

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
REPUBLIQUE DU MALI  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

\*\*\*\*\*

Un Peuple – Un But – Une Foi

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DE BAMAKO  
Faculté de Médecine, de Pharmacie  
et d'Odonto - Stomatologie



Année Universitaire 2009 – 2010

N°.....

## *TITRE*

# ***Prise en charge médicochirurgicale de l'abcès du cerveau dans le CHU Gabriel TOURE***

## *THESE*

Présentée et soutenue publiquement le 20/03/ 2010  
A la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie

***Par M. Boubacar Mamadou DRAME***

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

## *JURY*

Président :

Membre :

Co-Directeur :

Professeur Sounkalo DAO  
Docteur Idrissa KANIKOMO  
Docteur Oumar DIALLO

**Directeur de thèse :  
TOURE**

**Professeur Abdou Alassane**

### **Dédicaces**

**A mon père, Mamadou Daouda DRAME**

Papa, 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 exauce tes vœux !

**A ma mère, Aminata LELENTA**

Maman, 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.

## **Remerciements**

### **A mes frères et sœurs**

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

### **A mes tontons et tantes**

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**

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

**A ma fiancée**, Fatoumata Kanté, 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 amis**

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 Traumatologie et de la neurochirurgie.**

**A tous les membres de la promotion 2008 de la FMPOS.**

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

HOMMAGES

**A notre Maître et Président du Jury**  
**Monsieur Sounkalo DAO**

- Maître de conférences en maladies infectieuses ;
- Responsable de l'enseignement des maladies infectieuses à la FMPOS ;
- Investigateur clinique au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose.
- Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT) ;
- Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)
- Membre de la Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française (SPILF)

Cher maître,

C'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait, en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations.

Toujours au service des étudiants, votre simplicité et votre disponibilité suscitent l'estime et l'admiration.

Votre modestie et votre compétence font de vous un Maître incontesté.

Les mots nous manquent pour exprimer tout ce que nous ressentons. Nous sommes fiers d'avoir appris à vos côtés. Que Dieu vous aide dans votre tâche !

Amen.

**A notre Maître et Juge**

**Monsieur Drissa KANIKOMO**

- Maître assistant en neurochirurgie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie ;
- Certificat de neuro-anatomie ;
- Certificat de neurophysiologie ;
- Maîtrise en physiologie générale ;
- Médecin légiste expert près les cours et tribunaux.

Cher maître,

nous sommes très honorés de vous compter parmi le jury de cette thèse.

Vos conseils précieux nous ont permis d'améliorer la qualité de ce travail.

Votre apport, votre disponibilité constante à nous écouter, à nous soutenir, combinés à vos connaissances médicales, font de vous un maître que nous aimons.

Veillez recevoir, cher Maître, le témoignage de notre sentiment d'estime et de respect.

**A notre Maître et Co – Directeur de thèse  
Monsieur Oumar DIALLO**

- Maître assistant en neurochirurgie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie ;
- Attestation de formation spécialisée en neurochirurgie à Marseille ;
- CES en Neurochirurgie à Dakar ;
- Spécialiste de la base du crâne ;
- Membre fondateur du Groupe d'Etude sur le Rachis (GER) à Dakar.

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail qui d'ailleurs est le vôtre.

Tout au long de cette thèse, nous avons découvert et apprécié à sa juste valeur votre apport, votre sens élevé du sacrifice de soi, votre faculté à combiner l'humour et la rigueur dans le travail.

Cette thèse est le fruit de votre haute culture scientifique et votre connaissance pédagogique. Toujours à l'écoute de vos étudiants, vous contribuez ainsi à l'amélioration constante de notre formation qui est votre premier souci.

Veillez recevoir, cher Maître, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.

*A notre Maître et Directeur de thèse*  
**Monsieur Abdou Alassane TOURE**

- Professeur agrégé de chirurgie orthopédique et traumatologique ;
- Chef de service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU de Gabriel Touré ;
- Directeur de l'Institut National de Formation en Science de la Santé ;
- Ancien chef de DER de chirurgie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'OdontoStomatologie de Bamako ;
- Président de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SOMACOT) ;
- Médecin légiste expert près les cours et tribunaux ;
- Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Cher maître,

Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre sens social élevé font de vous un homme admirable. Mieux qu'un Maître vous êtes un père pour nous.

Vous nous avez fait un grand honneur, en nous acceptant dans votre service pour nous confier ce travail.

Permettez-nous, cher Maître, de vous en remercier, tout en vous rassurant que nous ferons bon usage de tout ce que nous avons appris à vos cotés.



## **PLAN**

- I. Introduction et objectifs
- II. Généralités
- III. Méthodologie
- IV. Résultats
- V. Commentaires et discussions
- VI. Conclusion et recommandations

## **BREVIATIONS**

- ADH** : Hormone Anti-Diurétique  
**ATCD** : Antécédent  
**B**: Bacille  
**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire  
**F**: Femme  
**H**: Haemophilus  
**Hb** : Hémoglobine  
**HIT**: Hypertension Intra Crânienne  
**HGT**: Hôpital Gabriel Touré  
**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  
**EEG** : Electro EncéphaloGramme

# INTRODUCTION

## **I. Introduction**

L'abcès est une collection de pus constituée à partir d'un foyer d'infection local aux dépens des tissus normaux [1].

Par extension, on nomme également abcès, ou empyème, une collection de pus constituée dans une cavité séreuse (péritoine, plèvre, méninge)[1].

L'abcès cérébral survient deux semaines environ en absence de traitement de l'encéphalite pré suppurative ; le plus souvent multiloculaire, multiple dans 10-15% des cas [2].

Les abcès cérébraux sont dus à des germes aérobies et anaérobies parmi lesquels les plus fréquents sont : streptocoques, les germes à gram négatif, les entérobactéries et les staphylocoques dorés. En revanche l'hémophilus influenzae, le méningocoque et le pneumocoque sont très rarement en cause (moins de 1% des cas). Enfin il est possible d'observer des infections à germes multiples. Ces infections parenchymateuses sont souvent secondaires à des infections de voisinage (otite, sinusite, mastoïdite) à des traumatismes crâniens ou faciaux, à la migration d'embolies septiques (abcès pulmonaire).L'infection est responsable d'une encéphalite aigue pré suppurative où une zone centrale nécrotique est entourée d'un œdème avec inflammation perivasculaire [2].

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

Tous les tissus peuvent être atteints. Les abcès du cerveau sont des suppurations microbiennes intraparachymateuses[3]. La collection purulente qui s'en suit se comporte comme un processus expansif dont la traduction clinique associe un syndrome d'hypertension intracrânienne et syndrome infectieux ou d'un syndrome méningé permettant de distinguer l'abcès cérébral de la tumeur proprement dite. Le contexte clinique est apparu déterminant dans la survenue de la maladie (infection

ORL, traumatisme crânien, infection bucco-dentaire, abcès du foi, abcès du poumon).

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 dans l'espace sous dural et secondaire à une méningite ; soit un abcès intracérébral faisant suite à une infection d'un sinus, d'une dent ou de l'oreille moyenne ; soit une embolie d'origine à une infection pulmonaire, cardiaque ou abdominale [4].

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

Récemment les techniques chirurgicales ont progressé grâce aux procédés de repérage [5].

C'est une pathologie cosmopolite, qui semble peu fréquente :

En Côte d'Ivoire par exemple, entre 1983-1991, 26 cas de suppuration bactérienne intracrânienne ont été rapportés dans le service de maladie infectieuse du CHU de Treichville à Abidjan [6].

De 1969-1990, 80 cas d'abcès du cerveau et empyèmes extra duraux ont été étudiés à la clinique neurochirurgicale du CHU de Fann de Dakar (Sénégal)[7].

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 [8].

En Thailand, 54 cas ont été rapportés en 10 ans chez les enfants à l'hôpital Bangkok [9].

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 Reine à Londres [10].

Trente huit cas d'abcès multiples pyogènes du cerveau 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[11].

Cependant l'abcès 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 la surveillance) et ont réduit les indications chirurgicales.

Elle reste une pathologie rare mais dont la mortalité et la morbidité demeurent préoccupantes **[12]**.

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 ans **[13]**.

En 2002 au Maghreb une étude faite a révélé un taux de mortalité de 20,8% **[14]**. 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 de mortalité et de morbidité au sein de notre société. C'est dans cette optique qu'il nous est paru opportun de faire l'état des abcès cérébraux ; ceci au cours d'une étude prospective dans le service de traumatologie et de Neurochirurgie de l'hôpital Gabriel TOURE.

## **Objectifs**

### **1. Général**

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et les pronostics de l'abcès du cerveau au CHU GABRIEL TOURE.

### **2. Spécifiques**

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

## **II. Généralités**

### **A. RAPPELS ANATOMIQUES [15]**

#### **1. L'OSTEOLOGIE DU CRÂNE (Schéma 1.2) :**

La tête comprend le crâne et la face. Le crâne est constitué de 29 os, dont 11 sont des os pairs. A l'exception de la mandibule (mâchoire inférieure) et de trois petits osselets (petits os) de l'oreille moyenne, tous les os du crâne adulte sont unis par des articulations immobiles appelées sutures.

##### **1.1. La Voûte crânienne**

La voûte crânienne est formée de *l'os frontal*, des deux os pariétaux et de *l'os occipital*

##### **1.1.1. L'os frontal**

L'os frontal est un os impair occupant la région antéro-supérieure du crâne. Cet os se forme à partir de deux os séparés mais joints par une suture médiane, la suture métopique. Cette suture n'est généralement pas visible chez l'adulte. L'os frontal forme le front et le plafond des orbites. Les sinus frontaux occupent l'intérieur de l'os frontal, juste au-dessus de la jonction avec les os nasaux ; ce sont des cavités aériennes recouvertes d'une muqueuse.

En arrière, la suture coronale unit l'os frontal aux deux os pariétaux.

##### **1.1.2. Les os pariétaux**

Les deux os pariétaux forment la majeure partie de la voûte crânienne. Ils sont unis sur la ligne médiane par la suture interpariétale et aux os temporaux par des sutures squameuses.

##### **1.1.3 L'os occipital**



L'os occipital est un os impair qui forme la paroi postérieure de la voûte crânienne et du plancher squameux et lambdoïdal de la boîte crânienne. Cet os est percé par le trou occipital (foramen magnum) qui met en communication la boîte crânienne et le canal vertébral (rachidien). En plus il s'articule avec les os pariétaux (suture lambdoïdale), les deux os temporaux et le sphénoïde.

## **1.2. Les os du plancher de la boîte crânienne**

Six os constituent le plancher de la boîte crânienne sur lequel repose l'encéphale : la partie médiane de l'os frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde, l'os occipital et deux os temporaux.

### **1.2.1. L'ethmoïde**

L'ethmoïde est léger et délicat, car il contient plusieurs sinus. IL se divise en quatre parties : la lame perpendiculaire médiane et les deux masses latérales se projetant vers le bas à partir de la lame criblée.

### **1.2.2. Le sphénoïde**

Le sphénoïde occupe tout le plancher de la fosse cérébrale moyenne. IL s'articule avec les os suivants : en arrière avec l'os occipital, latéralement avec les os temporaux et les os pariétaux et en avant avec l'os frontal et l'ethmoïde.

### **1.2.3. Les os temporaux**

Les deux os temporaux délimitent avec le sphénoïde la fosse cérébrale moyenne. Chaque os temporal se divise en quatre régions :

- La partie squameuse mince se projette vers le haut pour s'articuler avec l'os pariétal au niveau de la suture squameuse.
- La partie tympanique comprend les parois du méat auditif externe et la région de l'os qui l'entoure étroitement.
- La partie pétreuse, souvent appelée rocher, s'étend vers la ligne médiane, entre le sphénoïde et l'os occipital. Le rocher contient les cavités de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.
- La partie mastoïdienne est située derrière le méat auditif externe.

### **1.3. Le massif facial**

Six os forment la plus grande partie du massif facial : deux os impairs, *l'os frontal* et *la mandibule* ; quatre os pairs, *les maxillaires*, les os malaies (os zygomatique), les *os lacrymaux* et les *os nasaux*.

#### **1.3.1. Les maxillaires**

Les maxillaires forment la partie centrale du massif facial. Sauf la mandibule, tous les os de face s'articulent directement avec les maxillaires. Les deux maxillaires s'unissent pour former la mâchoire supérieure (os maxillaire supérieur). De plus, chaque maxillaire participe à la formation du plafond de la bouche, du plancher et des parois latérales des cavités nasales et du plancher de l'orbite. Le corps du maxillaire est creusé de grandes cavités aériennes, les sinus maxillaires.

#### **1.3.2. Les os malaies**

Les os malaies (os zygomatiques) s'articulent avec les maxillaires et les os temporaux pour former la proéminence des joues. De plus, ils s'articulent avec les os frontaux et les grandes ailes sphénoïdales pour former une partie du plancher et de la paroi latérale de l'orbite.

#### **1.3.3. Les os nasaux**

Les os nasaux sont deux petits os allongés qui se joignent au milieu de la face pour former l'arête du nez. De plus ils s'articulent avec l'os frontal, l'ethmoïde (lame perpendiculaire) et les maxillaires (apophyse montante).

#### **1.3.4. Les os Lacrymaux**

Les os lacrymaux (unguis) droit et gauche sont des petits os délicats situés à la surface médiane de l'orbite. Ils s'articulent en haut avec l'os frontal, en arrière avec l'ethmoïde (surfaces orbitales des masses latérales), et en avant avec les maxillaires (apophyse montante).

#### **1.3.5. La mandibule**

La mandibule est l'os de la mâchoire inférieure (os maxillaire inférieur). Elle comprend un corps horizontal en forme de U et deux branches montantes perpendiculaires à l'axe du corps.

#### **1.4. Les os de la cavité nasale**

La lame perpendiculaire de l'ethmoïde forme la partie la plus importante de la cloison nasale. Les cornets supérieur et moyen de l'ethmoïde composent une grande partie des parois latérales de la cavité nasale. Deux autres os composent la cavité nasale : *le vomer et les cornets nasaux inférieurs*.

**Le vomer** est un os mince quadrangulaire situé à la partie postérieure de la Cloison nasale.

**Les deux cornets nasaux inférieurs** forment des étagères allongées qui se projettent, en ligne médiane, à partir des parois latérales de la cavité nasale. Ils se situent juste au –dessous des cornets moyens de l'ethmoïde.

#### **1.5. Les os du palais dur**

Les apophyses palatines des maxillaires forment la partie antérieure du palais dur tandis que les lames horizontales des os palatins forment la partie postérieure. Chaque os palatin a la forme d'un L, avec une partie horizontale et une partie verticale.

#### **1.6 Les os de l'orbite**

Nous avons déjà décrit la participation de différents os à la formation de l'orbite et du Sinus de la face. A l'intérieur de l'os frontal, de l'ethmoïde, du maxillaire et du sphénoïde, se trouve une série de cavités osseuses remplies d'air, les sinus aériens de la face.

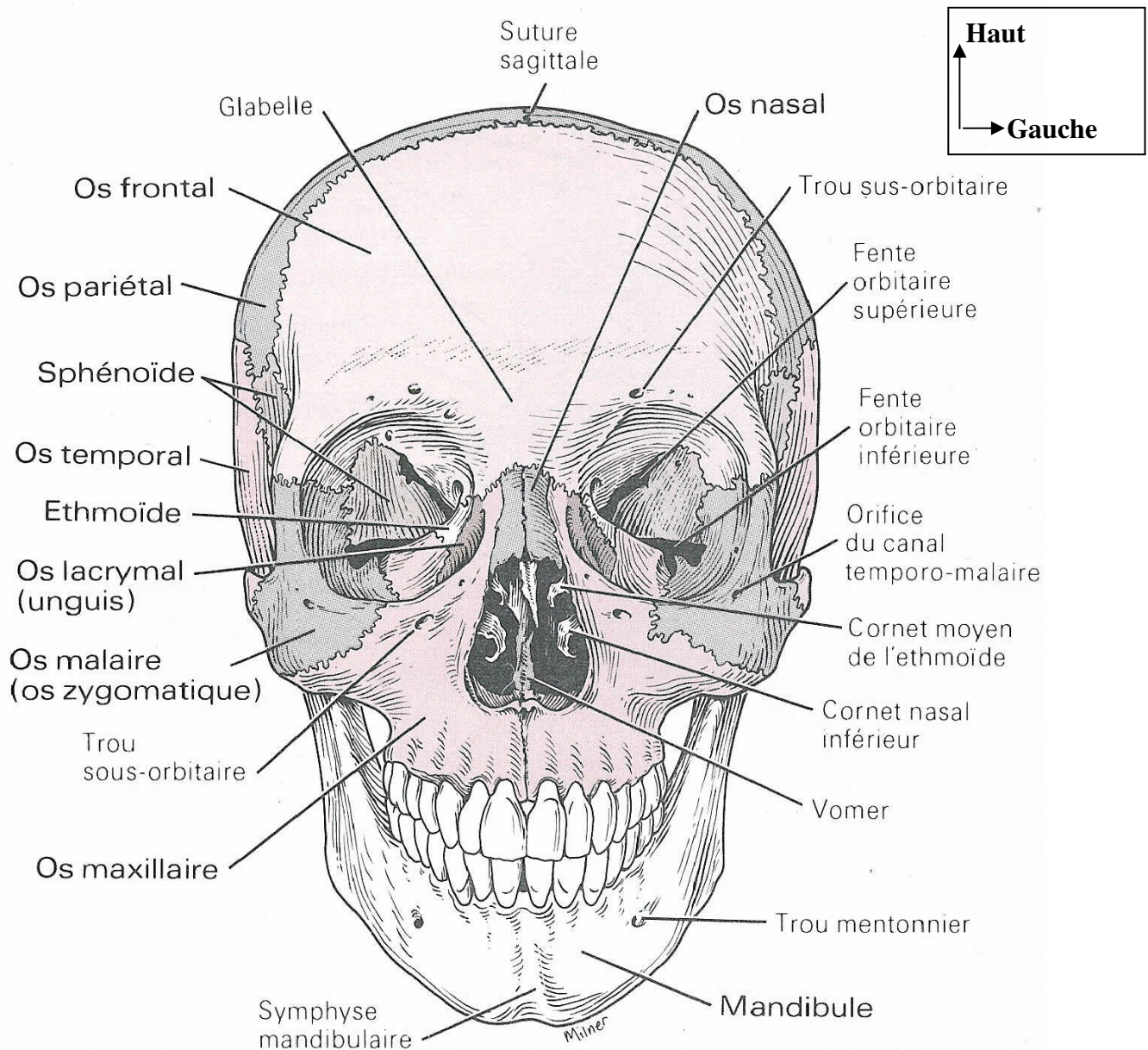
Les sinus frontaux sont situés entre les orbites, dans la région de la gabelle, dans certains cas ils peuvent se situer jusqu' au plafond de l'orbite. Les sinus ethmoïdaux sont une série de petits espaces remplis d'air situés dans les masses latérales de l'os.

