



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY - METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2020

N°11124C

THÈSE

pour le

DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le 05/05/2020

par

Kévin LAUNOIS

né le 26 Janvier 1994 à Essey-lès-Nancy (Meurthe et Moselle)

**Infections intracrâniennes d'origine dentaire : Attitude de l'odontologiste et
série de cas suivis au CHRU de NANCY**

Composition du Jury :

Président :

Pr. Catherine STRAZIELLE

Directeur de thèse :

Dr. Charlène KICHENBRAND

Co-directeur de thèse :

Dr. Bérengère PHULPIN

Membre du jury :

Dr Magali HERNANDEZ

Membre invité :

Dr. Claire EGLOFF-JURAS



ACADÉMIE DE NANCY - METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2020

N°11124C

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le 05/05/2020

par

Kévin LAUNOIS

né le 26 Janvier 1994 à Essey-lès-Nancy (Meurthe et Moselle)

**Infections intracrâniennes d'origine dentaire : Attitude de l'odontologiste et
série de cas suivis au CHRU de NANCY**

Composition du Jury :

Président :

Pr. Catherine STRAZIELLE

Directeur de thèse :

Dr. Charlène KICHENBRAND

Co-directeur de thèse :

Dr. Bérengère PHULPIN

Membre du jury :

Dr Magali HERNANDEZ

Membre invité :

Dr. Claire EGLOFF-JURAS



« Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVALUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	<u>DBOZ Dominique</u>	Maitre de conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maitre de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maitre de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maitre de conférences *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme	FANGET Alexia	Assistante
	M.	<u>VANDE VANNET Bart</u>	Maitre de conférences associé *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	SENG Marilyne	Assistante *
	Mme	<u>CLÉMENT Céline</u>	Maitre de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
Département parodontologie Sous-section 57-01	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
	M.	<u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maitre de conférences *
	M.	JOSEPH David	Maitre de conférences *
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – praticien attachée
	Mme	<u>GUILLET-THIRIAULT Julie</u>	Maitre de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maitre de conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maitre de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
Département biologie orale Sous-section 57-01	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant
	Mme	KICHENBRAND Charlene	Enseignante univ. – praticien attachée*
	M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u>	Maitre de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maitre de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M.	<u>MORTIER Eric</u>	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maitre de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maitre de conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	VINCENT Marin	Maitre de conférences*
	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GRABER Clément	Assistant
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	GISS Renaud	Assistant *
	M.	<u>DE MARCH Pascal</u>	Maitre de conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maitre de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maitre de conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maitre de conférences *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant univ. – praticien attaché
	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
	Mme	WILK Sabine	Assistante
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maitre de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maitre de conférences
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

Souligné : responsable de département

* temps plein

Mis à jour le 18/11/2019

A NOTRE PRESIDENT ET JUGE,

Madame le Professeur Catherine STRAZIELLE,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré en sciences neurologiques

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des Universités - Praticiens Hospitalier

Responsable du département Fonction-Dysfonction, imagerie, biomatériaux

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Merci pour le temps que vous passez au service des étudiants, pour nous apporter une formation de qualité, et transmettre combien la dentisterie est une discipline noble et passionnante. Je vous témoigne ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Madame le Docteur Charlène KICHENBRAND,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en chirurgie orale

Enseignante universitaire - Praticien hospitalier

Ancienne assistante hospitalo-universitaire

Vous avez accepté de me soutenir et de m'accompagner tout au long de ce travail. Je vous remercie pour votre gentillesse, votre patience et vos conseils. Cela a été un plaisir de travailler avec vous. Recevez ma sincère gratitude.

A NOTRE CODIRECTEUR ET JUGE,

Madame le Docteur Bérengère PHULPIN,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I mention sciences de la vie et de la santé

Maître de Conférences - Praticien Hospitalier

Vous me faites l'honneur de codiriger et d'apporter votre expérience à la critique de ce travail en siégeant dans mon jury de thèse. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

A NOTRE JUGE,

Madame le Docteur Claire EGLOFF-JURAS,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en médecine bucco-dentaire

Ancienne interne en médecine bucco-dentaire

Maître de Conférences - Praticien Hospitalier

Je vous prie de recevoir mes sincères remerciements pour avoir accepté de juger mon travail. Veuillez croire en l'expression de ma respectueuse considération.

A NOTRE JUGE,

Madame le Docteur Magali HERNANDEZ,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences - Praticien Hospitalier

Vous avez accepté de juger mon travail et d'apporter votre expertise à ce dernier. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

Mes plus sincères remerciements vont de nouveau au docteur Kichenbrand Charlène, praticien hospitalier du service de chirurgie orale du CHRU de Nancy et au docteur Phulpin Bérengère, praticien hospitalier à l'Institut de Cancérologie de Lorraine, mais également au docteur Hasnaoui Nasser, praticien hospitalier du service de chirurgie orale du CHRU de Nancy ; au docteur Mouraret Alizée, interne au service de chirurgie orale du CHRU de Nancy et au docteur Marchal Alix, interne dans le service de chirurgie orale du CHRU de Nancy sans qui cette thèse n'aurait pu être réalisée. Merci pour la prise en charge et le partage des cas cliniques présentés en fin de document.

Je dédie cette thèse,

A ma petite chérie, Marie. Ces huit années passées ensemble ont été un vrai bonheur et ce n'est que le début. Ton aide dans la rédaction de ce travail m'a été plus que précieuse, tout comme l'amour que tu me donnes au quotidien. Permetts-moi de t'offrir ce travail en gage de tout ce que nous avons encore à construire. Je t'aime.

A mes parents, pour votre soutien inconditionnel. Vous m'avez toujours aidé et accompagné au mieux dans mes démarches, mêmes les plus loufoques, et ce depuis le début. Merci pour tous ces moments de détente et de partage qui ont une énorme valeur à mes yeux, ainsi que pour ces bons conseils et petits plats qui m'ont permis de tenir le coup jusqu'au bout.

A mes frères, qui ont toujours été là pour me soutenir. Toujours premiers dans les coups fourrés, mais aussi dans la liste des personnes auxquelles je tiens le plus. Que ces bons moments de délire passés ensemble continuent encore et encore.

A mes grands-parents, qui m'ont toujours soutenu et qui m'ont beaucoup appris. Merci Mamie pour tout cet amour que tu nous a offert depuis le début, tu pourras toujours compter sur moi.

A ma belle-famille, qui m'a accueilli chaleureusement. Merci pour tous ces coups trinqués et pour votre bienveillance permanente. C'est un plaisir de vous avoir rencontrés !

Aux trois mousquetaires, Pierrick, Rémi et Clément. Merci pour toutes ces soirées les gars, je garderais un super souvenir de la fac grâce à vous et je sais que cela n'est pas prêt de s'arrêter ! D'ailleurs, on arrose ça ce soir ! Oui et toi ?

A tous mes amis, Alex, Antoine, Arthur, Ben, David, Nico, Marie, Mya, Ghis, Greg, Lucas, Thomas et j'en oublie beaucoup. Merci à vous, pour ces discussions enivrées autour de la noblesse d'un 6 cylindres, ou de la finition légendaire de Kobe (le vrai Golden Arm), mais aussi pour ces divers tricks and tips en clinique, grâce auxquels ces études resteront un souvenir inoubliable. Au plaisir de festoyer avec vous encore un bon moment !

Sommaire

1. Introduction	15
2. Généralités et contextualisation	17
2.1. Rappels : Anatomie crânienne et cervico-faciale	17
2.2. Définitions	26
2.3. Sémiologie	27
3. Démarche diagnostique	34
3.1. Symptomatologie: triade classique	34
3.2. Imagerie	35
3.3. Examens complémentaires.....	37
4. Prise en charge thérapeutique	38
4.1. Antibiothérapie empirique.....	38
4.2. Approche chirurgicale	42
4.3. Traitement des foyers infectieux sources	42
5. Bilan bactériologique.....	47
5.1. Corrélation microbiologique	47
5.2. Ajustement thérapeutique	52
6. Prise en charge odontologique	53
6.1. Examen clinique.....	53
6.2. Recommandations actuelles.....	55
6.3. Attitude clinique et décisions thérapeutiques	56
7. Série de cas suivis au CHRU de Nancy.....	59
7.1. Présentation de cas.....	59
7.2. Synthèse	66
7.3. Discussion.....	67
8. Conclusion	69

Table des figures

FIGURE 1 - OS DU CRANE ET DE LA FACE, VUE LATERALE GAUCHE EXOCRANIENNE (NETTER, 1997).	17
FIGURE 2 - BASE DU CRANE, VUE ENDOCRANIENNE (MENDOZA, 2005).	18
FIGURE 3 - COUPE FRONTAL DES MENINGES EN 3 DIMENSIONS (MARIEB, <i>ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINE, 6 EME ED.</i> , 2005).	19
FIGURE 4 - TRONC CEREBRAL ET CERVELET (BIOLOGIE HUMAINE CHENELIERE ED., 2009) 20	
FIGURE 5 - VUE FRONTALE ET LATERALE GAUCHE DES SINUS (<i>HEAD ANATOMY</i> , MICHAL KOMORNICZAK,2009).	21
FIGURE 6 - VUE DES DIFFERENTES LOGES ANATOMIQUES FACIALES, COUPE OBLIQUE (EXODONTIA, 2019).....	
FIGURE 7 - "DANGER TRIANGLE OF THE FACE" (HOLLINSHEAD, <i>ANATOMY FOR SURGEONS: VOLUME 1</i> , 1968).	
FIGURE 8 - VOIES DE DIFFUSION DE L'INFECTION D'UNE DENT, COUPE FRONTALE DE LA FACE PASSANT PAR LA PREMIERE MOLAIRE (GOPALAN, 2016).....	
FIGURE 9 - VUE LATERALE DROITE, DRAINAGE VEINEUX DE L'ORBITE. (NETTER, 1997)	25
FIGURE 10 - SINUS INTRACRANIENS, VUE SUPERIEURE (FOURNIE, 1998).....	25
FIGURE 11 - TOMODENSITOMETRIE, COUPES TRANSVERSALES METTANT EN EVIDENCE PLUSIEURS LESIONS INTRACRANIENNES (VIVIANO, 2018).	
FIGURE 12 - IRM, COUPES TRANSVERSALES OBJECTIVANT UN ABCES CEREBRAL DANS LE LOBE OCCIPITAL DROIT (VIVIANO, 2018).....	
FIGURE 13 - INSTRUMENTATION CHIRURGIE STEREOTAXIQUE (BROUWER, <i>ENG J MED</i> , 2014).	
FIGURE 14 - PROCEDURES DE CRANIOTOMIE ET D'ASPIRATION, OU APPROXIMATIVEMENT 8ML DE PUS ONT ETE ASPIRES. (SY PARK ET AL., 2014)	
FIGURE 15 - VIRULENCE PRESUMEE DES DIFFERENTS FOYERS INFECTIEUX BUCCO- DENTAIRES (SCFO 2018)	
FIGURE 16 - PRINCIPALES ESPECES RENCONTRES DANS LES PARODONTITES (SOCRANSKY ET AL. 1998)	
FIGURE 17 - LES DIFFERENTES BACTERIES RETROUVES DANS LES PATHOLOGIES ORALES (RECOMMANDATIONS DE BONNES PRATIQUES AFSSAPS, 2011).....	
FIGURE 18 - RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE, CAS 4	62
FIGURE 19 - RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE, CAS 5	63
FIGURE 20 - RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE, CAS 6	64
FIGURE 21 - RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE, CAS 7	65

