

**MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE**
@@@@@@@
UNIVERSITE DE BAMAKO
@@@@@@@

REPIBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE UN BUT UNE FOI
@@@@@@@

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET ODONTOSTOMATOLOGIE

Année universitaire 2005- 2006

Thèse N° ____/

**LES ABCES BACTERIENS DU CERVEAU
A L'HÔPITAL NATIONAL DU POINT G**



THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../..../2006

Par MAÏGA Fatoumata Koundou

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président du jury : Prof TOURE Abdou Alassane

Membre : Dr GUINTO Cheick Oumar

Codirecteur de thèse : Dr MINTA Daouda Kassoum

Directeur de thèse: Prof TRAORE Hamar Alassane

Dédicaces et remerciements

A mon père Koundou H Maïga :

Baba, ce travail est particulièrement le tien. Tu n'as ménagé aucun effort pour faire de moi le médecin que tu as tant voulu dans la famille. Trouve à travers ce travail le fruit de tant d'années d'effort. Que le bon Dieu exhausse tes vœux.

A ma mère Christine Adama John dite Zeïnaba :

Z, Je te dois tout. Tes multiples sacrifices n'ont pas de prix pour moi. Ce travail est le résultat de ton dur labeur. Tu as toujours été à mes côtés, et tu as toujours cru en moi. Trouve en ce modeste travail l'expression de mon amour et de mon profond attachement.

A mes frères et sœurs : Drissa, Dédé, Amina, Tawoye :

Vous avez consenti tous des sacrifices pour ma réussite. Que Dieu resserre d'avantage nos liens fraternels. A vous toute ma reconnaissance.

A mes tontons et tantes : Amina, Weïbi, Kalilou, Afi, Ichiaka, Idrissa, Fatoumata, Moussa, Amadou Sidi Touré : vous avez de près ou de loin contribué à la réussite de mes études. Vous avez su me manifester votre amour. Que Dieu vous comble de sa grâce.

A mes cousins et cousines : Amadou Bacar, Mahamadou Idrissa, Douley Hassane, Lady, Aïcha Wangougna, Moussa Seybou, Vieux Seybou, Anna Amadou, Didjo Chedrack, Baba Kalilou, Gaïcho, Aïcha Bacar, Aïcha Amadou, Teya, Drissa Morou:

Vos sourires et vos encouragements ont été pour moi un soutien moral dans l'accomplissement de ce travail. Tous mes remerciements.

A mon fiancé Mohamed Timbely : toi qui m'as offert ton cœur et toute ta tendresse dans les moments difficiles ; toi qui as fait preuve de compréhension à mon endroit en tout temps ; reçois cette dédicace comme l'expression de tout mon amour.

A mes belles sœurs et beaux frères, ce travail est un aboutissement ; trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes amies : Nana Maïga, Safi Lelli, Zeïna Alassane, Ra djalani, Fata Oumar, Hady Sangho, je vous remercie pour les bons moments passés ensemble. Recevez à travers ce travail toute mon affection et ma reconnaissance.

A tout le personnel du service de maladies infectieuses et de neurologie.

A tous mes promotionnaires de la FMPOS

A tous les malades souffrant dans leur chaire et leur âme, je leur souhaite prompt rétablissement.

A notre maître et président de jury

Professeur TOURE Abdou Alassane

Professeur de chirurgie orthopédique et traumatologique

Chef de DER de chirurgie à la FMPOS

**Directeur général de l'institut national de formation en sciences de santé
(INFSS)**

**Président de la société malienne des chirurgiens orthopédistes et
traumatologistes (SOMACOT)**

Chevalier de l'ordre national du mali

Vous nous faites ce jour un grand honneur et beaucoup de plaisir en acceptant, malgré vos multiples occupations, de présider notre jury. Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et bien d'autres qualités encore font de vous un maître exemplaire. Vos enseignements et votre personnalité nous marqueront indéfiniment. Veuillez croire monsieur le président à l'expression de notre grande admiration et notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Docteur GUINTO Cheick Oumar

Chef de clinique - Assistant d'université

Spécialiste de neurologie

Praticien hospitalier à l'hôpital du point G

Cher maître, nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury.

Votre bienveillance fait que vous êtes admirés de tous.

Veillez accepter maître l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur MINTA Daouda Kassoum

Spécialiste de maladies infectieuses et tropicales

Spécialiste de parasitologie /mycologie, master en science

Praticien hospitalier au service de maladies infectieuses

Maître assistant d'université à la FMPOS

C'est grâce à vous que ce travail a pu voir le jour. Nous vous remercions pour votre esprit d'écoute et nous vous rassurons que vos conseils et recommandations n'ont pas été vains.

Notre maître et directeur de thèse

Professeur TRAORE Hamar Alassane

Professeur titulaire de médecine interne

Chef de service de médecine interne et maladies infectieuses de l'hôpital du point G

Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA

Au cours de ce travail, nous avons pu apprécier vos immenses qualités de Professeur méthodique et d'homme de science connu pour sa rigueur. Vous nous avez fait aimer la clinique en nous transmettant votre démarche diagnostique méthodique. Trouver ici cher maître, l'expression de notre grande reconnaissance et de notre fidèle attachement.

ABBREVIATIONS

- ADH : hormone anti-diurétique
ATCD : antécédent
B : bacille
CHU : centre hospitalier universitaire
F : femme
H: haemophilus
Hb : hémoglobine
HIC: hypertension intra crânienne
HNPG: hôpital national du point G
Hyperleuco : hyperleucocytose
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV : intra veineuse
IVD : intra veineuse directe
LCR : liquide céphalorachidien
M : masculin
N: nombre
NFS : numération formule sanguine
PL : ponction lombaire
PNN : polynucléaire neutrophile
S : streptococcus
SIDA : syndrome d'immunodépression acquise
TDM : tomodensitométrie
VIH : virus d'immunodéficience humain
VS : vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

	Pages
I- INTRODUCTION ET OBJECTIFS	1
II- GENERALITES	5
A- Rappel	5
B- Définition	7
C- Agents causals	7
D- Etiopathogénie	7
E- Diagnostic	9
F- Traitement	12
G- Evolution- pronostic	16
III- METHODOLOGIE	18
IV- RESULTATS	22
A- Résultats globaux	22
B- Résultats descriptifs	23
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	50
VI- CONCLUSION- RECOMMANDATIONS	58
REFERENCES	60
ANNEXES (fiche d'enquête, fiche signalétique)	

I. INTRODUCTION

L'abcès est un amas de pus collecté dans une cavité formée aux dépens des tissus environnants détruits ou refoulés.

Tous les tissus peuvent être atteints. Les abcès bactériens du cerveau sont des suppurations microbiennes intra parenchymateuses [22]. La collection purulente qui s'en suit se comporte comme un processus expansif dont la traduction clinique associe un syndrome d'hypertension intracrânienne et un syndrome focal. La participation d'un syndrome infectieux ou d'un syndrome méningé permet de distinguer l'abcès cérébral de la tumeur cérébrale proprement dite. Le contexte clinique est apparu déterminant dans la survenue de la maladie (infection ORL, traumatisme crânien, infection bucco-dentaire, abcès du foie, abcès du poumon).

L'abcès bactérien du cerveau survient à la suite d'une encéphalite. Les agents pathogènes les plus fréquemment isolés de pus d'abcès sont liés à l'étiologie entre autres les streptocoques, les bacilles à Gram négatif, les bacilles à Gram positif, les staphylocoques anaérobies. Plusieurs autres germes sont souvent associés (pus poly microbien) [40].

La pathogénie peut montrer soit une poche de pus extérieur à la dure-mère et provenant de l'os sus-jacent ; soit une collection localisée coincée dans l'espace sous dural et secondaire à une méningite ; soit un abcès intra-cérébral faisant suite à une infection d'un sinus, d'une dent ou de l'oreille moyenne ; soit un embol dû à une infection pulmonaire, cardiaque, ou abdominale [13].

L'abcès bactérien cérébral est connu depuis la plus haute antiquité. Deux événements charnières ont marqué cette pathologie : la découverte des antibiotiques (1940) et celle de la tomodensitométrie (1972) [1].

Récemment les techniques chirurgicales ont progressé grâce aux procédés de repérage [1].

C'est une pathologie cosmopolite, qui semble peu fréquente. En Côte d'Ivoire, entre 1983-1991, 26 cas de suppurations bactériennes intracrâniennes ont été rapportés dans le service de maladies infectieuses du CHU de Treichville à Abidjan [5]. De 1969 à 1990, 80 cas d'abcès cérébraux et d'empyèmes extra duraux ont été étudiés à la clinique neurochirurgicale du CHU de Fann Dakar (Sénégal) [18]. En France l'étude menée à la clinique médicale B, hôpital de la Timone, Marseille en 10 ans a enregistré 41 cas d'abcès cérébraux [19]. En Thaïland, 54 cas ont été rapportés en 10 ans chez les enfants à l'hôpital Bangkok [32]. En 14 ans, 14 patients atteints d'abcès du cerveau ont été retenus dans le service de neurologie et de neurochirurgie de l'hôpital national de la Rue de la Reine à Londres [23]. 38 cas de multiples abcès pyogènes du cerveau qui constituaient 11% de tous les abcès cérébraux (fongique, parasitaire...) ont été rapportés à l'institut médical d'éducation et de recherche de Chandigarh en Inde [35].

Cependant l'abcès bactérien cérébral demeure un problème de santé malgré l'avènement de la TDM cérébrale et une meilleure connaissance de la bactériologie et de la diffusion des antibiotiques qui ont transformé la prise en charge (diagnostic, traitement et surveillance) et ont réduit les indications chirurgicales.

Elle reste une pathologie rare mais dont la mortalité et la morbidité demeurent préoccupantes [40]. Un taux de mortalité de 17,1% a été enregistré à l'hôpital Henri Mondor entre 1975 et 1983 au cours d'une étude de 35 cas [14] et en 2002 au Maghreb une étude faite a révélé un taux de mortalité de 20,8% [9].

Si l'abcès du cerveau représente une entité cosmopolite, il existe peu de données à ce sujet au Mali et cela quel qu'en soit le statut immunologique des patients. Pourtant les abcès bactériens du cerveau font partie des causes principales de mortalité et de morbidité. C'est dans cette optique qu'il nous est paru opportun de faire l'état des lieux des abcès bactériens cérébraux ; ceci au cours d'une étude rétrospective et prospective dans les services de maladies infectieuses et de neurologie de l'hôpital du Point G.

LES OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de l'abcès bactérien du cerveau dans le contexte du Mali.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la prévalence de l'abcès bactérien du cerveau.
- Décrire les signes cliniques les plus couramment associés à l'abcès bactérien du cerveau.
- Déterminer les procédures diagnostiques de l'abcès bactérien du cerveau.
- Déterminer les approches thérapeutiques des patients souffrant d'abcès bactérien du cerveau.
- Décrire le devenir de ces patients souffrant d'abcès bactérien du cerveau au cours de notre étude.

II. GENERALITES

A. RAPPEL : Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale. Il est spécialement développé chez l'homme. Son poids moyen est de 1400 à 1800 g.

1. situation du cerveau et éléments de protection :

a. **Loge osseuse** : le cerveau est placé dans la boîte crânienne où il repose sur la base du crâne et est recouvert par la voûte.

b. **loge fibreuse** : une toile fibreuse très épaisse appelée dure-mère tapisse la face interne du crâne et forme un repli sous le cerveau appelé : tente du cervelet. Elle forme aussi un repli vertico-sagittal entre les deux hémisphères du cerveau constituant une cloison médiane appelée : faux du cerveau. Ainsi se trouvent délimitées deux loges fibreuses : en haut la loge cérébrale qui contient les deux hémisphères du cerveau ; en bas la loge cérébelleuse (ou fosse crânienne postérieure) qui contient le cervelet et le tronc cérébral.

Notion sur les engagements cérébraux : le syndrome d'HIC (par tumeur, hématome, abcès...) est responsable de déformation du tissu cérébral, qui s'engage sous les fibres (engagements cérébraux) qui augmentent la compression intracrânienne (engagement cingulaire sous la faux du cerveau, engagement diencéphalique, engagement temporal, engagement cérébelleux).

c. **les méninges** : le cerveau est recouvert de trois méninges :

- **la dure-mère** : est la méninge la plus épaisse (décrite plus haut).
- **l'arachnoïde** : tapisse la face interne de la dure-mère.

- **la pie-mère** : tapisse la surface du cerveau en épousant étroitement les replis ; les scissures et les circonvolutions du cerveau. Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'espace sub-arachnoïdien qui est occupé par le liquide cérébro-spinal (ou liquide céphalorachidien).