Les sinus maxillaires, les plus gros des sinus de la face, occupent presque tout l'os à partir de l'orbite jusqu' au bord alvéolaire. Les sinus sphénoïdaux se trouvent à l'intérieur du corps de l'os, en bas de la selle turcique ; mais souvent peuvent ne pas se retrouver à ce niveau.

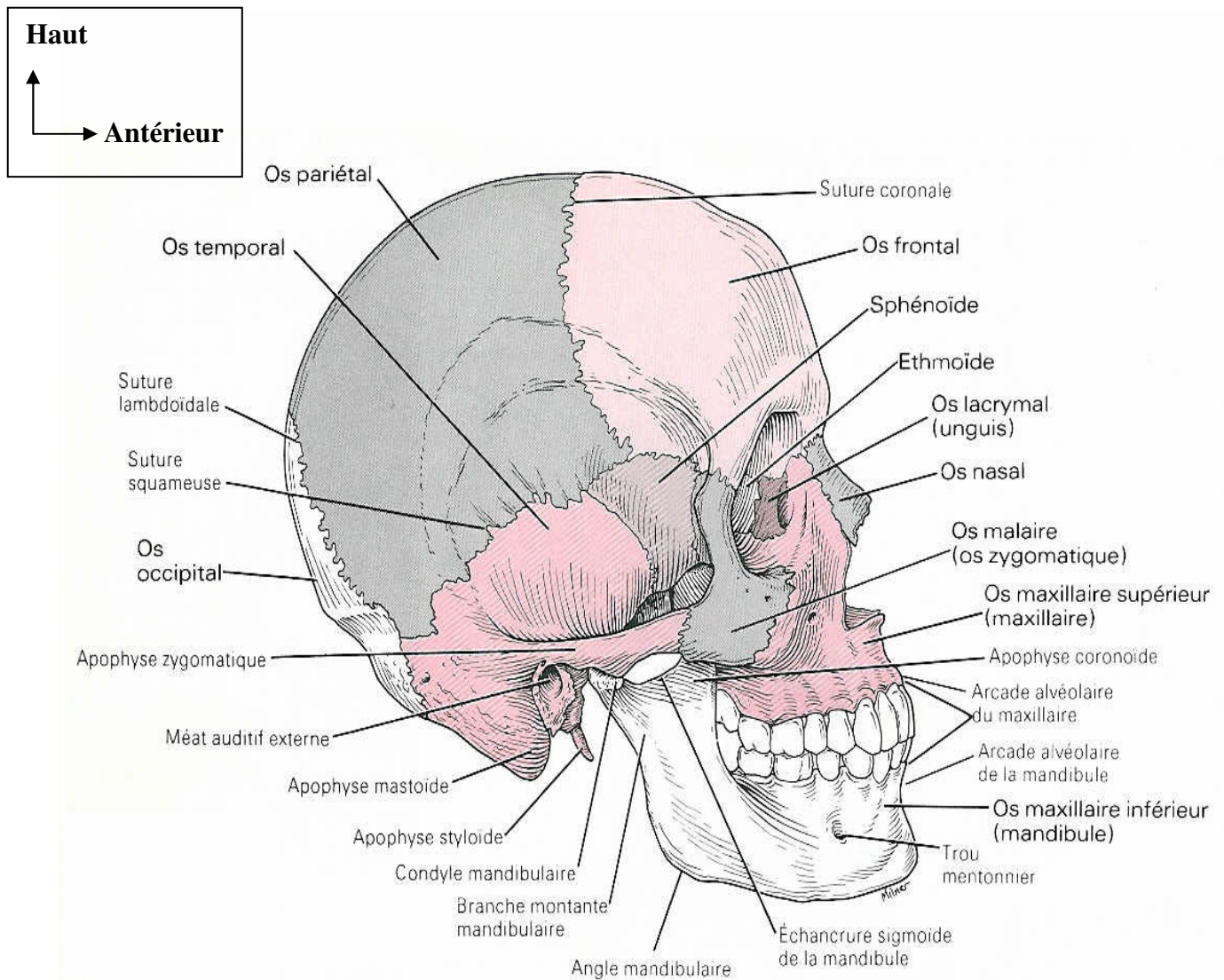
#### **1.7. Les osselets de l'oreille**

Les osselets sont trois os minuscules situés dans l'oreille moyenne (cavité tympanique), ce sont : le marteau, l'étrier et l'enclume.

Les cavités tympaniques se trouvent à l'intérieur du rocher de l'os temporal.



**Schéma 1 : Crâne vue de face [15]**



**Schéma 2 : Crâne vue de profil [15]**

## **2. Les muscles de la tête [16]**

Il s'agit des muscles du crâne et de la face, ils comprennent :

**2.1. Les muscles de la voûte crânienne** muscle occipito-frontal, temporo pariétal.

**2.2. Les muscles de la région palpébrale** Le muscle orbiculaire des paupières, Le muscle sourcilier.

**2.3. Les muscles de la région nasale** Le muscle pyramidal du nez, le muscle nasal, le muscle releveur superficiel de l'aile du nez et de la lèvre supérieure

**2.4. Les muscles de la région buccale** Le muscle orbitaire des lèvres, Le muscle buccinateur, Le muscle grand zygomatique, le muscle petit zygomatique, le muscle risorius muscle releveur profond de la lèvre supérieure, le muscle canin, le muscle triangulaire des lèvres, le muscle carre du menton, le muscle de la houppe du menton

**2.5. Les muscles masticateurs** ce sont le muscle masséter, le muscle temporal, le muscle ptérygoïdien externe et le muscle ptérygoïdien interne

## **3. LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL (Schéma 3-4)**

Le système nerveux central comprend l'encéphale et la moelle épinière, qui se développent tous les deux à partir du tube neural. Nous étudierons en particulier l'encéphale car c'est l'élément important qui est logé dans la boîte crânienne.

### **3.1. L'Encéphale**

C'est la partie du système nerveux central comprise à l'intérieure de la boîte crânienne. Il compte parmi les plus gros organes du corps humain.

Les quatre principales parties de l'encéphale sont : le tronc cérébral, le cervelet, le diencephale, et le cerveau. L'encéphale est protégé par les os du crâne et par les méninges crâniennes.

#### **3.1.1. Le Tronc Cérébral**

Il est constitué par le bulbe, le pont et le mésencéphale.

##### **✂- Le bulbe**

Relaie les influx sensitifs et les commandes motrices entre les autres parties de l'encéphale et la moelle épinière. Les centres vitaux régissent les

battements du cœur, la respiration, (avec l'intervention du pont) et le diamètre des vaisseaux sanguins. La formation réticulaire remplit des fonctions liées à la conscience et au réveil. D'autres centres coordonnent la déglutition, le vomissement, la toux, l'éternuement et le hoquet. Le bulbe rachidien contient des noyaux d'origine des nerfs crâniens VIII, IX, X, XI et XII.

### ✂- **Le pont**

Il est localisé au-dessus du bulbe et non loin du cervelet(en avant du cervelet).

Il relaie les influx nerveux entre les hémisphères du cervelet et entre le bulbe rachidien et le mésencéphale. Il contient les noyaux d'origine des nerfs crâniens V, VI, VII et VIII. Avec le bulbe rachidien, le centre pneumotaxique et le centre apneustique concourent à la respiration.

✂- **Le mésencéphale** relaie les commandes motrices entre le cortex cérébral et le pont et les influx sensitifs entre la moelle épinière et le thalamus. Il contient les noyaux d'origine des nerfs III et IV.

**3.1.2. Le cervelet** est situé en arrière du tronc cérébral. Il compare les mouvements planifiés aux mouvements en cours afin de coordonner les mouvements complexes et précis ; régit la posture et l'équilibre.

**3.1.3. Le diencéphale** surmonte le tronc cérébral, sa partie dorsale est couverte par les hémisphères cérébraux ;il est creusé d'une cavité médiane, le troisième ventricule. Il est formé pour l'essentiel du thalamus et de l'hypothalamus.

✂ **L'épithalamus** situé au-dessus et à l'arrière du thalamus. Il est formé de la glande pinéale et des noyaux habénulaires qui interviennent dans l'olfaction et particulièrement dans les réponses émotionnelles aux odeurs.

✂**Le thalamus**est formé de deux masses jumelles de substance grise organisées en noyaux avec ici et là des faisceaux de substance blanche.

Il relaie tous les influx sensitifs du cortex cérébral, assure une perception grossière du toucher, de la pression, de la douleur et de la température. Il intervient aussi dans les émotions et la mémoire.

✂**L'hypothalamus** régit et intègre les activités du système nerveux autonome et de l'hypophyse. Il régit les émotions, les comportements et les rythmes

circadiens. Il assure la régulation de la température corporelle ainsi que l'apport d'aliments et de liquides.

#### **3.1.4. Le cerveau**

Il couvre le diencéphale comme le chapeau d'un champignon en couronne et forme la plus grosse partie de l'encéphale. Le cortex cérébral passe d'une couche superficielle, qui est constituée de substance grise. Cette couche recouvre la substance blanche cérébrale.

Il présente à sa surface de multiples replis saillants appelés gyrus entre lesquels il existe des rainures superficielles (fissures) et profondes (sillons). Une fissure très profonde longitudinale sépare le cerveau en deux moitiés appelées hémisphères cérébraux.

Le cerveau est également le siège de l'intelligence. C'est lui qui nous permet de lire, écrire, parler, de nous rappeler le passé et planifier l'avenir.

#### **3.2. Les méninges**

Le système nerveux central est entièrement recouvert par trois couches de tissus conjonctifs, appelées méninges. Les méninges crâniennes sont unis aux méninges spinales, présentent fondamentalement les mêmes noms. De l'extérieur vers l'intérieur, il s'agit de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère.

✂ **La dure-mère** C'est la méninge la plus externe ; elle présente deux feuillets, le feuillet le plus externe qui adhère fermement aux os du crâne et le feuillet interne qui se transforme en dure-mère de la moelle épinière.

✂ **L'arachnoïde** est formée par une membrane mince qui adhère à la face interne de la dure-mère et est séparée de celle-ci par un espace étroit : **espace sous dural**. Entre l'arachnoïde et la plus profonde des méninges (la pie-mère), se trouve l'espace sous arachnoïdien qui contient un liquide céphalorachidien.

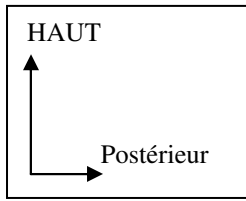
✂ **La pie-mère** est la méninge la plus interne, elle est formée par une fine membrane richement vascularisée, formée de tissu conjonctif lâche. La pie-mère adhère intimement à l'encéphale et à la moelle épinière dont elle épouse tous les replis, scissures et sillons.

Trois prolongements de la dure mère délimitent des parties du cerveau.

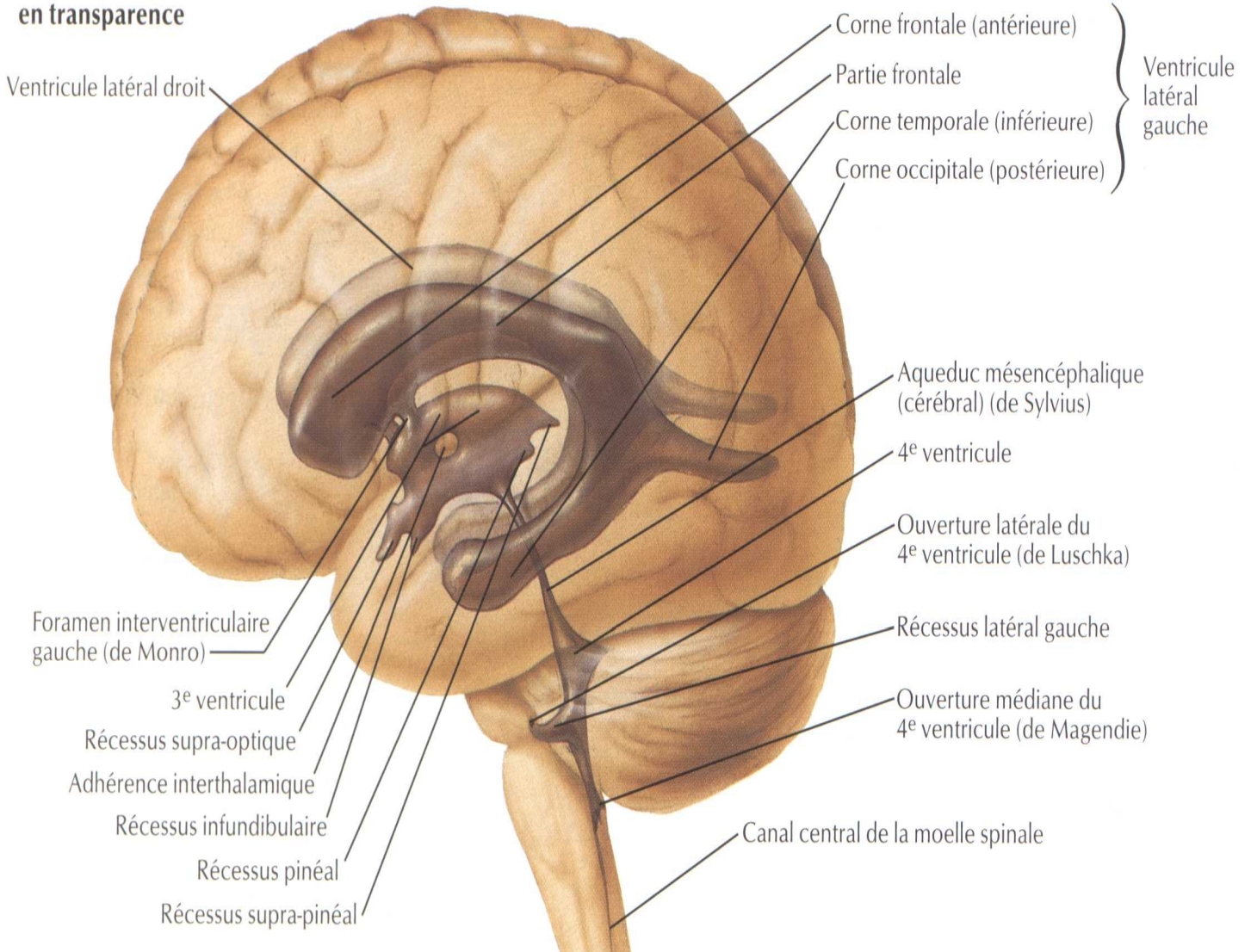
- La faux du cerveau sépare les deux hémisphères cérébraux ;



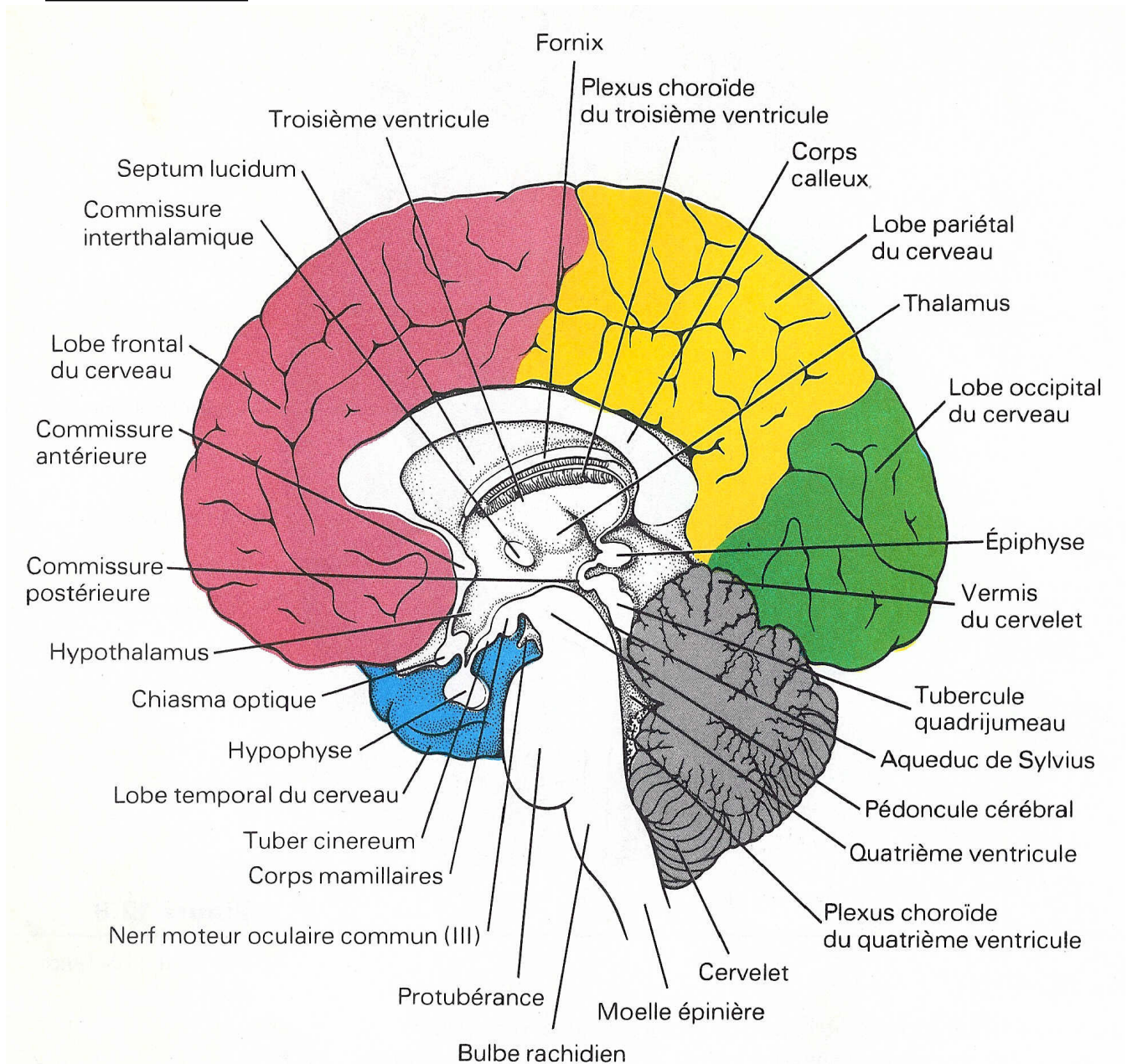
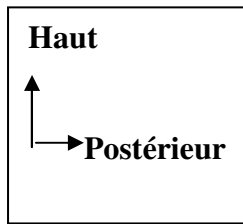
- La faux du cervelet sépare les deux hémisphères du cervelet ;
- La tente du cervelet sépare le cerveau du cervelet.