Liste des tableaux

TABLEAU 1 : GLASGOW OUTCOMESCALE (JENNETT, LANCET, 1975)	32
TABLEAU 2 : ANTIBIOTHERAPIE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'ABCES CEREBRAL EN FONCTION DE LEUR TRAITEMENT (<i>NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE</i> , BROUWER, 2014)	39
TABLEAU 3 : CONDITIONS SOUS JACENTES ET MICRO-ORGANISMES ISOLES CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS D'ABCES CEREBRAL (<i>NEW ENG. JOURNAL OF</i> <i>MEDICINE</i> , BROUWER, 2014)	50
TABLEAU 4 : AGE, SEXE, ANTECEDENTS MEDICAUX, LESION, PRESENTATION CLINIQUE ET SURVIE.....	66
TABLEAU 5 : PATHOGENES, HYGIENE ORALE ET FOYERS INFECTIEUX RAPPORTES DES CAS CLINIQUES PRESENTES.....	67

Liste des abréviations et des sigles

CHR :	Centre Hospitalier Régional
CHRU :	Centre Hospitalier Régional Universitaire
ETT :	Ecographie Trans-thoracique
ETO :	Ecographie Trans-Oesophagien
HAS :	Haute Autorité de Santé
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
LIPOE :	Lésion Inflammatoire Péri-apicale d'Origine Endodontique
SIDA :	Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis
SFCO :	Société Française de Chirurgie Orale

1. Introduction

Les abcès cérébraux et les empyèmes intracrâniens sont des pathologies bactériennes rares⁽⁷⁾. L'infection est dite opportuniste⁽⁶⁾ et les disséminations par voie hématogène et par contigüité sont les mécanismes physiopathologiques les plus souvent retrouvés⁽²⁴⁾. Malgré les progrès thérapeutiques récents, y compris en termes d'antibiothérapie, ce sont encore des pathologies potentiellement mortelles qui peuvent entraîner des séquelles lourdes. La prévalence de l'abcès cérébral est d'environ 1 pour 100 000^(6,17) et représente 2,6 cas pour 1000 hospitalisations⁽²³⁾. La mortalité se situe entre 4% et 37%^(7,16,33). En moyenne, moins de la moitié des patients guérissent complètement et un tiers reste légèrement déficitaire^(2,10,33).

Face à un patient présentant une infection intracrânienne, une antibiothérapie empirique probabiliste est instaurée le plus précocement possible⁽⁶⁾. Elle est dépendante de la symptomatologie, des antécédents médicaux et chirurgicaux du patient. Des examens complémentaires radiographiques et biologiques sont pratiqués afin d'établir avec certitude un diagnostic et identifier la porte d'entrée^(9,16).

Devant l'urgence de la situation et la difficulté à poser un diagnostic précis rapidement, la prise en charge chirurgicale de l'abcès est souvent impérative^(2, 15). Un drainage de l'abcès est réalisé sous anesthésie générale au bloc opératoire par aspiration stéréotaxique dans un premier temps, afin de réduire la masse lésionnelle et de récolter du matériel microbiologique⁽²⁹⁾. La diminution du volume de l'abcès entraîne la plupart du temps une amélioration de la symptomatologie tout en permettant une meilleure efficacité des traitements antibiotiques^(6, 29). Si ces interventions ne sont pas suffisantes à la rémission du patient, et que ce dernier ne présente pas de contre-indications chirurgicales, une nouvelle aspiration et/ou une excision neurochirurgicale de l'abcès peuvent être pratiquées, toujours sous couverture antibiotique⁽²⁵⁾.

La biopsie de l'abcès permet l'identification des germes responsables de l'infection⁽⁶⁾. Les familles bactériennes les plus couramment retrouvées sont les streptocoques (54%), les staphylocoques (15%) et les bactéries anaérobies (17%)^(16, 17). Une fois les résultats de l'étude microbiologique obtenus, l'antibiogramme permet d'ajuster le traitement antibiotique, permettant une plus grande spécificité envers les germes incriminés^(17, 23).

Enfin, la porte d'entrée bactérienne doit être identifiée et traitée. Une recherche des foyers infectieux est menée afin de déceler toute porte d'entrée potentielle. Un examen complet oto-rhino-laryngologique, cardiaque, pulmonaire, cutané, gynécologique, urologique, ainsi que des examens radiologiques sont réalisés. Étant donné la diversité de la flore bactérienne orale, qui comprend la plupart des germes retrouvés communément dans les abcès cérébraux, mais aussi sa proximité anatomique ; la cavité buccale représente une importante étiologie possible des infections cérébrales.

En l'absence de portes d'entrées extra-orales, comme par exemple les portes d'entrées cardiaques, pulmonaires ou cutanées, le chirurgien-dentiste doit alors opérer un examen précis de la cavité orale : un bilan d'imagerie (Radiographie panoramique dentaire, rétro-alvéolaires), des tests de vitalité et un bilan parodontal sont réalisés méticuleusement pour identifier tous les foyers infectieux. Parmi les foyers infectieux avérés, on retrouve les lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique, les affections parodontales aiguës et chroniques comme les abcès parodontaux ou les poches parodontales, les dents nécrosées, ainsi que les différents types de kystes intra-oraux et les réactions inflammatoire liées aux dents de sagesse comme les péri coronarites. Ces foyers infectieux seront éradiqués afin de stopper la diffusion de l'infection vers les tissus cérébraux.

Même si ces infections d'origine dentaire sont relativement rares, le chirurgien-dentiste doit comprendre les caractéristiques de l'abcès cérébral odontogène et adopter la bonne aptitude clinique afin d'augmenter les chances de survie du patient et diminuer au maximum le risque de complications^(4,8,17).

2. Généralités

2.1. Rappels : Anatomie crânienne et cervico-faciale

2.1.1. Base du crâne

La base du crâne est formée d'une mosaïque de six os assemblés les uns avec les autres⁽³⁶⁾ : l'os frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde, les deux os temporaux et l'os occipital. Les deux os pariétaux sont quant à eux présents au niveau de la voûte crânienne (Figures 1 et 2).

La base du crâne vient soutenir le cerveau et sa surface irrégulière est traversée par de multiples orifices et canaux connectant la cavité crânienne avec les diverses régions du cou et de la face⁽³⁶⁾.

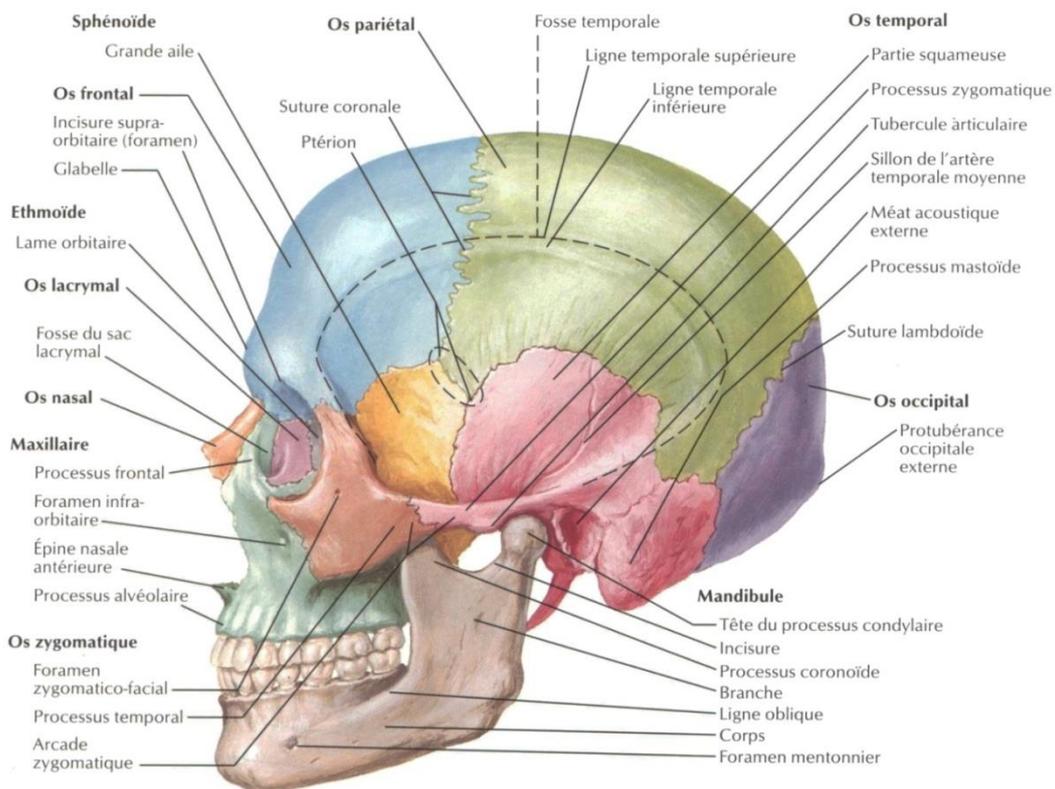


Figure 1 - Os du crâne et de la face, vue latérale gauche exocrânienne (Netter, 1997).

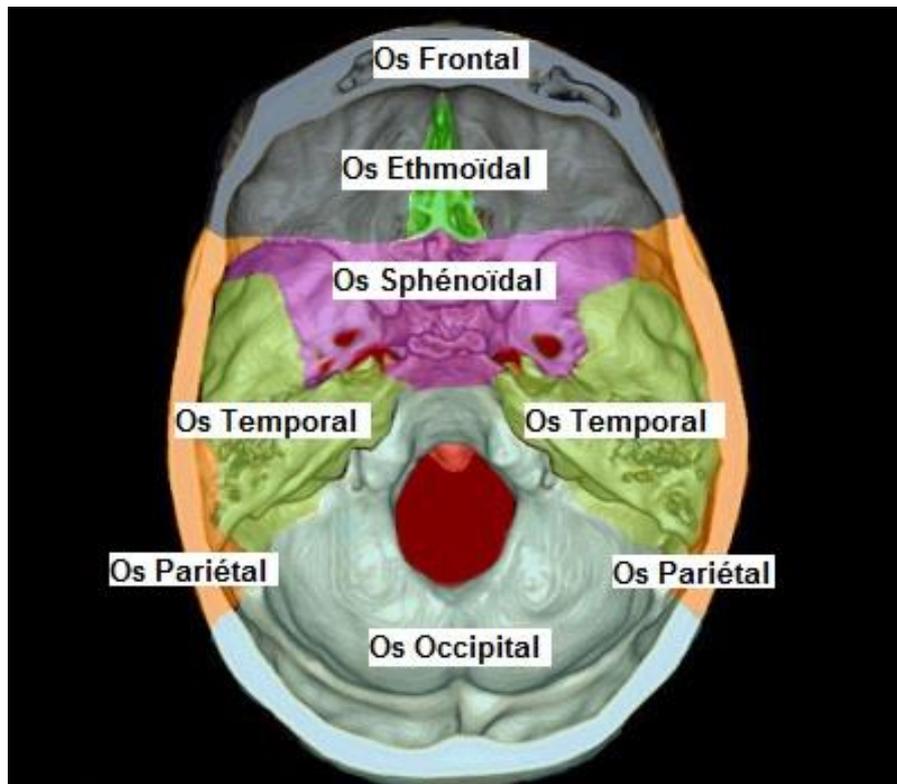


Figure 2 - Base du crâne, vue endocrânienne (Mendoza, 2005).

2.1.2. Méninges

Les méninges sont formées de trois couches membraneuses protectrices recouvrant le système nerveux central constitué de la moelle épinière et de l'encéphale, ainsi que la portion intracrânienne des nerfs crâniens et les racines des nerfs spinaux⁽²⁸⁾.

Les méninges sont positionnées les unes sur les autres (Figure 3). La membrane la plus superficielle est formée par la méninge dénommée dure-mère. Elle représente la méninge dure ou pachyméninge. L'arachnoïde constitue la couche intermédiaire et la couche la plus profonde est quant à elle nommée pie-mère.