Biologie du LCR : il est secrété en permanence par les plexus choroïdes qui sont des formations nevrogliales de structures glomérulaires. La filtration dans le sens sang/liquide cérébro-spinal est très sélective. Il existe donc une véritable barrière hémoméningée qui assure au système nerveux central la stabilité de son milieu.

Le LCR circule en permanence et il est résorbé par voie veineuse au niveau du secteur périphérique. Son volume total est de 150 ml. Il est renouvelé en totalité trois à quatre fois par jour. Il représente une circulation lente, favorisée par l'effort et la posture.

Le LCR peut être prélevé par ponction lombaire au cours de laquelle on peut mesurer sa pression (10-15 cm d'eau). Le liquide prélevé peut être soumis à une analyse chimique, cytologique et bactériologique.

B. DEFINITION :

L'abcès est une collection de pus qui peut se former n'importe où dans le corps après une infection locale ou septicémique. Les abcès se trouvent dans et autour du système nerveux (abcès extra dural et abcès sous dural) ou à l'intérieur même du parenchyme. Ils peuvent être intracrâniens ou intra rachidiens [8].

L'abcès du cerveau est une collection purulente dans la substance cérébrale [13].

C. AGENTS CAUSALS:

Ils dépendent du foyer d'infection primitif.

Les agents pathogènes isolés de pus d'abcès cérébral sont multiples. Ils varient en fonction de la pathogénie. Les flores mixtes sont fréquentes (en particulier *Enterobacteriaceae* + *B fragiles*). Les germes fréquemment isolés sont *Streptococcus sp.* (aérobies et anaérobies), *Bactéroïdes sp.* et les *Enterobacteriaceae*.

L'isolement de *Staphylococcus sp.* est plus rare, celui de *H. influenzae* et *S. pneumoniae* est exceptionnel [40].

D. ETIOPATHOGENIE :

L'abcès cérébral survient à la suite d'une encéphalopathie. Il se révèle sous trois aspects macroscopiques par ancienneté.

- **Abcès diffus** ou **multiples**, formés de petites cavités purulentes au centre d'un œdème d'encéphalite.

- **Abcès collectés**, à cavités régulières, entourées d'une réaction gliale dure difficilement clivable du tissu avoisinant.
- **Abcès encapsulés** comportant une paroi épaisse nettement clivable du tissu cérébral avoisinant.

L'abcès peut siéger dans n'importe quelle région du cerveau.

On distingue trois types pathogéniques et topographiques :

1. Abcès par propagation : ils sont secondaires à une infection de voisinage : otite chronique, sinusite frontale, mastoïdite...

Ces infections s'accompagnent d'une ostéite chronique. La dure mère, l'arachnoïde et le cortex cérébral se trouvent ainsi au contact d'un foyer ostéologique. L'infection gagne le cerveau adjacent par l'intermédiaire d'une pachyméningite thrombophlébite et d'une infection. Ces abcès sont aussi adjacents au foyer infectieux primitif. Le siège de l'abcès est essentiellement temporo-basal, plus rarement cérébelleux antérieur lorsque d'origine artérite. Le siège est fronto-basal lorsque l'origine de l'abcès est une sinusite frontale.

2. Abcès métastatiques : Ces abcès sont secondaires à des infections à distance : suppuration locale plus ou moins évidente ou une infection générale : septicémie.

La pathogénie qui est évoquée est celle de l'embolie septique artériel. Les causes les plus fréquentes : abcès dentaires, abcès du poumon, endocardite d'Osler, le SIDA, les cardiopathies, cyanogènes, diabète, l'éthylisme, favorisent ces abcès métastatiques.

3. Abcès traumatiques : ils surviennent lors des traumatismes crâniens ouverts. Ils se développent autour d'un corps étranger

résiduel inclus. Il peut s'agir d'un projectile ou de la plaie crânio-cérébrale.

Dans 20% des cas, l'enquête reste négative.

E. DIAGNOSTIC :

1-Diagnostic positif

1.1 Diagnostic clinique

a. Symptômes généraux : il y a des formes aiguës et d'autres chroniques et insidieuses à tel point que l'abcès passe inaperçu. On peut observer de la fièvre et des vomissements .Dans les formes chroniques, la fièvre manque souvent et l'amaigrissement rapide peut être la seule manifestation [13].

b. Signes d'HIC et/ou méningés : céphalées, nausées, vomissements, œdème papillaire, bradycardie relative et raideur de la nuque [13].

c. Symptômes neurologiques de localisation : comme dans la tumeur cérébrale, ils sont peu nets dans l'abcès épidural :

- **Lobe frontal** : céphalées, manque d'attention ; hémiparesie, crises convulsives unilatérales.
- **Lobe temporal** : céphalées unilatérales, aphasie si l'abcès est du côté dominant.
- **Cervelet** : céphalée sous-occipitale, nystagmus, difficulté à fixer le regard, faiblesse homo latérale du bras et de la jambe [13].

d. Crises épileptiques : généralisées ou focales, elles peuvent aboutir à un état de mal épileptique [13].

e. **Symptômes psychiques** : fatigabilité, bradypsychie, somnolence ou au contraire agitation, confusion mentale, aphasie, (atteinte de l'hémisphère dominant, souvent à gauche) [13].

f. **Examen ORL** : recherche d'une otite, d'une mastoïdite, d'une sinusite [13].

L'examen physique permettra de retrouver :

- Un foyer infectieux local ou loco-général (otite chronique, sinusite, mastoïdite, abcès du poumon etc....)
- Des troubles neurologiques progressifs, parfois signes de localisation et d'HIC.
- Dans les formes chroniques, le tableau clinique ressemble à celui d'une tumeur cérébrale. La localisation est confirmée par la TDM.

1.2 Les examens complémentaires :

a. Examens Biologiques :

- **Sang** : hyperleucocytose plus nette dans les formes aiguës, VS augmentée.
- **LC R**: normal ou légère augmentation des cellules et des protéines lorsque l'infection n'atteint pas l'espace sous arachnoïdien. Si l'abcès touche l'espace sous arachnoïdien, le liquide est trouble et on peut identifier le germe par culture, mais dans la plupart des cas on commence le traitement sans diagnostic bactériologique. En outre la PL doit être évitée dans la plupart des cas à cause du risque d'engagement cérébral.
- **Hémoculture** : systématique, parfois positive.
- Le germe peut être isolé sur biopsie prélevée par ponction stéréotaxique dirigée par scanner [13].

b. Imagerie médicale :

- **TDM** : c'est l'examen de base pour le dépistage de la lésion .Il détermine le siège, la taille et le nombre des abcès. L'image typique comporte :une zone centrale de nécrose hypodense cerclée d'un anneau plus ou moins épais prenant le contraste ;entourée d'un halo hypodense correspondant à l'œdème perilésionnel. Le caractère multiple, le siège cortico-sous-cortical sont en faveur de l'abcès.
- **IRM** : permet de détecter de petites localisations et de mettre en évidence une atteinte méningée ou une thrombophlébite des sinus.
- **Les radiographies du crâne** peuvent montrer une sinusite, une mastoïdite, un traumatisme crânien osseux.
- **La radiographie thoracique** peut mettre en évidence une infection pulmonaire.

2- Formes cliniques :

- 2.1 Le foyer infectieux primitif est connu** : l'apparition de signes neurologiques focaux, syndrome pyramidal doit faire évoquer le diagnostic d'abcès cérébral dans un contexte d'infection locale ou d'essaimage à distance.
- 2.2 Le foyer infectieux primitif n'est pas encore connu** : l'installation d'une HIC et d'un déficit neurologique incitent à rechercher un foyer cardiaque ; (hémoculture), une cardiopathie emboligène.
- 2.3 Les formes pseudo méningitiques** : Associent un syndrome méningé à un syndrome infectieux. La méningite ici est particulière car il n'y'a pas de germe à l'examen du LCR, elle

réagit mal à l'antibiothérapie. On observe dans le LCR une lymphocytose prolongée.

2.4 Formes compliquées : Thrombophlébite, engagement cérébral par effet de masse, rupture ventriculaire.

3- diagnostic différentiel :

- **tumeur cérébrale** : pas de signe d'infection, pas de fièvre ni d'hyper leucocytose, œdème papillaire plus fréquent que dans l'abcès.
- **Troubles psychiques** : diagnostic parfois difficile si les troubles apparaissent au cours d'une infection qui peut causer un abcès du cerveau.
- **Thrombose des sinus veineux, hémorragie méningée.**

F. TRAITEMENT :

1. Traitement médical :

C'est une urgence thérapeutique. Il repose sur une antibiothérapie de longue durée avec des antibiotiques actifs sur la plupart des espèces bactériennes habituellement isolées et qui diffusent dans le parenchyme cérébral [22]. Le traitement de première intention des abcès par contiguïté repose sur l'utilisation des phenicolés ou du métronidazole associés à la pénicilline à fortes doses. La clindamycine, qui possède un spectre adapté et une bonne diffusion parenchymateuse, et une alternative, de même il a été récemment montré que les céphamycines diffusaient dans le pus des abcès cérébraux [22]. Dans les abcès métastatiques ou post opératoire, où le staphylocoque et les bacilles à Gram négatif aérobies sont souvent impliqués, les quinolones (péfloxacine), le cotrimoxazole,

la rifampicine et l'acide fusidique peuvent être utilisés, selon la bactérie responsable et sa sensibilité habituelle aux antibiotiques. Les antibiotiques doivent être prescrits à forte posologie pour assurer une diffusion optimale, par voie parentérale pendant les 10-15 premiers jours puis par voie orale pendant 3 à 6 mois [22]. A ce traitement antibiotique, il convient d'adjoindre un traitement anti-convulsivant systématique. Les corticoïdes ont des indications très réduites car ils empêcheraient la formation de la coque et pourraient favoriser la diffusion de l'infection. Ils ne sont utilisés qu'à la phase aiguë, pendant quelques jours ; pour diminuer l'œdème cérébral.

2. Traitement chirurgical

Actuellement, deux techniques sont possibles pour le traitement des abcès cérébraux : la ponction - aspiration en condition stéréotaxique et l'excision. Le plus souvent, ces deux techniques ne s'opposent pas mais se complètent [22].

La ponction – aspiration est un geste peu invasif, pratiqué sous anesthésie locale à travers un trou de trépan, qui permet d'évacuer le pus et de laver la cavité. Elle est praticable dans tous les cas en première intention, et à tous les stades d'évolutivité de l'abcès. Dans les localisations profondes, le geste est guidé par un repérage stéréotaxique scanographique ou par IRM, ce qui garantit une grande précision. Cette technique, lorsqu'elle est possible, est celle qui a la mortalité et la morbidité la plus faible.

L'excision consiste en l'exérèse complète de la lésion, coque comprise. Il s'agit d'une intervention plus lourde que la ponction, nécessitant une craniotomie avec volet et dont les résultats ne semblent pas meilleurs à long terme que ceux des ponctions ; si bien que cette technique est beaucoup moins pratiquée

actuellement. Elle peut éventuellement être pratiquée aussi en condition stéréotaxique. Elle reste l'intervention de choix pour les abcès solitaires et volumineux, ce qui permet de raccourcir considérablement la durée du traitement antibiotique.

Tableau I : Diffusion des antibiotiques dans le parenchyme cérébral et le pus d'abcès [22].

Antibiotiques	Pénétration dans	
	Tissu cérébral	Pus d'abcès
Pénicilline G	<10%	<10%
Ampicilline	<10%	<10%
Cloxacilline	?	<10%
Céfalotine	10à30%(?)	?
Latamoxef/céfotétan	?	10à30%
Vancomycine	?	>30%
Gentamycine	?	<10%
Phénicolés	>30%	10à30%
Cyclines-macrolide	<10%	?
Lincosamide	?	>30%
Nitro-imidazolés	?	>30%
Acide fusidique	?	>30%
Cotrimoxazole	?	10à30%
Péfloxacine	>30%	?
Fluconazole	>30%	?

3. Les indications thérapeutiques

Avec l'apparition du scanner et le confort de surveillance qu'il procure, le traitement des abcès cérébraux est de plus en plus

souvent médical. Les indications thérapeutiques ont été définies dès 1980 en fonction de l'état neurologique du patient à l'admission :

-Chez les malades admis comateux (stades III et IV) ou présentant des signes d'hypertension intracrânienne avec gros effet de masse au scanner, la chirurgie s'impose d'emblée par ponction - aspiration. Le traitement antibiotique est instauré en même temps. Une surveillance scanographique tous les 10 jours permet de suivre l'évolution et de poser l'indication de nouvelles ponctions en cas de non amélioration.

