiastinite) (29).

Les abcès métastatiques ont été présents dans l'ensemble des séries à des fréquences variables, FUREN (19) 26%, PAO-TSUAN (16) 19%, TONON (36) 17% et ORHAN (21) 14,3%. Dans notre série les causes métastatiques représentent seulement 5% des étiologies.

a- Causes cardiaques :

L'origine cardiaque des abcès cérébraux est classique avec l'endocardite bactérienne, mais on peut les voir aussi dans les pathologies malformatives cardiaques (5% compliqués d'abcès cérébral) (17, 103) en particuliers les shunts droit gauche (tétralogie de fallot, communication inter-auriculaire, transposition des gros vaisseaux), malformation artéio-veineuse pulmonaire (40) ou les greffes cardiaques (41, 42, 43, 44, 36). L'anoxie et l'augmentation de la viscosité sanguine favorisée par ces affections contribuent à la formation de micro-infarctus cérébraux véritables nids pour la culture des germes.

Les cardiopathies congénitales sont présentes à 13,5 % dans la série d'ORHAN (21) et 12,4% dans la série de FUREN (19). Dans notre série 2 cas d'abcès cérébral d'origine cardiaque.

b- Causes pulmonaires :

L'infection pleuro-pulmonaire responsables d'abcès cérébral est représenté essentiellement par : les pneumopathies, les surinfections au cours de la mucoviscidose (45) ou de la dilatation des bronches et des empyèmes pleuraux (46).

Sa fréquence est particulièrement importante chez l'adulte de sexe masculin, cette prédominance est en rapport avec l'intoxication tabagique (10), Elle est de 6% dans la série PAO-TSUAN (94) et de 9,9% dans la série d'ORHAN (21). Dans notre série nous décrivons 1 cas d'abcès cérébral, soit 1,66%, survenant suite à une surinfection de dilatation des bronches.

3-4-4 Méningites :

L'origine méningée est retrouvée surtout chez le nourrisson et le nouveau né (1). Elle représente dans la littérature une cause non négligeable. En effet, sa fréquence dans la série de TAYFUN (17) est de 17%, tandis qu'elle est faible dans notre série (1,7%) et celle de PAO-TSUAN (16) (2%).

3-4-5 Autres causes :

Dans les revues de littérature, un grand nombre de sources de contamination responsables d'abcès cérébral ont été constaté. On Cite parmi elles :

Infections pelviennes (47), infections abdominales (3) infections cutanées (48). Accident cérébral ischémique (50) ou hémorragique (51).

Tumeurs malignes des os du crâne, Tumeurs cérébrales (bénignes ou malignes (52).

Embolisation d'un anévrysme des troncs artériels supra aortiques (53, 35).

Lithotripsie extracorporelle (56). Procédures endo-oesophagiennes (sclérose de varices, dilatation (54).

Sinus dermiques congénitaux, Kystes dermoïdes et épidermoïdes de la fosse postérieure, Hypoxie chronique, Polyglobulie, Hémodialyse chronique (27) Maladie de Behçet (55).

3-4-6 Causes inconnues :

Environ 20 % des abcès cérébraux restent sans point de départ retrouvé (29,59). Cette fréquence peut aller jusqu'à 54,2% série de YUEN-HUA (18).

Dans la Série de TAYFUN (17), l'étiologie indéterminée est plus prédominante chez les patients entre 41 à 60 ans. Dans notre série 21.7% des abcès sont d'origine indéterminée.

Le mécanisme physiopathologique n'est dans ces cas pas complètement élucidé (24). Néanmoins, il est essentiel de rechercher une cardiopathie cyanogène ou un shunt droit-gauche passé jusqu'alors inaperçu.

**Tableau XVII : Comparaison des fréquences
des abcès cérébraux d'origine indéterminée**

Séries	Nombre total de cas	Nombre de causes inconnues	Pourcentage %
E.EMERY (13)	34	7	20.6
ORHAN (21)	23	10	43,5
HILMANI (14)	80	10	12.5
SRINIVASAN (20)	37	4	10.8
PAO-TSUAN (16)	53	9	17
TONON (36)	100	32	32
TAYFUN (17)	96	24	25
YUEN-HUA (18)	24	13	54.2
FUREN (19)	178	63	38
Notre série	60	13	21.7

4- DONNEES CLINIQUES :

Les manifestations cliniques dépendent de la taille, de la localisation, du nombre de lésions de la virulence du germe et du terrain du patient (24, 59, 13, 60, 58). Certains abcès frontaux peuvent rester « silencieux » pendant très longtemps et avoir un volume important lorsqu'ils s'expriment. Dans la plupart des cas, la symptomatologie existe depuis moins de 1 semaine lorsque le diagnostic est posé.

La triade de BERGMAN : hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal est rarement retrouvée 13% chez FUREN (19), 25 % des cas chez YUEN-HUA (18) et 34% chez PAO-TSUAN (16). Elle a été présente dans notre série dans 31,7% de l'ensemble de cas. Deux de ces signes suffisent donc à évoquer le diagnostic. De même, une première crise convulsive (même chez un patient apyrétique) ou des vomissements en contexte fébrile doivent faire évoquer un abcès cérébral (59).

4-1 SYNDROMES INFECTIEUX :

Le syndrome infectieux clinique est inconstant, constituant ainsi l'une des raisons du long délai diagnostic (61, 58, 24). Variable selon les auteurs, la fièvre habituellement inférieure à 39°C a été retrouvée avec une fréquence élevée dans le série de TONON (36) 79% et dans la série de YUEN-HUA (18) 71%. Cependant, elle n'a été présente que dans 13% des cas dans la série d'ORHAN (21). Dans notre série, elle était présente chez 55% des patients (Voir tableau 20).

Une température supérieure à 38,5°C a constitué un élément de mauvais pronostique dans la série de TAYFUN (17).

Tableau XVIII : fréquence de la fièvre dans différentes séries

séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de fièvre	Pourcentage %
E.EMERY (13)	34	16	47
ORHAN (21)	23	3	13
PAO-TSUAN (16)	53	30	57
HILMANI (14)	80	40	55
TONON (36)	100	79	79
TAYFUN (17)	96	55	57
YUEN-HUA (18)	24	17	71
FUREN (19)	178	113	63
Notre série	60	33	55

4-2 SYNDROMES D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE (HIC) :

Les céphalées sont retrouvées chez la quasi-totalité des patients capables de raconter leur histoire (3). Lorsqu'elles sont isolées, elles prêtent aisément à confusion et retardent le délai du diagnostic. Ces céphalées n'ont pas de caractère sémiologique très particulier. Cependant, elles sont le plus souvent sourdes, mal localisées, et de début progressif. Les signes associés d'hypertension intracrânienne sont rarement retrouvés (25 % pour l'oedème papillaire au fond d'oeil ou pour les vomissements en jet (24).

Ce syndrome est retrouvé avec une fréquence variable mais importante dans la littérature. Elle est de 73,9% dans la série de ORHAN (21) et de 58,8 % dans la série de EMERY (13). Dans notre série, sa fréquence était élevée aussi : 80% des cas.

Tableau XIX : Fréquence de l'HIC dans différentes séries.

séries	Nombre total de cas	Nombre de cas d'HIC	Pourcentage %
E.EMERY (13)	34	20	58,8
ORHAN (21)	23	17	73,9
PAO-TSUAN (16)	53	29	55
TONON (36)	100	59	59
TAYFUN (17)	96	52	54
HILMANI (14)	80	65	81 .25
YUEN-HUA (18)	24	11	46
FUREN (19)	178	87	49
Notre série	60	48	80

4-3 SIGNES NEUROLOGIQUES DE LOCALISATION :

Les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boîte crânienne (98). Ils sont retrouvés dans 34 à 66 % des cas (13, 16, 17, 18, 19, 21, 36).

Tableau XX : fréquence du déficit neurologique dans différentes séries.

séries	Nombre total de cas	Nombre de cas De déficit neurologique	Pourcentage %
E.EMERY (13)	34	16	47
ORHAN (21)	23	8	34,8
PAO-TSUAN (16)	53	18	34
TONON (36)	100	66	66
TAYFUN (17)	96	40	42
HILMANI (14)	80	53	66.25
YUEN-HUA (18)	24	12	50
FUREN (19)	178	80	45

Notre série	60	21	35
--------------------	-----------	-----------	-----------

a- Déficit moteur :

La fréquence du déficit moteur dans les abcès cérébraux est variable selon les auteurs. Elle est de 38% dans la série d'ORHAN (21), 50%dans la série de YUEN-HUA (18) et de 35% dans notre série, représenté essentiellement par l'hémiparésie, l'hémiplégie et les paralysies faciales.

b- Aphasie :

L'aphasie est un symptôme qui peut témoigner d'une lésion de l'hémisphère dominant (63). Elle a été décrite chez 9,5% des malades de la série d'ORHAN (21) et 6% chez PAO-TSUAN (16). Dans notre série nous rapportons une fréquence de 5% de l'ensemble des cas.

c- Convulsion :

Les crises convulsives ont été retrouvées dans notre série à une fréquence de 15%, rejoignant ainsi les résultats de la littérature ou la fréquence a été comprise entre 13% et 26% (13, 14, 16, 17, 18, 19, 21).

Tableau XXI : Fréquence des crises convulsives dans différentes séries.

séries	Nombre total de cas	Nombre de cas De crises convulsives	Pourcentage (%)
E.EMERY (13)	34	5	14.7
ORHAN (21)	23	6	26
PAO-TSUAN (16)	53	7	13
TONON (36)	100	27	27
TAYFUN (17)	96	24	25
YUEN-HUA (18)	24	5	21
HILMANI (14)	80	11	20.75
FUREN (19)	178	29	16
Notre série	60	9	15

d- *Autres syndromes neurologiques focaux* :

- Le syndrome cérébelleux a été signalé chez 10% des patients de la série d'ORHAN (21), contre 16,2% dans notre série.
- Le syndrome pyramidal a été décrit dans 48% des cas dans la série de TAYFUN (17), contre 1,2% dans notre série.
- Le syndrome frontal a été retrouvé chez 3,7% dans notre série, aucun cas n'a été décrit dans l'ensemble des séries étudié (13, 16, 17, 18, 19, 21, 36).

4-4 ETAT DE CONSCIENCE :

Tableau XXII : Fréquence de trouble de conscience dans différentes séries

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas De trouble de conscience	Pourcentage (%)
E.EMERY (13)	34	21	61.8
SRINIVASAN (20)	37	7	19
PAO-TSUAN (16)	53	24	45
TONON (36)	100	21	21
TAYFUN (17)	96	43	44
YUEN-HUA (18)	24	10	42
HILMANI (14)	80	23	28,75
FUREN (19)	178	63	35.4
Notre série	60	18	30

L'état de conscience des patients à l'admission, constitue le principal facteur pronostic dont dépend l'évolution de la maladie (64, 17, 13).

Les troubles de la vigilance allant de la simple obnubilation au coma profond, sont retrouvés dans 61,8% des cas dans la série de EMERY (13) contre 19% dans la série SRINIVASAN (20).

4-5 SYNDROME MENINGE :

Un syndrome méningé peut retarder le diagnostic d'abcès évoluant à bas bruit, surtout en cas d'antibiothérapie massive instaurée pour le traitement d'une méningite. Une légère raideur de la nuque peut accompagner un abcès cérébral, elle est en rapport avec une réaction méningée par contiguïté à l'infection. Elle peut aussi rentrer dans le cadre d'un pré-engagement amygdalien (37).

Ce syndrome a été retrouvé chez 23% des patients étudiés dans la série de TAYFUN (17) et 15 % dans la série de FUREN (19). Dans notre série, on a retrouvé 30% des cas. Dans la série de PAO-TSUAN (16), la raideur méningée n'a été observée que dans les abcès à localisation temporelle ou cérébelleuse.

5 -EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

5-1 DONNEES RADIOLOGIQUES :

5-1-1 TDM 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 (65, 59) :

- Il n'est que rarement pris en défaut lorsque des signes de localisation sont présents, sauf à la phase très précoce des cérébrites et en cas de localisations uniquement sous tentorielles.