Ces deux dernières couches forment ce que l'on appelle les méninges molles ou leptoméninges⁽³⁶⁾.

Dans les méninges se trouve le liquide cérébro-spinal (ou céphalo-rachidien). Ce liquide, circulant dans l'espace compris entre l'arachnoïde et la pie-mère (espace subarachnoïdien), joue un rôle protecteur pour le cerveau : il amortit notamment les chocs endurés dans des mouvements violents, par exemple lors d'une chute ou d'un coup⁽²⁸⁾.

Les méninges peuvent être atteintes de différentes façons : il est possible de contracter une méningite (inflammation des méninges généralement d'origine virale ou bactérienne) ou une hémorragie méningée (étiologie le plus souvent traumatique). Elles peuvent être également le siège d'une atteinte cancéreuse, généralement secondaire (métastases) dans le cadre d'une méningite carcinomateuse⁽²⁸⁾.

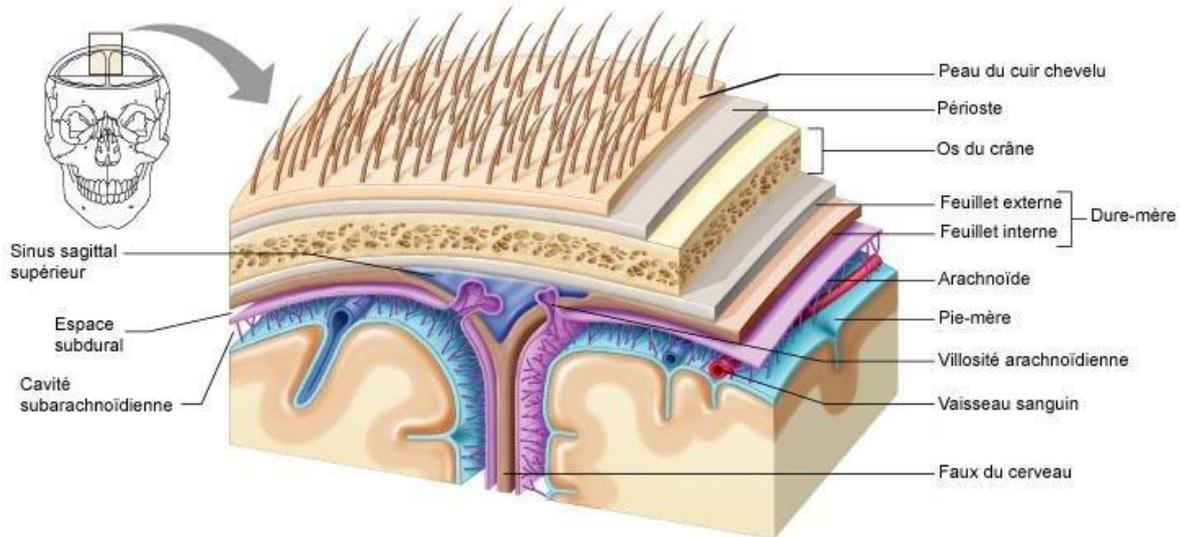


Figure 3 - Coupe Frontale des méninges en 3 dimensions (Marieb, *Anatomie et Physiologie humaine*, 6^{ème} Ed., 2005).

2.1.3. Encéphale

La partie antérieure de l'encéphale ou cerveau antérieur est divisé en deux hémisphères, gauche et droit, chacun divisé en 5 lobes : quatre lobes externes (frontal, temporal, pariétal et occipital) et un lobe interne (lobe insulaire)⁽³⁰⁾.

Ces hémisphères cérébraux sont recouverts par de la substance grise formant le cortex cérébral. Ce dernier est responsable de la perception des sensations, des mouvements volontaires ainsi que de tous les processus de pensée que l'on associe à la conscience. Ce cortex est subdivisé en aires fonctionnelles précises, chaque aire ou gyrus étant séparé des autres par des sillons et des fissures⁽³⁰⁾.

La partie postérieure de l'encéphale ou cerveau postérieur est constituée du tronc cérébral et du cervelet tous deux plus impliqués dans des fonctions sensori-motrices et végétatives réflexes et automatiques mais également dans l'organisation et le contrôle de fonctions cognitives d'attention et de mémorisation (Figure 4).

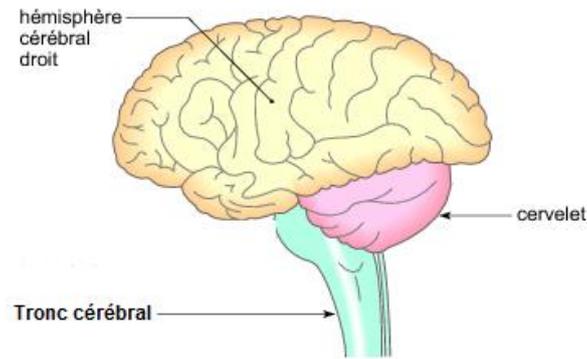


Figure 4 - Tronc cérébral et cervelet (Biologie humaine Chenelière Ed., 2009)

Le tronc cérébral, situé sous le cerveau et prolongée par la moelle épinière, intervient dans plusieurs fonctions de base de l'organisme comme la respiration ou la gestion du rythme cardiaque. Il assure également d'autres fonctions conscientes comme la salivation, la déglutition, le vomissement, la toux et l'éternuement⁽³⁰⁾.

Le cervelet est avant tout une structure motrice qui reçoit des informations du cortex cérébral et des centres segmentaires spinaux (moelle épinière) et trigéminaux afin de coordonner nos mouvements, gérer notre posture et notre équilibre. Il intervient également dans certaines fonctions cognitives (langage et mémorisation) et dans la gestion des émotions⁽³⁰⁾.

2.1.4. Sinus

Les sinus, ou cavités para nasales, sont un ensemble de cavités pneumatiques ou aériennes annexées à la cavité nasale. Ils sont tapissés par une muqueuse ciliée de type respiratoire, permettant la sécrétion de mucus.

Les sinus assurent plusieurs fonctions :

- Ventilation : muqueuse respiratoire
- Biomécanique : allègement des structures osseuses du crâne
- Adaptation au développement et à la croissance
- Phonation : rôle de caisse de résonance
- Défense immunitaire locale: drainage mucociliaire
- Olfaction : augmentation de la surface sensible, complémentaire des fosses nasales

On retrouve quatre paires de sinus (figure 5) :

- Frontaux
- Ethmoïdaux
- Sphénoïdaux
- Maxillaires (les plus volumineux)

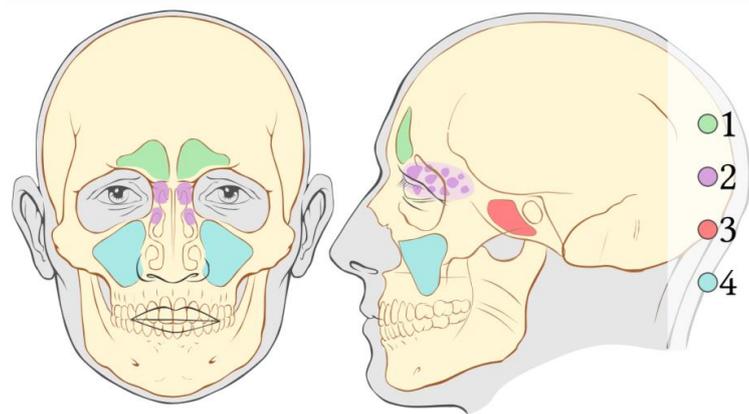


Figure 5 - Vue frontale et latérale gauche des sinus (*Head anatomy*, Michal Komorniczak,2009).

Légende : 1. Sinus frontaux, 2. Sinus éthmoïdaux, 3. Sinus sphénoïdaux, 4. Sinus maxillaires.

2.1.5. Rapports anatomiques et voies de diffusion

- Fascias cervico-faciaux

Dans un premier temps, la connaissance des loges anatomiques et leurs limites est essentielle pour comprendre les voies de propagation de l'infection. En effet, l'étage cervico-facial est cloisonné en différentes loges, dit espaces profonds, par les fascias cervicaux^(5, 15). Il s'agit de membranes fibro-élastiques, constituées de tissu conjonctif très riche en fibres de collagène, jouant le rôle de barrières protectrices. Toutefois, l'infection peut diffuser d'une loge à une autre, soit directement par le biais de zone de faiblesse ou d'une nécrose d'un fascia, soit indirectement par thrombophlébite septique^(5, 15).

Au niveau de la face, les espaces concernés par les infections dentaires peuvent être subdivisés en 3 types, dans lesquels on retrouve 14 loges anatomiques (Figure 6) :

- Les espaces maxillaires primaires, composés des loges canine, buccale et infratemporale.
- Les espaces mandibulaires primaires, qui regroupent les loges submentale, submandibulaire, sublinguale et orale.
- Les espaces fasciaux secondaires, composés des loges massétérine, ptérygomandibulaire, temporales superficielle et profonde, parapharyngée, retropharyngée, prévertébrale et parotidienne.

Les loges les plus fréquemment infectées dans le cadre d'un abcès cérébral d'origine dentaire sont⁽¹⁵⁾ :

- La loge submandibulaire (30%)
- La loge buccale (27,5%)
- La loge parapharyngée (12,5%)

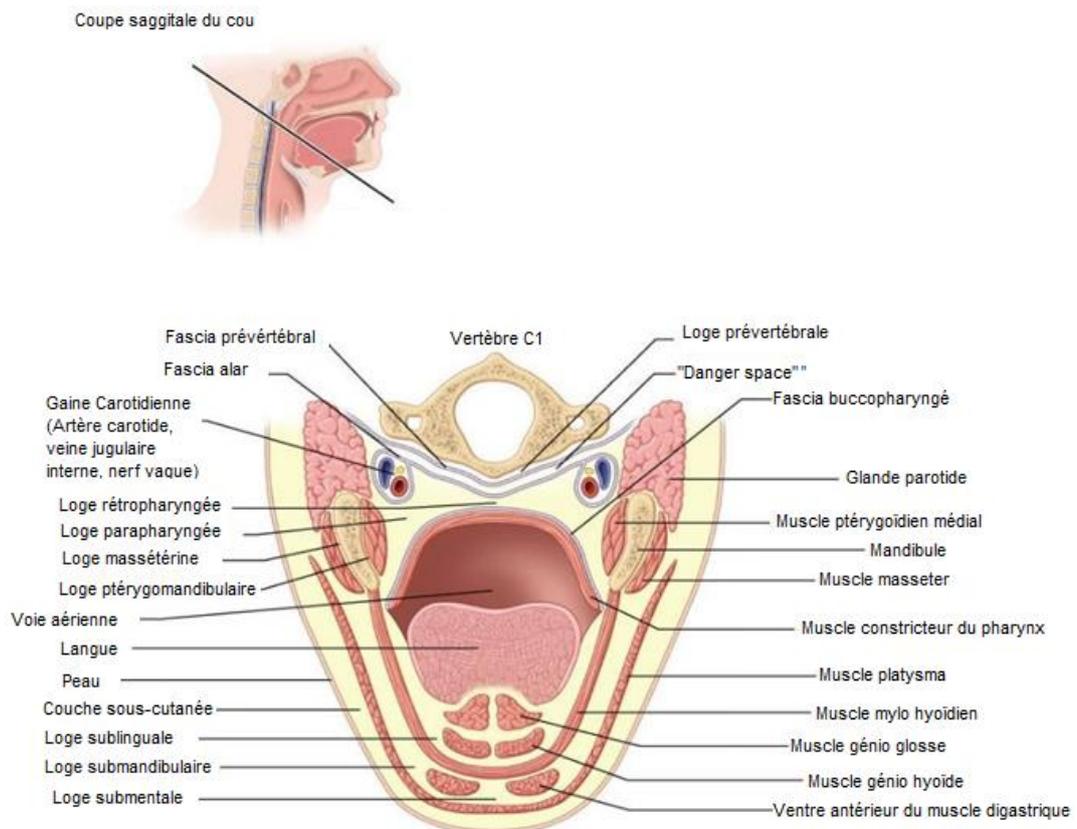


Figure 6 - Vue des différentes loges anatomiques faciales, coupe oblique (Exodontia, 2019)

D'autre part, la région faciale est une zone à risque de dissémination infectieuse du fait de la présence de nombreuses anastomoses veineuses sous-jacentes. Le concept clinique de "triangle à risque" a été popularisé par Maes qui décrit une région en forme de triangle s'étendant des commissures labiales à l'arête du nez. Il s'agit d'une zone critique pour la diffusion de l'infection depuis la face vers les sinus veineux intracrâniens, du fait d'un drainage veineux sous-jacent important (Figure 7)⁽³⁷⁾.