-Chez les patients non comateux (stades I et II), l'antibiothérapie probabiliste est commencée et poursuivie sur deux semaines, le patient est constamment surveillé au plan clinique en milieu neurochirurgical, avec un scanner hebdomadaire. Si une aggravation de l'état clinique se produit, ou si l'abcès augmente de volume ou si l'effet de masse persiste, l'intervention est décidée au 10-15^e jour ; à l'inverse, si l'amélioration clinique est manifeste et si les lésions diminuent de volume au scanner, le traitement médical seul est poursuivi pendant 3 à 6 mois, avec une surveillance scanographique régulière (tous les 15 jours puis tous les mois). Dans ces conditions, le traitement médical seul est particulièrement recommandé chaque fois que les abcès sont multiples ou localisés dans des zones fonctionnelles ou profondes, s'ils sont associés à une méningite ou si leur taille est inférieure à 3 cm. Plusieurs travaux font état de succès thérapeutiques avec le traitement médical seul [22]. Cette attitude n'est bien sûr envisageable que lorsque l'on est certain de pouvoir instaurer un traitement antibiotique efficace, et donc lorsque la bactériologie de la lésion est très prédictible (abcès par contiguïté). Dans les

lésions métastatiques, postopératoires ou post-traumatiques, la ponction aspiration doit être pratiquée aussi bien pour des raisons bactériologiques que pour des raisons neurochirurgicales.

Les indications actuelles du traitement chirurgical peuvent se résumer ainsi :

- soit d'emblée, lorsque le diagnostic est douteux avec une autre lésion expansive, ou lorsque l'abcès est volumineux avec un effet de masse important et/ou s'associe à des troubles neurologiques graves, ce qui nécessite une décompression rapide ;
- soit secondairement, en cas de mauvaise efficacité du traitement médical du fait d'une absence de diagnostic bactériologique (nécessité d'obtenir un prélèvement local) ou d'une erreur de diagnostic clinique (doute sur une lésion d'une autre origine), ou enfin du fait de la persistance ou de l'aggravation des signes neurologiques et/ou radiologiques malgré l'instauration d'un traitement médical efficace.

G. EVOLUTION- PRONOSTIC :

La mortalité des suppurations intracrâniennes est directement corrélée à l'état de conscience au moment du diagnostic. Elle varie de 0 à 5% pour les patients vus au stade I ou II, elle atteint 30 à 40% pour les patients en III et 80% pour les patients en stade IV (coma profond) [22].

Elle est due le plus souvent à un engagement cérébral ou à la rupture intra ventriculaire de l'abcès.

Les séquelles neurologiques touchent 30 à 50% des malades. Elles sont souvent mineures, cependant 15 à 20% des patients

conservent des lésions invalidantes. Environ 50% des patients peuvent présenter des crises d'épilepsie résiduelle. Il semblerait que le traitement conservateur (traitement médical seul ou associé à la ponction) induise moins de séquelles à long terme que le traitement radical d'exérèse.

La guérison est appréciée surtout sur l'évolution clinique, des images scanographiques pouvant persister au-delà du sixième mois pour ne régresser que lentement, alors même que l'antibiothérapie est arrêtée [22].

III.MALADES ET METHODE

1. cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée à l'hôpital du Point G situé dans le district de Bamako, capitale du Mali. Le Mali est un pays sahélien situé au cœur de l'Afrique de l'ouest avec une superficie de 1.241.238 km² et une population d'environ 12.000.000 d'habitants. Le district de Bamako a une superficie de 252km² et une population de 1.182.937 habitants. Il est composé de 6 communes subdivisées en 66 quartiers. La couverture sanitaire est assurée par 6 centres de santé de référence gérés par des médecins et 11 centres de santé communautaire. L'hôpital national du Point G est un centre hospitalier de 3^{ème} référence qui se place au sommet de la pyramide sanitaire du Mali. Malgré son retrait du centre de ville car situé à l'abouchement des collines du Point G, il reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et du reste du pays. Cet hôpital compte 17 services spécialisés dont les services de maladies infectieuses et de médecine interne. Ces derniers constituent les services de référence dans la prise en charge des malades souffrant de pathologie infectieuses au Mali.

2. Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service

- de maladies infectieuses : qui compte 18 lits d'hospitalisation. Durant la période d'étude, 1917 patients ont été hospitalisés dont 829 infectés par le VIH/SIDA (43,24%).
- de neurologie de l'hôpital du point G : qui compte 36 lits d'hospitalisation. Il a été hospitalisé durant cette période d'étude 2801 patients dont 77 vivants avec le VIH (2,74%).

3. Malades :

3.1 Population d'étude :

L'étude a porté essentiellement sur les patients ayant un abcès du cerveau, hospitalisés dans le service de maladies infectieuses et de neurologie de l'hôpital du Point G durant la période d'étude.

3.2 Recrutement et éligibilité :

➤ critères d'inclusion : les patients retenus dans notre étude étaient ceux qui avaient répondu aux critères suivants :

- patient ayant présenté un déficit moteur focalisé associé ou non à des signes HIC, méningés, et/ou infectieux.
- Patient ayant fait un scanner cérébral montrant un abcès du cerveau.
- Patient hospitalisé ou ayant été hospitalisé avec dossier médical.

➤ critères de non inclusion :

- Patient n'ayant aucun critère clinique d'abcès cérébral.
- scanner cérébral non réalisé.
- Patient non hospitalisé.

4. Méthodes :

4.1 type d'étude :

Il s'est agi d'une étude rétrospective (5ans) et prospective (1an) prenant en compte tous les abcès bactériens du cerveau durant la période d'étude.

4.2 Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée de janvier 2000 à décembre 2005 soit 6 ans.

4.3 Déroulement de l'étude :

Le recrutement des patients s'est déroulé en 3 étapes :

➤ **Les données sociodémographiques** : nom, prénom, âge, sexe, résidence, profession.

➤ **L'examen clinique** basé sur :

.l'interrogatoire : à la recherche des motifs de consultation, des ATCD et de l'histoire de la maladie.

.un examen physique qui était fait appareil par appareil tout en marquant une note sur l'examen neurologique complet (état mental, motricité, sensibilité, tonicité, raideur, Kernig, Brudzinski).

➤ **Les examens paracliniques** : pratiqués étaient :

.bilan biologique (NFS-VS, sérologie VIH, ionogramme sanguin, examen cyto bactériologique du LCR, glycémie).

. imagerie : scanner et radiographie pulmonaire

Notre étude a porté sur les variables suivantes :

- **Quantitatives** : âge, température, T.A, fréquence cardiaque, score de Glasgow, fréquence respiratoire, taux d'hémoglobine, taux de leucocyte, la natrémie, la kaliémie, le taux de polynucléaires dans le LCR, la glycémie, le nombre d'abcès à la TDM cérébrale, la dose des molécules administrées, la durée .
- **Qualitatives** : nom, prénom, sexe, résidence, profession, le terrain, les ATCD récents, les signes d'HIC, les signes de localisation neurologique, les signes méningés, la porte d'entrée, la sérologie VIH, les images tomодensitométriques, l'aspect la coloration gram et la culture du LCR, l'hémoculture, la radiographie thoracique, les molécules administrées, l'évolution.

5. Analyse des données :

Les variables ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelles de patients identifiés par des numéros.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur epi info 6 du CDC d'Atlanta. Les tests de khi2 et de Fischer ont été utilisés pour la comparaison des moyennes. La valeur $P < 0,05$ a été considérée comme seuil de signification.

IV. RESULTATS

A. Résultats globaux :

De janvier 2000 à décembre 2005, 1917 patients ont été hospitalisés dans le service de maladies infectieuses, 4 ont répondu à nos critères d'inclusion soit 0,20%.

Dans la même période 2801 patients ont été hospitalisés dans le service de neurologie dont nous avons identifié 6 cas d'abcès bactériens du cerveau soit une fréquence de 0,21%.

6 patients étaient du sexe masculin (60%) et 4 patients du sexe féminin (40%) soit un sex ration (H/F) = 1,5.

L'âge moyen des patients était de 38.5 ± 15.88 ans.

Durée moyenne d'hospitalisation était 26.40 ± 11.01 jours.

B. Résultats descriptifs

1. Nos observations :

Cas 1 :

Mme MC, 35ans, féminin, bambara, ménagère, résident à Fana (Koulikoro).

Hospitalisée au service de neurologie le 27/08/2001 pour crises convulsives et hémiparesie gauche.

Le début de la maladie remontait à environ un mois marqué par des céphalées, vomissements en jet traitée pour paludisme sans succès. Deux semaines plus tard était apparue une hémiparesie gauche. Le 26/08/2001 la patiente avait fait deux crises convulsives au décours desquelles elle fut hospitalisée à l'HNPG.

A l'entrée, le score de Glasgow était à 15; la température à 38,5°C ; la fréquence cardiaque à 60 battements par minute ; la tension artérielle à 110/70 mm Hg. Elle avait une raideur de la nuque et un Brudzinski présent.

Le Blondeau effectué avait montré une sinusite fronto-ethmoïdale.

La NFS avait objectivé une hyperleucocytose à 12.100/mm³ avec 90% de PNN et une VS accélérée à 115/120 mm. La sérologie VIH, l'ionogramme sanguin; l'hémoculture, la radiographie thoracique étaient sans particularité.

La TDM cérébrale effectuée avait mis en évidence des lésions hypodenses bipariétales polaires associées à des hypodensités en occipitales.

Après injection intra veineuse de produit de contraste on avait noté une prise de contraste annulaire bipariétale polaire. Pas de rehaussement des lésions hypodenses sus cités.

Au total : cet aspect faisait évoquer des abcès cérébraux.

Comme traitement elle avait reçu de la ceftriaxone 2g/j; associée au métronidazole 1,5g/j et au méthylprednisolone 60mg/j.

L'évolution avait été favorable sans séquelles en 15 jours.

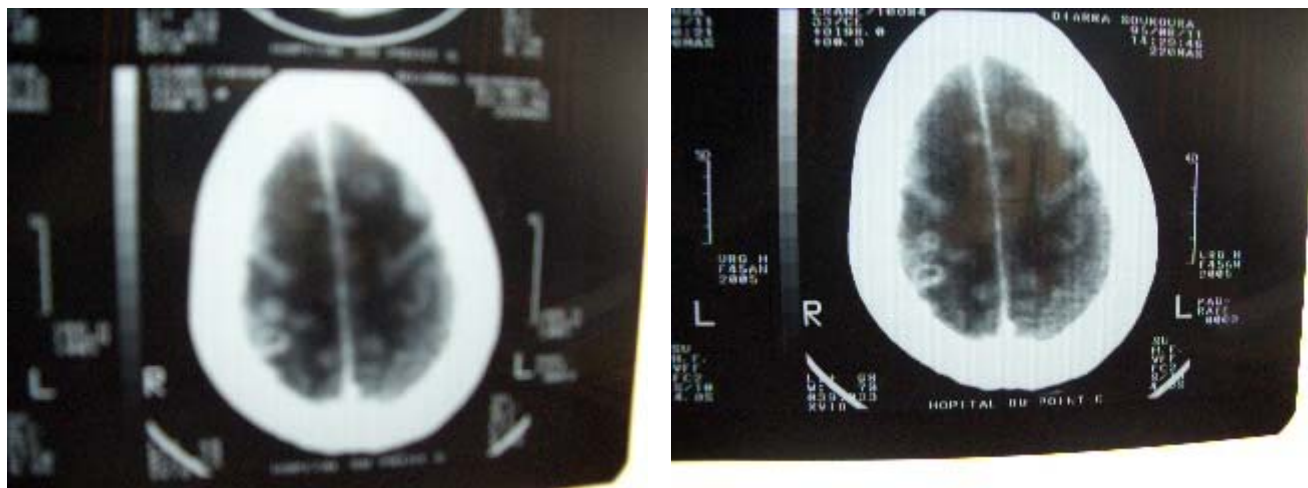


Fig1 : scanner cérébral du cas 1

Cas 2 :

Mr SD, 48 ans, masculin, peulh, agent de la police, domicilié à kalaban coura, Bamako.

Hospitalisé au service de neurologie le 22/04/02 pour céphalées, hémiplégie gauche.

Diabétique connu depuis plus de 6 mois, suivi régulièrement et une sérologie VIH1 positive découverte depuis un mois, le patient avait consulté pour céphalées et hémiplégie dont le début remonterait à trois semaines.