- Sa sensibilité lors du premier examen se situe entre 90 et 100 % selon les séries (3, 65, 20).
- Il permet de rechercher l'étiologie de l'abcès en pratiquant des coupes sur les sinus et les rochers (66).
- Il permet le repérage en vue d'une éventuelle ponction stéréotaxique.
- Il est accessible en urgence dans de nombreux hôpitaux généraux et dans la totalité des CHU.
- Il peut être renouvelé au cours du suivi (16).
- Examen plus accessible et deux fois moins coûteux que l'IRM (65).

a- *Aspect TDM de l'abcès cérébral :*

Cet examen permet de localiser l'abcès et de déterminer sa phase d'évolution (38).

Ainsi, Au stade de cérébrite précoce, l'image scanographique peut apparaître normale sans anomalies (23), comme elle peut montrer une zone hypodense mal limitée rehaussée après injection du produit de contraste (60, 67).

A la phase d'encapsulation l'abcès apparaît sous forme d'un noyau hypodense cerclé d'un anneau hyperdense régulier rehaussé à l'injection de produit de contraste, prenant l'aspect d'une image en couronne.

Ces lésions sont toujours bordées d'une plage d'hypodensité étendue correspondant à un œdème périlésionnel (ce qui contraste avec le faible volume du processus pathologique) responsable d'un effet de masse (60).

Au stade d'encapsulation tardive, on note une régression de l'œdème avec diminution de la taille de l'abcès (60).

D'autres images peuvent être observées en cas d'abcès parasitaire ou mycosique : image hypodense irrégulière ou une image en cocarde fixant le contraste en périphérie et entourée d'un œdème plus ou moins important (68).

Dans notre série, nous nous sommes basés sur la TDM pour poser le diagnostic d'abcès cérébral dont l'image a été typique dans 95% des cas.

b- *Diagnostics différentiels :*

Schématiquement on a 2 situations : terrain immunodéprimé ou non.

Dans le premier cas, le diagnostique différentiel concerne le lymphome (69), la leucoencéphalite multifocale subaigue, l'encéphalite virale.

Dans le second cas, les métastases et tumeurs primitives, malformations artério-veineuses, granulomes, hématomes en voie de résorption (46) et les kystes arachnoidiens peuvent être discutés (70).

Quelques notions peuvent orienter le diagnostic (mais aucune n'est pathognomonique) :

– Les abcès cérébraux surviennent préférentiellement dans les zones mal vascularisées du cerveau (frontières entre 2 territoires vasculaires ; zones des « derniers prés ») ; Ils sont typiquement « en cocarde » (29, 71) c'est-à-dire avec 3 niveaux de contraste bien différenciés, la lésion proprement dite, hypodense (zone de suppuration), la couronne périphérique à paroi mince et régulière, annulaire, rehaussée par l'iode et une zone périphérique hypodense, homogène, mal limitée : l'œdème (16, 72, 24).

➤ ***Terrain immunocompétent*** :

– *Les métastases cérébrales* : C'est le principal diagnostique différentiel des abcès métastatiques multiples. Après injection, les lésions tumorales ont souvent une périphérie irrégulière et la prise de contraste est plus diffuse en raison de leur vascularisation. Néanmoins, et notamment dans les stades plus précoces d'abcès où la capsule est en formation, le diagnostic différentiel est difficile (24, 72, 59).

– *Les glioblastomes* : l'infiltrat leucocytaire massif des zones de nécroses aboutit à la liquéfaction du parenchyme cérébral (21), donnant une image scanographique sous forme d'une hypodensité spontanée hétérogène à bords plus ou moins irréguliers avec prise de contraste (73).

– *Granulome* : image hypodense hétérogène avec prise de contraste périphérique et œdème péri-lésionnel (37).

– *Les kystes arachnoidiens* : dont l'image TDM est une formation de nature kystique dont les densités et le signal apparaissent en tout point identiques à ceux du liquide céphalorachidien avec parfois prise de contraste au niveau de la paroi du kyste (70).

c- **Données anatomiques de la TDM** :

Le scanner cérébral apporte des arguments indirects en faveur d'une porte d'entrée : des abcès cérébraux profonds paraventriculaires ou multiples orientent vers un processus hématogène, à point de départ pulmonaire ou cardiaque, tandis qu'un abcès frontal unique oriente vers une porte d'entrée sinuseuse et un abcès cérébelleux ou temporal oriente vers une otomastoïdite [68], en effet, les localisations les plus fréquentes des abcès cérébraux d'origine

octogène sont : le lobe temporal, pariétal et hémisphère cérébelleux (16,59). Tandis que le lobe frontal est le siège de préférence des abcès cérébraux sinusogènes et dentaires (17).

Dans les séries (10, 17, 19, 36) la prédominance des abcès frontaux a été notée avec des fréquences respectives de 30,7%, 17%, 39% et 33%. Dans notre série, le siège temporo-pariéital le plus fréquemment atteint avec une fréquence de 23,3%.

L'atteinte de l'hémisphère cérébral droit était prédominante dans la série de PAO-TSUAN (16) dans 55,3% des cas, par contre dans la série C.-H.LU (10), c'est l'hémisphère gauche qui était le plus atteint avec une fréquence de 51,2%. Dans notre série, et dans l'ensemble des cas où le siège de l'abcès a été déterminé, 50,7 % des cas sont localisés dans l'hémisphère cérébral droit contre 49,3 % localisés dans l'hémisphère cérébral gauche.

La taille des abcès est variable d'une série à l'autre, le diamètre a été en moyenne de 2,9cm pour la série d'EMERY (13) et de 3,3 cm pour d'autres séries (16, 17, 36). Dans notre série la taille des abcès a été comprise entre 1cm et 7cm.

Pour ce qui est du nombre des abcès, la fréquence des abcès multiples varie selon les auteurs entre 5 et 52% (Voir tableau XXIII).

Tableau XXIII : Comparaison du nombre des abcès cérébraux dans différentes séries

séries	Abcès uniques (%)	Abcès multiples (%)
E.EMERY (13)	94	6
ORHAN (21)	47.6	52.4
SRINIVASAN (20)	94.6	5.4
PAO-TSUAN (16)	72	28
TONON (36)	75	25
TAYFUN (17)	83	17
YUEN-HUA (18)	75	25
FUREN (19)	69	31
Notre série	80	20

5-1-2 Imagerie par résonance magnétique IRM :

La tomodensitométrie crâno encéphalique sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste permet le diagnostic dans la majorité des cas. Lorsqu'elle est non contributive, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire est l'exploration de choix tant pour le diagnostic que pour le suivi thérapeutique (83).

De résolution plus élevée que celles du scanner (46, 21, 3, 75, 60) :

- Elle permet un diagnostic très précoce (46, 28, 60) par sa meilleure appréciation de l'infection dans l'os et les tissus mous.
- Elle Permet de différentier les lésions douteuses surtout sous-tentorielles, où la rentabilité diagnostique du scanner est moins bonne (76, 59, 3, 52, 77, 34).
- Elle permet de mettre en évidence des lésions de plus petite taille (jusqu'à 0,5 cm) (76, 78, 79, 80).
- Aussi, elle permet le diagnostic des abcès aspérgillaires (3, 60)

Les images générées par l'IRM montrent un hyposignal accompagné d'un rehaussement périphérique après injection de gadolinium en séquence T1 et un hypersignal associé à un oedème péri-lésionnel en séquence T2 (76, 46).

Malgré que l'IRM soit plus performante que la TDM, elle n'apporte que peu de contribution dans la prise en charge thérapeutique des abcès cérébraux (16).

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 3 patients pour lesquels l'image tomodensitométrique a été non concluante.

5-1-3 Autres examens diagnostics :

a- Nouvelles méthodes de diagnostics :

Certaines techniques d'imagerie en cours de développement et d'évaluation, comme les scintigraphies aux leucocytes (59) ou à la protéine C réactive marqués, la tomographie à émission de positron au fluorodésoxyglucose marqué (81), fourniront peut-être dans l'avenir des images plus spécifiques d'abcès. L'IRM de diffusion et la résonance magnétique protonique

donnent déjà des résultats prometteurs (83, 44). Ces deux techniques semblent capables de distinguer avec une bonne spécificité les processus infectieux, ischémiques, et tumoraux (82, 84, 83). En effet, l'IRM de diffusion montre l'abcès cérébral sous forme d'image d'hyposignal sur les séquences de diffusion et une diminution du coefficient de diffusion apparent par comparaison avec les tumeurs primitives ou secondaires (64, 66, 85, 86).

La tomographie numérisée à émission monophotonique au thallium 201(88, 89) permet de distinguer lymphome et abcès par comparaison de la capture du thallium avec l'hémisphère sain, il permettrait le diagnostic chez 70% des patients (69, 90, 91). Néanmoins, la faible rentabilité de cet examen et l'existence de faux négatifs ainsi que de faux positifs ne doit pas retarder la pratique de la biopsie cérébrale (47, 92).

L'amplification par PCR, dont la sensibilité est de 50% et la spécificité de 100% (19, 21, 93) permet le diagnostic différentiel avec l'infection virale tel l'Epstein Barr virus (94) et l'infection cérébrale à *Toxoplasma Gondii* surtout dans un contexte de SIDA (81). Elle est également utilisée pour le diagnostic de *Mycobacterium tuberculosis* (95).

Si ces résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration des masses intra-crâniennes (46).

c- Electro-encéphalogramme :

L'électro-encéphalogramme est rarement utilisé pour le diagnostic. Il permettrait de localiser l'abcès dans 50 % des cas sous la forme d'une activité delta localisée (39). Son seul intérêt réside actuellement dans la recherche d'une complication critique et leur surveillance sous traitement.

5-1-4 Radiographie sans préparation :

a- Radiographie du crâne :

- La radiographie du crâne n'a plus d'intérêt.
- Les incidences de Hirtz, de Blondeau ou de Schüller permettent de mettre en évidence une éventuelle porte d'entrée telle une ostéite, sinusite ou une otomastoïde (96, 97).

b- Radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire a un intérêt dans la recherche d'une éventuelle porte d'entrée pleuropulmonaire (37).

Dans notre série, elle s'est révélée anormale chez 3 cas et a objectivé :

- Enorme bulle d'emphysème paracicatriciel à droite (malade traité pour tuberculose pulmonaire)
- Opacité pulmonaire basale gauche (cicatrice de kyste hydatique opéré).
- Aspect de dilatation de bronches du segment basal droit avec foyer de bronchopneumopathie.

5-2 Données biologiques :

5-2-1 La N.F.S :

Une hyper leucocytose avec prédominance des neutrophiles, peut être présente chez 60 à 70% des patients série de YUEN-HUA (18) et série de FUREN (19). Dans notre série, elle a été retrouvée dans 65% des cas.

Supérieure à 20000 éléments/mm³, elle a constitué pour TAYFUN (17) un élément pronostic péjoratif.

5-2-2 La V.S :

La vitesse de sédimentation, habituellement élevée (45 mm/h) présente chez 60-70% des patients, peut être normale (24). La VS a été accélérée chez (75,5%) des patients de notre série.

5-2-3 Etude du L.C.R :

La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée dans tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement (3, 16, 17). Pourtant, elle reste

fréquemment réalisée 59 % des cas dans certaines études (128), du fait de sa rentabilité diagnostique qui peut être intéressante dans les méningites.

5-3 Données bactériologiques :

C'est la culture du pus d'abcès qui sera l'élément le plus informatif bactériologiquement. Non seulement celle-ci oriente l'attitude thérapeutique mais focalise sur la porte d'entrée potentielle conduisant aux investigations adaptées lorsque le foyer initial n'est pas bruyant (24).

5-3-1 Pus de l'abcès :

Dans plus de 90% des cas (24), la culture du pus des abcès cérébraux permet d'isoler le ou les germes responsables de l'infection. Il est recommandé d'inoculer le pus d'abcès directement à l'intérieur de flacons d'hémocultures aérobie, anaérobie, LOWEÏNSTEIN et SABOURAUD avec la seringue ayant servie à évacuer le pus au cours de l'intervention. A cet égard, l'information du chirurgien à la pratique de prélèvements bactériologiques effectués dans de bonnes conditions est essentielle (24, 29).