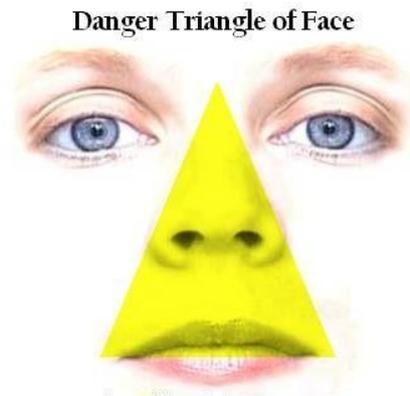


Figure 7 - "Danger triangle of the face" (Hollinshead, *Anatomy for Surgeons: Volume 1*, 1968).

- Dissémination cérébrale

Dans le cadre d'une infection dentaire, les germes diffusent préférentiellement par contiguïté ou par voie hématogène via la circulation sanguine^(1, 6, 7, 16, 17) :

- Dans le cadre d'une diffusion par contiguïté, l'infection se répand dans toutes les directions depuis la racine de la dent, préférentiellement selon les lignes de moindres résistances (Figure 8). L'infection s'étend à travers l'os spongieux avant de rencontrer une barrière d'os cortical. Si la paroi corticale est mince, l'infection peut passer au travers de cette dernière et pénétrer dans les différentes loges. Les germes peuvent ensuite atteindre l'espace ptérygomaxillaire puis diffuser au travers des tissus, pour gagner le sinus caverneux via le drainage veineux direct⁽²⁾.

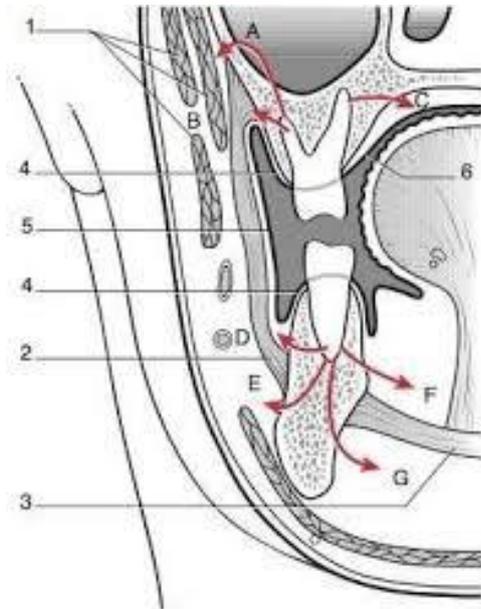


Figure 8 - Voies de diffusion de l'infection d'une dent, coupe frontale de la face passant par la première molaire (Gopalan, 2016)

Légende : 1.Muscles de la face 2.Muscle buccinateur 3.Muscle mylo-hyoïdien 4.Muqueuse gingivale 5.Muqueuse jugale 6.Muqueuse palatine A.Cellulite génienne haute B.Abcès vestibulaire haut C.Abcès palatin sous périoste D.Abcès vestibulaire inférieur E.Cellulite génienne basse F.Cellulite sus mylo-hyoïdienne G.Cellulite sous mylohyoïdienne.

- Lors d'une diffusion hématogène par la voie systémique, les bactéries diffusent depuis une infection dentaire vers le cerveau par la communication entre le réseau veineux intra et extracrânien⁽⁶⁾. Les pathogènes sont transportés par le flux sanguin circulant dans les veines faciales et ophtalmiques puis pénètrent dans le crâne par le sinus caverneux^(23, 37). Les travaux de Zhang et Stringer ont mis en évidence la présence de valvules dans les veines faciales et ophtalmiques⁽³⁷⁾. Grâce à leur dissection, les mécanismes de dissémination infectieuse dans la région médio faciale sont désormais mieux compris (Figure 9). Le risque plus élevé de diffusion hématogène d'une infection dans cette région serait attribuable à une communication continue entre la veine faciale, le plexus ptérygoïdien, les veines angulaire, ophtalmique et le sinus caverneux, et non au flux rétrograde dans des veines sans valvules⁽³⁷⁾. Enfin, les bactéries peuvent gagner le système nerveux central depuis les sinus caverneux^(23, 37).

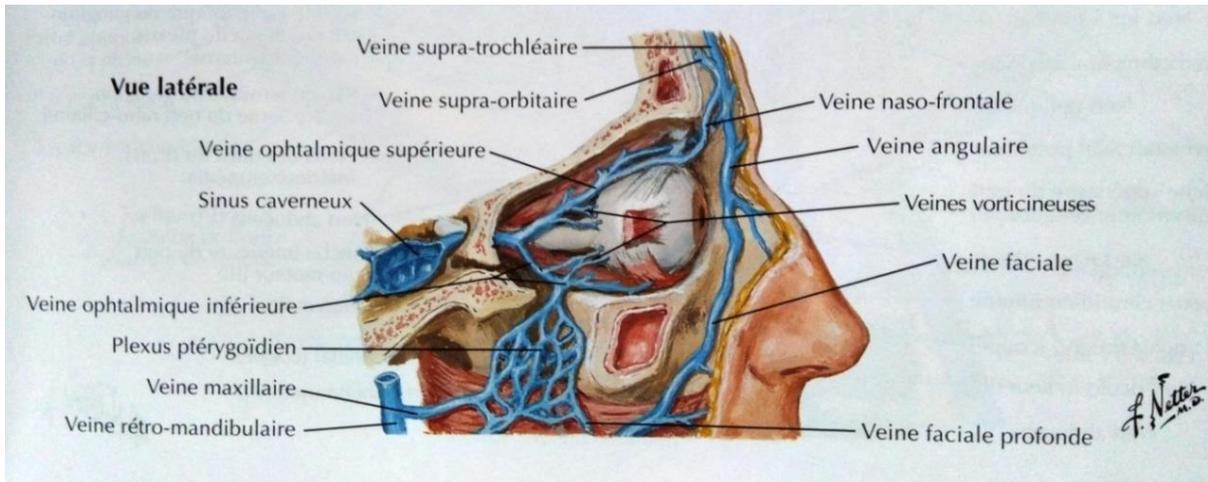


Figure 9 - Vue latérale droite, drainage veineux de l'orbite. (Netter, 1997)

Comme nous pouvons le constater, les germes aboutissent au niveau des sinus caverneux dans les deux modes de diffusion. Les sinus caverneux sont des sinus veineux crâniens ou sinus dure-mériens. En nombre pair, ils sont formés par la duplication de la dure-mère et situés à l'étage moyen de la base du crâne, de part et d'autre du corps de l'os sphénoïde et de la selle turcique⁽²³⁾(Figure 10). La thrombose de ces derniers constitue généralement la première étape des bactéries pour gagner le système nerveux central⁽²⁾.

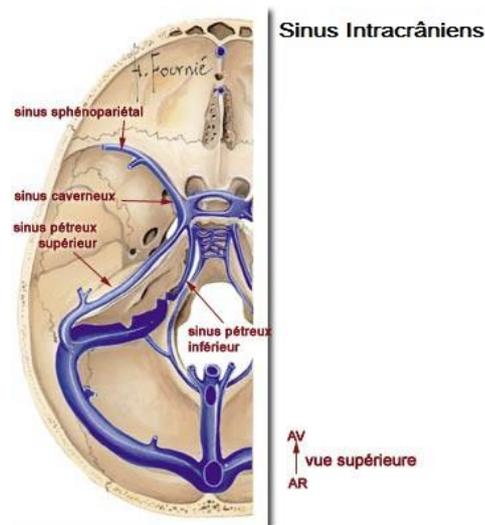


Figure 10 - Sinus intracrâniens, vue supérieure (Fournié, 1998)

2.2. Définitions

2.2.1. Abscess cérébral

L'abcès cérébral est une collection purulente encapsulée à l'intérieur du parenchyme cérébral⁽³³⁾. Au cours de son développement, l'abcès cérébral passe par deux stades principaux⁽⁶⁾. D'abord un stade de cérébrite⁽⁹⁾ (ou encéphalite présuppurative), qui mène l'organisme à une réponse inflammatoire périvasculaire autour de la masse nécrotique⁽⁹⁾. Cette inflammation donne naissance à un œdème dans la matière blanche, comprimant les structures anatomiques adjacentes⁽⁶⁾. Une fois sa taille maximale atteinte, l'abcès cérébral passe ensuite au stade d'encapsulation. Une capsule épithéliale se forme aux alentours du dixième jour suite à l'accumulation de fibroblastes et la naissance d'une vascularisation⁽⁹⁾.

2.2.2. Empyème intracrânien

L'empyème intracrânien est une collection suppurée se développant dans les cavités creuses du crâne. Il se différencie de l'abcès cérébral par sa localisation car celui-ci ne se développe pas à l'intérieur du parenchyme cérébral mais aux abords de la dure-mère^(6, 17). Il peut être sous dural lorsqu'il prend place entre la dure-mère et le parenchyme ou extra dural lorsqu'il se développe entre la dure-mère et la boîte crânienne⁽¹⁷⁾.

Les empyèmes sub ou extraduraux ont un tableau clinique comparable aux abcès cérébraux^(10, 18). Cependant, la prévalence de l'empyème intracrânien est plus importante chez l'homme (62% en comparaison aux femmes)^(10, 18) et touche majoritairement des patients jeunes (enfants et adolescents)⁽²⁷⁾.

L'étiologie la plus fréquente (60 à 70% des cas) résulte de la diffusion d'une infection depuis les sinus paranasaux et les sinus frontaux^(10, 27). L'otite de l'oreille moyenne représente une source d'infection primaire dans 10 à 20% des cas^(10, 27). D'autres cas d'empyème se sont déclarés à la suite d'une méningite bactérienne⁽²⁷⁾. Enfin, les empyèmes intracrâniens peuvent se développer après un traumatisme crânien ou apparaître à la suite d'une intervention neurochirurgicale^(7, 27). Dans quelques cas, la source d'infection primaire retrouvée est une infection dentaire. Selon la littérature, le risque de survenu d'un empyème intracrânien à la suite d'une infection orale est estimé de 3 à 10%⁽¹⁸⁾.

Par soucis de pertinence et du fait du peu de littérature disponible au sujet des empyèmes intracrâniens d'origine dentaire, la suite du document concernera uniquement les abcès cérébraux.

2.3. Sémiologie

2.3.1. Epidémiologie

Malgré l'évolution des thérapeutiques, incluant l'avènement des antibiotiques, l'abcès cérébral constitue toujours une pathologie menaçant le pronostic vital et pouvant entraîner de graves séquelles⁽⁶⁾. L'âge moyen est de 30 - 45 ans^(22, 23) et l'infection est à prédominance masculine puisqu'on retrouve selon les études une prévalence de 66% chez l'homme⁽⁶⁾. L'incidence annuelle des abcès cérébraux est d'environ 1/100 000 et, en moyenne, moins de la moitié des patients se rétablissent complètement et un tiers reste légèrement déficitaire puisque présentant des séquelles^(6, 17, 22, 23). Même de nos jours, ces infections font toujours parties des plus impératives urgences neurochirurgicales.