Patient aux antécédents de sinusite chronique et de carie dentaire, chez qui l'examen physique retrouvait: un score de Glasgow à 15, Température à 37°C, Fréquence cardiaque à 54 battements par minute sans bruit surajouté, Tension artérielle à 130/80 mm Hg. Il n'avait aucun signe méningé, on notait une hémiplégie et deux dents cariées (35 et 36).

Le reste de l'examen physique était sans particularité.

On ne notait pas d'hyperleucocytose mais la VS était accélérée à 65/90mn.

La ponction lombaire après scanner avait ramené un LCR clair avec une cytologie faite comme suit : leucocytes à 99/mm³ avec 90% de polynucléaires.

La culture était stérile. L'hémoculture était aussi stérile.

La TDM cérébrale avait mis en évidence des lésions hypodenses sus-tentorielles pariéto-occipitales et frontales polaires droites rondes.

Après injection de produit de contraste il y avait une prise de contraste en anneau des lésions sus décrites. Il n'avait pas été noté d'anomalie sellaire.

Au total : aspect faisant évoquer des abcès cérébraux.

Il avait reçu de la ceftriaxone 2g/j associé au métronidazole 1,5g/j et au méthylprednisolone 60mg.

Le malade est décédé en cours de l'hospitalisation (24jours).

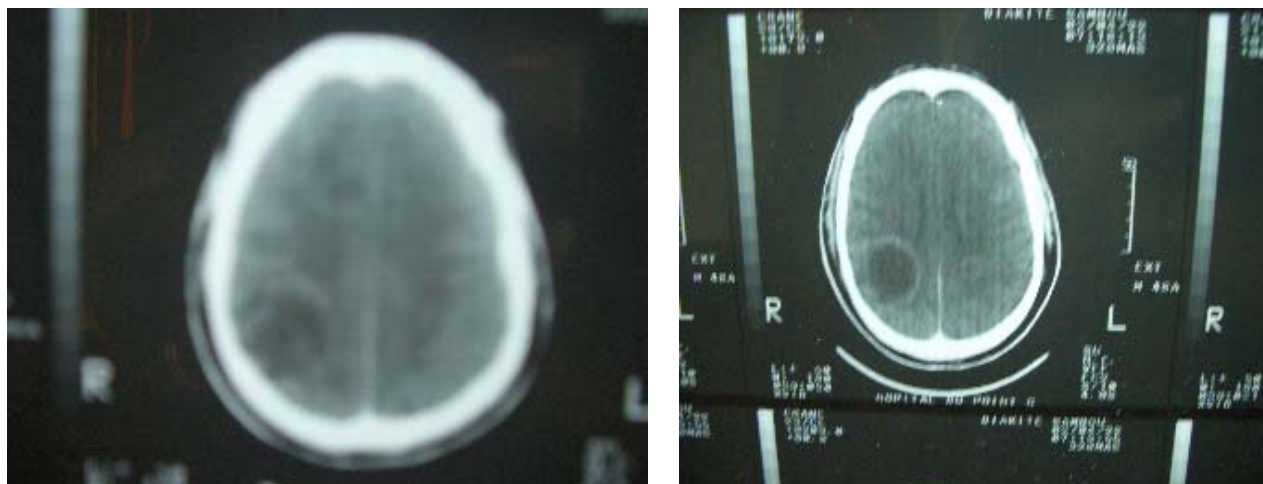


Fig2 : scanner cérébral du cas 2

Cas 3 :

Mme AM, 65 ans, féminin ménagère sonrhaï, domiciliée à Médina Coura, Bamako.

Hospitalisée le 26/05/03 dans le service de neurologie pour céphalées diffuses, hémiplégié droite et trouble du langage.

Le début de la maladie remontait à 2 mois environ marqué par des céphalées diffuses traitées traditionnellement sans amélioration. C'était devant l'apparition d'un trouble de langage et d'une hémiplégié qu'elle était référée dans un service spécialisé.

A l'examen, le score de Glasgow était à 15, la température à 40°C, la fréquence cardiaque à 76 battements par minute, la tension artérielle à 100/60 mm Hg.

On notait une hémiplégié droite et une raideur de la nuque. Elle avait les dents 36 et 46 cariées. Le reste de l'examen était sans particularité.

A la NFS, elle avait une anémie à 10,9 g/dl d'Hb, la VS était accélérée à 115/120mn, la sérologie VIH négative, l'hémoculture stérile, la radiographie thoracique normale.

La TDM cérébrale avait mis en évidence à la jonction substance blanche substance grise en pariétale gauche une lésion nodulaire hypodense avec couronne hyperdense. En temporale homolatérale on notait d'autres lésions nodulaires de plus petite taille. Ces lésions s'accompagnaient d'un œdème important périphérique et un effet de masse (refoulement vers la droite) sur les structures médianes avec laminement du ventricule latéral gauche.

Absence d'anomalie de densité des sinus maxillaires ou des mastoïdes.

Après injection intra veineuse de produit de contraste on avait noté une prise de contraste intense en cocarde.

Au total : aspect évocateur d'abcès cérébraux gauches.

L'évolution sous ceftriaxone 2g/j associée au métronidazole 1,5g/j avait été favorable sans séquelles en 45 jours.

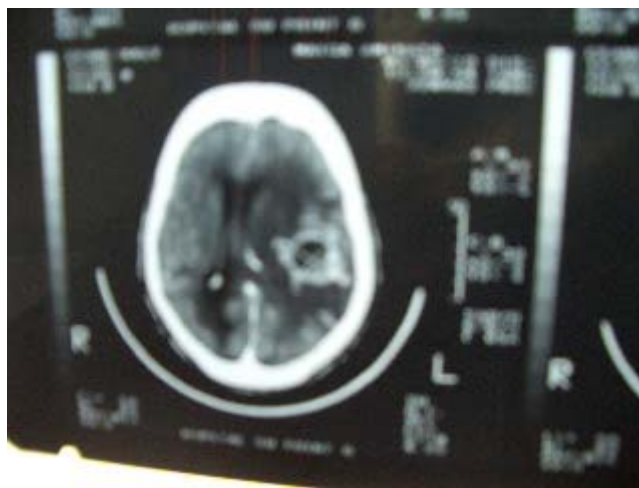


Fig3 : scanner cérébral du cas 3

Cas 4 :

Mme A S, 25 ans, féminin, sarakolé, ménagère, domiciliée à l'hippodrome, Bamako.

Hospitalisée le 25/01/05 pour hémiparesie et altération de la conscience.

Patiente immunodéprimée au VIH1 qui depuis deux semaines se plaignait de nausées, vomissements et de céphalées diffuses plus un point de côté, chez qui l'examen physique retrouvait un Glasgow à 12, température à 38,5°C, tension artérielle à 140/100 mm Hg, fréquence cardiaque à 60 battements par minute, conjonctives colorées.

Au niveau pulmonaire, le thorax était harmonieux, vibrations normales, matité dans les deux bases pulmonaires et abolition des murmures vésiculaires dans ces deux bases. La nuque était raide, le signe de Brudzinski présent, une hémiparesie gauche était notable.

La NFS a objectivé une hyperleucocytose à 27600/ mm³ avec 92% de PNN, la VS accélérée à 100/115mn, la sérologie VIH1 positive, la natrémie à 120 mEq et la kaliémie à 5 mmol/l.

Une ponction lombaire effectuée avait ramené un LCR trouble à coloration gram négatif avec 30 leucocytes/mm³ avec 99% de polynucléaires. La culture était stérile. L'hémoculture était stérile aussi.

La radiographie thoracique de face avait montré une opacité du lobe moyen droit et de la base gauche avec un bronchogramme aérique.

La ponction pleurale avait ramené un pus franc dont le résultat de l'analyse fut égaré au laboratoire.

La TDM cérébrale avait mis en évidence une hypodensité pariétale droite en jonctionnelle associée à des hypodensités digitiformes cérébrales bilatérales polaires.

Après injection intra veineuse de produit de contraste on avait noté un rehaussement de la périphérie de ces lésions.

Au total : aspect faisant évoquer des abcès cérébraux.

Un traitement par la céfotaxine 4g/j associée au méthylprednisolone 80 mg avait été institué. La patiente est décédée en cours d'hospitalisation (12 jours).

Cas 5 :

Mr FN 38 ans, masculin, peulh, commerçant, résident à Kalaban Coura.

Hospitalisé au service de maladies infectieuses de l'HNPG pour céphalées diffuses, vomissements.

Patient immunodéprimé au VIH1 suivi dans le service, précédemment traité avec succès pour toxoplasmose cérébrale il y a 3 mois de cela, qui était revenu avec la même symptomatologie (céphalées, vomissements).

A l'examen, le Glasgow était à 15, la température à 39,5°C, la fréquence cardiaque à 100 battements par minute, la tension artérielle à 120/60 mm Hg.

La NFS avait objectivé une anémie à 10,1g/dl, les leucocytes à $4,1.10^3$ avec une VS accélérée à 110/115mn. L'hémoculture était stérile.

L'ionogramme sanguin avait montré une hyponatrémie à 128 mEq avec une kaliémie à 4,5 mmol/l. La goutte épaisse était négative.

La ponction lombaire avait ramené un LCR trouble avec coloration gram négative, 99 leucocytes dont 90% de PN. La culture était stérile.

La radiographie thoracique était normale.

La TDM cérébrale effectuée avait mis en évidence deux cavités abcédées au niveau temporo-pariétal droit juxtaposées dont la plus grande mesurait 42mm et la plus petite 16mm. Après injection intra veineuse de produit de contraste il, avait été noté une prise de contraste annulaire. Il existait un effet de masse sur les structures adjacentes : VL, TC, V3. Noyau gris.

L'évolution sous amoxicilline 8g/j avait été favorable sans séquelles en 33 jours.

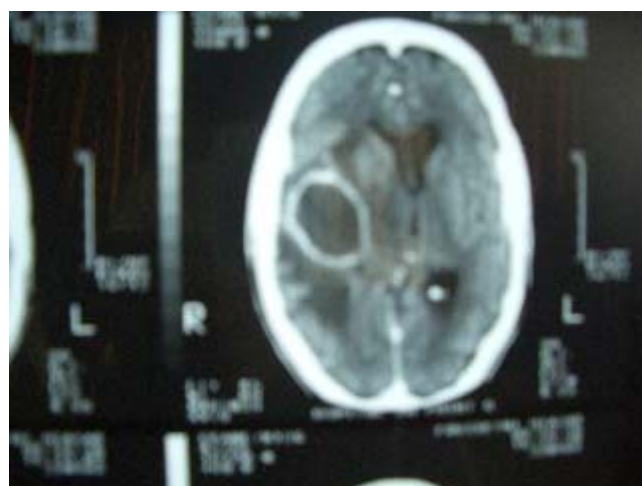
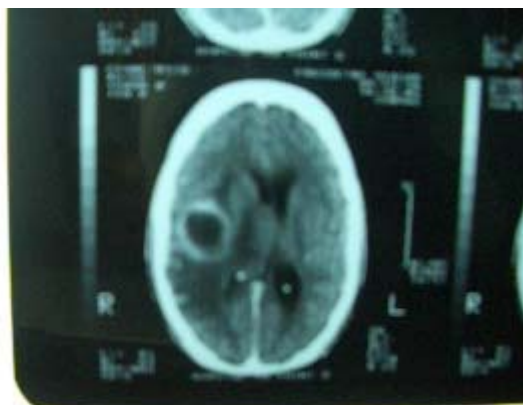


Fig 4 : scanner cérébral du cas 5

Cas 6 :

Mr Y D 40 ans, masculin, commerçant, peulh domicilié à N'tomikorobougou, Bamako.

Hospitalisé dans le service de neurologie le 09/06/05 pour une hémiplégie droite.

Le début de la maladie remontait à 1 mois, marqué par une hémiplégie droite pendant laquelle le patient était resté sans autres symptômes. A cette hémiplégie étaient associées des céphalées diffuses intenses momentanément calmées par la prise de médicaments non spécifiés. Il consulte plusieurs centres de santé sans succès.

Le 08/06/05 il avait été admis au service d'urgence de l'H.N.P.G pour hémiplégie droite et transféré dans le service de neurologie. C'était un patient aux antécédents de carie dentaire et abcès du mollet droit, chez qui l'examen physique avait retrouvé, un bon état général, les conjonctives étaient colorées, la température à 38°5C, T.A à 110/90 mm Hg, la fréquence cardiaque à 62 battements par minute sans bruit surajouté, la fréquence respiratoire à 20 Cycles/mn. Au plan neurologique, la conscience était normale, une raideur de la nuque, un Brudzinski présent et Kernig absent, et une hémiplégie droite. L'abdomen, le cœur, les poumons étaient sans particularité.