Vue latérale gauche,  
en transparence



**Schéma 3** Le cerveau, vue latérale [15]



**Schéma 4** Coupe sagittale du cerveau [15]

## **4. LA VASCULARISATION (Schéma 5 - 6)**

### **4.1 Les artères du crâne**

Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc brachio-céphalique à droite (carotide primitive droite), et directement sur la crosse de l'Aorte à gauche (carotide primitive gauche) pour donner naissance aux deux carotides internes et externes.

**-L'artère carotide externe [16]** est plus superficielle que la carotide interne ; elle dessert la plupart des structures de la tête au cou, sauf l'encéphale et irrigue toute la région du cuir chevelu.

Ses principales branches sont : artère thyroïdienne supérieure, artère linguale, artère faciale, artère pharyngée ascendante, artère maxillaire interne, artère temporale superficielle, artère auriculaire postérieure et artère occipitale.

**-L'artère carotide interne** pénètre dans la cavité crânienne par le canal carotidien de l'os temporal ; ses ramifications terminales, les artères cérébrales antérieures et cérébrales moyennes irriguent l'encéphale.

Les artères cérébrales antérieures de gauche et de droite communiquent par l'intermédiaire de l'artère communicante antérieure.

Tous ces vaisseaux contribuent à former l'hexagone artériel de Willis qui entoure la base de l'hypophyse.

L'encéphale reçoit aussi du sang par la première ramification de l'artère sous-clavière, l'artère vertébrale. Ces vaisseaux entrent dans la cavité crânienne par le trou transverse des vertèbres cervicales et par le trou occipital.

Les artères vertébrales de gauche et de droite se fusionnent à la surface ventrale de la protubérance et forme le tronc basilaire. Ce dernier poursuit sa course plus en avant, puis se subdivise en artères cérébrales postérieures gauches et droites qui irriguent les régions postérieures des hémisphères cérébraux. Le tronc basilaire assure aussi un apport sanguin à la protubérance et au cervelet.

Les artères communicantes postérieures proviennent des carotides internes et s'unissent aux artères cérébrales postérieures pour compléter l'hexagone artériel de Willis.

#### **4.2. Les veines du crâne**

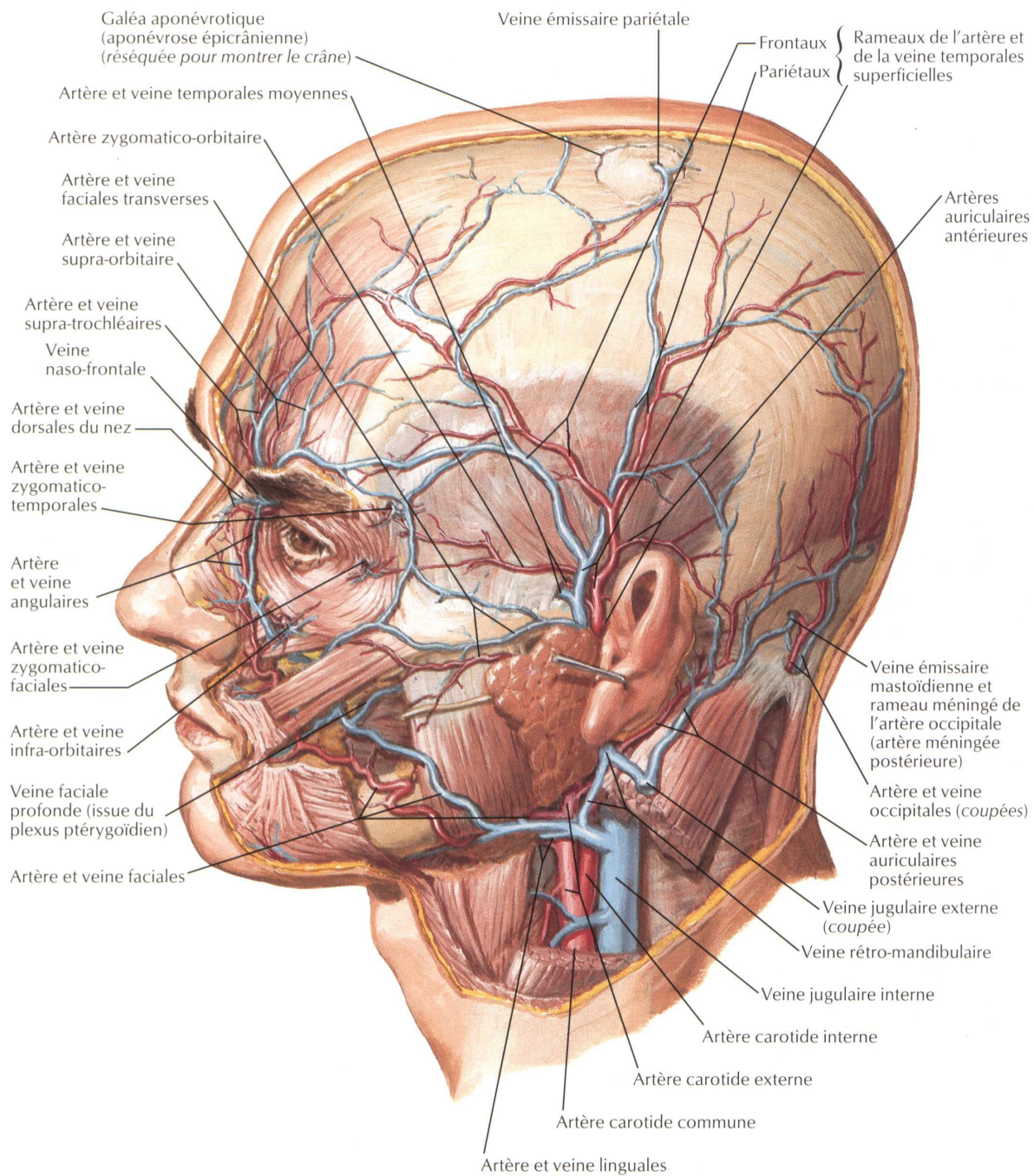
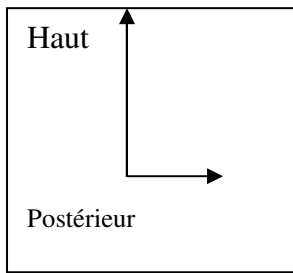
Les jugulaires internes et externes et les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi-totalité du sang veineux provenant de la tête et du cou.

Les veines jugulaires internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les veines jugulaires externes. Chaque jugulaire interne draine un sinus latéral recevant lui-même du sang des quatre sinus : le sinus caverneux, le sinus longitudinal supérieur, le sinus longitudinal inférieur et le sinus droit.

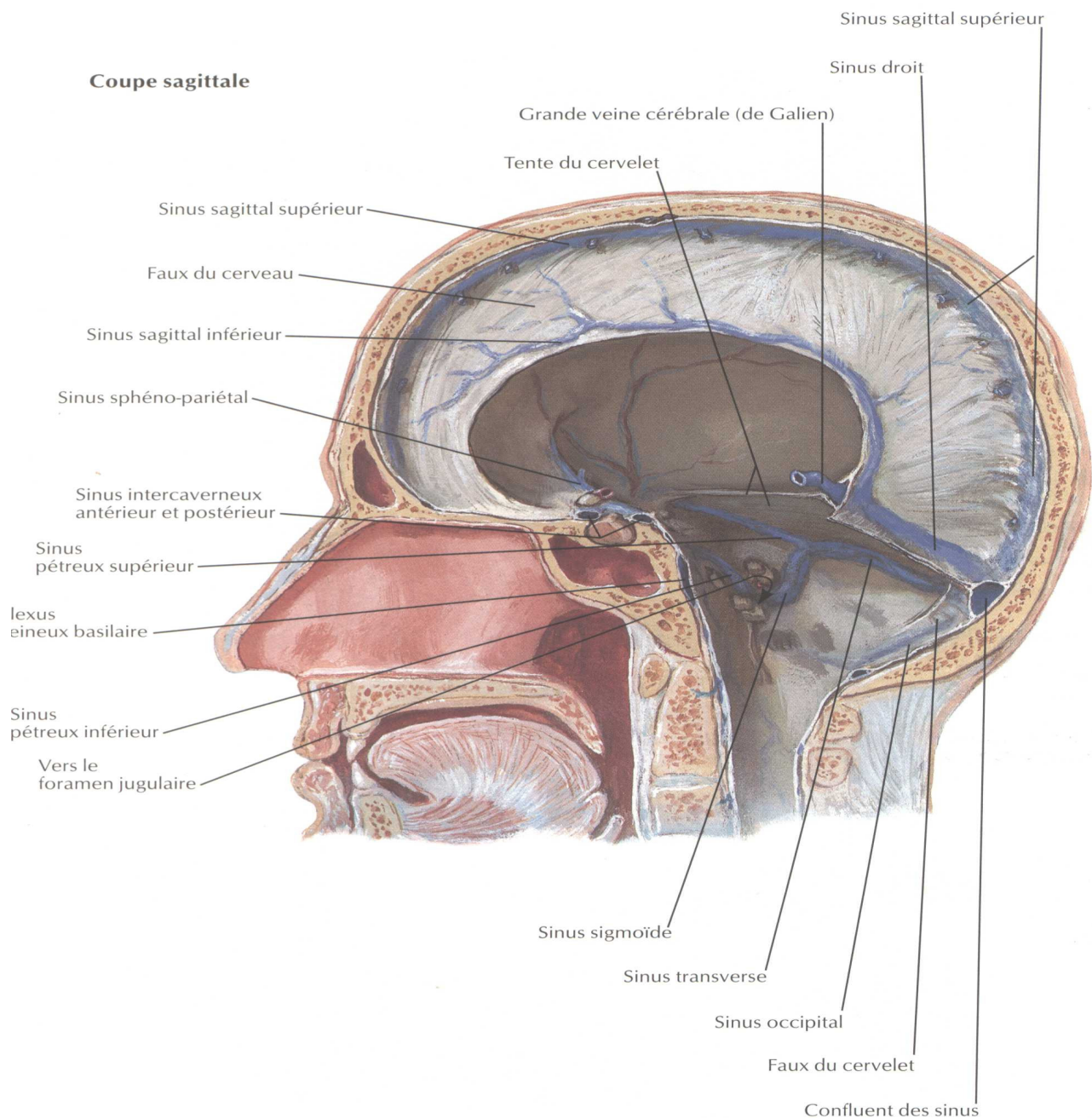
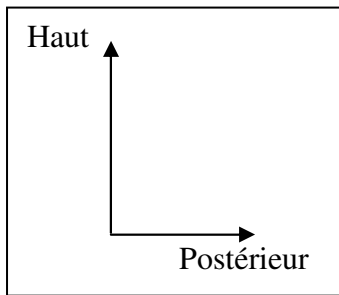
Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veineux de l'encéphale. Chacune des jugulaires internes émerge du crâne par une ouverture (le trou déchiré postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et du nerf vague.

Enfin, la veine jugulaire interne rejoint la veine sous-clavière et forme la veine brachio-céphalique et ensuite la veine cave supérieure.

Les veines vertébrales drainent les régions postérieures de la tête. Chacune de ces veines passe par le trou, transverse des vertèbres cervicales et joint la veine brachio-céphalique.



**Schéma 5:** Le système circulatoire artériel de la tête [15]



**Schéma 6:** Le système circulatoire veineux de la tête et du cerveau [15]

## **B. Définition**

C'est une collection suppurée développée au sein du parenchyme cérébral, l'abcès du cerveau reste une affection grave malgré les thérapeutiques antibiotiques [17].

Les abcès peuvent se développer en n'importe quel point de l'organisme notamment le cerveau << abcès cérébral >>[1].

## **C. Agents causaux**

Ils dépendent du foyer d'infection primitif.

Les agents pathogènes isolés du 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), Bacteroides sp. et les Enterobacteraceae.

L'isolement de staphylococcus sp. est plus rare, celui de H.influenzae et S.pneumoniae sont exceptionnels [12].

## **D. Etiopathogénie [12]**

L'abcès cérébral survient à la suite d'une encéphalite.

### **Il se présente 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 cavité régulière, entourée 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 [12]**

### ✓ **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 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 aux foyers infectieux primitifs. Le siège de l'abcès est essentiellement temporo-basal, plus rarement cérébelleux antérieur lorsque l'origine de l'abcès est une artérite. Le siège est fronto-basal lorsque l'origine est une sinusite frontale.

### ✓ **Abcès métastatiques**

Ces abcès sont secondaires à des infections à distance (suppuration locale plus ou moins évidente ou une infection générale par exemple la 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, le diabète et l'éthylisme sont des facteurs favorisant l'abcès métastatique du cerveau.

### ✓ **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 cranio-cérébrale.

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

## **E. Diagnostic**

### **1. Diagnostic positif**

#### ○ **Diagnostic clinique [17]**

La sémiologie de l'abcès du cerveau est celle d'une néoformation intra parenchymateuse d'évolution aiguë.

La céphalée est constante, exagérée par la toux ; les troubles de conscience sont fréquents et précoces, et de grande signification pour le pronostic (selon GARFIELD, mortalité de 17,5% pour les malades bien

orientés et alertes, 31,5% pour les malades somnolents et désorientés, de 72,5% pour les malades dans le coma).

La stase au fond d'œil existe dans la plupart des cas.

Les paralysies oculomotrices et quelques signes méningés sont fréquents (1/3 des cas), les signes en foyer peuvent manquer (abcès temporal droit, abcès frontal, abcès du cervelet) ; sinon ils sont remarquables par leur installation rapide, leur association fréquente à des manifestations épileptiques, crises focales, clonies subintrantes (50% des cas).

La connaissance des conditions étiologiques est fondamentale d'autant plus que le syndrome infectieux est rarement manifesté. Une poussée thermique passagère, un léger décalage persistant de la courbe thermique ont une grande signification mais toute fièvre peut manquer ; de même la leucocytose à polynucléaires manque dans la plupart des cas ; en revanche la vitesse de sédimentation est souvent accélérée alors même que la température est normale.

▪ **Examen physique**

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

✓ **Examens complémentaires**

**TDM** 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 de l'abcès cérébral comporte une zone centrale nécrotique, hypodense, cerclée d'un anneau plus ou moins épais prenant le contraste « aspect en cocarde ou en cible » ; entouré d'un halo hypodense correspondant à l'œdème péri lésionnel. Le caractère multiple, le siège cortico-sous cortical sont en faveur de l'abcès. [4]

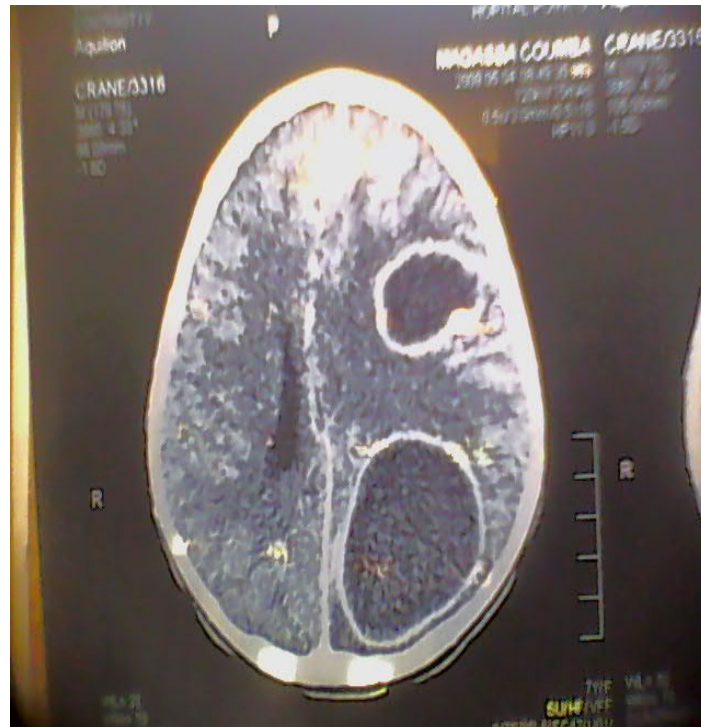


Fig7 : TDM cérébrale

**IRM** permet de détecter des petites localisations et de mettre en évidence une atteinte méningée ou une thrombophlébite des sinus. [4]

Avant injection, il s'agit d'une lésion en hypo signal en T1 unique ou multiple ; rehaussement périphérique après injection avec l'aspect en cocarde ou en cible ; œdème per lésionnel et l'effet de masse variable. [18]

**Radiographie du crâne** peut montrer une sinusite, une mastoïdite, un traumatisme crânien osseux [4]

**Hémoculture** systématique, parfois positif[4]

**Biopsie par ponction stéréotaxique** est dirigée par le scanner [4]

**PL** est contre indiquée. Il ne faut donc pas avoir recourt à cet examen lorsqu'on hésite entre le diagnostic d'abcès ou de méningite purulente. [17]

**L'E.E.G** [17]

Est par contre un examen de dépistage essentiel, il révèle des ondes lentes dans la zone abcédée, surtout au stade de collection ou un silence électrique de plus grande valeur localisatrice.