Les localisations principales sont :

- Le lobe frontal (37%), touché surtout dans les cas d'infection par contiguïté⁽¹⁷⁾
- Le lobe pariétal (27%), touché surtout dans les cas d'infection par voie hématogène⁽¹⁷⁾
- Le cervelet (30%)⁽⁴⁾

Les localisations peuvent être multiples (21%), plus particulièrement dans les cas de diffusion par voie hématogène⁽¹⁷⁾. Lorsqu'ils sont multiples, le nombre d'abcès retrouvé est en moyenne compris entre 2 et 6^(16, 17). Subséquemment, l'abcès est solitaire dans 83% des cas⁽¹⁶⁾.

Les abcès cérébraux peuvent apparaître des mois ou des années après dissémination de l'infection : le temps moyen est de 113 jours, toutefois, il existe un cas rapporté dans la littérature où l'abcès se serait développé 52 ans après dissémination de l'infection⁽⁸⁾.

Bien qu'une origine dentaire soit suspectée dans 53% des infections "tête et cou"⁽¹⁵⁾, les abcès cérébraux avec une origine odontologique démontrée reste rare^(6, 9, 15, 22). En effet, sur 60 cas d'infections intracrâniennes étudiés, Brouwer *et al.* ont répertorié seulement 4 cas d'origine dentaire soit 6,6%⁽⁶⁾. Cependant, l'origine bucco-dentaire ne doit pas être sous-estimée et écartée pour autant. En effet, selon Akashi *et al.*, lorsqu'aucune porte d'entrée extra-orale n'est mise en évidence, une origine dentaire est retrouvée dans 23% des cas⁽³⁾. Dans la majeure partie de ces cas, il s'avère que les patients ne présentaient pas une seule mais plusieurs pathologies intra-orales⁽²⁴⁾.

Les infections dentaires péri-apicales (lésion inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique LIPOE, desmodontite) et parodontales (gingivite, parodontite) représentent les deux portes d'entrées orales principales^(24, 35).

Selon l'étude d'Itzhak Brook, une infection dentaire peut causer un abcès cérébral homolatéral ou controlatéral, sans prédominance établie⁽⁸⁾. Cependant, les données recueillies dans l'étude de Moazzam *et al.* montrent que 70% des abcès cérébraux d'origine dentaire sont ipsilatéraux⁽²⁴⁾. A noter également que l'incidence est similaire entre une infection provenant d'une dent mandibulaire et une dent maxillaire, malgré la proximité de ces dernières avec les sinus et les autres structures anatomiques sensibles^(3, 8, 24).

Les études rapportent que les infections intracrâniennes sont précédées d'un geste dentaire dans 41.7% des cas^(7, 16, 24). Même en l'absence de pathologie dentaire sous-jacente, un acte dentaire engendrant une bactériémie peut créer une infection intracrânienne. Les actes chirurgicaux comme les avulsions dentaires sont les actes les plus fréquemment incriminés (60%) et les molaires représentent les dents les plus souvent mises en cause⁽²⁴⁾. L'avulsion des dents de sagesse est considérée par plusieurs auteurs comme un geste à risque de bactériémie important^(14, 16, 17, 24). En effet, moins d'une minute après le début de l'acte, les bactéries peuvent avoir déjà atteints le cœur, les poumons, et le système capillaire périphérique⁽¹²⁾. Dans une moindre mesure, tous les types d'actes dentaires peuvent entraîner une bactériémie et par conséquent une infection intracrânienne. Des soins prophylactiques comme un détartrage ou un surfaçage peuvent entraîner un abcès cérébral (4%)⁽³⁵⁾, car la perturbation de la flore orale habituellement retrouvée et une inflammation du parodonte ou du péri-apex peuvent être responsable d'une dissémination

bactérienne⁽³⁵⁾. Pour exemple, l'étude de Massimo Viviano rapporte un cas d'abcès cérébral suite à un détartrage⁽³⁵⁾. De surcroit, un simple brossage dentaire peut induire une bactériémie dans 38,5% des cas, et il est raisonnable de croire qu'elle sera d'autant plus importante chez les personnes avec hygiène bucco-dentaire médiocre^(4, 6, 35).

2.3.2. Etiopathogénie

Selon la littérature, la diffusion des germes bucco-dentaires au niveau cérébral se fait préférentiellement par contiguïté dans le cadre d'une infection aigue ou alors par voie hématogène depuis les foyers infectieux chroniques^(1, 6, 7, 16, 17).

De manière générale, on retrouve 4 voies de disséminations infectieuses intracrâniennes^(8, 24, 35) :

- Diffusion d'une infection voisine par contiguïté, au travers des plans faciaux (50%)
- Diffusion d'une infection systémique par voie hématogène (20%),
- Intervention neurochirurgicale (20%)
- Traumatisme ou blessure à la tête (10%)

Le drainage lymphatique peut également être une voie de dissémination d'une infection sous-jacente. Cependant, aucune étude n'a réussi à prouver son implication dans une infection intracrânienne à ce jour⁽²⁴⁾.

La majorité des abcès cérébraux résulte de la propagation directe de l'infection à travers les plans faciaux. Ce type d'infection donne le plus souvent naissance à des abcès "solitaires", localisés préférentiellement dans le lobe frontal et plus rarement dans le lobe temporal^(8, 17).

Lors d'une diffusion hématogène, il s'agit alors plus fréquemment de lésions multiples⁽⁸⁾, avec une capsule moins nette⁽⁶⁾. Différentes études montrent une fréquence accrue dans les territoires frontaux, pariétaux ou fronto-pariétaux, souvent associée à une résistance plus élevée aux antibiotiques^(6, 16).

La dissémination de l'infection peut également se produire suite à des procédures neurochirurgicales⁽⁸⁾. Comme pour toute intervention chirurgicale, des complications peuvent survenir :

- Infection de la zone opérée, nécessitant un traitement antibiotique, voire une nouvelle intervention.
- Rupture de vaisseaux sanguins intracrâniens, pouvant entraîner une dissémination bactérienne.

Ces complications sont dépendantes de la durée et du type de l'intervention, du respect des protocoles d'asepsie et des facteurs de risques personnels du patient. Les cas succédant à une intervention chirurgicale sont aujourd'hui plus rares dans les pays développés, car les patients reçoivent une antibiothérapie prophylactique afin d'éviter les risques d'infection^(6, 17).

Les abcès post-traumatiques surviennent généralement après une plaie pénétrante ou un fracas facial.

Enfin, dans 15 à 25% des cas, on ne retrouve pas d'étiologie précise à l'infection intracrânienne : l'abcès est alors dit "cryptique"^(3, 24, 35). Une origine dentaire pourrait expliquer la majorité des abcès pour lesquels aucune autre porte d'entrée n'a pu être mise en évidence^(7, 17).

2.3.3. Facteurs prédisposants

La survenue de l'abcès cérébral est largement conditionnée par des facteurs de risques locaux ou généraux⁽⁶⁾. Par conséquent il apparaît difficile de déterminer une classe de patient dit à risque comme on peut le faire pour l'endocardite d'Osler par exemple. Les abcès cérébraux peuvent toucher des patients immunocompétents mais on retrouve aujourd'hui des facteurs prédisposant chez 46% des patients (contre 15 à 25% en 1990)^(16, 17).

Afin d'introduire les principaux facteurs prédisposant au développement d'un abcès cérébral, nous les repartirons dans trois catégories :

- Immunodépression :

On retrouve un risque plus élevé de développer un abcès cérébral chez les patients séropositifs et/ou atteint par le syndrome de l'immunodéficience humaine, atteint de neutropénie, ou encore ayant subi une transplantation d'organe⁽²³⁾.

- Facteurs prédisposant à une diffusion bactérienne par contigüité :

Un traumatisme avec pénétration à l'intérieur du crâne ou une intervention neurochirurgicale peuvent être des facteurs prédisposant à la diffusion de l'infection par contigüité⁽²³⁾. Certaines pathologies, comme l'otite de l'oreille moyenne, la mastoïdite, une sinusite paranasale ou encore une infection dentaire peuvent également être à l'origine d'une diffusion par contigüité⁽²³⁾.

- Diffusion par voie hématogène :

Certaines pathologies entraînent des prédispositions à la diffusion hématogène. Il s'agit des cardiopathies congénitales telles que l'endocardite, des infections pulmonaires, et du syndrome de Rendu-Osler-Weber^(6, 23). Les infections sinusiennes, dentaires et les otites peuvent également être le point de départ d'une diffusion infectieuse par voie hématogène^(11, 20).

Pour résumer, les facteurs de risque les plus fréquemment retrouvés dans la population générale sont^(8, 9, 17) :

- L'immunodéficience
- Les infections concomitantes (cardiopathies, otites de l'oreille moyenne, mastoïdites, sinusites, infections d'origine dentaires.) pouvant diffuser par contigüité et par voie hématogène
- Les antécédents de disjonction de la barrière protectrice du cerveau (opération, traumatisme...)
- Le diabète
- Les myélodysplasies

D'autre part, on note que les infections sont généralement plus sévères chez les patients avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire⁽¹⁵⁾.

2.3.4. Survie

La mortalité par abcès cérébral a chuté de nos à jours à environ 4%^(7, 16). Pour comparaison, cette mortalité était de 78% avant 1945, 37% entre 1945 et 1958 et 17% entre 1958 et 1976⁽¹⁷⁾.

La mesure de la survie se fait à 3 mois grâce à la Glasgow Outcome Scale (GOS)^(8, 9), à ne pas confondre avec la Glasgow Coma Scale (GCS) qui permet d'établir un pronostic de l'état de santé du patient, après sa sortie du coma⁽⁸⁾. La première description de la GOS a été faite en 1975 par Jennett et Bond⁽⁸⁾.

La GOS (Tableau 1) est une échelle s'appliquant aux patients souffrant de lésions cérébrales, telles que des traumatismes cérébraux, qui permet une évaluation objective de leur rétablissement selon cinq catégories⁽⁹⁾. Cela permet de prévoir, à court, moyen et long terme, la récupération du patient et ses capacités à effectuer les tâches de la vie quotidienne, ainsi que la possibilité de reprendre leur vie professionnelle^(8, 9).

Tableau 1 : Glasgow Outcome Scale (JENNETT, Lancet, 1975)

Catégories de l'échelle GOS	Description de l'état du patient
Catégorie 1 : Mort	Blessure grave ou mort sans récupération de conscience.
Catégorie 2 : État végétatif persistant	Dommages graves avec absence de réaction prolongée et absence de fonctions mentales supérieures.
Catégorie 3 : Invalidité grave	Blessure grave avec besoin permanent d'aide pour la vie quotidienne.
Catégorie 4 : Handicap modéré	Pas besoin d'assistance dans la vie quotidienne, l'emploi est possible mais peut nécessiter un équipement spécial.
Catégorie 5 : Faible handicap	Légers dégâts et déficits neurologiques et psychologiques mineurs.

L'état de conscience du patient lors de son admission en service hospitalier, la présence de méningite ou d'autres comorbidités, une fièvre supérieure à 38,5° et la mise en évidence d'une leucocytose sont les facteurs qui influencent le plus la mortalité et le risque de séquelles. Dans les cas les plus graves, les patients admis dans un état comateux et/ou la mise en évidence d'une rupture intraventriculaire de l'abcès sont des facteurs pronostiques univoques (80 à 100% de décès)⁽¹⁷⁾.