La goutte épaisse, la sérologie VIH, la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, la radiographie pulmonaire et l'hémoculture étaient sans particularité. La natrémie à 120mmol/l et la kaliémie à 4 mEq.

La TDM cérébrale avait mis en évidence une plage d'hypodensité pariétale interne gauche au niveau du centre ovale et du vertex. Après injection intra veineuse de produit de contraste, elle avait capté l'iode de façon annulaire et était en faveur d'un abcès.

On notait un effet de masse sur le ventricule latéral gauche.

Au total : abcès du cerveau pariétal interne gauche au niveau du centre ovale et du vertex.

L'évolution avait été favorable sans séquelles en 38 jours sous ceftriaxone 2g/ jour associé au métronidazole 1500mg/ jour.

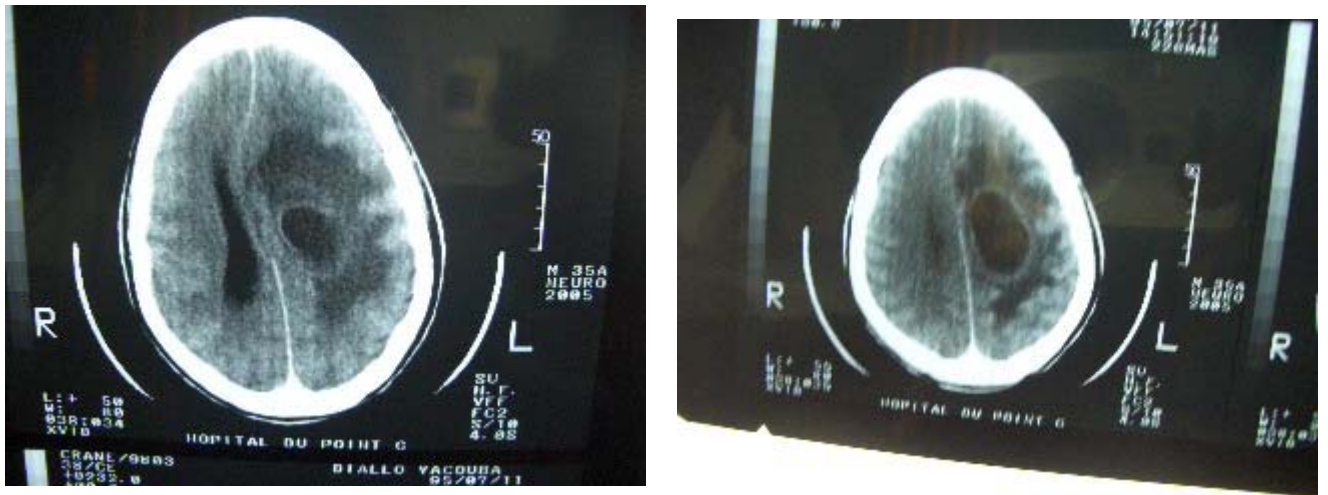


Fig. 5 : scanner cérébral du cas 6

Cas 7 :

Mr KS, 54 ans, masculin, Peulh, enseignant, domicilié à Kalaban ACI, Bamako Hospitalisé dans le service de neurologie le 05 /07/05 pour fièvre et hémiparesie droite. Patient aux antécédents d'otite chronique traité depuis plus de dix jours pour fièvre sans succès. Devant l'apparition de l'hémiparesie, il avait consulté à l'HNPG pour prise en charge.

A l'entrée le Glasgow était à 12, la température à 39°C, la fréquence cardiaque à 80 battements par minute sans bruit surajouté, la tension artérielle à 150 /70 mm Hg. On notait une hémiparesie droite et une raideur de la nuque, l'oreille gauche laissait sourdre du pus franc. Le reste de l'examen était sans particularité.

La NFS avait donné une hyperleucocytose à 32000/mm³ avec 79% de PNN, avec une VS accélérée à 90/105mn.

La sérologie VIH, l'hémoculture et la goutte épaisse à la recherche de *Plasmodium falciparum* étaient sans particularité.

La TDM cérébrale avait mis en évidence en temporo-parietale gauche une lésion hypodense finement cerclée, associée à un important œdème en périphérie et un important effet de masse sur les structures médianes :

- Présence en pariéto-occipitale controlatérale d'une hypodensité hétérogène étendue.
- Après injection intra veineuse de produit de contraste on avait noté un rehaussement franc de la paroi de la lésion pariétale gauche avec apparition dans la lésion droite de prise de contraste annulaire.

Au total : cet aspect faisait évoquer des abcès cérébraux.

Un traitement fait de ceftriaxone 2g/j associée au métronidazole 1,5g /j avait été institué.

L'évolution avait été favorable en 25 jours de traitement. Il avait été noté une baisse de l'acuité visuelle chez le patient en fin de traitement comme séquelles.

Une TDM réalisée au terme de 25 jours de traitement avait objectivé en pariétale gauche une lésion hypodense refoulant vers la droite les structures médianes et comprimant le ventricule latéral gauche.

Après injection intra veineuse de produit de contraste il y avait une prise de contraste annulaire avec un œdème important en périphérie faisant évoquer un abcès cérébral.

Donc l'évolution scanographique était favorable.

Cas 8 :

Mr S K, 43 ans, masculin, comptable, bambara, résident à Mopti.

Hospitalisé au service de maladies infectieuses le 06/09/05 pour fièvre, céphalées, trouble de la conscience.

Patient aux antécédents de diabète, d'otite chronique et de carie dentaire depuis un mois environ, mal suivi, qui se plaignait de l'apparition d'une fièvre non quantifiée accompagnée de céphalées diffuses. Deux semaines auparavant il avait présenté une crise tonique généralisée suivie d'une perte de conscience, il avait été transféré à l'hôpital de Mopti où il avait reçu un traitement à base de ciprofloxacine, ampicilline, ceftriaxone, sels de quinine, méthylprednisolone sans précision de posologie et d'indication.

Devant la persistance de la symptomatologie il était référé au service de maladies infectieuses de l'hôpital national du Point G via le service d'urgence pour une prise en charge spécialisée.

A l'examen il présentait un bon état général, une température à 39°5C, les conjonctives colorées, l'abdomen, le cœur, les poumons, les aires ganglionnaires étaient sans particularité. TA : 130/80 mm Hg, la fréquence cardiaque à 100 battements/mn sans bruit surajouté.

L'examen neurologique notait un Glasgow à 9 ; une raideur de la nuque, un Kernig et Brudzinski présents ; une hémiplégie droite.

La sérologie VIH était négative. La goutte épaisse, la numération formule sanguine et l'hémoculture n'avaient montré aucune anomalie. La vitesse de sédimentation était accélérée à 115/120mn; l'ionogramme sanguin avait montré une hyponatremie à 126 mEq et une hyperglycémie à 11mmol/l.

L'examen du pus de l'oreille gauche a ramené une culture positive à *Staphylocoque coagulase négative* et à *Vibrio dansela*.

La TDM cérébrale avait mis en évidence une collection hypodense occipito-parietale interne gauche dans la paroi interne et accolée à la faux et sa paroi latérale convexe, qui se rehaussait après injection de contraste. Cet aspect faisait évoquer un abcès. Il existait aussi au niveau du lobe pariétal gauche un oedème exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes.

Au total : abcès cérébral occipito-pariétal interne et pariétal cortico-sous cortical gauche.

L'évolution avait été favorable en 35 jours sous association d'amoxicilline, métronidazole, ceftriaxone.

Cas 9 :

Mr ZS, 20 ans, masculin, bozo, élève, domicilié à Sabalibougou, Bamako.

Admis dans le service de neurologie de l'HNPG pour céphalées, vomissements, et hémiplégie droite le 22/11/2005.

Le début de la maladie remontait à environ un mois marqué par une otite purulente, une semaine plus tard se sont associées des céphalées d'intensité moyenne calmées par les antalgiques usuels ; et des vomissements. Devant la persistance de la symptomatologie et devant l'apparition trois semaines plus tard d'une hémiplégie le patient avait consulté à l'HNPG. A l'examen physique le Glasgow était 12, la température était à 39°C, la fréquence cardiaque à 60 battements par minute, la tension artérielle à 110/60 mm Hg, la fréquence respiratoire à 20 cycles/mn.

Il présentait une raideur de la nuque avec Kernig et Brudzinski négatifs .On notait une hémiplégie droite. Les dents 36 et 24 étaient cariées. Le reste de l'examen était sans particularité.

La NFS, la sérologie VIH et la radiographie thoracique de face étaient normales. La VS était accélérée à 115/120mn. L'ionogramme sanguin avait objectivé une hyponatremie à 100mEq et la Kaliémie à 4 mmol/l. L'hémoculture était stérile.

La TDM cérébrale avait mis en évidence une lésion hétérogène hypodense cérébrale gauche avec effet de masse sur les structures médianes (effacement du ventricule latéral gauche refoulant vers la droite de la ligne médiane et du ventricule droit) ses limites étaient irrégulières.

Après injection intra veineuse de produit de contraste iodé on notait un rehaussement en cocarde de la lésion.

Au total cet aspect faisait évoquer un abcès cérébral.

L'évolution sous ceftriaxone 2g/j et métronidazole 1,5g/j avait été favorable en 15 jours mais le patient avait gardé des séquelles à type d'hémiplégie et de cécité de l'œil gauche.

Cas 10 :

Mlle KC, 13 ans, féminin, élève, bambara, domiciliée à N'tomokorobougou, Bamako.

Elle avait été hospitalisée au service des maladies infectieuses et tropicales pour céphalées, vomissements, et hémiparesie gauche le 13/12/05.

Le début de la maladie remontait à 1 mois environ marqué par l'apparition brutale d'une céphalée frontale d'intensité forte irradiant vers la nuque non calmée par les antalgiques usuels sans facteurs déclenchants, accompagnée de vomissements sans effort.

Une semaine plus tard étaient survenues une hémiparesie gauche, et une crise convulsive tonico-clonique partielle.

Elle avait consulté au service de neurologie où elle avait été mise sous Dépakine comprimé 500mg sans succès. Devant la persistance de la symptomatologie elle avait consulté au service des maladies infectieuses pour une prise en charge spécialisée.

C'était une patiente sans antécédents médico-chirurgicaux particuliers chez qui l'examen physique retrouve un état général altéré ; on notait un muguet buccal ; les conjonctives colorées ; la température à 37°C.

Les bruits du cœur étaient réguliers, avec un souffle systolique au foyer mitral, T.A :120/90mmHg, FC : 84bts/min.

L'examen des poumons était sans particularité avec une fréquence respiratoire à 20 cycles /mn.

L'examen neurologique notait une hémiparesie gauche, pas de raideur de la nuque, Kernig négatif, Brudzinski négatif.

La goutte épaisse, la sérologie VIH, l'hémoculture et la numération formule sanguine étaient sans particularité ; la vitesse de sédimentation était accélérée à 70/103mm.

La TDM cérébrale objectivait une image en faveur d'un gros abcès bien collecté cérébral héli frontal droit compressif.

L'évolution sous ceftriaxone 2 g/jour, associé au métronidazole 1500 mg/jour avait été favorable sans séquelles en 22 jours.

2. Données sociodémographiques :

Tableau II : Répartition des cas selon la tranche d'âge :

Tranches d'âge (ans)	N	%
< 15	1	10
15 – 29	2	20
30 – 59	6	60
> 60	1	10
Total	10	100

L'âge moyen était de $38.5 \pm 15,88$ [13 - 65] ans

Tableau III : Répartition de la population en fonction de la profession :

PROFESSION	N	%
Commerçant	2	20
Comptable	1	10
Elève	2	20
Enseignant	1	10
Femme au foyer	3	30
Agent de police	1	10
TOTAL	10	100

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 30% des cas.

Tableau IV : Répartition de la population en fonction de la résidence :

RESIDENCE	N	%
BAMAKO	8	80
FANA	1	10
MOPTI	1	10
Total	10	100

La majorité de nos patients habitait Bamako avec 80% des cas.

3. Données cliniques des patients :

Tableau V: fréquence des patients selon les antécédents récents

Antécédents récents	N	%
Carie dentaire	6	60
Infection ORL	4	40
Abcès du mollet	1	10
Abcès du poumon	1	10
Toxoplasmose cérébrale	1	10

L'antécédent récent de carie dentaire a été retrouvé dans 60% des cas.

Tableau VI: fréquence des patients selon les signes d'HIC

Signe d'hypertension intracrânien	N	%
Céphalées	9	90
Nausées	1	10
Vomissements	5	50

Les céphalées ont été présentes dans 9 cas soit 90% des cas.