Les germes aérobies sont les plus fréquents (60 % des cas) (46), ce qui a été vérifié dans la plupart des séries publiées (16, 17, 18 , 19 , 36), avec prédominance de *streptocoque* et de *staphylocoque*. Suivi des anaérobies représentés le plus souvent par les *Peptostreptococcus* et les *Bactéroides fragilis*.

Néanmoins, dans la série d'ORHAN (21), les anaérobies ont été prédominants avec une fréquence de 41,7% pour les *Peptostreptococcus* suivi de 33,3% de *staphylocoque* et 25% de *streptocoque*. Dans la littérature, on trouve aussi la fréquence des abcès polymicrobiens représentant 56% dans la série d' EMERY (13) et 23% dans la série de TAYFUN (17)

Tableau XXIV : Germes pyogènes retrouvés dans les abcès cérébraux
(Les germes les plus fréquents sont signalés en caractères gras) (17).

Cocci à gram positif	<i>Streptococcus</i>	<i>milleri</i> <i>anginosus</i> <i>constellatus</i> <i>intermedius</i> <i>viridans</i> <i>pneumoniae</i> (1 %)
<i>autres</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>aureus</i> (13,4 %) <i>Epidermidis</i>
Bacilles à gram négatif	<i>Entérobactéries</i>	<i>Proteus sp.</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> <i>Enterobacter sp.</i> <i>Salmonella sp.</i> <i>Citrobacter koseri</i>
		<i>Pseudomonas sp.</i> <i>Acinetobacter</i> <i>Haemophilus influenzae</i> (1%) <i>Haemophilus sp</i> (98) <i>Klebsiella pneumoniae</i>
Anaérobies	<i>Streptocoques anaérobies</i>	<i>Clostridium</i> <i>Fusobacterium sp</i> (99). <i>Bacteroides sp</i> (dont <i>fragilis</i>) (10%) <i>Bacillus fragilis</i> <i>Propionobacterium acnes</i>
Bacilles à gram positif	<i>Listeria monocytogenes</i>	
Actinomycètes	<i>Nocardia sp.</i> <i>Actinomyces sp.</i>	
Germes à croissance lente	<i>Haemophilus aphrophilus</i> <i>Eikenella corrodens</i> . <i>Actinobacillus sp.</i>	

Dans notre série, l'agent pathogène est retrouvé dans 58,6% des prélèvements de pus réalisés. Le *staphylocoque*, le *streptocoque* et *le proteus* sont les germes les plus fréquemment rencontrés avec des fréquences respectives de 17,2%, 13,8% et 6,9%. Les BGN dont fait partie le *Proteus*, sont aussi présent dans notre série à une fréquence de 20,7%, les anaérobies représentent 3,4% des cas. Nous avons observé 6,9% d'abcès polymicrobiens, ils ont été d'origine otogène.

Les séries chirurgicales récentes ont rapporté la fréquence accrue de cultures stériles en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale (13, 16, 17). En effet, la culture est resté stérile chez 34% des cas dans la série de FUREN (19), 54,05% dans la série d'ORHAN (90) et 19% dans la série de TAYFUN (17). Dans notre série, 41,4% des cultures ont été stériles.

5-3-2 Examen bactériologique de la porte d'entrée :

Il est classique de distinguer les germes les plus fréquemment retrouvés en fonction de leur porte d'entrée (24 ,46).

Dans notre série, le germe de l'abcès cérébral et celui de la porte d'entrée n'ont concordé que dans 2 cas seulement parmi les 7 cas où l'étude bactériologique de la porte d'entrée a été faite.

Certaines particularités en fonction de la porte d'entrée de l'abcès sont à souligner :

– Les abcès dentaires :

Ils sont associés à une plus grande variété de bactéries : outre les *streptocoques* et les anaérobies, on retrouve notamment les *Actinomyces*, et des *entérobactéries* (59).

– Abcès otogénique :

Les germes les plus communs sont les *Bacteroides*, *Streptococcus*, *Enterobacteriaceae* (*proteus*) (102, 16).

Lors d'une otite chronique le *Pseudomonas aeruginosa* est un germe plausible (et donc à inclure dans le spectre de l'antibiothérapie choisie si elle est présomptive) (59).

- Abcès sinusogéne :

La flore mixte est composée *Bacteroides*, *Fragilis*, *Staphylococcus aureus*, *haemophilus influenzae* et *Streptococcus* (103).

- Les abcès métastatiques :

La prédictivité de la flore est bien moins aisée. Le germe en cause dépend du site initial de l'infection : on retrouve les *entérobactéries*, *staphylocoques* et *haemophilus* (24).

- Origine cardiaque :

Les abcès cérébraux au cours des EI sont rares : ils représentent 3—5 % des complications neurologiques et sont le plus souvent rencontrés au cours des EI à *Staphylococcus aureus*. Ils sont secondaires à la bactériémie ou peuvent résulter d'une embolie septique qui se collecte secondairement. L'EI est la première cause d'abcès cérébral par voie « hématogène » et doit être évoquée systématiquement devant des abcès cérébraux inexplicables. (67).

- Causes pulmonaires :

Les infections pleuropulmonaires (abcès pulmonaires, pleurésies purulentes, bronchectasies) sont la source de la plupart des abcès cérébraux hématogènes

- Origine urinaire :

On retrouve les *Entérobactéries* et *les Pseudomonas* (24).

- Origine intra-abdominal :

Les germes en cause sont les *Streptocoques*, les *Entérobactéries* et *Anaérobies* (24).

- Traumatisme pénétrant : *Staphylocoque doré*, *Clostridium*, *Entérobactéries* et *Pseudomonas* (24).
- Post-opératoire: *Staphylocoque epidermitis*, *Staphylocoque doré*, *Entérobactéries* et *Pseudomonas* (24).

5-3-3 Autres :

Les hémocultures doivent toujours être prélevées avant toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées ($T = 38^{\circ}\text{C}$). Elles peuvent apporter le diagnostic principalement dans 2 situations :

- 1) les endocardites avec abcès cérébraux « secondaires » (emboles septiques évoluant vers l'abcédation), pour lesquelles le *Staphylococcus aureus* est souvent incriminé.
- 2) *les listérioses neuroméningées* (77, 104).

Elle a permis le diagnostique chez 14% des cas dans la série de TONON (36). Dans notre série 24 hémocultures ont été réalisées et se sont révélées stériles.

6- FORMES CLINIQUES :

6-1 Selon le germe :

6-1-1 Abcès mycosiques et parasitaires :

Les abcès mycosiques et parasitaires sont plus rares par rapport aux abcès d'origine pyogène et s'observent surtout chez des sujets immunodéprimés (105). La découverte d'abcès atypiques à l'examen clinique et tomodensitométrique doit faire rechercher des étiologies particulières : mycose, parasitose et inciter à pratiquer des réactions sérologiques spécifiques. Si le malade est opéré, une recherche de ces germes doit être réalisée sur le pus de l'abcès, et une étude anatomopathologique de la coque est aussi nécessaire (81).

6-1-2 Abcès tuberculeux :

L'abcès encéphalique tuberculeux est exceptionnel. Il se définit par du pus tuberculeux liquidien entouré d'un tissu fibreux sans cellules géantes ni granulome épithéloïde, se distinguant ainsi du tuberculome (37).

L'abcès cérébral tuberculeux peut survenir dans le contexte de miliaire tuberculeuse. Bien que cette association soit rare, sa fréquence est estimée à 22% (50).

La mise en évidence du *mycobacterium tuberculosis* dans le pus ou dans la paroi de l'abcès apporte la preuve de l'origine tuberculeuse.

L'aspect TDM de l'abcès tuberculeux est semblable à celui des abcès à germes pyogène.

Un tableau d'abcès encéphalique 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(37).

6-2 Selon le terrain :

L'immunodépression est une notion qui apparaît actuellement primordial car elle constitue l'essentiel des publications sur le sujet. Les microorganismes incriminés sont le groupe des germes opportunistes tels que les champignons (*aspergillus*, *candida* et *cryptococcus*), les bacille gram négatif, protozoaires (essentiellement *toxoplasme*) (106).

Les causes d'immunodépression sont :

- SIDA.
- Les néoplasies : Souvent incriminées sont le lymphome d'Hodgkin et le lymphosarcome (106).
- Prescription immunosuppressive pour les greffes (46, 91).
- Diabète, Sarcoïdose (25, 80, 107)

La symptomatologie chez l'immunodéprimé est insidieuse, et peut retarder le diagnostic rendant le pronostique plus grave (43).

6-3 Selon la localisation :

6-3-1 Abcès du tronc cérébral :

Les abcès limités au tronc cérébral sont souvent marqués par l'atteinte intriquée des nerfs crâniens avec dysphonie, trouble de déglutition, troubles respiratoires, nystagmus pluridirectionnel et une aréflexie généralisée (108). La fréquence de cette forme a été de 4,3% des cas dans la série d'ORHAN (21) par contre dans notre série aucun cas n'a été signalé.

Cette localisation doit faire évoquer une *listérose* neuro-méningée, surtout en cas d'immunodépression. Le diagnostic de certitude repose sur les hémocultures ou sur la ponction lombaire (réalisable si le risque d'engagement paraît faible sur les données de l'imagerie). L'examen direct du LCR après coloration de Gram est souvent négatif, et la culture souvent tardivement positive (> 72 h) ; les céphalosporines de 3^{ème} génération, fréquemment proposées en 1^{ère} intention dans les abcès cérébraux, sont inefficaces sur *Listeria monocytogenes* (100).

6-3-2 Abcès du Cervelet :

L'examen clinique retrouve de façon quasi-constante un syndrome cérébelleux cinétique d'intensité variable. Les autres signes de la série cérébelleuse tels que les troubles d'équilibre, de la marche, le tremblement intentionnel on les trouve plus dans l'atteinte de l'hémisphère cérébelleux et non dans celle du vermis. Le nystagmus est par contre assez fréquent (109).

Cette localisation est notée dans 4 % dans la série de TONON (36), 6,7% dans la série de FUREN (19) et 18,9% dans la série de SRINIVASAN (20). Dans notre série elle est de 13,33%.

7- TRAITEMENT :

La prise en charge des abcès cérébraux repose sur trois attitudes thérapeutiques: un traitement médical, un traitement chirurgical ainsi qu'un traitement de la porte d'entrée.

7-1 Traitement médical :

Le traitement médical comporte :

- Un traitement antibiotique.
- Un traitement antiœdémateux.
- Un traitement anticonvulsivant.

7-1-1 Antibiothérapie :

Une antibiothérapie à large spectre doit être débutée dès la suspicion diagnostique (110) et ceci une fois les prélèvements bactériologiques effectués (en l'absence d'urgence vitale), indépendamment du choix initial d'une prise en charge médicale seule ou médicochirurgicale (46).

a- *Choix des antibiotiques :*

Le choix des antibiotiques de première intention est basé sur leur bonne diffusion cérébroméningée, sur leur activité sur les germes habituellement en cause (24, 111) et sur leur présence dans le site de l'abcès à des concentrations thérapeutiques efficaces (37, 20).

Tableau XXV : Diffusion des antibiotiques dans le parenchyme cérébral et le pus des abcès cérébraux (24).e

Antibiotiques	Pénétration dans	
	Tissu cérébral (%)	Pus d'abcès (%)
Bétalactamines		
Pénicilline G	< 1 0	< 1 0
Ampicilline	< 1 0	< 1 0
Cloxacilline	?	< 1 0
Cefotaxime	< 1 0	?
Ceftriaxone	< 1 0	?
Glycopeptides		
Vancomycine	?	> 3 0
Aminosides		
Gentamycine	?	< 1 0
Phénicolés		
Thiamphénicol	> 7 5	> 3 0
Fosfomycine	10 (LCR)	?
Cyclines- macrolides	< 1 0	?
Lincosamides	?	> 3 0
Nitro-imidazolés		
Métronidazole	> 7 5	> 3 0
Acide fusidique	?	> 3 0
Cotrimoxazole	?	10 à 30
Fluoroquinolones		
Péfloxacine	> 7 5	?

? : Non déterminée.

b- Antibiotiques utilisés :

L'association, pénicilline G, Thiamphénicol et/ou Métronidazole a été utilisée comme traitement de choix pendant plusieurs années (24). Cependant, une étude récente a montré que 17 % des streptocoques (germes les plus fréquemment rencontrés dans les abcès cérébraux) présentaient une sensibilité diminuée à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice > 0,35 mg/l) (23).