**Recherche du foyer infectieux primitif** comprend la radiographie pulmonaire et surtout l'examen ORL. L'otite vers un abcès du lobe temporal, l'infection du sinus ethmoïdal vers la partie inférieure du lobe frontal.[17]

**Les autres examens sont presque abandonnés de nos jours tels que Le gamma encéphalogramme** est en règle positive, montrant un foyer d'hyperfixation [17].

**L'artériographie** montre typiquement, un déplacement vasculaire coexistant avec un vide vasculaire. L'image cerclée au temps veineux ne se voit que dans les abcès encapsulés chroniques, elle est rare. L'artériographie est très fidèle dans les abcès temporaux, moins dans la localisation pariétales et frontale [17].

**Ventriculographie** est réservée aux cas mal précisés par l'artériographie. Elle serait particulièrement utile pour localiser les abcès pariétaux.

## **2. Formes cliniques [4]**

### **▪ Forme à foyer infectieux primitif connu**

L'apparition de signes neurologiques focaux, syndrome pyramidal doit faire évoquer le diagnostic d'abcès cérébral dans un contexte d'infection local ou générale.

### **▪ Forme à foyer infectieux primitif non encore connu**

L'installation d'une HIC et d'un déficit neurologique incitent à rechercher un foyer cardiaque (hémoculture), une cardiopathie emboligène.

### **▪ Formes pseudo méningitiques**

Elles 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 LCR une lymphocytose prolongée.

- **Formes compliquées** thrombophlébite, engagement cérébral par effet de masse, rupture ventriculaire

### **3. Diagnostic différentiel [4]**

- **Tumeur du cerveau** pas de signe d'infection ; l'œdème est plus fréquent que dans l'abcès.

- **Troubles psychiques**

Le 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**

### ✓ **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[3].

Le traitement de première intention des abcès par contiguïté repose sur l'utilisation des phénicolés ou des métronidazoles associés à la pénicilline à forte dose [3].

La clindamycine qui possède un spectre adapté et une bonne diffusion parenchymateuse est une alternative, de même il a été récemment démontré que les cephamycines diffusaient dans le pus des abcès cérébraux [3].

Dans les abcès métastatiques ou postopératoires où le staphylocoque et les bacilles à Gram négatif aérobies sont souvent impliqués, les quinolones (Pefloxacine), 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 [3]. A ce traitement d'antibiotique, il convient d'adjoindre un traitement anticonvulsivant 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.

#### ✓ **Chirurgical**

**Le traitement chirurgical** comprend deux méthodes : la ponction ou l'exérèse.

**La ponction** permet de confirmer le diagnostic, d'évacuer l'abcès et d'injecter des antibiotiques dans la cavité. Elle peut être répétée après quelques jours ; elle peut assurer la guérison d'un abcès non encore encapsulé, mais peut passer à côté d'un abcès de petit volume et entraîner un saignement autour de la collection. Enfin si la coque est déjà organisée, l'abcès peut récidiver ou laisser des séquelles épileptiques.

**L'exérèse** en masse permet d'éviter ces dangers ; mais si l'abcès est encore mal limité, elle peut conduire à des sacrifices importants du tissu cérébral. La rupture de la paroi de l'abcès, lors de l'exérèse, risque d'entraîner l'ensemencement des tissus péri cérébraux.

#### **La meilleure conduite à tenir semble**

Dans la majorité des cas : ponction en urgence, avec injection d'antibiotiques, traitement anti infectieux et exérèse le ou les jours suivants.

La ponction seule peut être répétée au besoin si l'abcès est récent, si la résistance d'une coque n'est pas perçue à la ponction, si l'abcès temporal gauche ou rolandique.

Exérèse d'emblée devant une forme d'évolution lente et en particulier si l'artériographie visualise l'anneau per focal de la coque.

Le traitement de l'infection causale doit être conduit parallèlement

**Tableau I :** Diffusion des antibiotiques dans le parenchyme cérébral et le pus d'abcès[3].

Antibiotique	Tissu cérébral	Pus d'abcès
Pénicilline G	?< 10%	< 10%
Ampicilline	< 10%	<10%
Cloxacilline	?	< 10%
Cefalotine	10-30% ( ?)	?
Lactamoxef/cefotetan	?	10-30%
Vancomycine	?	>30%
Gentamycine	?	<10%
Phenicoles	>30%	10-30%
Cyclines/macrolide	<10%	?
Lincosamide	?	>30%
Nitro-imidazolés	?	>30%
Acide fusidique	?	>30%
Cotrimoxazole	?	10-30%
Pefloxacine	>30%	?
Fluconazole	>30%	?

?: effet douteux

✓ **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 [3].

**Les indications thérapeutiques ont été définies dès 1980 en fonction de l'état neurologique du patient à l'admission [3]**

▪ **Chez les malades admis comateux (stade 3 et 4) ou présentant des signes d'HIC avec gros effet de masse au scanner**

La chirurgie s'impose d'emblée par ponction avec aspiration du pus d'abcès, l'antibiothérapie est instaurée en même temps que la chirurgie. Une surveillance scanographique tous les 10 jours permet de suivre l'évolution et de poser l'indication de nouvelle ponction en cas de non amélioration [3].

▪ **Chez les patients non comateux (stade 1 et 2)**

L'antibiothérapie probabiliste est commencée et poursuivie sur deux semaines, le patient est constamment surveillé au plan clinique en milieu neurochirurgical, avec scanner hebdomadaire. Si une aggravation de l'état clinique se produit ou si l'abcès augmente de volume ou l'effet de masse persiste, l'intervention est décidée au 10-15<sup>e</sup> jour ; à l'inverse si l'amélioration est manifestée et les lésions diminuent de volume au scanner, le traitement médical seul est poursuivi pendant 3 à 6 mois avec 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 les zones fonctionnelles ou profondes ou s'ils sont associés à une méningite ou si leur taille est inférieure à 3 cm. Plusieurs travaux font état de succès thérapeutique avec le traitement médical seul [3]. Cette attitude n'est bien sûr envisageable que lorsque l'on est certain de pouvoir instaurer un traitement d'antibiotique efficace et donc lorsque la bactériologie de la lésion est très prédictible (abcès par contiguïté). Dans les lésions métastatiques, postopératoires ou post traumatique, la ponction aspirative doit être pratiquée aussi bien pour des raisons bactériologiques que des raisons neurochirurgicales.

✓ **Les indications actuelles du traitement chirurgical peuvent se résumer ainsi: [3]**

- **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 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 radiologique malgré l'instauration d'un traitement médical efficace.

## **G. Evolution et pronostique**

**La mortalité des suppurations intracrâniennes** est directement corrélée à l'état de conscience au moment du diagnostic. Elle varie de 0-5% pour les patients vus au stade 1 ou 2, elle atteint 30-40% pour les patients en stade 3 et 80% pour les patients en stade 4 (coma profond)[3]. Elle est due le plus souvent à un engagement cérébral ou à la rupture intra ventriculaire de l'abcès.

**Les séquelles neurologiques** touchent 30-50% des malades ; elles sont souvent mineures, cependant 15-20% 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) induit moins de séquelles à long terme que le traitement radical d'exérèse [3].

**La guérison** elle 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 [3].

### **III. Méthodologie**

#### **• Cadre de l'étude**

Notre étude a été réalisée à l'hôpital Gabriel TOURE situé dans le district de Bamako, capitale du Mali. L'hôpital Gabriel Touré est un centre hospitalo-universitaire de référence 3 qui se place au sommet de la pyramide sanitaire du Mali. Il reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et du reste du pays. Cet hôpital compte 10 services spécialisés.

#### **▪ Lieu d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré qui compte trente huit lits d'hospitalisation en BENITINI et vingt lits d'hospitalisation à l'annexe. Durant la période d'étude 941 patients ont été hospitalisés en BENITINI et 234 patients à l'annexe, en tout 1175 patients dont 11 cas d'abcès du cerveau ont été enregistrés.

#### **▪ Malades**

✓ **Population d'étude** l'étude a porté sur les patients ayant un abcès du cerveau, hospitalisés dans le service de traumatologie de l'hôpital Gabriel TOURE pendant la période d'étude.

#### ✓ **Recrutement et éligibilité**

**Critère 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 d'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**

- Les cas de refus ou de perte de vue ;
- Les cas de décès précoce à l'arrivée ou de décès avant le traitement.

▪ **Méthode d'étude**

✓ **Type d'étude et période d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective (1 an) prenant en compte tous les abcès du cerveau durant la période d'étude qui s'est déroulée de février 2009 à janvier 2010 soit 12 mois ;

✓ **Déroulement de l'étude**

Le recrutement des patients s'est déroulé en 3 étapes

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

➤ **Données l'examen clinique** basées sur

**L'interrogatoire** à la recherche de motif de consultation, des ATCD et de l'histoire de la maladie.

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

➤ **Données l'examen para cliniques** bilan biologique (NFS-VS, sérologie HIV, ionogramme sanguin, examen cytobactériologique du LCR, glycémie) ; Imagerie (scanner craniocérébral et radiographie pulmonaire)

**Variables utilisées dans notre étude**

**Quantitatives** âge, température, TA, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, score de Glasgow, taux d'hémoglobine, taux de leucocyte, la natrémie, la kaliémie, le taux de polynucléaire dans la LCR, la glycémie, le nombre d'abcès à la TDM cérébrale, la dose des molécules administrées et leur durée de traitement.

**Qualitatives** nom, prénom, sexe, résidence, profession, le terrain, les ATCD récents, les signes d'HIC, les signes de localisation neurologique, signes méninges, la porte d'entrée, la sérologie VIH, les images tomodensitométriques, l'aspect du pus, la coloration à gram et la culture du LCR, l'hémoculture, la radiographie thoracique, les molécules administrées et l'évolution.

▪ **Analyse des données** les variables ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelles des patients identifiés par des numéros.

▪ **Aspects éthiques**

Le consentement (adultes) et l'assentiment (enfants) ont été recueillis avant l'inclusion.

Avant chaque intervention, une période d'information du patient et/ou de sa famille a été systématiquement effectuée. Elle portait essentiellement sur le diagnostic opératoire, la ponction aspirative de l'abcès, le bénéfice attendu.

**Chronogramme des activités 2009-2010 « Diagramme de Gant »**

<b>Elaboration, corrections et validation</b>	<b>Années 2009 - 2010</b>											
	<b>Fev</b>	<b>Mars</b>	<b>Avril</b>	<b>Mai</b>	<b>Juin</b>	<b>Juillet</b>	<b>Août</b>	<b>Sept</b>	<b>Oct</b>	<b>Nov</b>	<b>Dec</b>	<b>Jan</b>
<b>Revue de la littérature</b>												
<b>Protocole</b>												
<b>Introduction</b>												
<b>Recrutement</b>												
<b>Enquête</b>												
<b>Méthodologie</b>												
<b>Résultats</b>												
<b>Commentaires</b>												
<b>Conclusion et recommandations</b>												
<b>Soutenance</b>												

**Ja** : Janvier ; **F** : Février ; **Ms** : Mars ; **A** : Avril ; **M** : Mai ; **J** : Juin ; **Jt** : Juillet ; **A** : Aout ; **S** : Septembre ; **O** : Octobre ; **N** : Novembre ; **D** : Décembre

## **IV. Résultats**

### **a. Résultat global**

De Février 2009 à Janvier 2010, on a enregistré 1175 patients hospitalisés dans le service de traumatologie et de neurochirurgie de l'HGT, **11 patients ont répondu à notre critère d'inclusion soit 0.94 %**, 9 étaient de sexe masculin et 2 de sexe féminin, l'âge moyen des patients était de 20.9 ans ; 54.54 % ont bénéficié de traitement médical et 45.45% de traitement chirurgical ; 36.36% sont décédés pendant l'hospitalisation, la durée d'hospitalisation maximale était de 21jours.

### **b. Résultat descriptif**

#### **1. Observation**

##### **✓ Cas 1**

Mr SN, 13ans, masculin, élève, résidant à Paradjekoronie ; hospitalisé dans le service de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré le 09/01/09 pour traumatisme crânien associé à une perte de connaissance.

Le début de la maladie remonterait au 31/12/08 marqué par la perte de connaissance suite à un accident de la circulation routière « moto auto » avec réception sur la tête entraînant le traumatisme accompagné de perte de connaissance. Il fut amené à la REA de l'HGT où il a séjourné 16 jours puis transféré au service de traumatologie pour le reste de la prise en charge.

A l'entrée il avait un bon état général avec une bonne coloration conjonctivopalmaire, BDC régulier à 85 battements par minute sans autre bruit pathologique surajouté, les poumons sont libres, t° :38°C, Ta : 120 /70 mmHg le score de Glasgow est à 10.

Le Blondeau effectué avait objectivé une sinusite frontale.

La NFS avait objectivé une hyperleucocytose à 13.000 /mm<sup>3</sup> 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.

TDM craniocérébrale évoquera une fracture comminutive de l'os frontal avec embarrure, fracture des parois des sinus maxillaires et ethmoïdaux avec pneumo sinus, fracture de la grande aile du sphénoïde droit. Elle évoquera également la présence d'un abcès au niveau du parenchyme cérébral frontal droit avec effet de masse sur le ventricule cérébrale droit mesurant 46x27mn après injection de produit de contraste.

Comme traitement médical le patient a reçu : Ceftriaxone 1g dont 2g par jour, Gentamycine 40mg dont 1 amp diluée dans 10cc d'eau de seringue, Metronidazol perf dont 1fl 3 fois par jour, Perfalgan perf dont 1fl /6h pendant 10jours sans succès. On procédera ainsi à l'exécution de la chirurgie par drainage de l'abcès à travers le trou de Trépan sous anesthésie générale.

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

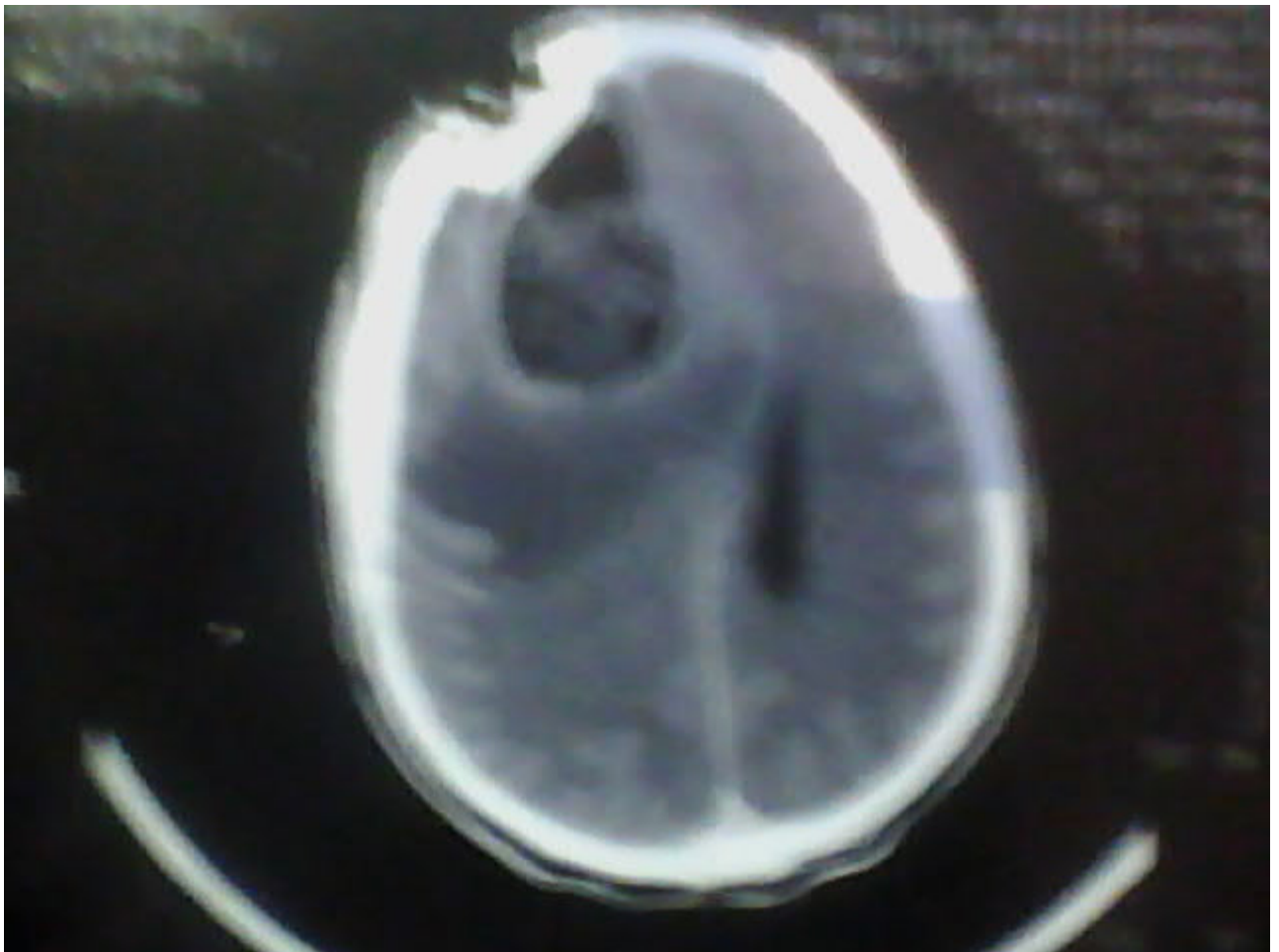


Fig1 : Scanner cérébral du cas1.