Tableau VII : fréquence des patients selon les signes méningés

Signes méningés	N	%
raideur de la nuque	8	80
Kernig	1	10
Brudzinski	4	40

La raideur de la nuque a été présente dans 80% des cas.

Tableau VIII: fréquence des patients selon les signes de localisation neurologique

Signes de localisation	N	%
Hémiplégie	4	40
Hémiplégie	5	50
trouble du langage	2	20
Hémianopsie	1	10
Ataxie	1	10
crises convulsives	3	30

La moitié des patients avait une hémiparésie (50%).

Tableau IX : fréquence des patients selon la porte d'entrée

Porte d'entrée	N	%
ORL	5	50
Bucco-dentaire	6	60
Pulmonaire	1	10

La porte d'entrée bucco-dentaire a été retrouvée dans 60% des cas.

4. Données tomодensitométriques :

Anomalies scanographiques :

100% des patients avaient une hypodensité des lésions avant injection de produit de contraste et après contraste il a eu rehaussement des lésions dans 5 cas soit 50% et prise de contraste dans 50% des cas. 2 patients avaient un abcès solitaire soit 20% des cas et 8 avaient des abcès multiples soit 80%. L'effet de masse était présent chez 4 patients soit 40% des cas.

Tableau X: fréquence des patients selon les images TDM

Caractéristiques lésions	N	%
Hypodensité	10	100
Rehaussement après contraste	5	50
Prise de contraste	5	50
Nombre d'abcès =1	2	20
Abcès multiples	8	80
Effet de masse	4	40

5. Données biologiques :

-A la NFS-VS, 3 de nos patients avaient une anémie soit 30% des cas, 3 avaient une hyperleucocytose à prédominance neutrophile soit 30% des cas.

La VS était accélérée chez 9 patients soit 90% des cas.

Tableau XI: Fréquence des anomalies à la numération de la FS

Anomalie à la NFS VS	N	%
Anémie	3	30
Hyperleucocytose à PNN	3	30
VS accélérée	9	90

-Ionogramme sanguin : a été effectué chez 6 patients, 5 avaient une hypo natrémie, 1, une natrémie normale. La kaliémie était normale chez tous ces patients.

Tableau XII: fréquence des patients selon le résultat de la natrémie

	N	%
Hyponatrémie	5	83,33
Natrémie normale	1	16,66

-La sérologie VIH₁ : était positive dans 30% des cas.

-LCR : la ponction lombaire n'a été effectuée que chez 4 de nos patients et 3 de ces patients avaient un LCR trouble. Les éléments cellulaires étaient situés entre 30 à 99 cellules avec une prédominance polynucléaire.

La culture était stérile chez tous ces patients.

Tableau XIII : fréquence des patients selon les anomalies du LCR

Anomalie du LCR	N	%
Aspect trouble	3	75
Culture stérile	4	100

6. Traitement :

L'antibiothérapie a été donnée chez tous nos patients. Seuls 2 patients ont reçu une mono antibiothérapie (cas 4 et cas 5). Les autres ont reçu au moins 2 antibiotiques.

La ceftriaxone a été utilisée chez 8 patients, il en est de même pour le métronidazole. L'amoxicilline a été utilisé chez 2 patients, et la céfotaxine chez 1 seul patient. La voie IVD a été utilisée chez tous les patients. 7 de nos patients

ont fait un relais per os. Un traitement adjuvant a été utilisé chez 8 patients (méthyle prednisolone chez 7 patients et paracétamol chez un patient).

Tableau XIV: fréquence des patients selon les molécules administrées

Molécules	N	%
Ceftriaxone	8	80
Métronidazole	8	80
Amoxicilline	2	20
Céfotaxine	1	10
Traitement adjuvant	8	80

2.6 Evolution :

Tableau XV : caractéristique des patients selon l'évolution de la conscience

Glasgow	Entrée	J1	J3	J7
Cas1	15	15	15	15
Cas2	15	15	12	12
Cas3	10	10	12	15
Cas4	12	12	12	9
Cas5	15	15	15	15
Cas6	15	15	15	15
Cas7	12	12	12	13
Cas8	9	9	10	12
Cas9	12	12	13	15
Cas10	15	15	15	12

Tableau XVI : fréquence des patients en fonction de l'évolution

Evolution	N	%
Sans séquelle	6	60
Avec séquelle	2	20
Décès	2	20

60% des patients ont évolué sans séquelle, et 20% ont eu des séquelles.

La durée moyenne d'hospitalisation est de : $26,4 \pm 11.01$ jours.

Tableau XII : Caractéristique épidémiologique, clinico-biologique et évolutif des cas d'abcès bactériens du cerveau.

cas	sexe	âge	ATCD récents	Signes d'HIC	Signes méningés	Signes de localisation	Porte d'entrée	TDM avant contraste	hémoculture	NFS-VS	Leucocyte/LCR	Traitement antibiotique	évolution
1	F	35	-	Céphalées vomissement	RN Br	Hémiparesie Convulsion	ORL	hypodensité	stérile	hyperleuco VS↑	-	Ceftriaxone métronidazole	S Séq
2	M	48	Buccodentaire ORL	Céphalées	-	Hémiplégie	Buccodentaire ORL	hypodensité	Stérile	VS↑	99	Ceftriaxone métronidazole	Décès
3	F	65	Buccodentaire	Céphalées	RN	Hémiplégie Dysarthrie	Buccodentaire	hypodensité	Stérile	anémie VS↑	-	Ceftriaxone métronidazole	S Séq
4	F	25	Abcès du poumon	Céphalées nausées vomissement	RN Br	Hémiparesie	pulmonaire	hypodensité	Stérile	hyperleuco VS↑	30	Céfotaxime	Décès
5	M	38	Buccodentaire Toxoplasmosis	Céphalées vomissement	RN	Hémianopsie ataxie	-	hypodensité	Stérile	anémie VS↑	99	amoxicilline	S Séq
6	M	44	Abcès du mollet	Céphalées	RN Br	Hémiplégie	Buccodentaire	hypodensité	Stérile	anémie	-	Ceftriaxone métronidazole	S Séq
7	M	54	ORL	-	RN	Hémiparesie	ORL	hypodensité	Stérile	hyperleuco VS↑	-	Ceftriaxone métronidazole	A Séq
8	M	43	Buccodentaire ORL	Céphalées	RN K Br	Hémiplégie Dysarthrie	Buccodentaire ORL	hypodensité	Stérile	VS↑	75	Ceftriaxone métronidazole	S Séq
9	M	20	Buccodentaire ORL	Céphalées vomissement	RN	Hémiplégie Convulsion	Buccodentaire ORL	hypodensité	Stérile	VS↑	-	Ceftriaxone métronidazole	A Séq
10	F	13	Buccodentaire	Céphalées vomissement	-	Hémiparesie Convulsion	Buccodentaire	hypodensité	stérile	VS↑	-	Ceftriaxone métronidazole	S Séq

RN=raideur nuque
S Séq=sans séquelle

Br= Brudzinski

K=kernig

A Séq= avec séquelle

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons effectué une étude rétrospective (5 ans) et prospective (1 an) soit une durée de 6 ans. Nous nous sommes intéressés aux abcès bactériens du cerveau. Nous avons rencontré d'énormes difficultés dans l'exécution de ce travail eu égard la rigueur des critères d'éligibilité. C'est ainsi que beaucoup de nos patients (3 en maladies infectieuses et 6 en neurologie durant la période prospective) n'ont pas été inclus faute de preuve d'imagerie (image TDM). Certains patients n'ont pas été retenus du fait du coût de la TDM cérébrale et des autres examens complémentaires d'une part. D'autre part le diagnostic d'abcès cérébral a pu passer inaperçu. Ainsi bon nombre de patients peuvent en mourir dans les centres de santé moins équipés et moins avertis.

La faiblesse de notre travail tient à l'insuffisance d'investigations en l'occurrence la tomodensitométrie cérébrale, imputable aux problèmes d'ordre financier, l'absence de réalisation de certaines pratiques comme la biopsie stéréotaxique cérébrale ou l'autopsie très déterminant dans la confirmation des étiologies des abcès du cerveau.

Au cours de notre étude, 10 observations des abcès bactériens du cerveau confirmés à la TDM cérébrale ont été retenues. Il s'agit de 6 hommes et 4 femmes qui ont un âge moyen de $38,5 \pm 15,88$ ans avec des extrêmes de 13 et 65 ans.

Cette prédominance du sujet jeune était conforme à la littérature.

En France, FEVRIER et *al* ont trouvé que parmi les 35 malades d'abcès du cerveau, 74% avaient un âge situé entre 20 et 60 ans [14]. En Irlande, ROCHER et *al* ont rapporté 163 cas dont l'âge moyen était de 35,2 ans [33].

Les ethnies, les groupes socioprofessionnels étaient difficilement appréciables pour des raisons d'échantillonnage.

Nous avons noté dans notre série que les groupes professionnels étaient représentés par des femmes au foyer (3 cas), les commerçants (2cas), des élèves

(2 cas), des enseignants (1 cas), des comptables (1 cas), des agents de police (1 cas). Il n'apparaît pas de prédisposition professionnelle dans la littérature et aussi dans notre série.

Tableau XVIII: comparaison des données de la littérature selon les caractéristiques épidémiologiques

AUTEURS	Nombre de cas	Durée d'étude (ans)	Sexe M/F	Agés moyens (ans)	Pays
BHAND AA [4]	82	5	M	18	Pakistan
YUEN-HUA [39]	24	11	M	41	Taiwan
BROALATE E [6]	34	5	M	-	Côte d'ivoire
ALLIEZ B [1]	44	-	M	27	Sénégal
CHARKROUN M [9]	24	13	M	23	Maghreb
HARLE JR [19]	41	10	M	-	France
NOTRE ETUDE	10	6	M	38.5	Mali

Cliniquement :

Dans la littérature l'expression clinique des abcès cérébraux est dite polymorphe et le plus souvent non spécifique [22]. Cependant le contexte clinique doit permettre d'orienter vers le diagnostic d'abcès cérébral bactérien. Il s'agit de la notion d'ATCD récents traumatiques, d'infections, de cardiopathies, de maladies ORL chroniques et le terrain [22].

Les signes cliniques les plus fréquents traduisent l'HIC. Plus de 75% des patients se plaignent de céphalées ; 50% d'entre eux ont des nausées et des vomissements et 30% d'entre eux ont eu des crises convulsives. Les troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma sont présents chez plus de la moitié des patients. Les signes de localisation neurologique sont retrouvés chez la moitié des patients. Les signes d'appel infectieux sont loin d'être constants.

La fièvre n'est présente que chez 50% des patients. Toute fois, 60% des patients ont des signes en rapport avec la porte d'entrée dès l'admission [22].

Dans notre étude les principaux signes trouvés étaient les signes d'HIC, les signes de localisation cérébrale, les signes infectieux, les infections buccodentaires et/ou ORL. A l'admission 50% de nos patients avait une conscience conservée et le score de Glasgow moyen était de $13 \pm 2,30$ alors que BROALATE a trouvé un score de Glasgow moyen de 8 avec des extrêmes de 4 et 12 [6].

En dehors de ces principaux signes, plus rarement on a observé une bradycardie (cas 2), un abcès du poumon (cas 4).

Les signes d'HIC étaient présents chez 9 de nos patients (90%); les signes neurologiques focalisés chez 100% des patients. Ce qui est contraire à l'étude de BROUX où il n'a été trouvé ni signes méningés ni signes neurologiques focalisés [7].

Dans la série de ALLIEZ il a été noté des signes d'HIC dans 52% des cas et des signes neurologiques de focalisation dans 68% des cas et la fièvre dans 43% des cas [1]. La fièvre était notée chez 8 des nos patients soit 80% des cas.

CHARKROUN et *al* ont trouvé sur 24 cas, 16 cas de fièvre, 17 cas d'HIC, 10 cas de syndromes méningés et 16 cas de signes de localisation neurologique [9].

La triade de Bergman associant syndrome infectieux, syndrome d'HIC et signes de localisation neurologique était retrouvée chez 70% de nos patients tandis que BROALATE et YUEN l'ont retrouvée respectivement dans 94% et 25% des cas [6, 39].