Du fait de leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques, les phénicolés ont eu un regain de prescription dans les infections neuroméningées. Du fait de l'émergence de résistance, particulièrement du pneumocoque, ces molécules doivent être utilisées après documentation bactériologique. Une surveillance rigoureuse de l'hémogramme s'avère nécessaire lors de leur prescription (87, 49).

Actuellement, toutes les équipes s'accordent sur une double antibiothérapie empirique parentérale et à forte dose (la classique « dose méningée ») basée sur une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime : 200 à 300 mg/kg/24 h, en 4 perfusions IV, sans dépasser 24 g/j chez l'adulte, associée au métronidazole (de 1,5 g/24 h chez l'adulte (46, 111) préféré pour son action bactéricide sur les anaérobies, sa forte concentration dans le pus de l'abcès et aussi car elle est moins influencée par les corticoïdes, contrairement au pénicilline G et au thiamphénicol .

Un troisième antibiotique doit être associé dans certaines situations : vancomycine (par exemple : 2 g/24 h en perfusion continue, à adapter au taux sérique) en cas de suspicion d'abcès à *staphylocoque* (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) (17, 29, 72); et aminoside (par exemple : gentamycine : première dose de 3 mg/kg, puis adaptation au dosage sérique en fonction des pics et des taux résiduels) lorsque le facteur favorisant est une endocardite ou une infection du scalp ou de la face (46).

Les quinolones, bien qu'ayant à priori beaucoup de propriétés 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 (46).

Toutefois, dans une série de 8 patients ayant tous reçu de fortes doses de ciprofloxacine (750 mg deux fois par jour) pendant une période prolongée (jusqu'à 20 semaines), il n'a pas été observé de cas de convulsion(49). Il est donc possible que cette classe soit, à l'avenir, plus largement utilisée dans les abcès cérébraux, en particulier en traitement de relais, car elles ont une remarquable biodisponibilité lorsqu'elles sont administrées per os. L'utilisation des quinolones est contre-indiquée en monothérapie en raison du risque élevé de sélection de mutants résistants (46).

Cette antibiothérapie pourra être poursuivie, soit modifiée selon les résultats des prélèvements bactériologiques, de l'antibiogramme et surtout en fonction de l'évolution clinique et scanographique (97).

Dans notre série, l'association la plus fréquemment utilisée est C3G+Phénicol+ Nitro-imidazolés à une fréquence de 28,33%. Cette même association a été la plus utilisée dans la série de TAYFUN (17)

L'Ampicilline-sulbactam+ Nitro-imidazolés ou Amoxicilline + Métronidazole ont été utilisé respectivement dans les séries d'EMERY (13) et d'ORHAN (21). L'utilisation locale d'antibiotique a été préconisée par certains auteurs (68, 97). En effet, cette méthode a été pratiquée dans la série de SRINIVASAN (20) par instillation intra-cavitaire de 3 ml de gentamycine.

c- Utilisation du traitement médical seul :

De nombreux articles rapportent des cas individuels de patients traités médicalement avec succès.

Ainsi, Sommer (114) a décrit le cas d'un patient présentant une vingtaine de lésions cérébrales ayant guéri sous un traitement intraveineux associant ceftriaxone, gentamycine et métronidazole pendant 39 jours, puis ceftriaxone et métronidazole pendant 22 jours supplémentaires (114) ; un seul des abcès a été prélevé et a permis d'évoquer une actinomycose.

Skoutelis (49) a sélectionné 8 patients sans trouble majeur de la vigilance, et qui ne pouvaient être traités chirurgicalement (refus, localisation inaccessible, abcès multiples, trouble de l'hémostase) : après 6 à 12 jours d'antibiothérapie parentérale (ceftriaxone, pénicilline G,

métronidazole) suivie d'un traitement oral de 15 à 19 semaines (ciprofloxacine, amoxicilline, métronidazole), tous les patients ont guéri sans séquelle ni effet secondaire important.

Tattevin (29) a analysé, de façon rétrospective, 94 cas d'abcès cérébraux hospitalisés en réanimation médicale entre 1980 et 1999 : 43 entre 1980 et 1985 (groupe 1), 25 entre 1986 et 1992 (groupe 2), et 26 entre 1993 et 1999 (groupe 3). Bien que la mortalité ait diminué de façon importante (passant de 33 % dans le groupe 1 à 8 % dans le groupe 3), le recours à la chirurgie n'a pas été plus fréquent (65 % dans les groupes 1 et 3). Ceci suggère que l'amélioration de la prise en charge médicale rend compte de la diminution de mortalité depuis les années 80.

Le traitement médical seul a été administré à 11,7% des patients de la série de d'EMERY (13), 28% des patients de la série de TONON (36) et 10% des cas dans la série de TAYFUN (17).

Dans notre série, 31 patients (51,7%) ont été mis sous traitement médical seul.

d- Durée du traitement antibiotique :

Cette question ne fait pas l'objet d'un consensus. Les recommandations de la littérature varient largement selon les auteurs : de 11 jours à quelques mois au total (avec antibiothérapie parentérale initiale suivie ou non d'une antibiothérapie orale de relais) (52, 115).

La plupart des experts recommandent 6 à 8 semaines d'antibiothérapie parentérale, (Dans notre série, la durée du traitement variait de 4 à 8 semaines) adaptée si possible à la documentation microbiologique (3, 16, 17, 59) et par le suivi régulier tomodensitométrique. Cette durée s'applique aux abcès documentés, à pyogènes, sensibles à une antibiothérapie ayant une bonne pénétration intra-cérébrale, et qui ont pu être évacués. Il n'y a pas de bases rationnelles à un relais par traitement oral pendant 2 à 3 mois (59).

Dans une série de 26 cas, JAMJOON (116) a montré que, le traitement antibiotique des abcès cérébraux initialement traités chirurgicalement (11 par aspiration et 15 par excision ou évacuation après craniotomie) peut être interrompu lorsque la protéine C réactive s'est normalisée (dans les cas où elle était initialement élevée), quel que soit le terme après le début de l'antibiothérapie, soit en moyenne au bout de seulement 20 jours. Dans la même étude, un

relais per os a été effectué dès que le taux plasmatique de la protéine C réactive commençait à diminuer, si le patient est asymptomatique (apyrétique notamment) et si le traitement oral est adapté aux germes isolés (116).

La durée de l'antibiothérapie dépend donc du contexte et de l'évolution sous traitement.

Quand à SJÖLIN (117), il suggère trois semaines seulement mais, à cet égard, en raison des nécessités pharmacocinétiques, de l'absence de critères formels de guérison ainsi que du pronostic, il ne semble pas prudent de vouloir réduire cette phase.

Dans tous les cas, il ne faut arrêter le traitement antibiotique que s'il y a d'une part disparition de toute image évolutive au scanner : c'est-à-dire disparition de toute prise de contraste annulaire et de l'effet de masse avec ou sans persistance d'image séquellaire et d'autre part s'il y a éradication de la porte d'entrée quand elle est connue (37).

7-1-2 Traitements antiœdémateux :

a- Corticothérapie :

Malgré que son usage expose à réduire l'encapsulation de l'abcès, à limiter la migration leucocytaire et à diminuer le taux tissulaire d'antibiotique présent avec la possibilité d'effet rebond à l'arrêt du traitement (59), la corticothérapie n'est pas formellement contre-indiquée, mais doit être rapidement interrompus (3). L'hémisuccinate d'hydrocortisone ou la prédnisolone injectable sont prescrite 3 à 7 jours de durée totale, avec décroissance à partir de 48 heures (3, 24).

Leur indication se limite à une dégradation neurologique secondaire à l'effet de masse avec menace d'engagement du fait d'un œdème périlésionnel important (3, 16).

Dans notre série, 25 patients avaient bénéficié de ce traitement, soit 41,7% de l'ensemble des cas.

Dans la série de PAO-TSUAN (16), 32% des patients ont été mis sous corticothérapie. Aucune différence significative n'a été observée dans l'évolution clinique de ceux qui ont reçu ou pas les corticoïdes.

b- Autres :

Il existe d'autres alternatives telles que le mannitol intra-veineux ou l'hypocapnie induite (intubation pour hyperventilation) en cas d'hypertension intra-crânienne réfractaire. La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe en urgence est parfois nécessaire en cas d'hydrocéphalie (59).

7-1-3 Traitement anticonvulsivant :

Il est habituel d'associer un traitement anti-convulsivant au traitement antibiotique, même chez les patients n'ayant pas convulsé avant le diagnostic. En effet, l'épilepsie peut être une complication et/ou une séquelle aussi bien de l'abcès que du traitement chirurgical. Le traitement anticonvulsivant pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologique et électroencéphalographiques (46).

Le traitement anticonvulsivant a été administré à 36 patients dans notre série, soit 60%. 4 cas à visée thérapeutique et les 32 cas restants dans un but préventif.

Certains experts recommandent de maintenir le traitement anti-convulsivant 3 mois après le dernier abord chirurgical (3).

7-1-4 Traitement adjuvant :

En fonction de l'état de conscience et de l'état général, une prise en charge adéquate du patient est nécessaire.

En cas d'altération de l'état de conscience, cette prise en charge comporte :

- une réanimation cardio-respiratoire.
- une correction des troubles hydroélectrolytique.
- une alimentation adaptée.
- un nursing.
- un éventuel traitement prophylactique antiulcéreux d'autant plus que ces patients sont mis sous corticoïdes (37).

7-2 Traitement chirurgical :

L'abord chirurgical a de nombreux avantages (46) :

-Obtenir du matériel (pus ou tissu lorsque que l'infection est au stade d'encéphalite pré-suppurative).

- Pour une analyse bactériologique qui permettra de guider l'antibiothérapie ultérieure.
- Retirer autant de matériel purulent que possible.
- Diminuer la pression intracrânienne, faire une dérivation du liquide céphalo-rachidien

(118).

- Améliorer l'efficacité des antibiotiques.
- Diminuer la durée de l'antibiothérapie.
- Pour certains auteurs, améliorer le pronostic (46).

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certaines équipes spécialisées recommandent une intervention chaque fois que cela est possible (73). Deux procédures actuellement sont proposées : la ponction-aspiration et l'excision chirurgicale.

7-2-1 Ponction aspiration :

La ponction aspiration du pus à « main levée » ou après repérage stéréotaxique TDM constitue la méthode de choix (17).

L'évacuation de la collection (81, 119) par un trocard de Cushing à partir d'un trou de trépan se fait le plus souvent spontanément, sans nécessité de forte aspiration compte tenu de la pression spontanée du liquide d'abcès (17). Un lavage de la cavité au Dakin dilué doit être réaliser systématiquement.

Ce geste peut être répété en cas de résistance à un traitement adapté.

L'aspiration présente de nombreux avantages :

- C'est une technique rapide et simple qui se fait sous anesthésie locale.
- Peut être effectuée sous stéréotaxie TDM (100, 120, 121) (d'où son utilité même sur des lésions de petite taille)

- Elle permet de réaliser des instillations intra-cavitaires d'antibiotique et de réaliser des endoscopies stéréotaxiques (122).

Par contre l'aspiration présente quelques inconvénients :

- Elle ne permet qu'un drainage incomplet, surtout quand l'abcès est multiloculé.
- Elle présente le défaut de laisser la coque de l'abcès en place, ce qui favoriserait la rechute (123).
- un taux faible d'aggravation neurologique dans les suites opératoires tel un saignement peut être observé (3).

Cet abord chirurgical s'effectue chaque fois que possible après repérage stéréotaxique (3 ,25).

En l'absence d'un repérage stéréotaxique, on estime que la précision de la ponction guidée par le scanner est de l'ordre de 4 à 5 mm, ce qui expose à un plus fort taux d'échec ou de complications de cette ponction (59).

L'abord des abcès profonds en zone critique (diencéphale, tronc cérébral, cervelet) est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique pour minimiser les risques de complications parfois sévères (59).

SHAHZADI (8) a démontré lors d'une étude faite sur 20 cas l'efficacité de cette méthode (ponction-aspiration stéréotaxique) avec une mortalité quasi nulle et une morbidité de 15 % (8).