✓ **Cas 2**

Mr SY, commerçant, masculin, âgé de 27ans résidant à l'Hyppodrome, fut hospitalisé dans le service de traumatologie de l'HGT pour altération de la conscience.

Le début de maladie remonterait au 1<sup>er</sup>/02/09 marqué par des céphalées, fièvres non quantifiées, devant ces signes le patient se rend lui même en consultation à l'ASACO de l'hyppodrome où il a reçu des traitements antipaludiques sans succès. Devant la persistance de la symptomatologie et l'adjonction d'une hémiplégié droite les parents l'amènèrent à l'HGT.

A l'examen physique le patient présentait une altération de l'état général avec une bonne coloration cutanéomuqueuse moyenne, les aires ganglionnaires étaient libres, t° :38,5°C, BDC régulier à 90 battements par minute avec absence de bruit pathologique audible au différent foyer TA : 120/80 mmHg, thorax harmonieux avec poumon libre à l'auscultation. La conscience était altérée et il présentait un score de Glasgow à 9, associée à un déficit moteur de l'hémi corps droit accompagné d'une conservation de la sensibilité au niveau de la jambe droite.

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 et la sérologie VIH étaient sans particularités. La culture était stérile. L'hémoculture était aussi stérile.

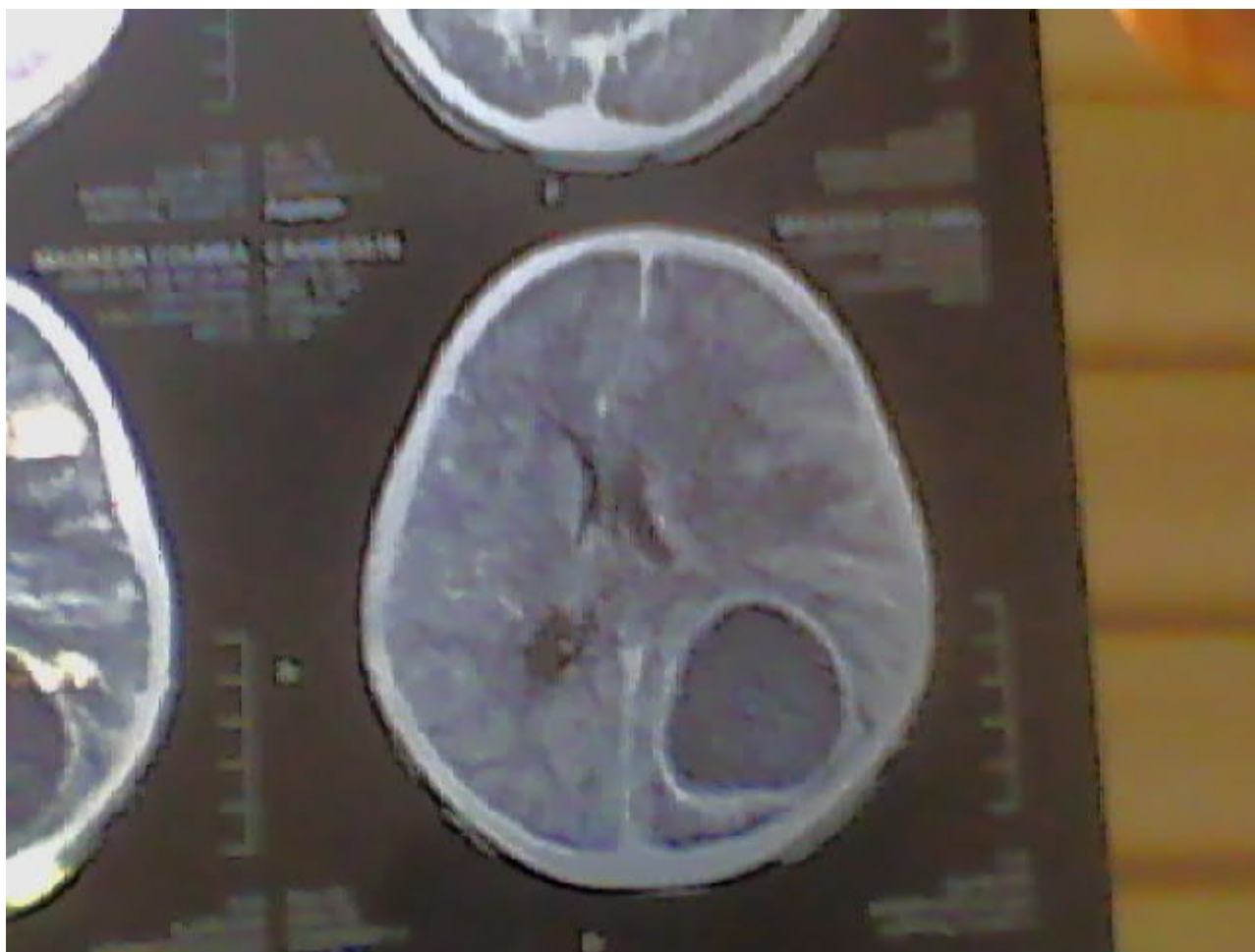
La TDM cérébrale avait mis évidence des lésions hypodenses pariéto occipitales gauche. Après injection de produit de contraste il y avait une prise de contraste en anneau des lésions sus décrites.

Au total : aspect faisant évoquer des abcès du cerveau.

Traitement médical : Ceftriaxone 2g/j, Metronidazol perf 3 fl/j, Gentamycine 40 mg : 1dose/j, Perfalgan perf 1fl/6h.

Le malade est décédé avant l'intervention chirurgicale .





**Fig 2 : scanner du cerveau cas 2**

✓ **Cas 3**

Mme TS, commerçante, féminin, âgée de 35 ans, bambara, résidant à Fadjiguila, hospitalisée dans le service de traumatologie de l'HGT pour perte de connaissance associée à une hémiplégié gauche.

Le début de la maladie remonterait le 5 Décembre 2008 après un avortement clandestin, marqué par des toux productives, fièvres, céphalées et des épisodes de diarrhée dont six selles liquides par jour. Ce qui conduisit la patiente à se faire consulter dans une clinique à Korofina où elle eu bénéficié des soins sans succès ; devant l'apparition d'une altération de conscience ; la clinique nous la réfère à l'HGT pour le reste de la prise en charge.

A l'entrer elle présentait un état général altéré, une palère conjonctivale, la langue est saburrale, présence d'adénopathie au niveau des aires ganglionnaires, t° :38,2°C, pouls : 97 battements par minute, présence de râles dans les deux champs pulmonaires, le score de Glasgow était quotté à 12 avec déficit moteur des membres.

La NFS VS

L'IDR était négatif.

La ponction lombaire était sans particularité

Rx du thorax de face : avait mis en évidence une opacité thoracique disséminée dans les deux champs pulmonaires en faveur d'une tuberculose pulmonaire.

La sérologie VIH était positive.

La TDM avait mis en évidence un aspect en faveur d'une encéphalite avec abcès cérébral frontal droit en voie de collection, très probablement par embolie septique compte tenu du contexte clinique.

Comme traitement médical elle a reçu le ceftriaxone 1g 2 fois /j, Gentamycine 80mg : 1dose /j pendant 5j, Metronidazole perf : 1fl 3 fois /j, ARV, Efferelgan codeiné : 1cp 3fois/j, Diclo Denk : 1cp/j.

L'évolution se fait en 3 jours vers le décès de la patiente avant qu'on procède à l'intervention chirurgicale.



**Fig 3 : TDM cérébrale du Cas3**

✓ **Cas 4 :**

Mr ST, cheminot, masculin, âgé de 40 ans, de nationalité maure, résidant à Senou, admis dans le service de traumatologie pour fièvre accompagnée d'une perte de connaissance et d'hémiplégie corporelle gauche.

Le début de la maladie remonterait le 03/05/09, marqué par une perte de connaissance et une hémiplégie corporelle gauche après le traumatisme cranio frontal droit qui avait duré 10 jours environ. Patient avait été victime de coups et blessures volontaires avec une bouteille de boisson entraînant une perte de connaissance initiale, ce qui motive les témoins à l'amener au dispensaire militaire de Senou où il a bénéficié des soins sans succès, devant l'apparition d'une hémiplégie et de la fièvre les parents l'amènent à l'HGT pour le reste de la prise en charge.

A l'entrée il présentait une plaie cranio frontal droite, mauvais état général, conjonctives étaient bien colorés accompagnés d'un œdème important du membre supérieur gauche, BDC régulier à 90 battements par minute sans autre bruit surajouté, le thorax était harmonieux avec une bonne ampliation et des poumons libres à l'auscultation, l'abdomen était souple sans masse pathologique palpable. La conscience était altérée avec un Glasgow quotté à 9.

**NFS-VS et CRP**

La sérologie HIV, la ponction lombaire et la goutte épaisse n'avaient pas de particularité.

Le scanner cranio cérébral objectivait une collection cérébrale frontale droite de 63x52 mm contenant des bulles d'air. Cette collection présentait une prise de produit de contraste de sa paroi ; elle s'accompagnait d'un important œdème comprimant le ventricule latéral droit avec engagement frontal ; elle était sous une fracture embarrure.

Conclusion : aspect évocateur d'un abcès cérébral frontal droit ; présence de fractures embarrures frontales.

Il avait reçu comme traitement le ceftriaxone 1g 2 fois par jour, le Metronidazol perf 1 fl 3 fois par jour ; Gentamycine 80mg 1 dose par jour pendant 5 jours ; Perfalgan perf 1 fl toutes les 6 Heures.

Le malade est décède le lendemain de son hospitalisation avant l'intervention chirurgicale.



**Fig4 : Scanner cérébral du cas4**

✓ **Cas 5**

Mr DF, âgé de 34 ans, de nationalité malienne race bambara, commerçant, sexe masculin, résidant à Niamakoro, fut hospitalisé dans le service de traumatologie de l'HGT pour céphalée et hémiplégie gauche avec perte de vue par la fermeture des deux paupières.

La maladie a débuté le 01/05/09 marquée par des céphalées, des fièvres rebelles aux antipyrétiques habituelles. Paniqués par la persistance de la symptomatologie et l'apparition de l'hémiplégie avec perte de la vue les parents l'amènent en consultation au service de neurochirurgie pour la prise en charge.

A l'antécédent VIH1 positive sous ARV.

A l'entrée il a un bon état général avec une bonne coloration conjonctivo-palmère, t°C : 38,5 ; BDC régulier à 90 battements à la minute, sans autre bruit pathologique surajoute, Ta : 120/80 mmHg ; le thorax était harmonieux avec une bonne ampliation thoraco-abdominale, les murmures vésiculaires étaient bien perçus dans les deux champs pulmonaires, abdomen était souple, indolore, sans masse pathologique palpable ; patient lucide présentait une hémiplégie corporelle gauche avec une perte de la vue par la fermeture des paupières

**La NFS-VS**

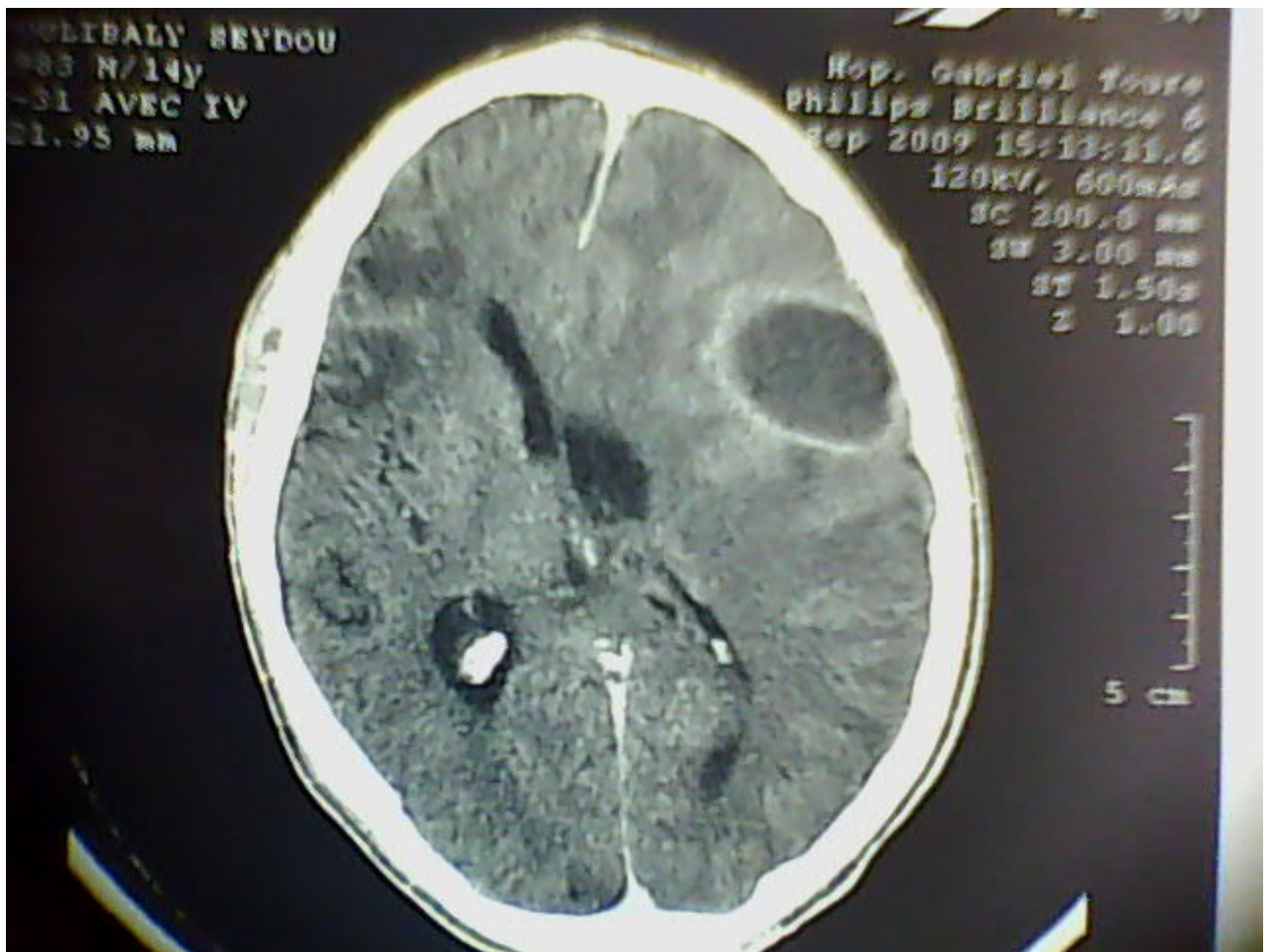
La ponction lombaire et la goutte épaisse ne présentaient aucune anomalie, la sérologie VIH était positive de type 1.

Le scanner cranio cérébral évoquait une hypodensité en faveur d'un abcès du cerveau.

Le traitement reçu : Oroken 200mg 1 cp 2 fois par jour pendant 45 jours ; Gardéнал 100mg 1cp le soir pendant 45 jours ;

Flagyl **500mg** 1cp 2fois/j ; ARV.

Evolution était favorable le 06/07/09 avec reprise de la marche et de la vue de l'œil gauche et une bonne reconstruction du parenchyme cérébral au contrôle scannographique.