Tableau XIX: comparaison des revues de la littérature selon les signes cliniques

AUTEURS	Nombre de cas	fièvre	HIC	Signe neurologique	Porte d'entrée	Triade de Bergman
YUEN-HUA [38]	24	71%	63%	71%	-	25%
BAHAND AA [3]	82	-	82%	46%	89%	-
HARLE JR [18]	41	35%	63%	71%	-	-
BROALATE E [5]	34	77.8%	75%	69,3%	70,5%	94%
ALLIEZ B [1]	44	43%	52%	68%	-	23%
NOTRE ETUDE	10	80%	90%	100%	90%	70%

Biologie

Dans la littérature, l'hyperleucocytose est inconstante au cours des abcès bactériens du cerveau. Elle est présente dans 60% des cas. Au cours de certains travaux seul 10% des patients ont eu plus de 20000 leucocytes /mm³. La VS habituellement accélérée est non spécifique.

L'hyponatremie par sécrétion inappropriée d'ADH est rapportée.

La ponction lombaire est dangereuse d'emblée. Elle est non indiquée en première intention en cas d'abcès diagnostiqué. Sa réalisation en absence d'œdème cérébral important, de compression ventriculaire ou de signes d'obstruction (examen TDM ou IRM) révèle une élévation modérée de la protéinorachie, une glucorachie normale, une cellularité variable entre 10 à 500 cellules/mm³. Les germes responsables sont rarement retrouvés dans le LCR (moins de 10% des cas) [40].

Au cours de notre étude, 30% des patients avaient une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile ; la VS était accélérée chez 90% de nos patients. Mais

l'hyperleucocytose et la VS n'ont pas fait l'objet d'un rapport noté dans les travaux rapportés dans la littérature.

La ponction lombaire n'a pu être faite chez 4 de nos patients (40%); seuls 3 de ces patients avaient un LCR trouble. Tous ces patients avaient une cellularité entre 30 à 99 cellules/mm³ avec une large prédominance polynucléaire. La culture était stérile chez 100% de ces patients.

Ceci est conforme à celui de KRATIMENES et *al* qui ont trouvé aussi une culture stérile dans 100% des cas [23].

L'ionogramme sanguin effectué chez 6 de nos patients nous a donné une fréquence d'hyponatrémie (83,3%) et une normo kaliémie dans 100% des cas.

Le scanner cérébral

Le diagnostic d'abcès cérébral repose principalement sur la TDM cérébrale, effectuée sans et avec injection de produit de contraste. Il a modifié considérablement l'approche diagnostique et a contribué à l'amélioration du pronostic global de cette maladie. Elle retrouve une image arrondie, hypodense avec effet de masse. Lors de l'injection de produit de contraste apparaît l'image en cocarde typique : hypodensité au centre (c'est le pus), prise de contraste intense, annulaire, régulière au tour (c'est la coque) et l'hypodensité en périphérie (c'est l'œdème cérébral) [22].

Si ces images sont non spécifiques, certains critères permettent d'évoquer la possibilité d'un abcès : régularité de l'anneau dont la prise de contraste est très dense, variable en taille sur des examens rapprochés, de topographie cortico-sous corticale, réaction oedémateuse associée souvent très intense. En outre, la TDM permet la localisation précise de l'abcès, ce qui guide le geste chirurgical. Il permet par ailleurs de rechercher l'étiologie de l'abcès en pratiquant des clichés centrés sur les sinus ou les rochers [22].

Au cours de notre étude tous les patients avaient une hypodensité des lésions avant injection de produit de contraste et après contraste 50% avaient un

rehaussement et 50% une prise de contraste. Quarante pour cent (40%) avait un effet de masse. Le scanner a montré des abcès multiples dans 80% des cas chez nos patients. YUEN et BHAND ont trouvé respectivement des abcès multiples dans 25% et 21% des cas [4, 39] ce qui est inférieur à notre résultat.

Traitement

Le traitement repose sur l'antibiothérapie précoce, après prélèvement bactériologique, par voie parentérale, de manière prolongée (4 à 6 semaines), adaptée aux spectres et à une bonne pénétration au niveau du parenchyme cérébral [2]. L'association la plus fréquente est le céfotaxime (150-200 mg/kg/j en 4 à 6 injections) ou la ceftriaxone (2 g/j en une injection IV) et le métronidazole (500 mg 3 fois par jour). La prise en charge doit également comporter un traitement symptomatique (anti-oedémateux, anti-convulsivant, *nursing*) et surtout un traitement de la porte d'entrée ORL, dentaire, pulmonaire ou cardiaque [2].

Le traitement chirurgical n'est réservé qu'aux échecs du traitement médical ou lors d'une HIC mal contrôlée. Il s'agit alors d'une ponction stéréotaxique avec évacuation du pus, permettant ainsi le diagnostic bactériologique.

Dans notre étude les patients ont été traités sans connaissance de germe. Quarante pour cent (40%) de nos patients ont reçu la ceftriaxone également 80% ont reçu le métronidazole. Vingt pourcent (20%) de nos patients ont reçu une mono antibiothérapie (cas 4 et cas 5), 80% une association antibiotique dont la plus fréquente est l'association ceftriaxone métronidazole (70%). Un patient a reçu une association faite de ceftriaxone, métronidazole, amoxicilline. Dans la littérature, les patients ont été traités en fonction de l'antibiogramme de l'examen du pus d'abcès. Ce qui fait même la faiblesse de notre étude.

Au cours de notre étude 20% des patients ont reçu une monoantibiothérapie et 80% des patients ont reçu une association d'antibiotique dont la plus part est ceftriaxone métronidazole.

Tableau XX: comparaison des données de la littérature selon les germes isolés

AUTEURS	Nombre de cas	Germes retrouvés
BISSAGNENE E [5]	19	<i>Staphylococcus sp</i> BGN <i>Streptococcus sp</i> <i>Pneumococcus sp</i>
CORSON M.A [11]	1	<i>Streptococcus milleri</i> <i>Streptococcus sanguis</i>
ROUSSEAU M [34]	13	<i>Staphylococcus sp</i>
LILIANG P.C [25]	15	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxycata</i>
RATANASIRI B [32]	54	<i>Peptostreptococcus anaérobie</i>
LOEMBE PM [27]	-	<i>Staphylococcus aureus</i> BGN
OGG G [29]	1	<i>Nocardia astreroide</i>
VARDENBOS F [37]	1	<i>Pneumocoque sp</i>
KABRE A [21]	1	<i>Staphylococcus doré</i>
BROUX C [7]	1	<i>Salmonella typhymuruim</i>
LEHNERT F [24]	1	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
BOUZOUAIA [9]	35	<i>Pneumocoque sp</i> BGN
NOTRE ETUDE	10	Germe non identifié

Evolution

La mortalité des abcès bactériens cérébraux est directement corrélée à l'état de conscience au moment du diagnostic. Elle est le plus souvent due à un engagement cérébral ou à la rupture intra ventriculaire de l'abcès [22].

Les séquelles neurologiques touchent 30 à 50% des malades; elles sont souvent mineures, mais 15 à 20% des patients conservent des lésions invalidantes.

Environ 50% des patients peuvent présenter des crises d'épilepsie résiduelles [22].

Au cours de notre étude, 60% de nos patients ont guéri sans séquelle. Dans la série de FEVRIER 40% ont guéri sans séquelle.

Nous avons enregistré 20% de séquelles après guérison (cas 7 et cas 9). Les types de séquelles étaient la baisse de l'acuité visuelle (cas 7), et l'hémiplégie associée à la cécité de l'oeil gauche (cas 9). Par contre HARRIS et FEVRIER ont trouvé respectivement 60% et 42,7% de guérison avec séquelles [14, 20].

La létalité hospitalière était de 20% au cours de notre travail. Les cas de décès ont été notés dans le groupe des patients porteur du VIH₁ (3 patients) soit 30% de l'ensemble de nos malades. CHUANG ; SHARMA; et BISSAGNENE ont rapporté respectivement 37,5%, 32%, 11,5% de décès [5, 10, 35].

MWANG OMBE avait trouvé 8% de patients porteur du VIH et 25% de ces patients sont décédés et le taux de mortalité globale de 30,7% [28].

Tableau XXI: comparaison des données de la littérature selon l'évolution clinique

AUTEURS	Nombre de cas	Sans séquelles	Avec séquelles	décès
FEVRIER MJ [14]	35	40%	42,7%	17,1%
HARRIS L.F [20]	-	-	60%	-
HARLE J.R [19]	41	58,5%	29,2%	12,2%
NOTRE ETUDE	10	60%	20%	20%

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Plusieurs études portant sur les abcès bactériens du cerveau sont rapportées dans les pays occidentaux, en Afrique ; mais aucune étude ne s'était intéressée à cette affection au Mali. Cette affection peut s'observer à tout âge, mais atteint le plus souvent les sujets jeunes des deux sexes.

Les signes cliniques les plus souvent rencontrés sont les signes d'HIC, les signes de localisation cérébrale, les signes méningés, les signes infectieux, une porte d'entrée retrouvée.

Les examens biologiques sanguins apportent peu d'information mis à part la mise en évidence d'une hyperleucocytose et d'un syndrome inflammatoire.

Le LCR peut guider mais la ponction lombaire reste contre indiquée en cas d'effet de masse de risque d'induire un engagement cérébral.

Ce travail montre que le scanner (en plus du contexte clinique) reste l'examen fondamental.

L'abcès bactérien cérébral pose dans notre contexte le problème de prise en charge (mauvaise référence, retard au diagnostic), de son diagnostic étiologique (faiblesse du tableau technique, manque de moyen financier) et l'absence de législation à la réalisation de certaines pratiques en particulier les autopsies en vue des biopsies stéréotaxiques.

Tous ceux-ci expliquent la sous représentation de leur fréquence notamment dans les pays en voie de développement.

Afin d'étudier cette affection dans sa dimension réelle en particulier :

-la nécessité de poser son diagnostic le plus précocement possible pour permettre une évolution favorable,

-la nécessité de préciser son étiologie pour faciliter sa prise en charge,

nous recommandons :

- 1- un meilleur examen clinique des patients pour la détection des signes neurologiques, d'HIC, infectieux, méningés, et une porte d'entrée.

- 2- La réalisation de la tomodensitométrie cérébrale devant tout signe neurologique ou signe d'HIC suspects d'abcès bactérien du cerveau.
- 3- Le recours à des pratiques telles que la biopsie stéréotaxique cérébrale ou l'autopsie afin de confirmer les étiologies.
- 4- L'allègement des prix des investigations et des molécules de traitement.
- 5- L'adoption de législation autorisant la réalisation d'autopsie pour des fins diagnostiques.
- 6- La formation de neurochirurgiens.
- 7- L'ouverture d'un service de neurochirurgie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-ALLIEZ B, DUCOLOMBIER A, GUEYE L. Les suppurations collectées intracrâniennes. Etude de 64 observations anatomo-cliniques. *Med d'Afr Noire* 1992; **39** (5); 377-382.

2-AZOULAY A. Pathologie infectieuse et neurologie. In neurology Behin A et Pradat PF. *Intermed édition Doin, Paris 2002, 1- 325.*

3-BELTCHIKA K, LIKINDA B, SHAKO D. Brains abscess in Kinshasa (Republic of Zaïre). *Neurochirurgie* 1983; **29**(2):151-3.

4-BHAND AA Brains abscess - diagnosis and management. *J Coll hysicians Surg Pak* 2004; **14**(7): 407-10.

5-BISSAGNENE E, BAZEZE V, KAKOU M, GUEDE A, BEUGRE K. Medico surgical approach of intra cranial pyogenic bacterial suppurations in Abidjan. Analysis of 26 clinical cases. *Neurochirurgie* 1994; **40**(5): 296-300.

6-BROALATE E, N'DRI OKA D, EHOIE SP, GUILLAO-LASME EB, VARLET G, BA ZEZE V. Abcès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant observés à Abidjan (côte d'ivoire). *Afr J Neurol Science* 2002 ; **21**(1) : 38-41.

7-BROUX C, SANTRE C, SIRODOT M, GENIN G, BRU JP, ALLANTAZ F. Abcès cérébraux au cours d'une forme sévère de bactériémie à *Salmonella typhimurium* chez un sujet immunocompétent. *Pres Med* 1998; **27**(19) : 909-910.

8-CARIRI E, OWENS G. Le nursing en neurologie et en neurochirurgie. 5^{em} ed, Paris 1996,367.

9-CHAKROUN M, ABID F, JMAL A, ROMDHANE BEN, HATTAB MN, BOUZOUAIA N. Les abcès cérébraux. Etude de 24 cas. *Médecine du Maghreb* 2002; **97**:15-19.

10-CHUANG YC, CHANG WN, LU CH, WU HS, CHANG HW. Pseudomonas aeroginosa central nervous system infections: Analysis of clinical feature of 1- adult patients. *Zhonghua yi xue zazhie (Tapeî)* 1999; **62**(5): 300-5.