On avait recours à cette technique dans 79,5% des cas dans la série d'EMERY (13), dans 100% des cas associée à une instillation d'antibiotique en intracavitaire dans la série SRINIVASAN (20) et 75% des cas dans la série TAYFUN (17) dont 16,7% ont été sous repérage stéréotaxique.

Dans notre série 33,3% des patients ont bénéficié d'une ponction-aspiration, cette dernière a été répétée (deux à plusieurs fois) en fonction de l'évolution clinique et/ou TDM dans 6 cas.

7-2-2 Excision :

L'excision consiste en l'ablation complète ou quasi-complète de la lésion y compris la coque de l'abcès. Longtemps pratiquée comme un traitement de référence, elle est de plus en plus abandonnée car :

- Elle n'a pas apporté la preuve de son bénéfice alors qu'il s'agit d'un geste lourd, nécessitant une craniotomie.
- Elle présente un risque important de dégradation de l'état neurologique (3).
- L'avènement d'antibiotiques plus efficaces a réduit son utilisation (24).

Elle a été instituée à 8,8% des cas dans la série d'EMERY (13), à 8% des cas dans la série de TONON (36) et à 14,6% des cas dans la série TAYFUN (17).

Dans notre série, l'excision a été pratiquée chez 9 patients (15%).

Tableau XXVI : Fréquence des trois attitudes thérapeutiques utilisées dans différentes séries

séries	Nombre total de cas	Traitemen ^t médical seul (%)	Ponction-aspiration (%)	Excision (%)
EMERY (13)	34	11,7	79,5	8,8
ORHAN (21)	23	-	100	-
SRINIVASAN (20)	37	-	100	-
PAO-TSUAN (16)	53	37,8	47,2	15
TONON (36)	100	28	64	8
TAYFUN (17)	96	10,4	75	14,6
YUEN-HUA (18)	24	16,7	83,3	
FUREN (19)	178	35 ,4	48,3	16,3
Notre série	60	51,7	33.3	15

7-3 Indications thérapeutiques :

7-3-1 Indications neurochirurgicales :

Seuls les patients comateux ou présentant des abcès volumineux (plus de 20 mm de diamètre (24) plus de 30 mm (36) facilement accessibles et avec important effet de masse, sont traités par ponction-aspiration d'emblée (24).

Certains auteurs recommandent l'aspiration de tout abcès, indépendamment de sa taille (124).

L'association aspiration-antibiothérapie reste, à ce jour, le traitement de référence, car le plus sécurisant (125, 36).

L'excision a des indications plus restreintes :

- Abcès encapsulés (avant ou après aspiration).
- Abcès superficiels adhérent à la dure-mère.
- Abcès contenant du gaz.
- Abcès actinomycotiques ou à Nocardia (46, 13).
- Abcès superficiel de la fosse postérieure.
- Abcès multilobulaire en cas d'échec des ponctions-aspirations (59).
- Abcès à germe multi-résistant ou échec de l'aspiration bien conduite (59).

- La meilleure indication de cette technique est l'abcès cérébral contenant un corps étranger (traumatisme crânien par arme, fracture traumatique du crâne avec persistance de matériel exogène intracrânien, matériel neuro-chirurgical...). En revanche, les abcès profonds ou localisés dans une zone fonctionnellement importante ne peuvent être excisés (13, 46).

7-3-2 Indications au traitement médical initial exclusif :

- Lésions nombreuses.
- Lésions profondes, difficilement accessibles, ou dans une zone cliniquement très parlante (46).

- Certitude diagnostique avec bactériologie obtenue par un prélèvement non chirurgical.
- Lésion de très petite taille (2 ,52). Inférieure à 2 cm dans la série d'EMERY (13).
- Contre-indication à l'anesthésie, à la chirurgie, hémodynamique instable, refus de la chirurgie (46).

Le traitement préconisé doit être efficace et par conséquent la nature des bactéries de l'abcès est très prédictible. Cette option thérapeutique implique une durée plus longue d'antibiothérapie (6 mois en moyenne) (13). Avec une surveillance clinico-radiologique étroite ; ce n'est qu'en cas d'absence d'amélioration après 2 semaines qu'ils devront être pris en charge chirurgicalement (46).

La probabilité d'échec en cas de traitement médical seul est inférieure à 10 % lorsque l'abcès mesure moins de 20 mm. Elle est de 75 % lorsque sa taille dépasse 20 mm (100).

L'indication thérapeutique des abcès cérébraux doit être portée au cas par cas (46).

7-4 Traitement de la porte d'entrée :

Il doit être réalisé en association avec celui de l'abcès cérébral. En particuliers, les foyers sinusiens ou mastoïdiens doivent faire l'objet d'un traitement concomitant en urgence.

– En cas de sinusite résistante au traitement médical. Un drainage chirurgical du foyer infectieux sinusien est indiqué.

– En cas d'ostéomyélite des os du crâne secondaire à une infection sinuse, le traitement chirurgical intéressera le sinus en cause et la zone d'ostéomyélite, associée à un traitement antibiotique (98).

– Le traitement chirurgical de la porte d'entrée auriculaire reste fondamental en matière d'abcès cérébral otogène. Il consiste à réaliser un nettoyage, le plus complet possible de la cavité mastoïdienne et de la caisse de tympan dans le but d'éliminer l'origine de l'infection, toujours capable de réensemencer les espaces méningés à travers des voies formées ou préformées (68).

8- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'évolution est imprévisible et la mort peut survenir quelques heures après l'apparition de premiers signes (107).

La surveillance des patients passe par l'évaluation de leur état clinique (température, état de conscience et état neurologique) et par un examen tomodensitométrique qui doit être adapté à l'attitude thérapeutique et modulée par l'évolution clinique du patient (127).

La séquence d'examen tomodensitométrique suivante est fréquemment proposée (127) :

- Un contrôle tous les 10 jours pendant 6 semaines,
- Puis au 2^{ème} mois, au 3^{ème} mois, au 6^{ème} mois et au 12^{ème} mois.

8-1 Guérison :

La bonne évolution sous traitement se manifeste par une amélioration clinique et à la TDM par : une réduction de la taille de l'abcès, fragmentation de sa capsule et une diminution de l'œdème périlésionnel (20). EMERY (13) rapporte 76,5% de guérison, TONON (36) 74% et SRINIVASAN (120) 88,97%, dans notre série l'évolution a été bonne dans 56,7% des cas.

- Le traitement médical seul a été caractérisé par une guérison dans 90% des cas dans la série de TAYFUN (17) contre 42,85 % des cas dans la série de FUREN (19). Dans notre série elle est de 77,4%.

- Chez les patients traités par ponction-aspiration, la guérison a été élevée dans les séries d'ORHAN (21) et SRINIVASAN (20) avec des fréquences respectives de 91,3 % et 88,97%. Dans notre série, elle est de 30% des cas.

- L'excision a été marquée par une guérison dans 85% dans la série de TAYFUN (17) et 72% dans la série de FUREN (19). Dans notre série, elle est de 44,44% des cas.

8-2 Complications :

Les complications neurologiques ont été observées dans 13,3% des cas dans notre série contre 8,8% dans la série d'EMERY (13), 11% dans la série de TONON (36) et 13 % dans la série de FUREN (19).

8-2-1 La rupture de l'abcès :

La rupture de l'abcès peut se faire dans l'espace sous-arachnoïdien ou sous dural, mais surtout dans les cavités ventriculaires. Cette dernière est favorisée par la moindre résistance de la paroi de l'abcès au contact d'un ventricule. Elle se manifeste le plus souvent par une aggravation brutale des céphalées associée à l'apparition d'un syndrome méningé (3).

La dissémination ventriculaire est diagnostiquée en IRM par la présence de débris ventriculaire et le rehaussement de l'épendyme (128). Certains ont proposé comme traitement une instillation d'antibiotique associée à un drainage ventriculaire externe.

Cette complication est source d'une mortalité élevée, dans une large revue de la littérature elle est estimée à 84,5% (56).

EMERY (13) et PAO-TSUAN (16) ont décrit 2 cas de rupture intraventriculaire chacun. Dans notre série aucun cas n'a été noté.

8-2-2 Engagement :

- Engagement sous falcoriel :

C'est le plus simple à reconnaître, identifié par le déplacement du septum interventriculaire par rapport à la ligne joignant les insertions antérieure et postérieure de la faux. Les lésions cérébrales directes concernent le gyrus cingulaire. Les effets mécaniques s'exercent sur les ventricules et les branches de l'artère cérébrale antérieure. La compression du ventricule homolatéral peut s'accompagner d'une dilatation du ventricule contolatéral par oblitération du foramen interventriculaire. Un infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure peut résulter de la compression de cette artère ou de ses branches. La mydriase unilatérale et l'hémiplégie puis la décérébration sont l'expression clinique habituelle (129).

Dans notre série, 4 cas ont présenté un engagement sous falcoriel.

- Engagement temporal :

Se manifeste par une dégradation brutale de niveau de conscience, raideur extrême de la nuque, mydriase homolatérale, décérébration controlatérale puis rapidement bilatérale et des troubles végétatifs majeurs (108). Dans notre série aucun cas n'a été noté.

- Engagement cérébelleux :

Observé le plus souvent en cas d'abcès de la fosse postérieure (108).

8-2-3 Hydrocéphalie :

Complication commune, elle apparaît plusieurs semaines après traitement. A distinguer de la dilatation ventriculaire contemporaine de la ventriculite (128). Son traitement repose sur le shunt de dérivation et non la ventriculocisternostomie en raison du mécanisme qui peut être multiple : obstruction mais aussi trouble de résorption.

8-3 Mortalité :

La mortalité qui était élevée ; comprise entre 20 et 50 %, a récemment chuté aux alentours de 10 % (24, 71, 130). La survie est actuellement la règle, avec une mortalité < 10 % toutes catégories confondues, proche de 25 % chez les patients admis en réanimation (29).

Dans l'ensemble de séries étudiées, le taux de mortalité a été variable, allant de 0% dans la série de ORHAN (21) à 32% dans la série de PAO-TSUAN (16). Dans notre série elle est de 8,3%.

Sous traitement médical seul, la mortalité a été de 45 % dans la série de PAO-TSUAN (16) et 41% dans la série de FUREN (19).

La ponction aspiration a été marquée par un taux de décès de 2,7% et 9,7% respectivement dans les séries de SRINIVASAN (20) et TAYFUN (17). Dans notre série il est de 20%.

Dans notre série l'exérèse a été marquée par un taux de décès de 11,1% contre 7,1% de décès noté dans la série de TAYFUN (17).

8-4 Séquelles :

Les séquelles, quant à elles, surviennent dans près de 30 % des cas et dépendent de la localisation initiale de l'abcès (5, 24, 38).

Elles sont représentées essentiellement par l'épilepsie, troubles déficitaires (hémiparésie, aphasic, déficit visuel) et des troubles psychiques (retard mental, intellectuel, psychose intermittente) qui sont plus rares (62).

Ces séquelles ils ont été observés dans 8,7% des cas dans la série d'ORHAN (21), 18% des cas dans la série de TONON (36) et 34% des cas dans la série de TAYFUN (17). Dans notre série elle est de 21,7%

Tableau XXVII: Evolution des malades dans différentes séries.

séries	Nombre total de cas	Guérison (%)	Complications (%)	Séquelles (%)	Décès (%)
EMERY (13)	34	76,5	8,8	12,5	11
ORHAN (21)	23	91,3	4,34	8,7	0
SRINIVASAN (20)	37	88,97	-	8,33	2.7
PAO-TSUAN (16)	53	49	3,8	-	32
TONON (36)	100	74	11	18	8
TAYFUN (17)	96	57,3	-	34	8.33
FUREN (19)	178	62	13	-	25
Notre série	60	56,7	13,3	21,7	8,3

8-5 Facteurs pronostiques :

Le pronostic est prédit de manière assez exacte par l'état de la vigilance au moment du diagnostic (3, 29). D'autres facteurs pronostics proposés (taille et localisation des abcès, retard diagnostique, terrain) sont le plus souvent corrélés à ce premier facteur, aisément chiffrable (score de Glasgow), ce qui en fait le premier outil d'utilisation pratique pour évaluer la gravité des patients à l'admission (59).