**Fig 5: scanner cérébral du cas5**

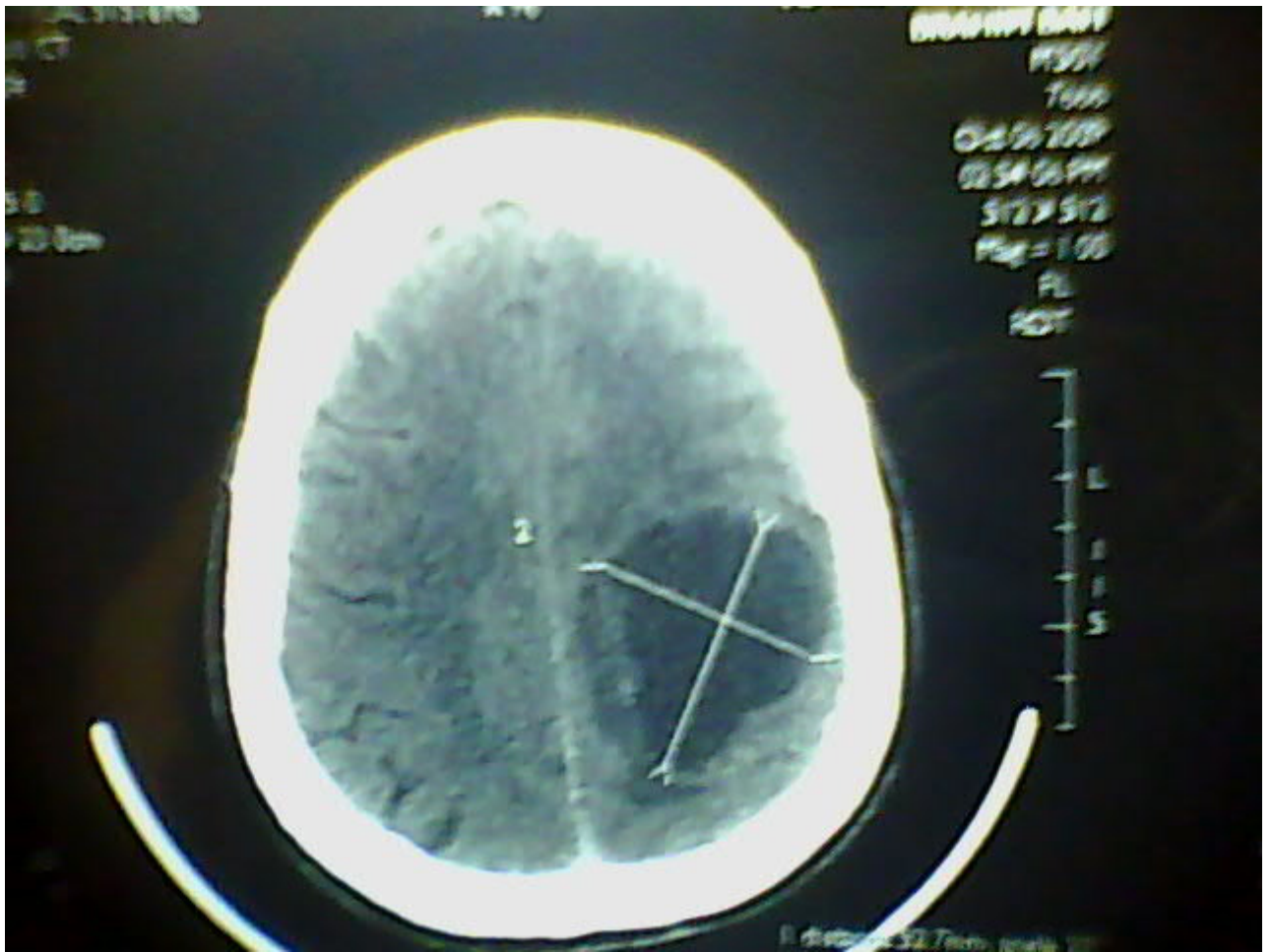
## Cas 6

Mr CS, élève, âgé de 14ans, masculin, de nationalité malienne, race bambara, résidant à Sokoniko, fut admis au service de traumatologie de l'HGT pour céphalée chronique associée à une hémiplégié corporelle droite.

Le début de la maladie remonterait le 06/07/2009 marqué par des céphalées frontales intenses, rebelles aux antalgiques ordinaires ; devant ce tableau clinique les parents l'amènèrent dans une clinique médicale où il a eu des soins non spécifiques sans succès devant la non amélioration des symptômes la clinique nous l'envoya au service de neurochirurgie de l'Hôpital Gabriel Touré pour le reste de la prise en charge.

A l'admission le malade présentait un mauvais état général avec une moyenne coloration conjunctivo-palmaire, t° : 38°C, BDC régulier à 100 bt/mn sans aucun bruit pathologique surajouté. Le thorax était harmonieux, symétrique avec une bonne ampliation thoracoabdominal ; les murmures vésiculaires étaient bien perçus dans les deux champs pulmonaires et les vibrations vocales étaient aussi bien perçues à la palpation. L'examen neurologique révélait une conscience altérée, associée à une hémiplégié corporelle gauche. La goutte épaisse est négative, la NFS-VS (GB : 18.7 ; GR : 9.49 ; HGB : 8.8 ; HCT : 22.6 ; PLA : 647), le groupage-rhésus : O positif ; le scanner craniocérébral révélait une image dont l'aspect était évocateur d'un abcès du cerveau. Comme traitement on posséda à une intervention chirurgicale par une incision pariétale droite. L'évolution était favorable au bout de 2 semaines suivie d'une récurrence de l'abcès au coté opposé de l'hémisphère atteint au contrôle scannographique.





**Fig 6 : Scanner cérébral du cas6**

✓ **Cas 7**

Mr CE, élève, masculin, âgé de 15 ans, de nationalité malienne, race bambara, résidant à Lafiabougou, a été admis au service de traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré pour céphalée chronique rebelle aux antalgiques ordinaires.

Le début de la maladie remonterait le 16/08/2009 marqué par une céphalée, de fortes fièvres associées à des vomissements en jet et sans arrêt ; ce qui motiva les parents à lui faire consulter par le CS.COM du quartier où il a eu des soins sans succès ; devant la persistance et la non amélioration des symptômes les parents consultèrent en pédiatrie de l'HGT qui nous l'avait référé en neurochirurgie pour une prise en charge correcte.

A l'admission il présentait un bon état général avec une moyenne coloration conjonctivopalmaire et une tuméfaction frontale droite, t°C : 38°, BDC régulier 100 Bt/mn sans autres bruits pathologiques, le thorax était harmonieux, symétrique avec une bonne ampliation thoracoabdominale, les murmures vésiculaires étaient bien perçus dans les deux champs pulmonaires et les vibrations vocales étaient bien perceptibles, l'abdomen était souple sans masse pathologique palpable, patient lucide présentant une abolition des reflexes ostéotendineux.

La PL était (-), la goutte épaisse(-), NFS-VS, le scanner cérébral révéla une image en faveur de l'abcès cérébral.

Le traitement repose sur :

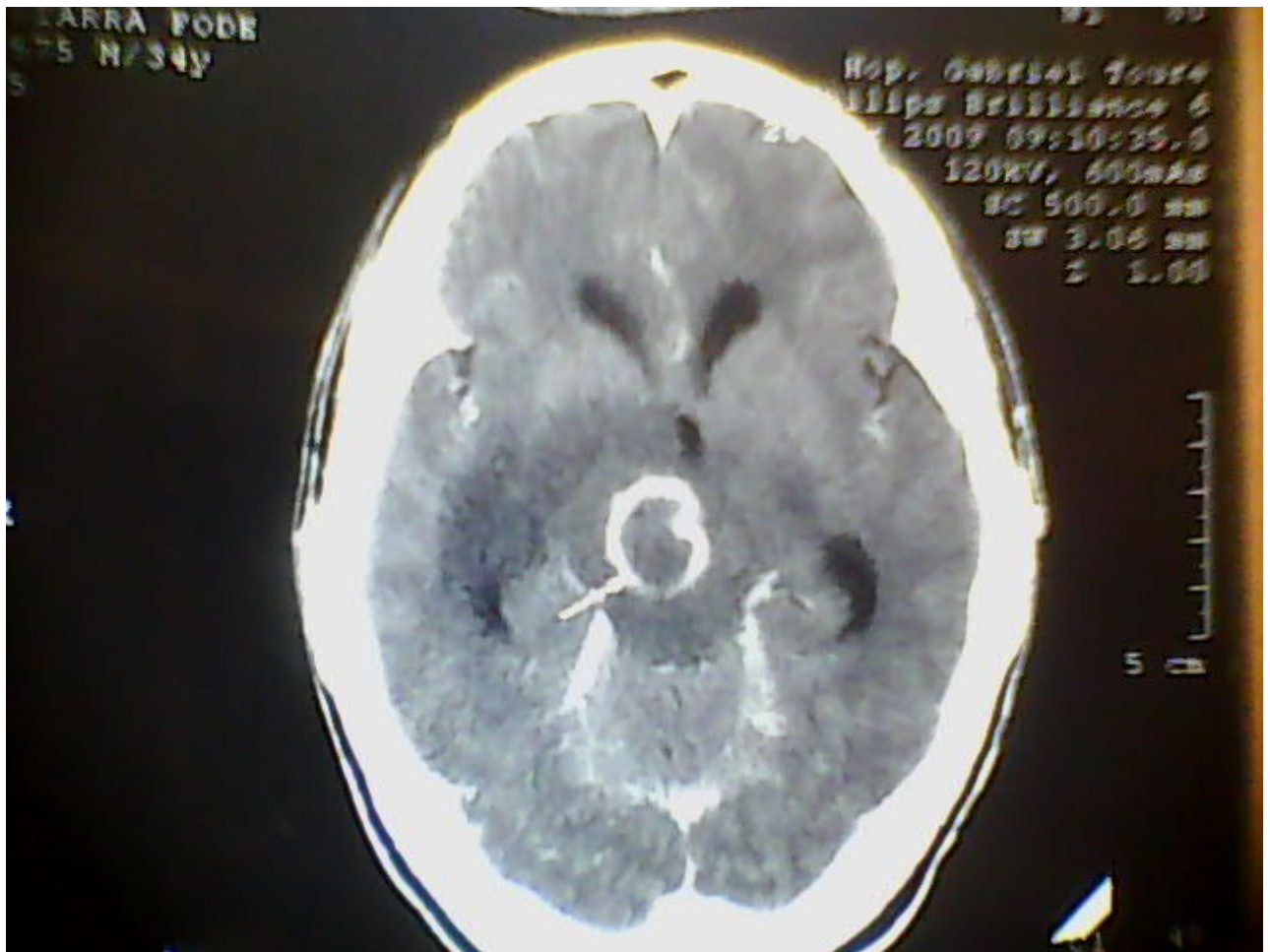
Le ceftriaxone 1g : 1g 2 fois /j,

Le Metro perf : 1f 3 fois/j,

Le Gentamycine 80 mg : 1amp+5cc de solvant en IVD,

Le Perfalgan 1g : 1f en IVD toutes les 4h.

L'évolution est favorable en 15j de traitement.



**Fig7 : Scanner cérébral du cas7**

✓ **Cas 8**

Mr SD, âgé de 23 ans, masculin, apprenti-chauffeur, de nationalité malienne, de race peuhle, résidant à Djalacorodji, fut admis au service de neurochirurgie de l'HG pour céphalée et vertiges.

Le début de la maladie remonterait le 10/11/2009. Mr SD, victime du jet de pierre par l'un de ces collègues, souffrait d'un traumatisme crânien ouvert frontal avec perte de connaissance initiale. Il procéda ainsi à des soins à domicile qui ont été vains; ensuite il fut amené au service des urgences de l'HGT par ses parents où il a eu un traitement et un scanner cérébral qui révéla un abcès du cerveau. Le patient fut référé en neurochirurgie pour le reste de la prise en charge.

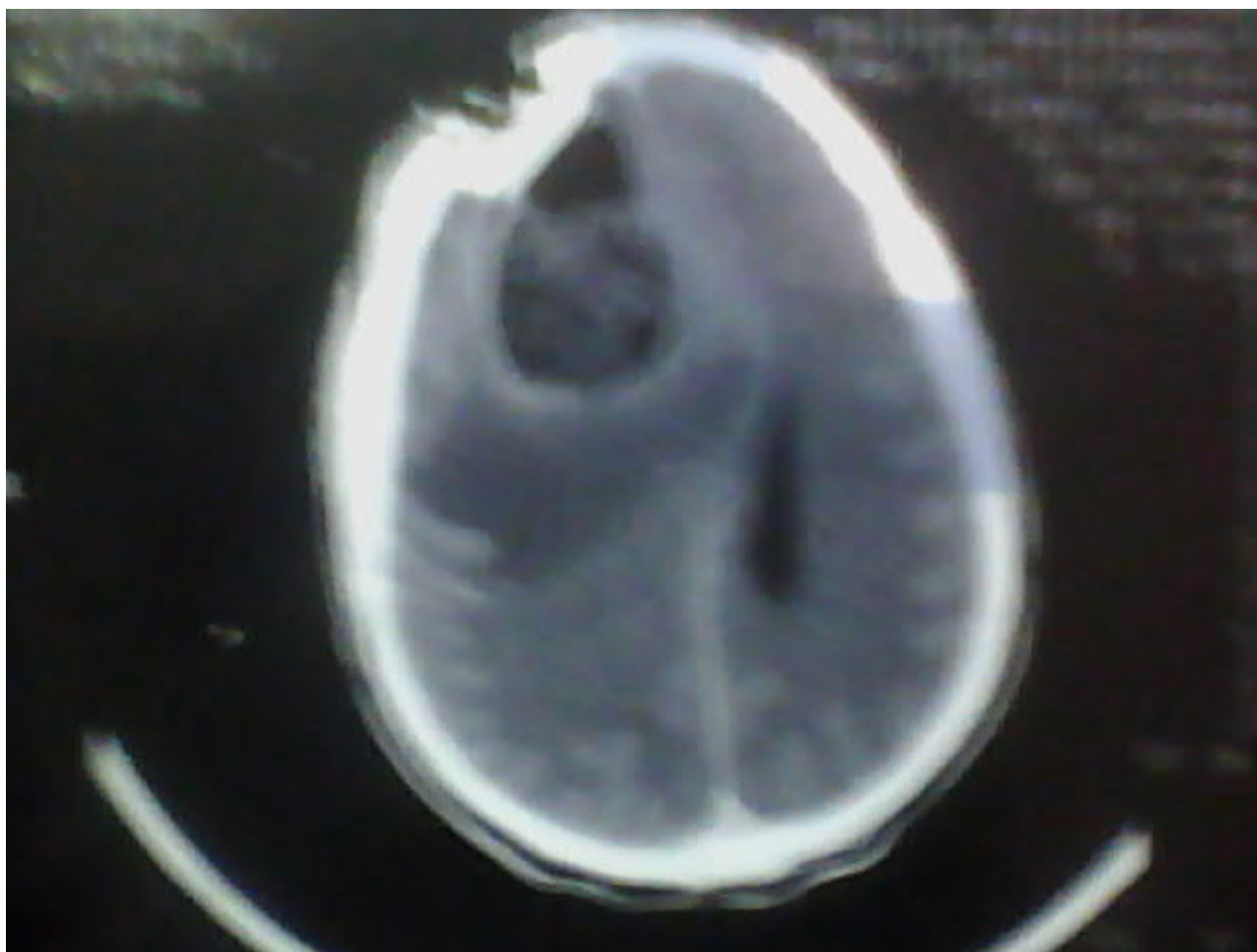
Le traitement institué était :

Curam1000mg :1cp 2fois/j ;

Gentamycine 80mg : 1amp+5cc de solvant ;

Perfalgan1g : 1f /4h.

Le malade fut décédé 2j après son hospitalisation.



**Fig8 : TDM cérébrale du cas8**

✓ **Cas 9**

Mlle SL, 5 mois, féminin, peuhle, hospitalisé en neurochirurgie pour convulsion fébrile à répétition.

Le début de la maladie remonterait depuis la naissance marqué par la fièvre, des cris et des étirements motivant les parents à l'amener dans une clinique à Quinzanboukou où elle a bénéficié des soins sans succès. Devant la persistance de la maladie les parents décidèrent de l'amener au service de pédiatrie de l'HGT où elle a bénéficié des soins et un scanner cérébral qui a révélé un abcès du cerveau et nous l'a réfère en neurochirurgie pour le reste de la prise en charge.

A l'entrée elle présentait un état général bon, une bonne coloration conjunctivopalmaire, une langue propre et des aires ganglionnaires libres. L'examen cardiaque, pleuropulmonaire et abdominopelvien n'avaient pas de particularité ; à l'examen neurologique on notait une impossibilité de la succion, le signe de Kerning et de Brudzinski étaient positifs avec un Glasgow 12.

Glycémie : 3.55mmol/l ; Creat : 20.10 $\mu$ mol/l ; Groupage-rhésus : B+ ; NFS-VS (Hg : 4.8g/dl ; HCT : 15.5%).

Le scanner cérébral objectivait une image en faveur d'un abcès cérébral temporal gauche associée à une atrophie corticale et sous corticale avec multiple cavité para encéphalique et déviation des ventricules latéraux et du troisième ventricule.

Traitement : Oroken sp : 1c à c 2 fois/j ; Flagyl sp : 1c à c 3fois /j et Dolko sp : 1c à c 3 fois/j.

L'évolution était favorable en 15 j de traitement.



**Fig9 : TDM cérébrale du cas9**

✓ **Cas 10**

Mr TA, 3ans, masculin, admis chez nous pour des crises convulsives à répétition.

Le début de la maladie remonterait il y a 3 mois environ à la suite d'une chute à la hauteur d'une charrette entraînant un traumatisme crânien sans perte de connaissance initiale avec une plaie au niveau du cuir chevelu ; 1mois après le traumatisme les parents l'amènèrent consultation au CSRY de Bougouni pour des crises convulsives à répétition qui se calmèrent au traitement anticonvulsivant et il fut conduit à l'HGT pour le reste de la prise en charge.

A l'admission il présentait un état général mauvais, une coloration conjonctivopalmaire, la présence de plis de déshydratation s'effaçant lentement, pas de plis de dénutrition. L'examen cardiovasculaire, pleuropulmonaire et abdominopelvien ne présentaient pas de particularité ; l'examen neurologique révéla une conscience altérée(Blantyre), Brudzinski et kerning furent négatifs, RCP et ROT furent positifs.

Le scanner cérébral a révélé une image en faveur d'abcès multifocal,

Traitement : Oroken250mg : 1cp 3fois/j, Flagyl perf : 1fl 3 fois/j, Perfalgan 500mg : 1fl 4fois /j sans succès ce qui imposait une intervention chirurgicale dont on a eu à prélever 80cc de pus.





**Fig10 : TDM cérébrale du cas10**

✓ **Cas 11**

TO, âgé de 4ans, masculin, de nationalité malienne, race bambara, résidant chez ses parents à Niaréla, fut admis à l'HGT pour céphalée chronique rebelle aux antalgiques ordinaires accompagnée d'une augmentation du volume du crâne.

Le début de la maladie remonterait le 05/06/2009 marqué par des céphalées et de fortes fièvres motivant les parents à consulter au Luxembourg où un scanner cérébral a été effectué et objectiva un abcès du cerveau à localisation temporo-occipitale associée à une hydrocéphalie. Le Luxembourg nous le référa pour la prise en charge.