D'autre part, on peut rapporter que les patients présentant des cultures positives uniquement aux anaérobies semblent avoir un meilleur taux de survie. En effet, on retrouve 5% de décès chez les patients présentant des cultures anaérobies strictes contre 8 à 10% chez les patients présentant des cultures aérobies strictes ⁽²³⁾. Une synergie entre bactéries anaérobies et aérobies a également été mise en évidence dans les études animales, suggérant une mortalité plus élevée chez les patients portant les deux types de bactéries par rapport à ceux présentant des germes anaérobies ou aérobies stricts. Cependant, peu de patients ont des cultures positives aux deux types de germes⁽²³⁾.

Enfin, malgré une évolution clinique et radiologique favorable dans les premières semaines du traitement, une récurrence de l'abcès peut parfois survenir (6 à 87%). Le taux de récurrence varie en fonction du siège et de la taille de l'abcès et du traitement choisi⁽²⁰⁾. Dans la majorité des cas, la récurrence de l'abcès cérébral se produit 2 semaines après le début du traitement⁽²⁰⁾.

3. Diagnostic clinique

3.1. Symptomatologie : triade classique

Les symptômes retrouvés chez les patients admis en urgence dans les services de neurologie ne sont pas spécifiques aux abcès cérébraux⁽¹⁵⁾. De plus, l'évolution de la lésion entraîne des variations dans les symptômes retrouvés cliniquement et beaucoup sont absents dans les stades initiaux de l'infection⁽⁷⁾. (Par exemple, les manifestations comitiales prédominent au stade d'encéphalite pré-suppurative, alors que les signes neurologiques déficitaires et l'hypertension intracrânienne sont plus fréquemment rencontrés au stade d'abcès collecté⁽⁶⁾).

Par conséquent, l'établissement d'un diagnostic précis est difficile dans les premières étapes de la prise en charge.

On retrouve néanmoins une triade de symptômes, fréquemment décrite dans la littérature, suggérant d'inclure l'abcès cérébral au diagnostic différentiel des infections intracrâniennes^(7, 16, 17, 22) :

- Fièvre(60%)
- Céphalées(72%)
- Déficit neurologique (altération du statut mental et du comportement, trouble de l'équilibre, confusion...) (20%)

Cet ensemble de symptômes est présent uniquement chez 20% des patients^(16, 17). Cependant, au moins 1 des 3 symptômes est retrouvé dans la quasi-totalité des cas rapportés dans la littérature^(6, 22).

Des crises d'épilepsie ont été objectivées chez 25% des patients en moyenne, et d'autres manifestations cliniques peuvent également être rencontrées : changement de la tonalité vocale, sécrétions salivaires importantes, trismus, paresthésie, aphasie, dysphagie, nausées et vomissements, raideurs de la nuque, élévation de la pression intracrânienne^(4, 20).

Si l'état neurologique du patient le permet, l'interrogatoire médical peut apporter des éléments diagnostics importants: recherche d'un antécédent d'avulsion dentaire, d'un panaris parfois oublié, d'une otite chronique, d'une sinusite, d'une endocardite

bactérienne, etc. L'ancienneté des symptômes est également un facteur intéressant. Les patients pris en charge avec des symptômes apparus il y a moins d'une semaine répondent mieux aux traitements médicaux que ceux avec des symptômes plus anciens⁽⁸⁾.

Dans 40% des cas d'abcès cérébraux avec une origine dentaire suspectée ou avérée, les symptômes odontologiques se manifestent avant les symptômes neurologiques⁽²⁴⁾. D'après l'étude de Brook, le délai moyen entre la réalisation d'un acte dentaire déclenchant une bactériémie et l'apparition des symptômes neurologiques est de 17,6 jours⁽⁸⁾.

3.2. Imagerie

La prise en charge des infections intracrâniennes a grandement progressé, en partie grâce à l'avènement de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM)⁽²⁹⁾. Il s'agit d'importants et essentiels outils utilisés en imagerie de routine dans les cas d'infections intracrâniennes⁽⁴⁾. En effet sur les 102 cas d'abcès cérébraux observés par Helweg-Larsen *et al.*, l'investigation radiologique est débutée par la tomodensitométrie dans 88% des cas et par l'IRM dans 12% des cas⁽¹⁷⁾.

3.2.1. Tomodensitométrie

Le scanner est réalisé dès l'admission du patient car il donne des indications précises concernant la localisation, la taille et le nombre de lésions^(6, 9). L'abcès cérébral au stade collecté, réalise une image typiquement annulaire, à centre iso ou hypodense, entourée d'une prise de contraste annulaire et d'un halo d'œdème important^(6, 35) (Figure 11). Au stade d'encéphalite pré-suppurative, le scanner met en évidence une zone hypodense expansive comportant des prises de contrastes disséminées. L'existence sur le scanner, d'anomalies en rapport avec la porte d'entrée infectieuse (sinus de la face, oreille) est un élément important du diagnostic^(9, 35).

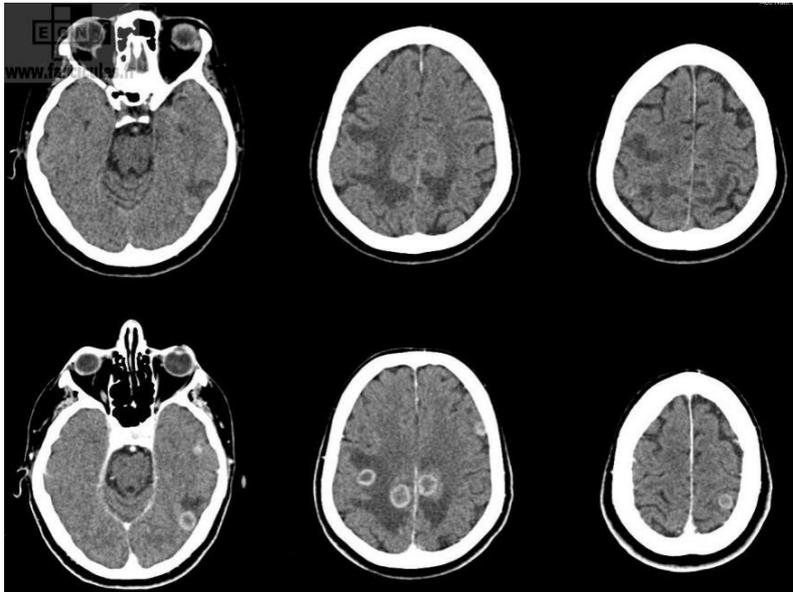


Figure 11 - Tomodensitométrie, coupes transversales mettant en évidence plusieurs lésions intracrâniennes (Viviano, 2018).

3.2.2. IRM

L'IRM quant à elle offre une résolution en contraste relativement élevée, privilégiant ainsi l'étude des structures "molles" (cerveaux, moelle épinière, muscles, cœur, tumeur...), naturellement plus riches en hydrogènes que les structures "dures" (Os, corticale...). L'IRM apporte un diagnostic plus précoce et plus précis. Dans le cas d'un abcès cérébral, elle montre une image en anneau typique, entourée d'un œdème, significative de l'encapsulation de la lésion⁽¹²⁾ (Figure 12).

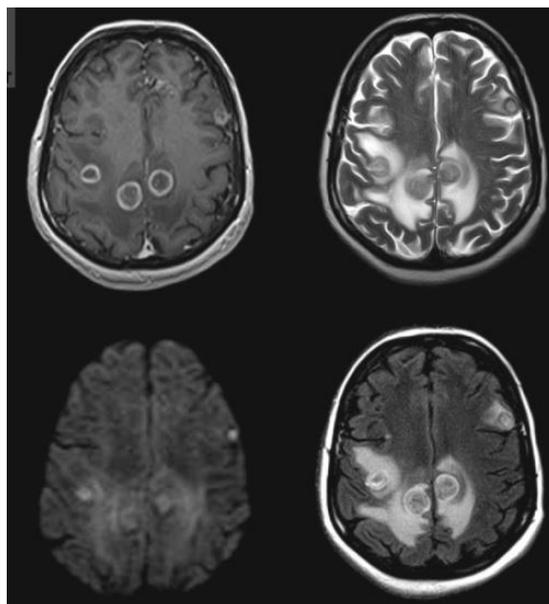


Figure 12 - IRM, coupes transversales objectivant un abcès cérébral dans le lobe occipital droit (Viviano, 2018).

L'IRM, plus difficilement accessible dans l'urgence, n'est utilisée que dans 20% des cas en première intention^(9,17,35), mais est souvent employée pour le suivi et la surveillance lors de la prolongation du traitement antibiotique par voie orale⁽¹⁷⁾.

3.3. Examens complémentaires

La réalisation d'une numération de la formule sanguine (NFS) peut apporter des informations intéressantes à travers l'étude des lignées blanches. La leucocytose (nombre de globules blancs $> 10000/\text{mm}^3$) est non seulement le signe d'un problème infectieux mais selon certains auteurs on retrouve une forte corrélation entre la mise en évidence d'une leucocytose et une faible survie, mais aussi entre une fièvre élevée à l'admission ($> 38,5^\circ\text{C}$) et un plus grand risque de décès du patient^(7, 8, 16).

D'autre part, l'hémoculture, qui consiste à mettre en culture un échantillon sanguin pour y rechercher la présence d'éventuels organismes, peut orienter le diagnostic dans les cas où la diffusion de l'infection se fait par voie hématogène⁽⁴⁾. Néanmoins, les cultures sanguines seront négatives chez les patients où l'infection diffuse par un autre moyen, et qui ne présentent pas d'autres pathologies sous-jacentes^(9, 16).

4. Prise en charge thérapeutique

Le traitement médico-chirurgical de l'abcès cérébral se divise en trois composantes :

- Instauration d'une antibiothérapie
- Drainage du pus et/ou excision de l'abcès
- Recherche de portes d'entrées et traitement du/des foyer(s) infectieux source

4.1. Antibiothérapie empirique

Devant l'urgence de la situation clinique, la prise en charge médicale vise dans un premier temps à faire régresser l'infection. La recherche de la porte d'entrée n'est effectuée qu'après obtention des résultats du bilan bactériologique⁽⁶⁾.

Une antibiothérapie à large spectre est instaurée le plus rapidement possible⁽⁸⁾. Selon l'étude de Brouwer *et al.*, le délai entre le diagnostic de l'abcès et l'institution d'une antibiothérapie est en moyenne de deux jours⁽⁹⁾.

Le choix du traitement antibiotique de première intention est basé sur :

- Les micro-organismes les plus souvent retrouvés selon la pathologie
- L'état de santé et les comorbidités du patient
- Le mécanisme de l'infection
- La faculté des antibiotiques à pénétrer la barrière hémato-encéphalique⁽⁹⁾

L'antibiothérapie de choix, en l'absence d'orientation bactériologique particulière, est l'association à haute dose en intraveineuse⁽³⁵⁾, de céphalosporines de troisième génération (Ceftriaxone/Cefotaxime/Ceftazidine) et de pénicillines et/ou de Métronidazole⁽⁶⁾(Tableau 2).

Tableau 2 : Antibiothérapie chez les patients atteints d'abcès cérébral en fonction de leur traitement (New England Journal of Medicine, Brouwer, 2014)

Traitement empirique	Antibiothérapie
Standard	Cefotaxime ou ceftriaxone + amoxicilline + metronidazole ; alternativement, meropenem (ajouter vancomycine si l'agent pathogène est <i>Staphylococcus aureus</i> .).
Pour patients transplantés	Cefotaxime ou ceftriaxone + amoxicilline + metronidazole, voriconazole, et trimethoprimsulfamethoxazole ou sulfadiazine
Pour patients séropositifs (HIV)	Cefotaxime ou ceftriaxone + amoxicilline + metronidazole, pyriméthamine et sulfadiazine ; envisager risoniazid, rifampicine, pyrazinamide, et ethambutol pour couvrir une possible infection tuberculeuse.