TONON (36) dans son étude, a montré que seule l'altération de l'état de conscience à l'admission était en relation avec l'évolution défavorable des patients et que les autres facteurs : le sexe, l'âge, le délai diagnostic, le nombre et le volume des abcès, le traitement médical ou chirurgical n'influencent guère le pronostic.

Pour EMERY (13), le pronostic dépend étroitement de l'état clinique préopératoire.

En ce qui concerne la série de TAYFUN (17), l'état neurologique à l'admission, la présence du syndrome méningé, une fièvre supérieure à 38,5° et une hyperleucocytose supérieure à 20000 éléments/mm³ représentent les facteurs de mauvais pronostic responsables de mortalité et de séquelles.

La série de PAO (16) a insistée sur le terrain et a montré une fréquence élevée de mortalité chez les patients diabétiques.

MAHAPATRA (105) quant à lui, a cité dans sa série un certain nombre de facteurs de mauvais pronostic : jeune âge (6, 105), altération du niveau de conscience, abcès multiple, abcès polymicrobien, la cardiopathie cyanogène et septicémie (105).

Dans notre série, une fréquence élevée de complications et de décès a été notée chez les patients présentant des troubles de conscience.

Aussi, un taux élevé de séquelles et de mortalité a été observé chez les sujets de sexe masculin

Les abcès multiples, les causes traumatiques et les abcès de la FCP ont été accompagnés d'une fréquence élevée de complications.

9- PROPHYLAXIE :

Le médecin traitant a un rôle primordial dans la prévention des abcès cérébraux par le diagnostiques et le traitement des infections responsables, Passant par le traitement des infections ORL, dentaires, méningées et le parage correcte des plaies crânio-encéphaliques, mais également par la détection d'une possible infection cérébrale en dirigeant le patient vers l'hôpital afin d'en confirmer le diagnostique (13).

La prévention passe aussi par une bonne hygiène et une éducation pour la santé.

CONCLUSION

Malgré le caractère rétrospectif de ce travail avec toutes ses limites, nos résultats montrent que :

La pathologie ORL reste la principale porte d'entrée de ces affections.

Le tableau clinique n'est pas toujours spécifique et la triade de BERGMAN est rarement complète.

Le scanner est l'examen clé, il permet de poser le diagnostic, d'orienter la conduite thérapeutique et de suivre l'évolution, il a été réalisé chez tous les patients de notre série. L'IRM est parfois plus performante que la TDM, mais ne doit être pratiquée qu'en complément de celui-ci.

Les examens biologiques sont peu contributifs et la ponction lombaire est dangereuse. L'étude bactériologique oriente l'attitude thérapeutique, les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobie et anaérobie, les bactéroides, les BGN et le staphylocoque.

Les cultures stériles sont devenues de plus en plus fréquentes en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale mais aussi à la réalisation de prélèvement de mauvaise qualité.

La prévention impose le dépistage et l'éradication des foyers infectieux ORL.

A la lumière de ces résultats et des données de la littérature, une collaboration entre les infectiologues, les neurochirurgiens, les ORL et les microbiologistes a été mise en place afin d'améliorer la prévention, le diagnostic et la prise en charge de cette affection.

RESUMES

RESUME

Les abcès cérébraux posent encore des problèmes diagnostiques notamment chez l'immunocompétent car les signes infectieux ne sont pas toujours présents. Notre objectif est de souligner quelques traits épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette affection. Notre étude a porté sur 60 cas d'abcès cérébraux colligés entre 2000 et 2010 dans le Service des Maladies Infectieuses CHU Ibn Rochd de Casablanca. L'étude est basée sur les données épidémiologiques cliniques les problèmes diagnostiques l'apport des examens complémentaires les attitudes thérapeutiques et les suites évolutives. Notre série comporte 53 hommes et 7 femmes avec un âge moyen de 36 ans, le début brutal est noté chez 23 cas (soit 38,3%), un déficit moteur a été marqué chez 21 patients (35%). La triade de BERGMAN n'était présente que dans 19 cas soit 31,7%. Le diagnostic a été retenu à la TDM cérébrale dans 57 cas et l'IRM cérébrale dans 3 cas. L'origine octogène était la porte d'entrée la plus fréquente suivie des traumatismes crâniens. L'agent pathogène est retrouvé dans 58,6% des prélèvements de pus réalisés. Trente et un patients ont été mis sous traitement médical seul et 29 ont eu un traitement chirurgical associé. L'évolution était favorable dans 56,7% avec 13,3% de complications et 21,7% de séquelles neurologiques. Le décès était survenu dans 8,3% de cas. Un plateau technique d'imagerie, de neurochirurgie, une microbiologie de qualité et des décisions d'antibiothérapie permettront certainement d'améliorer le pronostic de ces patients.

Mots clés : Cerveau – Abcès du cerveau – Scanner cérébral.

SUMMARY

The brain abscess still a diagnostic problem especially with immunocompetent subjects because signs of infection are not always present, our goal is to point out some epidemiological, clinical and therapeutic prognostic features of this condition. Our study concerns 60 cases of brain abscess treated between 2000 and 2010 at the Department of Infectious Diseases in CHU Ibn Rochd Casablanca. The study is based on epidemiological clinical and diagnostic problems, also the contribution of complementary examinations and therapeutic attitudes suites scalable. Our series included 53 men and 7 women with an average age of 36 years, the sudden onset is noted in 23 cases (38.3%), motor deficit was registered in 21 patients 35%, and Triad of BERGMAN was present in 19 cases (31.7%). The diagnosis was made using brain CT in 57 cases and MRI in 3 cases. Otogenic origin was the most frequent starting point, followed by head injuries. The pathogen was found in 58.6% of samples could realizes, 31 patients were under medical treatment only and 29 had associated surgical treatment. The evolution was good in 56.7% with 13.3% of complications, 21.7% of neurological squeal and 8.3% of deaths. A technical imaging, neurosurgery, a microbiology quality and decisions of antibiotics will certainly improve the prognosis of these patients

Key-words: Brain – Brain abscess – Brain CT scan.

ملخص

إن خراجات المخ عبارة عن تقيحات داخل القحف وهي نادرة إذ تصيب 3 إلى 4 حالات في السنة، لكن مآلها خطير نسبيا. طرق العلاج لا زالت موضوع نقاش و النتائج متفاوتة من أجل توحيد معايير طرق العلاج، قمنا بتحليل إستعادي لملفات 60 مريض عولجوا من أجل خراجات المخ بين يناير 2000 و ديسمبر 2010. و يتعلق الأمر بـ 7 نساء و 53 رجل يتراوح عمرهم بين 15 و 73 سنة. مثلث بيرغمان وجد عند 19 مريض وقد اعتمد التشخيص على التصوير المقطعي للمخ في 57 حالة والتصوير بالرنين المغناطيسي في 3 حالات. التموضع فوق الخيمة عرف الغالبية (86,7%)، إن المصدر أدنى المنشأ يعتبر باب المدخل الأكثر ترداً 31,7%. العامل الأمراضي لوحظ في 58.6% من الحالات تسع وعشرون مريض خضعوا للجراحة واحد وثلاثون استفادوا من المعالجة بالمضادات الحيوية فقط. 8,3% من الوفيات. 13,3% من المضاعفات وقد كان التطور جيدا في الجراحة المعتمدة على البزل تستعمل في حالة الخراجات السطحية أو الضخمة أو عند المريض في حالة سبات. الواقعون ودواوا تموضع فوق الخيمة. إن التطور أحسن عند المرضى متوسطي السن.

الكلمات الأساسية : مخ - خراجات المخ - التصوير المقطعي للمخ.

BIBLIOGRAPHIE

ABCES DU CERVEAU CHEZ L'ADULTE IMMUNOCOMPETENT (A PROPOS DE 60 CAS)

1- ASENI V., CARTON J.A., MARADONA J.A., ASENI J.M., PEREZ F., REDONDO P.

Imipérium Therapy of Brain Abscess.

Eur. J. Clin. Microbiol.-Infecti. 1996 ; 15: 6563-6567.

2- CANALE D.J.

William macewen and traitement of brain abscess : revised after one hundred years.

J. Neurosurgery 1996, 84 : 133-142.

3- MATHISEN G.E., JOHNSON J.P.

Brain abscess.

Clin Infect Dis 1997; 25: 763-815.

4- DIDIER LEYS.

Abcès cérébraux et empyème intracrânien.

EMC, Neurologie, 17-485-A-10, 2001, 7p.

5- PALMER J.D.

Intracranial abcess.

Ed Neurosurgery Section Infection. 2004: 875-879.

6- HOUETO JL, O GOUT.

Manifestations neurologiques des infections.

Encyclopédie Médicochirurgicale 8-003-A-60-17-049-A-10.

7- NONAKA H., AKIMA M., HATORI T.

The microvasculature of the cerebral white matter: arteries of the subcortical white matter.

J. Neuropathol. Exp. Neurol. 2003; 62: 154-161.

8- SHAHZADI S., LOZANO A.M., BERNSTEIN M.

Stereotactic management of bacterial brain abscesses.

Can. J. Neurol. Sci. 1996; 23: 34-39.

9- TAKAHASHI M, PAZ PAREDES A, SCAVARDA D, LENA G.

Brainstem epidermoid cyst in a child. Case report.

Neurol Med Chir (Tokyo). 2007 Mar; 47(3): 140-4.

10- CAZENAVE J., BROUSSIN B., VERIN P.

Contribution of gene amplification in the biological diagnosis of toxoplasmosis.

Presse Med. 1994; 23: 573-575.

11- CHAKROUN M, ABID F, JMAL A, ROMDHANE BEN, HATTAB MN, BOUZOUAIA N.

Les abcès cérébraux. Etude de 24 cas.

Médecine du Maghreb2002; 97: 15-19.

12- BHAND AA.

Brains abscess – diagnosis and management.

J Coll hysicians Surg Pak 2004; 14(7): 407-10.

13- EMERY E., REDONDO A., BERTHELOT J.L., BOUALI I., OUAHES O., REY A.

Abcès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale.

Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18: 567-573.

14- HILMANI S., NAJA A., SAMI A., ACHOURI M., OUBOUKHLIK A., EL KAMAR A., EL AZHARI A.

Abcès du cerveau : 80 cas.

Neurochirurgie November 2006 ; 52 (Issue 5) : 494.

15- BROALETE E.

Abcès et empyèmes intracraniens chez l'enfant observés à Abidjan (Côte d'Ivoire).

African Journal of Neurological Sciences 2002; 21 (1): 38-41.

16- PAO-TSUAN KAO, HIANG-KUANG TSENG, CHANG-PAN LIU, SHEY-CHIANG SU, CHUN-MING LEE.

Brain abscess: clinical analysis of 53 cases.

J Microbiol Immunol Infect. 2003; 36: 129-136.

- 17- TAYFUN HAKANA, NURGU L CERANB, I 'LKNUR ERDEMB, MEHMET ZAFER BERKMANA, PAS , A GO"KTAS , B
- Bacterial brain abscesses: An evaluation of 96 cases.
- Journal of Infection 2005 en cours de presse.*
- 18- YUEN-HUA N.I., KUO-MING YIEH, MING-YIEH PENG, YEN-YI CHOU, FENG-YEE CHANG.
- Community-acquired brain abscess in Taiwan: etiology and probable source of infection.
- J Microbiol Immunol Infect 2004 ; 37: 231-235.*
- 19- FUREN XIAO, MDA, MING-YUAN TSENG, MDA, LEE-JENE TENG, MSB, HAM-MIN TSENG, MDA, JUI-CHANG TSAI, MD, PHDC.
- Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors.
- Surgical Neurology 2005; 63: 442-450.*
- 20- SRINIVASAN U.S., GAJENDRAN R., JOSEPH M.J.
- Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration.
- Neurologiy India. 1999; 47 (3): 202-205.*
- 21- ORHAN BARLAS M.D., ALTAY SENCER M.D., KAAN ERKAN M.D., HALUK ERAKSOY M.D., SERRA SENCER M.D., ÇIÇEK BAYINDIR M.D.
- Stereotactic surgery in the management of brain abscess.
- Surgery Neurology 1999; 152 (4): 404-411.*
- 22- EHOLIE S.P., BONI N., AOUSSI E.
- Complications neurochirurgicales des méningites purulentes en zone tropicale.
- Neurochirurgie 1999; 45 : 219-224.*
- 23- S. RIEHM, F. VEILLON.
- Complications méningo-encéphaliques des infections ORL.
- Journal de Radiologie November 2011 ; 92 (Issue 11) : 995-1014.*
-

24- PRAZUCK T.