A l'admission, le malade présentait un bon état général, une bonne coloration conjonctivo palmaire, t°C : 37,5 et pouls filant. L'examen cardiaque, pleuropulmonaire, abdominopelvien n'avaient pas de particularité. A l'examen neurologique la conscience était conservée, accompagnée d'une tétra parésie mais plus accentuée aux membres inférieurs, associée à un trouble de l'équilibre à la marche, le Babinski était positif.

Le scanner cérébral avait mis en évidence un processus expansif du lobe cérébelleux droit spontanément hyperdense par rapport au reste du parenchyme. Il était rehaussé par le produit de contraste iodé en périphérie délimitant une lésion de 40mm environ de grand diamètre. Il entraîne un effet de masse sur le quatrième ventricule avec importante dilatation des cavités ventriculaires sus tentorielles et hypodensité de la substance blanche péri ventriculaire témoignant une diffusion trans-épendymaire du LCR ; effacement des sillons cérébraux, des citernes et des vallées sylviennes en rapport avec l'hypertension intracrânienne ; pas de lésion intracérébrale sus tentorielle. La TDM était alors en faveur d'une hypertension intracrânienne secondaire à un abcès cérébelleux droit compressif sur le quatrième ventricule avec importante hydrocéphalie tri ventriculaire.

Le traitement avait reposé sur le traitement médical et chirurgical.

L'évolution fut favorable en 15 jours



**Fig11 : TDM cérébrale du cas11**

## 2. Données sociodémographiques

**Tableau II** : Répartition des patients selon la tranche d'âge

<i>Tranche d'âge</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
<15	6	54.54
15-30	2	18.18
>30	3	27.27
<b>Total</b>	11	100

La tranche d'âge de 0-15 a été la plus touchée dans 6cas soit 54.54%

**Tableau III: Répartition des patients en fonction de la profession**

<i>Profession</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Commerçant	4	36.36
Elève	3	27.27
Enfant	2	18.18
Cheminot	1	9.09
Nourrisson	1	9.09
<b>Total</b>	11	100

La profession la plus touchée a été les commerçants avec 4 cas soit 36.36%

**Tableau IV** : Répartition des patients en fonction du sexe

<i>Sexe</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Féminin	2	18.18
Masculin	9	81.81
Total	11	100

Le sexe masculin a été le plus touché avec 9 cas soit 81.81% soit un sexe ratio (H/F)= 4.5.

### 3. Données cliniques

**Tableau V** : Répartition des patients en fonction des antécédents

Antécédents	N	%
Traumatisme crânien	5	45.45
Otite	3	27.27
Infection pulmonaire	2	18.18
Stomatite	1	9.09
<b>Total</b>	11	100

Les traumatisés crâniens représentaient 5 cas soit 45.45%

**Tableau VI** : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	N	%
Céphalée	4	36.36
Conscience altérée	3	27.27
Crises convulsives	2	18.18
Hémiplégie	2	18.18
Fièvre	11	100

La céphalée a été le motif de consultation le plus fréquent avec 4 cas soit 36.36% accompagnée de la fièvre dans 100% des cas.

**Tableau VII :** Répartition des patients selon le signe de focalisation.

Signes cliniques	N	%
Hémiplégie	5	45.45
Crises convulsives	2	18.18
Hémi-parésie	1	9.09
Hémianopsie	1	9.09
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100</b>

L'hémiplégie représentait 5 cas soit 45.45 % des signes de localisations

**Tableau VIII:** Répartition des patients selon l'état de conscience à l'entrée

Glasgow	Entrée	J1	J3	J7
Cas1	12	12	15	15
Cas2	12	12	12	9
Cas3	11	9	9	9
Cas4	15	12	12	12
Cas5	15	15	15	15
Cas6	15	15	15	15
Cas7	15	15	15	15
Cas 8	11	8	8	8
Cas9	15	15	15	15
Cas10	15	15	15	15
Cas11	15	15	15	15

A l'admission, 7 patients présentaient une bonne conscience et 4 avaient la conscience altérée

#### 4. Données biologiques

**Tableau IX :** Fréquence des anomalies de la NFS vs

Anomalies de la NFS vs	N	%
Anémie	4	36.36
Hyperleucocytose à PNN	6	54.54
Vs accélérée	9	81.81

A la NFS-vs 4 des patients présentaient une anémie soit 36.36% ; 6 présentaient une hyperleucocytose à PNN soit 54.54% et 9 présentent une vs accélérée 81.81%.

**Tableau X:** Répartition des patients selon le statut immunitaire

Immunité	N	%
VIH	2	18.18
VIH (-)	9	81.81
Total	11	100

Selon le statut immunologique de nos patients : 2 présentaient un VIH positif soit 18.18% et 9 de nos patients sont VIH (-) soit 81.81%.

**Tableau XI:** répartition des patients selon l'anomalie du LCR

Anomalie du LCR	N	%
LCR trouble	3	37.5
LCR clair	5	62.5

Selon l'analyse du LCR, 3 de nos patients présentaient un LCR trouble soit 37.5 et 5 de nos patients présentaient un LCR clair soit 62.5.

Cette étude a été réalisée sur 8 de nos patients.

**Tableau XII:** Répartition des patients selon ionogramme sanguin

Ionogramme	N	%
Hyponatrémie	2	18.18
Natrémie normale	5	45.45

Selon ionogramme : 2 présentaient une hyponatrémie soit 18.18% et la natrémie était normale dans 5 cas soit 45.45%.

**Tableau XIII :** Répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse

Goutte épaisse	N	%
Négative	8	100

8 de nos patients avait bénéficié de cette étude, et le résultat était revenu négatif sur les 8 de ces patients soit 100%.



## 5. Donnée tomодensitométrique

**Tableau XIV:** Caractéristique des résultats de la TDM cérébrale.

Caractéristique des lésions	N	%
Hypo dense	6	54.54
Prise de produit de contraste	11	100
Nombre de foyer d'abcès : (3)	1	9.09
Effet de masse	9	81.81

Selon le résultat de la TDM cérébrale : 6 de nos patients présentaient une lésion hypo dense soit 54.54% ; 11 présentaient un aspect de prise de produit contraste en cocarde soit 100% ; 1 présentait trois foyers d'abcès soit 9.09% et 9 patients présentaient un effet de masse.

## 6. Données topographiques

**Tableau XV:** Répartition Selon la localisation de l'abcès

<i>Localisation de l'abcès</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Frontale droite	5	45.45
Temporale droite	3	27.27
Temporale gauche	1	9.09
Fronto-temporale	1	9.09
Occipitale	1	9.09
Total	11	100

La localisation la plus fréquente a été frontale sur 5 cas soit 45.45%

## 7. Données thérapeutiques

**Tableau XVI:** Répartition selon la nature du traitement institué

<i>Traitement</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Médical	6	54.54
Chirurgical	5	45.45
Total	11	100

Le traitement médical a été plus institué sur 6 cas soit 54.54% et sur les 5 autres cas on a eu recourt au traitement chirurgical.

**Tableau XVII:** Répartition des patients selon les molécules administrées

<i>Molécules</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Bi-antibiothérapie	6	54.54
Adjuvant	4	36.36
Antalgique	11	100

Selon l'administration des molécules : la bi-antibiothérapie a été la plus utilisée sur 6 cas soit 54.54% et le traitement d'adjuvant représente 4 cas soit 36.36% et tous nos malades ont bénéficié le traitement d'antalgique.

**Tableau XVIII:** Répartition des patients selon la technique opératoire

<i>Technique opératoire</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Ponction aspiratif	5	100
Sous anesthésie générale	5	100

Sur les 5 patients opérés, la ponction aspirative a été utilisée sous anesthésie générale chez des patients en décubitus dorsal.

## 8. Données évolutives

**Tableau XIX:** Répartition selon le devenir des malades

<i>Devenir des malades</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Décès	4	36.36
Favorable	7	63.63
Total	11	100

7 patients avaient eu un bon état favorable soit 63.63

**Tableau XX:** Répartition des patients selon l'état clinique des patients en vie.

<i>Etat clinique</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Récidive	2	28.57
Pas de récurrence	5	71.14
Total	7	100

Sur les patients qui ont bien évolué : 2 avaient fait la récurrence soit 28.57%.

**Tableau XXI:** Répartition selon le résultat du contrôle scannographique

Contrôle scannographique	N	%
Reconstitution	2	28.57
Non reconstitué	1	14.28

Sur les 7 patients qui avaient bien évolué, 3 avaient eu à faire le cliché de contrôle scannographique 15 jours après l'intervention : il était revenu avec reconstitution de la lésion sur 2 cas soit 28.57% et non reconstitution sur 1 cas soit 33.33%.

### 9. Données selon la durée d'hospitalisation

**Tableau XXII:** Répartition selon la durée de l'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	N	%
<15j	6	54.54
15-21j	2	18.18
>21j	3	27.27
Total	11	100

La durée d'hospitalisation maximale était moins de 15j sur 6 cas soit 54.54%

**10. Données pathogéniques :**

**Tableau XXIII :** Répartition selon l'agent causal

L'agent causal	N	%
Staphylocoque	1	9.09
Aucun germe	10	90.90
Total	11	100

La culture était revenue négative sur 10 cas soit 90.90% et le staphylocoque est retrouvé sur un seul cas 9.09%

## **V. Commentaires et discussions**

Il s'agit d'une année d'étude prospective prenant en compte tous les cas d'abcès du cerveau c'est à dire les 11 cas admis au CHU Gabriel Touré durant la période d'étude de Février 2009 à Janvier 2010.

L'abcès est une entité rare, qui est presque méconnue au sein de notre société et confondu à d'autres pathologies fébriles de notre pays tel que le neuropaludisme ; seuls la goutte épaisse, le NFS-VS et le scanner cérébral permettent de poser le diagnostic positif et différentiel de ces pathologies.

Cette pathologie est le plus souvent due à une dépression immunitaire, affections ORL, affections cardiopulmonaires et abdominales, mais au cours de notre étude nous avons remarqué divers constats que nous allons essayer de commenter :

### **1. Sur le plan sociodémographique**

#### **a. En fonction de l'âge**

Au cours de notre étude les sujets d'âge extrême (15< et 30>) semblent les plus touchés avec une fréquence de 6 cas soit 54.54% dans la tranche d'âge 0-15 ans ; 3 cas ont été observés chez les sujets d'âge supérieur 30 ans soit 27.27%, sujets d'âge compris entre 15-30 ans sont les moins touchés avec une fréquence de 2 cas soit 18.18%.

L'étude de FK MAIGA prouve que les sujets atteints ont un âge moyen de 38.5 ans avec des extrêmes de (<15 et >65) ans [19].

Dans la littérature le sujet juvénile est le plus touché.

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 [13]. En Irlande, ROCHER et *al* ont rapporté 163 cas dont l'âge moyen était de 35,2 ans [20].

#### **b. En fonction de la profession**

L'analyse des données en fonction de la profession prouve que les commerçants semblent les plus touchés avec une fréquence de 4 cas soit 36.36% ce qui est contraire au résultat de F K MAIGA chez qui les femmes au foyer prédominaient [19] ; les élèves représentent 3 cas soit

27.27% contraire à celui de FK MAÏGA qui a retrouvé 2 cas ; les cheminots et les nourrissons représentent chacun 1 cas soit 9.09%.

### c. En fonction du sexe

L'analyse des données révèle que le sexe masculin est touché avec une fréquence de 9 cas soit 81.81% ; le sexe féminin est moins touché avec une fréquence de 2 cas soit 8.18% ; cette prédominance s'explique par des activités physiques que mènent les hommes en rapport avec la fréquence élevée des traumatismes crâniens (45.45%) constatée pendant notre étude.

**Tableau :** Comparaison des données de la littérature selon les caractéristiques épidémiologiques

<b>AUTEURS</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Durée d'étude (ans)</b>	<b>Sexe M/F</b>	<b>Agés moyens (ans)</b>	<b>Pays</b>
<b>BHAND AA [21]</b>	82	5	M	18	Pakistan
<b>YUEN-HUA [22]</b>	24	11	M	41	Taiwan
<b>BROALATE E [23]</b>	34	5	M	-	Côte d'ivoire
<b>ALLIEZ B [5]</b>	44	-	M	27	Sénégal
<b>CHARKROUN M [14]</b>	24	13	M	23	Maghreb
<b>HARLE JR [8]</b>	41	10	M	-	France
<b>FK MAÏGA [19]</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>M</b>	<b>38.5</b>	<b>Mali</b>
<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>11</b>	<b>1</b>	<b>M</b>	<b>20.9</b>	<b>Mali</b>

## 2. Sur le plan Clinique

### a. En fonction de l'ATCD

L'analyse des données évoque que le traumatisme crânien représente la majeure partie des ATCD avec une fréquence 45.45% ; les otites occupent le second plan avec une fréquence de 27.27% ; les infections pulmonaires représentent 18.18% et les stomatites 9.09%.

Dans la littérature Il s'agit de la notion d'ATCD récents traumatiques, d'infections, de cardiopathies, de maladies ORL chroniques et le terrain immunodéprimé [3].

**b. En fonction des manifestations cliniques**

La manifestation clinique la plus dominante était représentée par des signes d'HIC plus précisément les céphalées dans «36.36% des cas ; accompagnée de fièvre dans 100% des cas, de l'hémiplégie dans 18.18% des cas, de même que les crises convulsives ; l'altération de la conscience est notable dans 27.27%.

A l'admission la majeure partie de nos patients « 7 » gardait leur conscience (Glasgow 15) et les autres avaient la conscience altérée et pendant l'hospitalisation 6 ont gardé leur conscience jusqu'à leur sortie, 4 se sont dégradés. Parmi ceux qui présentaient la conscience altérée il n'y a qu'un seul qui a pu avoir une bonne évolution de la conscience.

Ailleurs on peut noter que la paraparésie et les crises convulsives représentent 18.18% des manifestations cliniques et que l'hémi-parésie et l'hémianopsie sont aussi notables dans 9.09% des manifestations cliniques.

Dans la littérature l'expression clinique des abcès cérébraux est dite polymorphe et le plus souvent non spécifique [3]. 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 immunodéprimé [3].

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. Toutefois, 60% des patients ont des signes en rapport avec la porte d'entrée dès l'admission [3].

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 [24].



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 [5]. La fièvre était notée chez 8 de nos patients soit 80% des cas. CHARKROUN et al ont trouvé sur 24 cas, 16 cas de fièvre, 17cas d'HIC, 10 cas de syndromes méningés et 16 cas de signes de localisation neurologique [14].

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 [23, 22].

### **3. Biologie**

#### **a. En fonction des anomalies de la NFS VS**

Au cours de cette étude, les constats trouvent que l'anémie était présente chez 36.36% de nos patients, l'hyperleucocytose à PNN chez 54.54% et que 81.81% de nos malades présentaient une VS accélérée.

#### **b. En fonction du statut immunitaire**

A l'issue de ce travail, on a enregistré 18.18% cas d'infection à VIH, les autres étaient VIH (-) soit 81.81%.

#### **c. En fonction de l'anomalie du LCR**

L'analyse de ce produit traduit que parmi 8 malades bénéficiant la PL, 5 présentaient le LCR clair et que le LCR était trouble chez les trois autres.

#### **d. En fonction du résultat de l'ionogramme**

L'ionogramme réalisé sur 5 de nos patients, prouve 2 cas d'hyponatrémie et 5 cas de natrémie normale

#### **e. En fonction du résultat de la goutte épaisse**

La goutte épaisse est revenue négative chez tous nos patients

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 /mm<sup>3</sup>. La VS habituellement accélérée est non spécifique.

L'hyponatrémie 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/mm<sup>3</sup>. Les germes responsables sont rarement retrouvés dans le LCR (moins de 10% des cas) [12].

#### **4. 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) [25].

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 œdémateuse 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 [25].

Durant notre étude nous avons constaté à travers les clichés de nos patients, une image hypo dense dans 6cas sans injection de produit contraste, une image en cocarde sur 11 cas après l'injection de produit de contraste, effet de masse dans 9cas, l'image de 3 foyers d'abcès est notable une fois. On a noté 45.45% de localisation frontale droite ; 27.27% de localisation temporale ; 9.09% de localisation temporale gauche, fronto-temporale et occipitale.

## **5. Sur le plan Thérapeutique**

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 [1]. 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 [1].

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.

Au cours de notre étude, 54.54% de guérison complète ont été obtenus à travers le traitement médical et qu'on a eu recours au traitement chirurgical sur 5 cas soit 45.45%. La majorité de nos patients ont bénéficié une bi antibiothérapie et le traitement analgésique ; quelques patients ont bénéficié d'un traitement d'adjuvant.

La technique chirurgicale utilisée en intégralité est la ponction aspirative sous anesthésie générale chez des patients en décubitus dorsal avec intubation oro-trachéale ; l'exérèse chirurgicale et l'anesthésie locale n'ont pas été réalisées.

## **6. Sur le plan évolutif**

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 [3].

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 [3].

**a. En fonction du devenir des malades**

A la fin de notre étude nous avons enregistré 4 cas de décès soit 36.36%, cela est en rapport avec l'état clinique auquel ils se rendent à l'hôpital et 63.63% ont eu un état favorable.

Sur les 7 patients qui ont eu une bonne évolution, 2 d'entre eux ont présenté des récives ce qui nous impose de procéder à une nouvelle intervention (ponction).

**b. En fonction des résultats du contrôle scanographique postopératoire**

On a enregistré 2 cas de reconstitution de la lésion soit 28.57% sur le cliché de contrôle des patients qui ont eu à faire le contrôle parmi les 7 patients qui ont bien évolué, cela est en rapport avec l'état clinique de ces patients.