11-CORSON MA, POSTLETHWAITE KP, SEYMOUR RA. Are dental infections a cause of brain abcess? Case report and review of the literature. *Oral diseases* 2001, **7**: 61-61.

12-DOHRMANN PJ, ELRICK WL. Observations on brain abscess. Review of 28 cases. *Med J Aust* 1982; **2**(2):81-3.

13-FATTORUSSO V, RITTER O. Vademecum clinique. 15^{eme} ed, Paris 1998, 1785.

14-FEVRIER MJ, NGUYEN JP, BRUNBUISSON C, LEPRESLE E. Abcès cérébraux : Attitude thérapeutique. *Pres Med* 1987 ; **16**(25):1223-5.

15-FICHTEN A, TOUSSAINT P, BOURGEOIS P, GOSSET JF, LEJEUNE JP. Diagnostic problems in brain abscess: 45 cases. *Neurochirurgie* 2001; **47**(4): 413-22.

16-GOODKIN HP, HARPER MB, POMEROY SL. Intra cerebral abscess in children: historical trends at children's hospital Boston. *Pediatrics* 2004; **113**(6): 1765-70.

17-GRISOLI F. Abscès cérébraux : analyse de 41 cas sur dix ans. *Rev Med Interne* 1988; **9**: 369-76.

18-GUEYE M, BADIANE SB, SAKHO Y, KONE S, BA MC, KABRE A. Brain abscess and extra cerebral empyema. *Dakar Med* 1991; **36** (1):82-7.

19-HARLE JR, VINCENELLI F, PERAGUT JC, WEILLER PJ. Abscès du cerneau : analyse de 41cas sur 10 ans. *Rev Med Interne* 1988; **9**(4):369-76.

20-HARRIS LF, MACCUBBIN DA, TRIPLETT JN JR, HAWS FP. Brains abscess: recent experience at a community hospital. *South Med* 1985; **78**(6): 704-7.

21-KABRE A, BA M C, KABORE B J. Abscès calcifié du cerveau: à propos d'un cas. *Dak Med* 2002 ; **47**(2), 194- 196.

22-KORINEK AM, BISMUTH R, CORNU PH. Attitudes face aux abcès cérébraux. *La lettre de l'infectiologue* 1997 ; **2** (2) : 62-67.

23-KRATIMENOS G, CROCKARD HA. Multiple brain abscess: a review of fourteen cases. *Br J Neurosurg* 1991; **5**(2): 153-61.

24-LEHNERT F, MORTIER E, MOUSSEAUX E, OLLITAUT J, GOLDSTEIN F, CARPENTIER A, ACAR JF, PAULY-LAUBRY C. Endocardite à corynebactérium diphtheriae compliquée d'arthrites septiques et d'abcès cérébral. *Arch Mal Coeur* 1995; **88**:899-901.

25-LILIANG PC, LIN YC, SU TM, RAU CS, LU CH, CHANG WN, LEE TC, CHEN HJ. Klebsiella brain abscess in adults. *Infection* 2001; **29**(2): 81-86.

26-LIMERES-POSSE J, TOMAS-CARMONA I, FERNANDEZ - FEIJOO J. Cerebral abscesses of oral origin. *Rev Neurol* 2003; **37**(3):201-6.

27-LOEMBE PM, OKOME-KOUAKOU M, ALLIEZ B. Suppurative intracranial infection in Africa. *Med Trop* 1997; **57**(2): 186-94.

28-MWANG'OMBE N J. Brain abscess at the Kenyatta National, hospital, Nairobi. *East Afr Med J* 2000; **77**(6): 323- 5.

29-OGG G, LYNN WA, PETERS M, CURATI W, MCLAUGHLIN JE, SHAUNAK S. Cerebral nocardia abscesses in a patient with AIDS: correlation of magnetic resonance and white cell scanning image with neuropathological findings. *J Infect* 1997; **35**(3): 311-3.

30-OGUNLEYE AO, NWAORGU OG. Complication of sinusitis in IBADAN, Nigeria. *West Afr J Med* 2001; **20**(2): 98-101.

31-PIT S, JAMAL F, CHEAH FK. Microbiology of cerebral abscess: a four year study in Malaysia: *J Trop Med Hyg* 1993; **96**(3): 191-6.

32-RATANASIRI B. Ten year review of brain abscess in children's hospital Bangkok Thailand. *J Med Assoc THAÏ* 1995; **78(1)**: 37-41.

33-ROCHE M, HUMPHERYS H , SMYTH E, PHILLIPS J. A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses. Presentation and aetiology. *Clinic Microbial Infect* 2003; **9**: 803-809.

34-ROUSSEAU M, LESOIN F, CLARISSE J, LOZES G, JOMIN M, Postoperative abscesses and empyemas. A propos of 13 cases. *Neurochirurgie* 1986; **32(4)**: 304-10.

35-SHARMA BS, KHOSLA VK, KAK VK, GUPTA VK, TEWARI MK, MATHURIYA SB, PATHAKA. Multiple pyogenic brain abscesses. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; **133(1-2)**: 36- 43.

36-STRECKER W, NGEMBA M, FLEISCHMANN W. Prévalence de l'infection par virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez des patients avec des abcès microbiens. *Med Trop* 1993 ; **53 (3)** 391-2.

37-VANDENBOS F, ROTH S. MONTAGE N. Endocardite, méningite, pneumopathie et abcès cérébral à pneumocoque chez un alcoololo tabagique. *Rev Mal Resp* 2001; **18**:545- 547.

38-YANG SY. Brains abscess: a review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981; **55(5)**: 794-9.

39-YUEN-HUA NI, KUO-MING YED, MING –YIED PENG, YEN-YI CHOU, FENG-YEE CHANG. Community-acquired brain abscess in Taiwan: etiology and probable source of infection. *J microbial immunol infect* 2004; 37:231-235.

40-CMIT, abcès cérébral. In: CMIT, ed. E. PILLY, Montmorency: 2M2 Ed; 2004: 283-284.

- .partielles : /_/_
- .généralisées : /_/_
- état de mal convulsif : /_/_
- 5-Syndrome méningé :**
 - raideur de la nuque : /_/_
 - kernig : /_/_
 - Brudzinski : /_/_
- 6-Examen cardiaque :**
 - souffle systolique : /_/_
 - galop : /_/_
- 7-Fond d'œil :.....**
- 8-Porte d'entrée :**
 - ORL : /_/_
 - .sinusite frontale : /_/_
 - .sinusite fronto-ethmoïdale : /_/_
 - .otite chronique avec ou sans mastoïdite : /_/_
 - bucco-dentaire : /_/_
 - post-traumatique ou post-opératoire : /_/_
 - cardiopathie congénitale (tétralogie de Fallot) : /_/_
 - pulmonaire : /_/_
 - .abcès du poumon : /_/_
 - autres :.....

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRE :

1-Numération formule sanguine, vitesse de sédimentation :

- GR.....
- HB.....
- VS:
- .augmentée : /_/_
- .normale : /_/_
- GB.....
- .L.....
- .PNN.....

2-Sérologie VIH :

- positive : /_/_
- négative : /_/_

3-Scanner cérébral et sinusal :

- avant injection de produit de contraste :.....
- après injection de produit de contraste :.....
 - .effet de masse /_/_
 - .localisation de l'abcès :.....
 - .nombre d'abcès :.....

4-Examen du LCR :

- aspect :.....
- coloration gram :.....
- cytologie numération :
 - .leucocytes :.....
 - .hématies :.....

- cytologie formule :
 - .lymphocytes :.....
 - .polynucléaire :.....
- chimie :
 - .protides :.....
 - .glucose :.....
- culture :.....

5-Hémoculture :

- positive : /_/
 - .germes :.....
 - .antibiogramme :
- négative : /_/

6-Ionogramme sanguin :

- Na⁺ :.....
- K⁺ :.....

7-Goutte épaisse :

- positive : /_/
 - .densité des trophozoïtes :...../mm³
 - .densité des gamétocytes :...../mm³
- négative : /_/

8-Radiographie pulmonaire :.....

9-Electro-encéphalogramme :

- aspect pseudopériodique : /_/
- foyer d'ondes lentes de haute amplitude : /_/
- crises convulsives infra cliniques : /_/

III- TRAITEMENT MEDICAL :

1-Bi-antibiothérapie : /_/

2-Tri-antibiothérapie : /_/

- molécules :.....
- doses /24h :.....
- voies :.....
- durée :.....
- relais per os :.....
 - .durée :.....
- durée totale :.....

3-Traitement adjuvant : /_/

- molécules :.....
- doses /24h :.....
- durée :.....

IV- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1-Evolution de la conscience /Glasgow: à

J1 :..... J3 :..... J7 :.....

2-Evolution des images scannographiques :.....

3-Evolution clinique :.....

-favorable sans séquelle : //

-favorable avec séquelle : //

-évasion //

-décès : //

4-Durée d'hospitalisation :.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MAIGA

Prénoms : FATOUMATA KOUNDOU

Titre : Les abcès bactériens du cerveau à l'HNPG

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2005-2006

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

RESUME

Maladie à la fois neurologique et infectieuse l'abcès cérébral bactérien garde encore un pronostic sévère dans les séries les plus récentes de la littérature.

L'objectif de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostics des abcès bactériens du cerveau. .

Nous avons colligé 10 patients souffrant d'abcès bactériens du cerveau dans les services de maladies infectieuses et de neurologie de l'hôpital national du Point G de janvier 2000 à décembre 2005. L'âge moyen des patients était de $38,5 \pm 15,88$ ans avec un sexe ratio (H/F)=1,5.

Les symptômes cliniques les plus fréquents étaient les céphalées (90%) ; les signes de localisation cérébrale (100%) avec 90% de déficit moteur, et la fièvre (70%).

La TDM cérébrale a permis d'objectiver des images d'abcès chez 100% des patients. L'hyperleucocytose était présente dans 30% des cas. 30% des patients étaient porteurs du VIH. La culture du LCR était stérile dans tous les cas effectués (4 patients). L'hyponatrémie était présente chez 5 patients sur 6 patients. Les hémocultures étaient stériles dans tous les cas. Quarante pourcent (40%) des patients ont reçu une association d'antibiotique (ceftriaxone métronidazole) pendant une durée moyenne de 26,4 jours.

L'évolution était favorable sans séquelles dans 60% des cas et avec séquelles dans 20% des cas.

Malgré l'avènement de l'antibiothérapie et de l'imagerie à grande performance nous avons enregistré 10 cas. Ceci ne dénote pas de la faible fréquence de cette pathologie, mais de la mauvaise orientation des patients dans les services de référence.

Mots clés : abcès, cerveau, HIC, LCR, TDM

CARD-INDEX SIGNALETIQUE

Name: MAIGA

First names: FATOUMATA KOUNDOU

Titrate: Bacterial cerebral abscesses with the HNPG

Town of defence: Bamako

Country of origin: Mali

Academic year: 2005-2006

Discharge point: Library of the Odontostomatologie and Pharmacy, Faculty of Medicine.

Summary

At the same time neurological and infectious disease the bacterial cerebral abscess still keeps a severe forecast in the most recent series of the literature.

The objective of this work was to study the epidemiologic, clinical aspects and forecasts of the bacterial abscesses of the brain. We college 10 patients suffering from bacterial abscesses of the brain in the services of infectious diseases and of neurology of the national hospital of the Point G from January 2000 to December 2005. The average age of the patients was of 38, 5 ± 15 , 88 with a sex ratio (H/F) = 1, 5.

The clinical symptoms most frequent were the cephalgias (90%); signs of cerebral localization (100%) to type of deficit moteur (90%), and the fever (70%) The cerebral TDM made it possible to objectify images of abscess among all our patients. Hyperleucocytosis was present in 30% of the cases. Serology VIH1 was positive in 30% of the cases. The culture of the LCR was sterile at which it was possible to make a lumbar puncture (4 patients the hyponatremy was present among 5 patients (out of 6 patients). No germ was identified during hémocultures. The antibiotic treatment was undertaken among all patients. Four twenty percent (80%) of the patients received an antibiotic association (ceftriaxone métronidazole) for one 26,4 days average length of time. Four twenty percent (80%) of the patients cured favorably (60% without after-effect and 20% kept after-effects after cure). In spite of the advent of the antibiothérapie and imagery with great performance we recorded 10 cases. This does not indicate a weak frequency of this pathology, but of the bad orientation of the patients in the services reference.

Key-words: *abscess, brain, HIC, LCR, TDM*

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je jure.