Abcès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques.

Pyrexie, 2001 ; 5: 139-144.

25- MAMELAK A.N., MAMPALAM T.J., OBANA W.G.

Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach.

Neurosurgery 1995; 36 : 76-85.

26- BABIN E., BRENAC F., BEQUIGNON A.

Intracranial complications of acute mastoiditis.

Ann. Otolaryngol. Chir Cervicofac 2001 ; 118: 323-329.

27- BARCZYK M.P., LEBKOWSKI W.J., MARIAK Z., MALYSZKO J., MYSLIWIEC M.

Brain abscess as a rare complication in a hemodialysed patient.

Med Sci Monit 2001; 7: 1329-1333.

28- VAZQUEZ E., CASTELLOTE A., PIQUERAS J.

Imaging of complications of acute mastoiditis in children.

Radiographics 2003 ; 23:359-372.

29- TATTEVIN P.T., BRUNEEL F., CLAIR B.

Bacterial Brain Abscesses: A Retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit.

Am J Med 2003; 115: 143-146.

30- RACHIDI ALAOUI F., BENCHAKROUNE L., JAZOULI N., LAZREK A.

Les abcès cérébraux d'origine otogène : à propos de 35 cas.

Rev, Laryngol. Otol. Rhinol. 1994 ; 115(3): 183-186.

31- PEN-TUNG YEN., CHAN ST., HUANG TS. TAIPEI Y.

Brain abscess: With special reference to otolaryngologie sources of infection.

Oto-laryngol. Head Neck Surg 1995; 113: 15-22.

32- PRELLA M., MAEDER P., BLOCH J., MEYLAN P.

Abcès cérébraux.

Schweiz Med Forum Nr. 18 2.Mai 2001.

33- LORBERBOYM M., ESTOK L., MACHAC J.

Rapid differential diagnosis of cerebral toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma by thallium-201 SPECT.

J. Nucl. Med. 1996; 37: 1150-1154.

34- MCNAMARA P.S., MALLUCCI C.L., APPLETON R.T.

Headache and abdominal pain.

Lancet 2001, 357: 930.

35- LU C.H., CHANG W.N., LIN Y.C., TSAI N.W., LILiang P.C., SU T.M., RAU C.S., TSAI Y.D., LIANG C.L., CHANG C.J., LEE P.Y., CHANG H.W. and WU J.J.

Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes.

QJ Med 2002; 95: 501-509.

36- TONON E, SCOTTON P.G., GALLUCCI M., VAGLI ALBERTO.

Brain abscess: clinical aspects of 100 patients.

International Journal of Infectious Diseases. 2006 ; 10: 103-109.

37- LITAM 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.

38- JUNEAU P., BLACK P.M.

Intra-axial cerebral infectious process, in Apuzzo ML.

Brain surgery; Complication Avoidance and Management. 2004: 1411-1417.

39- R. SONNEVILLEA, I. KLEINB, L. BOUADMAA, B. MOURVILLIERA, B. REGNIERA, M. WOLFFA

Complications neurologiques des endocardites infectieuses.

Réanimation 2009 ; 18 : 547-555.

40- NASSAR S.I., HADDAD F.S., HANBALI F.S., KANAAN N.V.

Abscess superimposed on brain tumor: two case reports and review of the literature.

Surg Neurol 1997; 47: 484-488.

41- BELOOSESKY Y., STREIFLER J.Y., EYNAN N., GRINBLAT J.

Brain abscess complicating cerebral infarct.

Age Ageing 2002; 31: 477-480.

42- LANZIERI C.F., BANGERT B.A., TARR R.W.

Neuroradiology case of the day. Multiple cerebral abscesses associated with isolated pulmonary arteriovenous malformation.

Am. J. Roentgenol. 1997; 169: 299-296, 302.

43- RUETER F., HIRSCH H.H., KUNZ F.

Late *Aspergillus fumigatus endomyocarditis* with brain abscess as a lethal complication after heart transplantation.

J. Heart Lung Transplant. 2002 ; 21: 1242-1245.

44- STADNIK T.W., CHASKIS C., MICHTOTTE A.

Diffusion weighted MR imaging of intracerebral masses: comparison with conventional MR imaging and histologic findings.

ABCES DU CERVEAU CHEZ L'ADULTE IMMUNOCOMPETENT (A PROPOS DE 60 CAS)

Am J Neuroradiol 2001; 22: 969–976.

- 45– INAMASU J., KAGAMI H., NAKAMURA Y., SAITO R., NIIMI M., ICHIKIZAKI K.**

Brain abscess developing at the site of preceding intracerebral hemorrhage.

J Neurol 2002 ; 249: 221–223.

- 46– TOURRET J., YENI P.**

Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents.

Ann. Med. Interne 2003 ; 154 (8): 515–521.

- 47– SKIEST D.J., ERDMAN W., CHANG W.E.**

SPECT thallium-201 combined with Toxoplasma serology for the presumptive diagnosis of focal central nervous system mass lesions in patients with AIDS.

J. Infect. 2000; 40: 274–281.

- 48– NG C.S., HELLINGER W.C.**

Superficial cutaneous abscess and multiple brain abscesses from *Nocardia asteroides* in an immunocompetent patient.

J Am Acad Dermatol 1998; 39: 793–794.

- 49– SKOUTELIS A.T., GOGOS C.A., MARAZIOTIS T.E., BASSARIS H.P.**

Management of brain abscesses with sequential intravenous/ oral antibiotic therapy.

Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000; 19: 332–335.

- 50– BENZARTI M., JERAY M., SOUSSI J., HAYOUNI A., GARROUCHE A., KALBI N.**

Brain abscess in the course of milary tuberculosis: a case report and review of the literature.

Int. J. Tuberc. Lung Dis. 1997; 1: 477–481.

- 51– INAMASU J., KAGAMI H., NAKAMURA Y., SAITO R., NIIMI M., ICHIKIZAKI K.**

Brain abscess developing at the site of preceding intracerebral hemorrhage.

J Neurol 2002; 249 : 221-223.

52- ROUSSEAU M., LESOIN F., DESTEE A., JOMIN M., PETIT H.

Long-term sequelae of hemispheric abscesses as a function of the treatment.

Acta Neurochir (Wien) 1985; 74: 61-67.

53- JENKINSON M.D., JAVADPOUR M., NIXON T., WARNKE P.

Intracerebral abscess formation following embolisation of an internal carotid artery aneurysm using Guglielmi detachable coils.

Acta Neurochir 2003; 145: 703-706.

54- BAUTISTA-CASASNOVAS A., CASTRO-GAGO M.

Multiple brain abscesses following esophageal dilation.

Childs Nervous System 1995; 11(6) : 351-353.

55- GANAU S, BERENGUER J, PUJOL T, MERCADER JM.

An unusual central nervous system manifestation of Behcet's disease.

AJR Am J Roentgenol, 2001; 177: 721-722.

56- ZANNOUD M., GHADOUANE M., KASMAOUI E.H., ALAMI M., JIRA H., ABBAR M.

Metastatic cerebral abscess from Klebsiella pneumoniae after extracorporeal shock wave lithotripsy for kidney stone (a case report).

57- HERMANNS B., BRUNN A., SCHWARZ E.R.

Fulminant toxoplasmosis in a heart transplant recipient.

Pathol. Res. Pract. 2001 ; 197: 211-215.

58- HAKAN T, CERAN N, ERDEM I, et al.

Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases.

J Infect 2006; 52(5): 359-66.

59- TATTEVIN P.

Abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement.

Antibiotiques 2003; 5 : 191-197.

60- SA EZ-LLORENS X.

Brain Abscess in Children.

Semin Pediatr Infect Dis 2003 ; 14: 108-114.

61- BONNEVILLE F.

Syndrome neurologique fébrile.

Journal de Radiologie Volume 89, Issue 10, October 2008, Pages 1470.

62- POMPEO L., HELLER D.S., HAMEED M.R., SAMA J., CRACCHIOLO B.M.

Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum presenting as a brainabscess. A case report.

J Reprod Med 2000 ; 45: 145-148.

63- KAKOU M., VARLET G., BAZEZE V., N'GUESSAN G.

Abcès cérébral consécutif à une perfusion intraveineuse épicrânienne

Ann Pédiatr 1999 ; 46 : 135-138.

64- HARTMANN M., JANSEN O., HEILAND S.

Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess.

Am. J. Neuroradiol. 2001; 22: 1738-1742.

65- DIALLO O, KABRE A., LOUGUÉ-SORGHO L.C., NAPON C., OUÉDA M., BAMOUNI Y.A., ZOUNGRANA R., NAPON A.M., OUATTARA B., CISSÉ R.

Imagerie de suppurations collectées cranio-encephaliques au chu yalgado ouedraogo : a

ABCES DU CERVEAU CHEZ L'ADULTE IMMUNOCOMPETENT (A PROPOS DE 60 CAS)

propos de 40 cas.

Journal de Radiologie October 2009 ; 90 (Issue 10) : 1466-1467.

66- GUO AC, PROVENZALE J.M., CRUZ L.C., J.R.

Cerebral abscesses: investigation using apparent diffusion coefficient maps.

Neuroradiology 2001 ; 43: 370-374.

67- SPINELLI F., SARA R., MILELLA M.

Technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime leucocyte scintigraphy in the differential diagnosis of cerebral abscesses.

Eur J Nucl Med 2000; 27: 46-49.

68- DARROUZET V., DUTKIECLY J., CHAMBRIN A., DIAB S., DAUTHERIBES M., BEBEAR J.P.

Les complications endocrâniennes du cholestéatome. (à propos de 8 cas)

Rev. Laryngol Otol Rhinol 1997 ; 118 (2) : 79-86.

69- CHERIF IDRISI EL GANOUNI N., DAMI K., LOQA C., AÏT BENALI S., ESSADKI O., OUSEHAL A.

Lymphom cérébral primitif du corps calleux, à propos d'un cas.

Guide de la Médecine et de la Santé au Maroc. 10 Octobre 2005.

70- DIETEMANN J.L., GUESSOUM M., SCHÜLTZ A., ZOLLNER G., SANOUSSI S., MAITROT D., BUCHHEIT F.

Kyste arachnoidiens intrasellaires : scanographie et IRM: à propos de deux observations.

Journal of Neuroradiology 1997 ; 24 (2): 168-173.

71- VUKMIR R.B., KUSNE S., LINDEN P.

Successful therapy for cerebral phaeohyphomycosis due to *Dactylaria gallopava* in a liver transplant recipient.

Clin. Infect. Dis. 1994 ; 19: 714-719.

72- S. GRAND.

ABCES DU CERVEAU CHEZ L'ADULTE IMMUNOCOMPETENT (A PROPOS DE 60 CAS)

Processus occupant l'espace : les pseudo-tumeurs cérébrales.

Journal de radiologie, Volume 89, Issue 10, October 2008, Pages 1281-1282

73- ANONYMOUS.

The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess.

Br J Neurosurg 2000; 14: 525-530.

74- GILAIN L., MANIPAUD P.

Complication intracrâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusielles.

Encycl. Med. Chir. ORL. 1995, 20-445-A10.

75- SARRAZINA J.-L., BONNEVILLE F., MARTIN-BLONDEL G.

Brain infections.

Diagnostic and Interventional Imaging 2012; 93: 473-490.

76- HAMILA L., ELOUNI F., TOUNSI Z., HASNI BOURAOUI I., MAMA N., DAADOUCHA A., SOUEI MHIRI M., MRAD DALI K., JEMNI H., TLILI GRAIESS K.

NR-WP-52 Presentations atypiques en IRM d'abces cérébraux à pyogènes.

Journal de Radiologie October 2009 ; 90 (Issue 10) : 1550.

77- ECKBURG P.B., MONTOYA J.G., VOSTI K.L.

Brain abscess due to *Listeria monocytogenes* : five cases and a review of the literature.