## 7. Etiopatogénie

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

<b>AUTEURS</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Germes retrouvés</b>
<b>BISSAGNENE E [6]</b>	19	<i>Staphylococcus sp</i> BGN <i>Streptococcus sp</i> <i>Pneumococcus sp</i>
<b>CORSON M.A [26]</b>	1	<i>Streptococcus milleri</i> <i>Streptococcus sanguis</i>
<b>ROUSSEAU M [27]</b>	13	<i>Staphylococcus sp</i>
<b>LILIANG P.C [28]</b>	15	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxycata</i>
<b>RATANASIRI B [9]</b>	54	<i>Peptostreptococcus anaérobie</i>
<b>LOEMBE PM [29]</b>	-	<i>Staphylococcus aureus</i> BGN
<b>OGG G [30]</b>	1	<i>Nocardia astreroide</i>
<b>VARDENBOS F [31]</b>	1	<i>Pneumocoque sp</i>
<b>KABRE A [25]</b>	1	<i>Staphylococcus doré</i>
<b>BROUX C [24]</b>	1	<i>Salmonella typhymuruim</i>
<b>LEHNERT F [32]</b>	1	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
<b>BOUZOUAIA [14]</b>	35	<i>Pneumocoque sp</i> BGN
<b>FKMAÏGA [15]</b>	10	<i>Germe non identifié</i>
<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>11</b>	<b>STAPHYLOCOQUE</b>

## 8. Selon la durée d'hospitalisation des malades :

54.54% de nos patients ont fait moins de 15 jours d'hospitalisation, 18.18% ont séjourné entre 15 et 21 jours, 27.27% ont fait plus de 21 jours

## **VI. Conclusion et recommandations**

### **Conclusion**

L'abcès du cerveau est une pathologie infectieuse rare du système nerveux central, dont la fréquence est de 0.94% au sein du service de traumatologie et de neurochirurgie de l'HGT.

Les signes cliniques les plus fréquents sont ceux de l'HIC (céphalée, nausée et vomissement), ceux de localisation neurologique qui sont parfois accompagnés de fièvre.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique, confirmé par la TDM et l'IRM qui restent aujourd'hui l'examen radiologique de référence dans le diagnostic de l'abcès du cerveau.

Le traitement des patients souffrants de l'abcès du cerveau repose sur le traitement médical et ou chirurgical ; en cas d'échec du traitement médical ou en fonction du volume de l'abcès on procède à la chirurgie.

L'évolution des patients souffrant d'abcès du cerveau est favorable avec sans séquelle lorsque la prise en charge est adéquate et précoce, d'autres parts avec des séquelles voir même le décès du malade.

L'abcès du cerveau est une urgence médico-chirurgicale, mettant en jeu le pronostic vital des patients, dont sa prise charge est multidisciplinaire faisant intervenir des neurologues, des neurochirurgiens, des radiologues et parfois des réanimateurs ; son pronostic est fonction du délai de la prise en charge des patients et de la qualité du traitement.

## **Recommandations**

- **Population**

Nous demandons à la population d'éviter l'automédication, de se rendre le plus rapidement possible au centre de santé le plus proche afin de poser le diagnostic et d'instituer le traitement adéquat.

- **Aux autorités sanitaires**

Le Ministère de la santé doit vulgariser les informations concernant les signes cliniques en faveur de l'abcès du cerveau et diminuer le coût du scanner afin de le rendre accessible à toutes les couches de la société pour permettre de poser le diagnostic précoce de la maladie.

- **Aux personnels de la santé**

Référer les malades au milieu hospitalier doté de moyens nécessaires pour la réalisation de la chirurgie en cas de besoin.

Instituer le plus rapidement possible le traitement adéquat même s'il faut procéder à la chirurgie.

## Références bibliographiques

1. **PETIT LAROUSSE DE LA MEDECINE**, éd 2003 ; 1087p (160-161)
2. **DECQ P, KERAVAL Y**. Neurochirurgie Ellipses. Université francophone 1995 ; P84-141.
3. **Korinek AM, BISMUTH R, CORNU PH**. Attitudes face aux abcès du cerveau. LA lettre de l'infectiologue 1997 ; 2(2) :62-67.
4. **FATTORUSSO V, RITTER O**. Vademécum clinique. 15ème éd, Paris 1998, 1785.
5. **ALLIEZ B, DUCOLOMBIER A, GUEYE L**. Les suppurations collectées intracrâniennes. Etude de 64 observations anatomocliniques. Med d'Afr Noire 1992 ; 39(5) ; 377-382.
6. **BISSAGNENE E, BAZEZE V, KAKOU M, GUEDE A, BEUGRE K**. Medicosurgical approach of intra cranial pyogenic bacterial suppuration in Abidjan. Analysis of 26 clinical cases. Neurochirurgie 1994; 40(5): 296-300.
7. **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.
8. **HARLENJR, VINCENTELLI F, PERAGUT JC, WEILLER PJ**. Abcès du cerveau: analyse de 41 cas sur 10 ans. Re Med interne 1988 ; 9(4)/ 369-76.
9. **RATANASIRI B**. Ten year review of brain abscesses in children's hospital Bangkok Thailand. J med ASSO THAI 1995; 78(1) : 37-41.
10. **KRATIMENOS G, GROCKARDHA**. Multiple brain abscess : a review of. Fourteen cases. Br J Neurosurg 1991; 5(2): 153-61.



- 11. SHARMA BS, KHOSLA VK, GUPTA VK, TEWARI MK, MATHURI YA SB, PATHAKA.** Multiple pyogenic brain abscesses. Acta Neurochir (Wien) 1995 ; 133 (1-2) : 36-43.
- 12. CMIT, abcès du cerveau.** In :CMIT,ed.E. PILLY, Mont moreney : 2M2 Ed; 2004: 283-284.
- 13. FEVIER MJ, NGUYEN JP, BRUNBUISSON C, LEPRESLE E ;** Abces cérébraux: Attitude thérapeutique Pres Med 1987; 16(25): 1823-5.
- 14. CHAKROUN M, ABID F JMAL A, ROMDHNE BEN, HATTAB MN,BOUZOUAIA N.** Les abcès cérébraux. Etude de 24cas. Médecine du Maghreb 2002; 97: 15-19.
- 15. SPENCE & MASON :** Anatomie et physiologie, une approche intégrée. Éditions du Renouveau pédagogique inc., Montréal 1983, 855 p.
- 16. OSUNTOKUN B O, BADEMOS O, OGUNREMI K, WRIGHT S. G** (Nigeria). Neuropsychiatric manifestations of typhoid fever in 959 patients. ArchNeurol. 1972; 27(1)
- 17.J.CAMBIR, M.MASSON ET H.DEHEN AVEC B.LECHEVALLER P.DELAPORTE ; P.CREISSARD :** ABREGE DE NEUROLOGIE, 120 BOULEVARD SAINT GERMAIN, PARIS VI°, 1975, 2 éd.
- 18. CHRISTOPHE CHELLE :** sémiologie radiologique ;GUIDE RADIOLOGIQUE POUR LE MANIPULATEUR : éd. 2007 ; 491pages (119-139).
- 19. FATOUMATA KOUNDOU MAÏGA :** Abcès cérébral à l'hôpital national de point G. 2005-2006, Thèse de médecine, N° 06M299

- 20. ROCHE M, HUMPHERYSH, SMYTH E, PHILLIPS J.** A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses. Presentation and aetiology. *Clinic Microbial infect* 2003; 9: 803-809
- 21. BHAND AA.** Brains abscess-diagnostic and management. *J. Cliniciansurg Pak* 2004; 14(7): 407-10.
- 22. YUEN-HUANI, 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.
- 23. BROALATE E, N'DRI OKA D, EHOLIE SP, GUILLAO-LASME EB, VARLET G, BA ZEZE V.** Abscès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan (côte d'Ivoire). *Afr J Neurol science* 2002; 21(1): 38-41.
- 24. BROUX C, SANTRE C, SIRODOT M, GENIN G, BRU JP, ALLANT AZF.** Abscès cérébraux au cours d'une forme sévère de bactériémie à salmonella typhimurim chez un sujet immunocompétent. *Pres Med* 1998 ; 27 (19) : 909-910.
- 25. KABRE A, BAMC, KABORE BJ.** Abscès calcifié du cerveau : à propos d'un cas. *Dak. Med* 2002 ; 47(2), 194-196.
- 26. CORSON MA, POSTLE THWAITE KP, SEYMOUR RA.** Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral diseases* 2001, 7: 61-61.
- 27. ROUSSEAU M, LESOIN F, CLARISSE J, LOZES G, JOMIN M,** Postoperative abscesses and empyemas, A propo of 13 cases. *Neurochirurgie* 1986 ; 32 (4) : 304-10.

**28. LILIANG PC, LIN YC, SU TM, RAU CS, LU CH, CHANG WN, LEETC, CEN HH.** JKlebsiellabrainabscess in adults. Infection 2001; 29 (2): 81-86.

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

**30. OGG G, LYNN WA, PETERS M, CURATI W, MCLAU GHLIN JE, SHAUNAKS.** Cerebral nocardia abscesses in a patient with AIDS: Correlation of magnetic resonance and white cell scanning imag with neuro pathological findings. J. Infect 1997; 35(3): 311-3.

**31. VANDENBOS F, ROTH S. MONTAG N.** Endocardite, meningite pneumopathie et abcès cerebral à pneumocoque chez un alcoolotabagique. Rev. Mal. Resp. 2001 ; 18 : 545-5 47.

**32. LEHNERT F, MORTIER E, MOUSSEAUX E, OLLITAUJ J, PAULY-LAUBRYC;** Endocardite à corynebacteriumdiphtheriae compliquée d'arthrites septiques et abcès cérébral. Arch Mal Cœur 1995 ; 88 : 899-901.

## Fiche d'enquête « **Abcès du cerveau** »

N° :.....

### I. **Identification**

- ✓ Adresse :.....
- ✓ Profession :.....
- ✓ Age :.....
- ✓ Sexe :.....
- ✓ Date D'entrée :..... ;
- ✓ Date de sortie :.....

### II. **Motif de consultation**

- ✓ Céphalées :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Déficit            moteur :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Epilepsie :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Fièvre :.....Oui(...) Non(...)

### III. **Antécédents**

- ✓ Infection ORL chronique :
  - Sinusite :.....Oui(...) Non(...)
  - Otite :.....Oui(...) Non(...)
  - Stomatite :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Rhinite :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Infectieux (Carie dentaire).....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Cardiopathie( congénitale) :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Traumatisme crânien :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Autres :.....Oui(...) Non(...)

### IV. **Terrain**

- ✓ Corticothérapie au long cours :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Diabète :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ HIV /Sida :.....Oui(...)  
Non(...)

**V. Histoire de la maladie**

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

**VI. Etudes cliniques**

- ✓ Syndrome d'HIC :
  - Céphalée :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Nausées :.....Oui(...) Non(...)
  - Vomissement :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Syndrome infectieux :
  - Asthénie :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Fièvre :.....Oui(...) Non(...)
- ✓ Signes de localisation Neurologique :
  - Ataxies :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Crises convulsives « partielles ou généralisées » :.....Oui (...)  
Non (...)
  - Etat de mal convulsif :.....Oui (...) Non (...)

- Hémiplégie :.....Oui(...) Non(...)
- Hémiparésie :.....Oui(...)  
Non(...)
- Hémianopsie :.....Oui(...)  
Non(...)
- Mydriase :.....Oui(...)  
Non(...)
- Trouble de langage :.....Oui(....) Non  
(...)
- ✓ Etat de conscience :
  - Glasgow à :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Syndrome méningé :
  - Raideur de la nuque :.....Oui(...) Non  
(...)
  - Kernig :.....Oui(...) Non  
(...)
  - Brudzinski :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Fond d'œil :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Porte d'entrée :
  - Sinusite frontale :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Sinusite fronto-ethmoïdale :.....Oui(...)  
Non (...)
  - Otite chronique avec ou sans mastoïdite :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Bucco-dentaire :.....Oui(...)  
Non(...)

➤ Pulmonaire « Abcès du poumon » :.....Oui(...)  
Non(...)

➤ Autres :.....  
.....  
.....

## VII. Etudes paracliniques :

✓ NFS-VS :

- GR :.....
- GB :.....
- Hb :.....
- VS :.....

✓ Sérologie HIV :

- Positive :.....Oui (...) Non (...)
- Négative :.....Oui(...) Non(...)

✓ Examen du LCR :

- Aspect :.....
- Coloration à gram.....
- Cytologie :.....
- Cytochimie :.....
- Culture :.....

✓ Hémoculture :

- Positive :.....Oui(...)  
Non(...)
  - ❖ Germe :.....
  - ❖ Antibiogramme :.....
- Négative :.....Oui(...)  
Non(...)

✓ Ionogramme sanguin :

- Na<sup>+</sup> :.....

- K :.....
- ✓ Goutte épaisse :
  - Positive :.....Oui(....)  
Non(....)
  - Négative :.....Oui(....)  
Non(....)
- ✓ Radiographie pulmonaire :.....Oui (....)  
Non (....)
- ✓ Scanner cérébral sans injection de produits de contraste :
  - Lésion hypodense :.....Oui(....)  
Non(....)
  - Lésion hyperdense :.....Oui(....)  
Non(....)
  - Lésion iso dense :.....Oui(....)  
Non(....)
  - Lésion mixte :.....Oui(....)  
Non(....)
- ✓ Scanner cérébral avec injection de produit de produit de contraste :
  - Pas de prise de produit de contraste :.....Oui(....)  
Non(....)
  - Prise de produit de contraste homogène :.....Oui(....)  
Non(....)
  - Prise de produit de contraste hétérogène :.....Oui(....)  
Non(....)
  - Prise de contraste de contraste sphérique :.....Oui(....) Non(....)
  - Engament de ?mm:.....Oui(...)  
Non(....)
  - Citerne de base :.....Oui(....)  
Non(.. ..)
  - Volume de l'abcès ?cm :.....Oui(....)  
Non(....)



- Nombre de ? : ..... Oui(...)  
Non(...).

### VIII. Localisation

- ✓ Intracrânien
  - Frontale : ..... Oui(...)  
Non(...)
  - Temporale : ..... Oui(...)  
Non(...)
  - Occipitale : ..... Oui(...)  
Non(...)
  - Fosse postérieure : ..... Oui(...)  
Non(...)
  - Ventriculaire : ..... Oui(...)  
Non(...)
  - Mixte : ..... Oui(...)  
Non(...)

### IX. Traitement

- ✓ Traitement médical :
  - Antalgique : ..... Oui(...)  
Non(...)
  - Antibiotique :
    - Mono antibiothérapie : ..... Oui(...)  
Non(...)
    - Bi antibiothérapie : ..... Oui(...)  
Non(...)
    - Tri antibiothérapie : ..... Oui(...)  
Non(...)
  - Dose /24h : ..... Voies : ..... Relais : .....
  - Durée : .....
  - Anticonvulsivant : ..... Oui(...)  
Non(...)
  - AIS : ..... Oui(...)  
Non(...)

- Adjuvent :.....Oui(...)  
Non(...)
- Assistance ventilatoire :.....Oui(...)  
Non(...)

Durée total :.....

- ✓ Traitement chirurgical :
  - Ponction aspirative du pus :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Autres :.....Oui(...)  
Non(...)

## X. Evolution

- ✓ Clinique: :
  - Favorable sans séquelle :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Favorable avec séquelle :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Evasion :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Décès :.....Oui(...)  
Non(...)
- ✓ Evolution de l'image scanographique :.....
- ✓ Durée d'hospitalisation :.....  
.....

## XI. Autres investigations

- ✓ Cytobactériologique du pus d'abcès :
  - Entérocoque :.....Oui(...)  
Non(...)
  - Staphylocoque :.....Oui(...)  
Non(...)

➤ Streptocoque :.....Oui(...)

Non(...)

➤ Autres :.....

.....

.....

.....

### **Fiche signalétique**

**Nom :** DRAME

**Prénom :** Boubacar Mamadou

**Titre de la thèse :** Prise en charge médico-chirurgicale de l'abcès du cerveau.

**Année universitaire :** 2009-2010

**Pays d'origine :** MALI

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine, d'odontostomatologie.

### **Résumé**

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée dans le service de traumatologie et neurochirurgie de l'HGT de Février 2009 à Janvier 2010, elle a porté sur les abcès du cerveau, qui sont une pathologie infectieuse du système nerveux central.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques et les pronostics de cette pathologie.

Cette affection touche les sujets d'âge moyen 20.9 ans avec une prédominance masculine soit un sexe ratio (H/F) :4.5 et dont sa fréquence est 0.94% au sein du service de traumatologie et neurochirurgie de l'HGT.

Les symptômes cliniques les plus couramment rencontrés sont représentés par des signes d'HIC (céphalée 36.36%), de localisation neurologique (hémiplégié 18.18%), de signe infectieux (fièvre 100%), de crise convulsive, d'altération de la conscience et d'hémianopsie (9.09%).

La TDM cérébrale permet de poser le diagnostic sur 100% des cas en rapportant une image typique de l'abcès du cerveau (image en cocarde) ; la NFS VS confirme la présence d'un processus inflammatoire en cours avec une vs accélérée et la présence d'une hyperleucocytose à PNN.

La prise en charge de l'abcès du cerveau repose sur le traitement médical et chirurgical ; en cas d'échec du traitement médical ou selon le volume de l'abcès on procède à la chirurgie. Le traitement médical repose sur une bonne antibiothérapie à forte dose et de longue durée (Bi, mono ou trithérapie) associé à des antalgiques ou parfois des neuroleptiques. La ponction aspirative est la technique chirurgicale la plus réalisée sous anesthésie générale en décubitus dorsal avec intubation orotrachéale le nez au zénith accompagnée d'une bonne antibiothérapie ; cette technique présente moins de risque pour le patient que l'exérèse.

L'évolution est favorable sans séquelle sur 7 cas soit 63.63% avec 36.36% de décès.

**Mots clés :** Abcès, cerveau, TDM, HIC, Traitement.

### **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.

Admis 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.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !**

#### **Adresse de correspondance**

M. Boubacar Mamadou DRAME

E -mail : dramebouba@gmail.com

Phone : (+223) 76 32 87 74

Bamako - Mali