La durée moyenne de l'antibiothérapie intraveineuse est comprise entre 6 et 8 semaines, généralement suivie par une étape d'antibiothérapie par voie orale, maintenue jusqu'à rémission complète⁽⁹⁾. En effet, cette dernière doit être prolongée jusqu'à disparition des signes cliniques et radiologiques (disparition des images lésionnelles)⁽³⁵⁾.

4.2. Approche chirurgicale

L'antibiothérapie seule n'est prescrite qu'en l'absence de signes de gravité clinique ou radiologique⁽⁶⁾. En cas d'abcès constitué (ayant atteint le stade d'encapsulation), le traitement par antibiothérapie seule est inefficace, du fait de la faible capacité des antibiotiques à passer au travers de la barrière hémato-encéphalique⁽²⁹⁾. Une intervention neurochirurgicale est alors pratiquée dans 85% des cas^(17, 24).

Selon la littérature, l'aspiration par chirurgie stéréotaxique est l'intervention préférée en première intention et est pratiquée dans environ 76% des cas⁽¹⁷⁾. La craniotomie avec excision-drainage est quant à elle choisie dans 24% des cas⁽¹⁷⁾. Le choix est dicté par les préférences du chirurgien, mais également par des facteurs anatomiques locaux :

- Dans le cas d'une urgence neurologique où un abcès cérébral solitaire, de diamètre inférieur à 2.5 centimètres, est diagnostiqué, la priorité thérapeutique est donnée à la ponction chirurgicale stéréotaxique⁽⁸⁾.
- Face à des abcès multiples et/ou situés dans des zones à risques majorés, comme les zones éloquentes du cerveau par exemple, des micro-drainages multiples par stéréotaxie sont préférés⁽⁸⁾.
- Enfin, la ponction neurochirurgicale avec excision concerne au mieux les abcès de plus de 2,5 centimètres de diamètre, siégeant dans des sites accessibles, sans nécessiter de traverser une région anatomique vitale^(6, 8). L'excision est majoritairement pratiquée dans les cas non traités après plusieurs aspirations, mais aussi dans les cas d'abcès du cervelet, car cette zone est inaccessible à l'aspiration⁽¹⁶⁾.

4.2.1. Aspiration de l'abcès/biopsie

La chirurgie stéréotaxique moderne permet le traitement de la plupart des abcès d'au moins 1 cm de diamètre, constitués d'une cavité centrale collectée, situés dans des zones accessibles^(6, 9). Chez les patients avec abcès multiples, la priorité est donnée à celui qui est le plus volumineux et accessible afin d'obtenir rapidement un matériel cultivable pour l'étude bactériologique⁽¹⁰⁾. La décision d'aspirer les autres abcès dépend de leur taille, de l'extension de l'œdème péri-lésionnel, de la symptomatologie et de leur sensibilité aux antibiotiques⁽¹⁰⁾.

Elle est contre-indiquée dans de rares cas, chez des patients avec un état de santé général précaire ou avec des facteurs de risques chirurgicaux importants⁽¹⁰⁾. L'indication du drainage est cependant formelle en cas de tableau neurologique grave, d'abcès volumineux, d'effet de masse important ou de menace de rupture au voisinage des ventricules⁽²⁾.

La ponction chirurgicale de l'abcès est réalisée dans des conditions opératoires stériles strictes, grâce à une aiguille chirurgicale montée sur un cadre stéréotaxique (Figure 13).

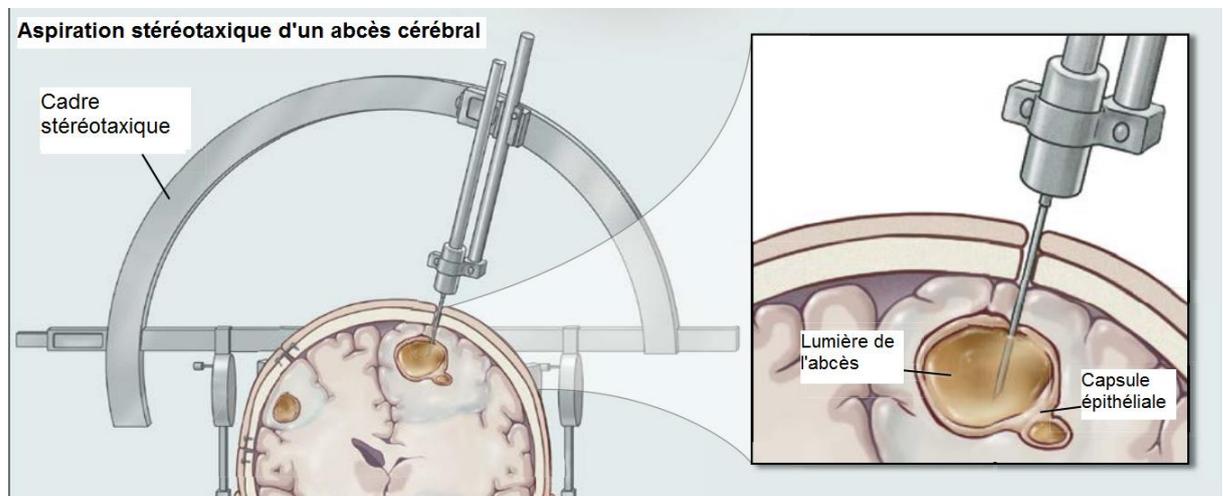


Figure 13 - Instrumentation chirurgie stéréotaxique (Brouwer, Eng J Med, 2014).

La ponction-aspiration de l'abcès en stéréotaxie permet d'obtenir une documentation bactériologique dans 85% des cas⁽⁸⁾. Elle devient une technique neurochirurgicale impérative pour l'identification des pathogènes si ils ne sont pas déterminés autrement⁽⁶⁾. Le drainage va réduire l'effet de masse des tissus nécrotiques, permettant alors une meilleure pénétration des antibiotiques au travers de la capsule épithéliale⁽²⁹⁾.

4.2.2. Excision neurochirurgicale

Certains abcès traités par antibiothérapie seule ou par ponction aspiration (sous couverture antibiotique) ne disparaissent pas complètement. Ils peuvent être récurrents, du fait d'un regain de virulence des pathogènes, où bien résistants au traitement pratiqué en amont, du fait de leur localisation ou du manque d'efficacité des antibiotiques sélectionnés. L'excision chirurgicale de l'abcès est alors indiquée, chez les patients qui ne présentent pas un état de santé précaire et/ou plusieurs facteurs de risques chirurgicaux⁽⁹⁾.

La décision de pratiquer une excision avec craniotomie est prise par le chirurgien et son équipe⁽⁴⁾. Le but de l'intervention est de drainer l'abcès au maximum et de retirer la totalité de la lésion. Un drainage continu est possible grâce à l'utilisation d'un cathéter, permettant de diminuer le taux de ré-opération, mais cela est non recommandé en routine du fait du risque de développement d'une infection nosocomiale⁽⁹⁾.

Sous anesthésie générale, le crâne du patient est totalement rasé, puis les localisations exactes des craniotomies sont précisées à l'aide d'un marqueur (Figure 14). Le scalp est alors incisé, et l'os du crâne exposé. Après cela, le pus jaune verdâtre est aspiré à l'aide d'une seringue jetable⁽⁴⁾. Dans certains cas comme celui illustré ici, la capsule épithéliale de l'abcès ne peut pas être retirée en raison des risques, car elle est adhérente au parenchyme cérébral⁽²⁵⁾. Ensuite, le volet crânien est remis en place, puis le scalp suturé par-dessus. Le matériel aspiré est immédiatement envoyé au laboratoire pour analyse microbiologique⁽²⁵⁾.

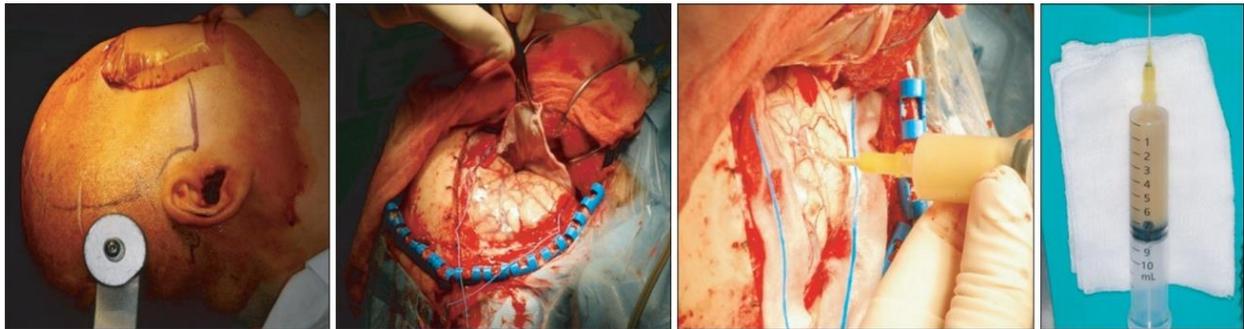


Figure 14 - Procédures de craniotomie et d'aspiration, où approximativement 8ml de pus ont été aspirés. (SY Park et al., 2014)

4.3. Recherche des foyers infectieux sources

Une fois le diagnostic d'abcès cérébral confirmé et son traitement établi, une étude bactériologique du pus contenu dans la lésion doit être réalisée le plus tôt possible pour identifier les germes en causes^(4, 12). Une ou plusieurs portes d'entrée infectieuses pourront alors être mises en évidence puis traitée afin d'éradiquer l'infection à sa source.

4.3.1. Analyse microbiologique

L'identification des germes est difficile et parfois il s'avère nécessaire de recourir à l'analyse ADN des bactéries⁽³⁾. Des techniques d'empreintes moléculaires basées sur le séquençage des nucléotides, ainsi que l'Amplification en Chaîne par Polymérase (ACP ou PCR en anglais) peuvent être utilisées pour mieux comprendre les mécanismes infectieux⁽¹²⁾ et identifier des isolats provenant de différentes sources^(4, 12).

Comme nous l'avons décrit ci-dessus, l'instauration précoce d'une antibiothérapie à large spectre est indispensable dans la prise en charge des patients souffrant d'abcès cérébraux. Cependant cette antibiothérapie va impacter les résultats des cultures biologiques réalisées notamment en diminuant leur rendement^(9, 25, 35). En effet, l'étude d'Hakan *et al.* rapportent des cultures bactériologiques négatives chez 19 patients sur 96 et d'autres études avancent que 24 à 40% des abcès cérébraux produisent des cultures négatives^(12, 25).

Cas particulier des bactéries anaérobies:

D'après les résultats des analyses microbiologiques étudiées, une prédominance de bactéries aérobies est généralement retrouvée^(9, 35). L'isolement des bactéries anaérobies en laboratoire requiert certaines conditions de transport et de mise en culture spécifiques, qui ne sont pas toujours respectés. Dans de bonnes conditions de prélèvement, de transport et de culture, les anaérobies représentent la majorité des bactéries isolés dans les abcès cérébraux⁽²³⁾. Elles représentent en moyenne 55.4% des germes isolés, et l'on retrouve au moins un germe anaérobie isolé dans 52.4% des abcès cérébraux⁽²³⁾. Dans certains cas, les bactéries sont toutes strictement anaérobies, ce qui montre leur potentiel pathogène.