Medicine 2001; 80: 223-235.

78- BERNAYS R.L., KOLLIAS S.S., YONEKAWAY.

Dynamic changes during evacuation of a left temporal abscess in open MRI: technical case report.

Neuroradiology 2002; 44: 438-442.

79- MIKAMI T, SAITOK, KATO T, IRIES, YOSHI KAWA J, KONDO S.

Detection and characterization of the evolution of cerebral abscess with diffusion-weighted

- magnetic resonance imaging: Two case reports.
- Neurol Med Chir 2002; 42: 86-90.*
- 80- INAMASU J., UCHIDA K., MAYANAGI K., SUGA S., KAWASE T.**
- Basilar artery occlusion due to mucormycotic emboli, preceded by acute hydrocephalus.
- Clin Neurol Neurosurg 2000 ; 102: 18-22.*
- 81- DETHY S., MANTO M., KENTOS A.**
- PET findings in a brain abscess associated with a silent atrial septal defect.
- Clin Neurol Neurosurg 1995 ; 97: 349-53.*
- 82- RAMSAY D.W., ASLAM M., CHERRYMAN G.R.**
- Diffusion-weighted imaging of cerebral abscess and subdural empyema.
- Am J Neuroradiol 2000, 21: 1172-1176.*
- 83- BUTHIAUA D., DE JAEGERB C..**
- Nouvelles imageries en neurologie et applications cliniques.
- Médecine & Longévité, June 2010 ; 2 (Issue 2) : 87-104.*
- 84- LAI P.H., HO J.T., CHEN W.L.**
- Brain abscess and necrotic brain tumor: discrimination with proton MR spectroscopy and diffusion-weighted imaging.
- Am J Neuroradiol 2002; 23: 1369-1377.*
- 85- BENITO L.J., ALVAREZ L.J., ESCRIBANO J.**
- Differentiation between cerebral abscesses and necrotic or cystic tumours by means of diffusion sequences.
- Rev. Neurol. 2001; 32: 137-140.*
- 86- CHAN J.H., TSUI E.Y., CHAU L.F.**

Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging.

Comput. Med. Imaging Graph 2002; 26: 19–23.

- 87- **H. HARRABI, D. LAHIANI, E. ELLEUCH, C.H. MARRAKCHI, B. HAMMAMI, I. MAALOUL, M. BEN JEMAA**

Place des phénicolés dans le traitement des infections neuroméningées. Étude de 37 cas.

Journées Nationales d'Infectiologie June 2009 ; 39 (Supplement 1) : S48 10es.

- 88- **ROWLEY H.A., GRANT P.E., ROBERTS T.P.**

Diffusion MR imaging. Theory and applications.

Neuroimaging Clin N Am 1999; 9: 343–361.

- 89- **SHIMAMURA N., OGANE K., TAKAHASHI T., TABATA H., OHKUMA H., SUZUKI S.**

Pituitary abscess showing high uptake of thallium-201 on single photon emission computed tomography. Case report.

Neurol Med Chir (Tokyo) 2003; 43: 100–103.

- 90- **GALLARDO F.G., MORENO V., BABE J.**

Brain SPECT with 201-thallium in AIDS patients.

Rev. Esp. Med. Nucl. 2001; 20: 439–442.

- 91- **BERRY I., GAILLARD J.F., GUO Z.**

Cerebral lesions in AIDS: what can be expected from scintigraphy? Cerebral tomographic scintigraphy using thallium-201: a contribution to the differential diagnosis of lymphomas and infectious lesions.

J. Neuroradiol. 1995; 22: 218–228.

- 92- **LICHO R., LITOFSKY N.S., SENITKO M.**

ABCES DU CERVEAU CHEZ L'ADULTE IMMUNOCOMPETENT (A PROPOS DE 60 CAS)

Inaccuracy of TI-201 brain SPECT in distinguishing cerebral infections from lymphoma in patients with AIDS.

Clin. Nucl. Med. 2002 ; 27: 81-86.

93- PETTI CA.

Detection and identification of microorganisms by gene amplification and sequencing.

Clin Infect Dis 2007; 44(8): 1108-14.

94- ANTINORI A., AMMASSARI A., DE LUCA A.

Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF.

Neurology 1997 ; 48: 687-694.

95- NIELSEN H, GYLDENSTED C, HARMSEN A.

Cerebral abscess: etiology and pathogenesis, symptoms, diagnosis, and treatment: a review of 200 cases from 1935-1976.

Acta Neurol Scand 1982 ; 65 : 609-622.

96- KORINEK A.M.

Abcès et empyèmes cérébraux

Rev. Prat 1994; 44: 2201-2205.

97- LOEMBE P.M., OKOME-KONAKOU M., ALLIEZ.

Les suppurations et empyèmes intracrâniens en milieu africain.

Méd. Trop. 1997 ; 57: 186-194.

98- MANIPOUD P., GILAIN L.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusielles.

EMC. 1995, Oto-Rhino-Laryngologie, 20-445-A-10-1995, 6P.

99- HECKMANN J.G., LANG C.J., HARTL H., TOMANDL B.

Multiple brain abscesses caused by *Fusobacterium nucleatum* treated conservatively.

Can J Neurol Sci 2003; 30: 266-268.

100- HEILPERN K.L, LORBER B.

Focal intracranial infections.

Infect Dis Clin North Am 1996; 10: 879-898.

101- GEORGES B.

Abcès du cerveau. Données actuelles sur le diagnostic et le traitement.

Sem. Hop. Paris, 1987 ; 44 : 3406-3410.

102- CALFEE D.P., WISPEL WEY B.

Brain abscess.

Semin Neurol 2000; 20: 353-360.

103- TOJI INAMASU, YOSHIKI NAKAMURA, RYOICHI SAITO, YOSHIAKI KUROSHIMA.

Ring-enhanced Mass in the Brain of a Woman with Systemic Lupus Erythematosus and Elevated Serum CA 19-9 Level: Brain Abscess or Metastatic Tumor?

Neurol Med Chir 2003; 43: 43-46.

104- MYLONAKIS E., HOHMANN E.L., CALDERWOOD S.B.

Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature.

Medicine 1998; 77: 313-336.

105- MAHAPATRA ASHOK K., PAWAR SANJAY J., REWATI R. SHARMA, LAD SANTOSH D.

Brain abscess due to *Staphylococcus Aureus* following neonatal breast abscess: Case report and brief review of literature.

Annals of Saudi Medicine 2001; 21: 80-83.

106- ORTIZ N.

Infectious and metabolic nervous system complications of systemic cancer.

Rev. Neurol. 2000; 31: 1252-1256.

107- LORING K.E., ANDERSON D.C., KOZAK A.J.

Méningitis, encephalitis, and brain abscess.

In Tintinalli JE, Kelen GD Stapezynski JS(eds) Emergency Medicine; ed 5. New York, Mc Graw-Hill; 2000: 1485-1491.

108- HARISPE L.

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

EMC, Neurologie 1994; 17485-A10 : 6p.

109- PONCET J.L., VERDELLA P.

Complications endocrâniennes des otites.

EMC, ORL, 1995, 20-135-A10: 12p.

110- CINGOLANI A., DE LUCA A., AMMASSARI A.

PCR detection of *Toxoplasma gondii* DNA in CSF for the differential diagnosis of AIDS-related focal brain lesions.

J. Med. Microbiol. 1996 ; 45: 472-476.

111- DE LASTOURS V., FANTIN B.

Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte.

Antibiotiques 2008 ; 10 : 106-114.

112- PRAZUCK T., STECKEN J., BRET L.

Abcès cérébraux spontanés : aspects cliniques, bactériologiques et facteurs pronostiques : étude d'une série de 46 cas.

20e réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse, Paris 7-8 décembre 2000.

113– BLACK P., GRAYBILL J.R., CHARACHE P.

Penetration of brain abscesses by systematically administered antibiotics.

J. Neurosurg., 1973; 38 : 705–709.

114– SOMMER F., ALDINI R., KOLODZIEJCZYK D.

Systemic antibiotic therapy on multiple intracerebral abscesses of unknown origin.

Acta Neurochir (Wien) 1998; 140: 1095–1096.

115– SEYDOUX C., FRANCIOLI P.

Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae.

Clin Infect Dis 1992 ; 15: 394–401.

116– JAMJOON A.B.

Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess:

Acta Neurochir (Wien) 2000; 142: 1325.

117– SJÖLIN J., LILJA A., ERICKSSON N.

Treatment of brain abscess with cefotaxime and metronidazole. Prospective study on 15 consecutive patients.

Clin. Infect. Dis. 1993 ; 17: 837–6.

118– AMAR A.P., GHOSH S., APUZZO M.L.

Treatment of central nervous system infections: a neurosurgical perspective. *Neuroimaging*

Clin. N. Am. 2000 ; 10: 445–459.

119– FINEL E., LE FUR J.M., LEMOIGNE A.

Cas radiologique du mois.

Arch Pédiatr 1997; 4: 186-187.

120– BAROLDI G., DI PASQUALE G., SILVER M.D.

Type and extent of myocardial injury related to brain damage and its significance in heart transplantation: a morphometric study.

J. Heart Lung Transplant 1997; 16: 994-1000.

121– KERKMANN ML., BLASCHKE–HELLMESSEN R., MIKULIN HD.

Successful treatment of cerebral aspergillosis by stereotactic operation and antifungal therapy.

Mycoses 1994; 37: 123-126.

122– HELLWIG D., BENES L., BERTALANFFY H., BAUER B.L.

Endoscopic stereotaxy: an eight year's experience.

Stereotact Funct Neurosurg 1997; 68: 90-97.

123– RÉGNIERB, OLFM, BÉDOS J.P., GACHOT B.

Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. In: GAJDOSP, LOHL, eds.

Réanimation et neurologie.

Annette Blackwell Paris 1995: 211-269.

124– KONDZIOLKA D., DUMA C.M., LUNSFORD LD.

Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscesses.

Acta Neurochir 1994; 127: 85-90.

125– BARLAS O., SENCER A., ERKAN K., ERAKSOY H., SENCER S., BAYINDIR C.

Stereotactic surgery in the management of brain abscess.

Surg Neurol 1999; 52: 404-411.

126- KAO P.T., TSENG H.K., SU S.C., LEE C.M.

Haemophilus aphrophilus brain abscess : a case report.

J Microbiol Immunol Infect 2002 ; 35: 184-186.

127- BOUSSAAD A.

Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux (à propos de 48 cas).

Thèse méd. Casablanca, 1998 ; N°187.

128- FUKUI M.B., WILLIAMS R.L., MUDIGONDA S.

CT and MR imaging features of pyogenic ventriculitis.

AJNR Am. J. Neuroradiol. 2001; 22: 1510-1516.

129- ALBANESE J., PORTIER F., LEONE M.

Tomodensitométrie du traumatisme crânien.

Conférences d'Actualisation 2000 : 367-387.

130- ESTIRADO D.C., ARZUAGA TORRE J.A., ROMAN G.F.

Cerebral abscess. Clinical review of 26 cases.

Rev. Clin. Esp. 1995; 195: 304-307.

فِسْوَهُ الطَّبِيعَةِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ وَالْأَحَوَالِ بَادِلًا وَسِعِيًّا
فِي اسْتِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلًا رِعَايَتِي الطَّبِيعَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثْابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقَرَ مِنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرَنِي، وَأَكُونَ أَخَا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبَرِّ وَالتَّقْوَىِ.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقٌ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يُشِينُهَا تجَاهَ اللَّهِ
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 121

سنة 2012

خراجات المخ عند البالغين ذوي المناعة السليمة
(بعدد 60 حالة)

تجربة مصلحة الأمراض التعفنية بالمستشفى الجامعي
ابن رشد الدار البيضاء

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012
من طرف

السيد محمد الشيخ الشيك

المزداد في 20 مارس 1982 بأسا الزاك
طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي ابن رشد
لليل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مخ - خراجات المخ - التصوير المقطعي للمخ

اللجنة

الرئيس

السيد س. أيت بنعلي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

السيد م. صدقى

أستاذ مبرز في طب الأمراض التعفنية

الحاكم

{

السيد م. المجاطي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد ل. أضرضور

أستاذ مبرز في جراحة الأنف، الأذن والحنجرة