4.3.2. Recherches de portes d'entrées

La porte d'entrée infectieuse doit ensuite être identifiée et traitée. Sa recherche est systématisée et doit comporter^(7, 8) :

- Un bilan cardiaque complet, à la recherche d'une endocardite ou d'une cardiopathie congénitale cyanogène
- Un bilan pulmonaire afin de dépister toutes pneumopathies
- Un examen cutané pour mettre en évidence des coupures, brûlures ou autres blessures
- Un bilan génito-urinaire
- Un bilan Oto-Rhyno-Laryngo, comprenant un examen des sinus
- Et enfin, un examen oral complet pour mettre en évidence toutes pathologies infectieuses bucco-dentaires

Tous les foyers infectieux retrouvés seront éradiqués dans le but de stopper la dissémination de l'infection.

On distingue les portes d'entrées suivantes^(1, 14, 19) :

- Porte d'entrée cutanéomuqueuse : la rupture des barrières cutanées et muqueuses au cours de traumatisme par exemple permet à certains germes d'infiltrer l'organisme. On retrouve parmi les portes d'entrées muqueuses et cutanées les plaies, les piqûres, les ulcères variqueux ou les morsures.
- Porte d'entrée respiratoire : l'appareil respiratoire représente également une importante porte d'entrée pour les micro-organismes pathogènes. C'est par les poussières et surtout les aérosols que les agents infectieux y pénètrent. La contamination peut se faire jusqu'à plusieurs heures ou même plusieurs jours après que les agents infectieux aient été rejetés dans l'air. Il faut noter que ce ne sont pas uniquement les infections respiratoires qui sont transmises par cette voie (exemple la grippe, les oreillons, la rougeole, la varicelle et la rubéole).
- Porte d'entrée digestive : des micro-organismes pathogènes peuvent entrer dans l'organisme par les voies digestives en même temps que l'eau et les aliments

consommés. Dans ce type d'infection, on parle plutôt "d'intoxication alimentaire". Les germes transitant par cette porte d'entrée peuvent entraîner différentes pathologies infectieuses : typhoïde, dysenteries, intoxication alimentaire, hépatite A, poliomyélite...

➤ Porte d'entrée parentérale ou sanguine : les micro-organismes peuvent être introduits directement dans l'organisme par voie parentérale. Ceci peut faire suite à une piqure d'insecte (ex. paludisme, trypanosomiase, fièvre jaune, dengue, etc.) ou via l'utilisation de seringues ou d'aiguilles contaminées, ou encore par la transfusion de sang infecté. Ce type de porte d'entrée est favorable à la dissémination de l'Hépatite B ou C, ou encore du SIDA.

➤ Porte d'entrée génito-urinaire : les muqueuses génitales et urinaires de l'homme et de la femme sont la cible de certains microorganismes transmis par voie sexuelle, lors de rapports non protégés. Parmi les agents pathogènes les plus communs, on retrouve *Neisseria gonorrhoeae* (blennorragie), *Treponema pallidum* (syphilis), *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, les virus herpès (type 2) et le virus de l'immunodéficience humaine. D'autres manifestations urologiques telle qu'une cystite ou une infection urinaire peuvent se déclarer suite au passage de cette porte d'entrée par différents germes.

➤ Portes d'entrées orales : de par sa complexité structurale, ses rapports directs avec d'autres loges anatomiques et la richesse de sa flore microbienne, la sphère orale représente une porte d'entrée infectieuse majeure. L'ensemble des tissus et des muqueuses constituant les sinus, le parodonte et les dents peuvent être le point de départ d'une infection.

La Société Francophone de Chirurgie Orale, en l'absence de données de la littérature, propose une classification des diverses situations cliniques auxquelles le praticien peut être confronté⁽¹⁴⁾. Les différents types de foyers infectieux oraux décelables y sont regroupés et classés en fonction de leur virulence présumée, afin d'éclairer le praticien dans son choix thérapeutique (Figure 15).



Figure 15 - Virulence présumée des différents foyers infectieux bucco-dentaires (Scfo 2018)

Le risque infectieux supplémentaire par rapport à une dent saine sur l'arcade est exprimé selon une échelle allant de 0 à 10, divisée en 4 sections : risque "faible", "moyen", "élevé", et "très fort". Parmi les risques dits "faibles", on retrouve par exemple les dents présentant une carie de l'émail ou une dent asymptomatique présentant une obturation canalair radiologiquement incomplète, sans dépassement de matériau d'obturation. A contrario, les infections péri-apicales (LIPOE, desmodontite) et les infections parodontales représentent les deux portes d'entrées orales principales^(24, 35). Les risques les plus importants retrouvés sur cette échelle correspondent aux cellulites péri-maxillaires, aux péricoronarites aiguës et aux parodontites agressive.

5. Bilan bactériologique

5.1. Corrélation microbiologique

5.1.1. Germes retrouvés dans la cavité buccale

La cavité orale est connue pour être le réservoir d'une flore microbienne riche et diversifiée. Le microbiote oral est principalement constitué de bactéries: plus de 800 espèces colonisent la muqueuse buccale, 1300 s'abritent au niveau du sulcus, et près de 1000 constituent le biofilm⁽³²⁾. La salive est un milieu riche de centaines d'espèces bactériennes, dont la concentration va de 10 à 1 000 millions de germes par millilitres^(16, 32).

✓ Au niveau parodontal

Les gingivites et parodontites sont des pathologies infectieuses multifactorielles résultant de l'interaction entre les bactéries de la plaque dentaire et la réponse inflammatoire de l'hôte. Ces parodontopathies sont responsables de 30 à 40% des causes d'avulsion dentaire⁽³³⁾.

Il existe plusieurs types de parodontopathies, qui sont caractérisés par leur localisation, l'importance de leur atteinte, leur vitesse de progression et par la composition de leur flore sous gingivale⁽³²⁾. Différentes espèces sont retrouvées en fonction du type de parodontopathie (figure 16)⁽³²⁾ :

Principales espèces bactériennes rencontrées dans les parodontites

	parodontite agressive		parodontite chronique active	parodontite réfractaire
	localisée	généralisée		
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	+++	++	++	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>		++	++	
<i>Prevotella intermedia</i>	+	++	++	++
<i>Tannerella forsythia</i>			+	+
<i>Parvimonas micra</i>			+	+
<i>Fusobacterium nucleatum</i>			+	++
<i>Capnocytophaga</i> spp.			+	
<i>Campylobacter rectus</i>			+	
<i>Treponema denticola</i>		++	+	+
Entérobactéries				+

Figure 16 - Principales espèces rencontrées dans les parodontites (Socransky et al. 1998)

✓ Au niveau endodontique

- Pathologies pulpaire

Au niveau d'un canal radiculaire infecté, la densité bactérienne varie de 10^2 à 10^8 bactéries⁽³²⁾. Il existe jusqu'à 300 espèces différentes mais 15 à 30 espèces sont majoritairement impliquées⁽³²⁾.

On note des similitudes avec la flore des caries dentinaires⁽³²⁾ :

- Bactéries Gram+ aéro-anaérobie facultatives : *Streptococcus*, *Lactobacillus* (principales bactéries acidogènes dans les caries) et *Propionibacterium*
- Bactéries Gram- anaérobies : *Veillonella*
- Bactéries Gram+ anaérobies : *Eubacterium*
- Bactéries Gram- anaérobies : *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*

La composition de la flore microbienne est variable selon le site de provenance⁽³²⁾ :

- Si la contamination est d'origine coronaire alors les cocci gram+ et bacilles gram+ sont majoritaires.
- Si la contamination est d'origine parodontale alors on retrouvera plus de bactéries à Gram-.

La composition de la flore microbienne est également variable si la chambre pulpaire est ouverte (70% de bactéries aéro-anaérobies facultatives et aérobies strictes) ou fermée (majorité de bactéries anaérobies). Une fois la pulpe nécrosée, on retrouve environ 90% de bactéries anaérobies. La nécrose est liée à la fermentation induite par les bactéries anaérobies⁽²³⁾.

- Infections péri-apicales

La flore péri-apicale est polymicrobienne avec environ 20 espèces bactériennes par canal qui sont majoritairement des anaérobies^(23, 32).

Sa composition est variable selon le type d'infection⁽³²⁾ :

- Parodontite apicale primaire : prédominance des Bactéries Gram- anaérobies et AAF, complexes orange et rouge de Socransky+ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et quelques Gram+ (*streptocoques*, *eubacterium*, *actinomyces*)

- Parodontite apicale secondaire (pendant et après un traitement) et/ou persistante: prédominance des bactéries à Gram+ aéro-anaérobie facultatives (*Actinomyces*, *Propionibacterium*, *enterococcus*, *staphylococcus*).

Nous rapportons ici un récapitulatif proposé par l'AFSSAPS (figure 17) des différentes bactéries retrouvées dans les pathologies pulpaires, les cellulites aiguës ainsi que dans les infections bactériennes des glandes salivaires.

Pathologies pulpaires

Endocanalaire	Abcès périapical
<i>Actinomyces</i> spp. <i>Anaerococcus prevotii</i> <i>Campylobacter</i> spp. <i>Eggerthella lenta</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Eubacterium</i> spp. <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Gemella morbillorum</i> <i>Lactobacillus</i> spp. <i>Parvimonas micra</i> <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella</i> spp. <i>Propionibacterium</i> spp. <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> <i>Selenomonas</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp. <i>Veillonella</i> spp. etc.	<i>Actinomyces israelii</i> <i>Bacteroides</i> spp. <i>Campylobacter rectus</i> <i>Dialister</i> spp. <i>Eikenella corrodens</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Eubacterium infirmum</i> <i>Filifactor alocis</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Lachnospiraceae</i> spp. <i>Lactobacillus</i> spp. <i>Olsenella uli</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Peptostreptococcus stomatis</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Prevotella</i> spp. <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> <i>Selenomonas sputigena</i> <i>Streptococcus</i> spp. <i>Synergistes</i> spp. <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema</i> spp. etc.

Cellulites aiguës

Espèces les plus fréquentes	Espèces plus rarement observées
<i>Peptostreptococcus</i> spp. <i>Prevotella</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Streptocoques viridans</i> <i>Treponema</i> spp.	<i>Capnocytophaga</i> spp. <i>Clostridium</i> spp. <i>Diphtheroides</i> spp. <i>Eikenella corrodens</i> <i>Eiterobacterium</i> spp. <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Fusobacterium necrophorum</i> <i>Haemophilus</i> spp. <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Lactobacillus</i> spp. <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Neisseria</i> spp. <i>Propionibacterium acnes</i> <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> <i>Veillonella</i> spp.

Infections bactériennes des glandes salivaires

Espèces les plus fréquentes	Espèces plus rarement observées
<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Peptostreptococcus</i> spp. <i>Prevotella</i> spp. <i>Porphyromonas</i> spp. <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Actinobacillus</i> spp. <i>Actinomyces</i> spp. <i>Escherichia coli</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Klebsiella</i> spp. <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Proteus</i> spp. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Pseudomonas pseudomallei</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Streptococcus pneumoniae</i>

Reco. Bonnes Pratiques AFSSAPS 2011

Figure 17 - Les différentes bactéries retrouvées dans les pathologies orales (Recommandations de Bonnes Pratiques AFSSAPS, 2011)

5.1.2. Germes retrouvés dans les abcès cérébraux

Selon la littérature, environ 60% des abcès cérébraux étudiés sont polymicrobiens, surtout si les germes proviennent de l'oropharynx⁽⁶⁾, et sont souvent composés de pathogènes virulents^(4, 7, 35). On retrouve généralement des germes de la famille des streptocoques et des staphylocoques; des bactéries entériques, ainsi que des bactéries anaérobies⁽³⁵⁾.

Comme vu précédemment, les germes retrouvés varient en fonction de l'âge du patient et des conditions médicales et/ou chirurgicales sous-jacentes⁽³⁵⁾ mais aussi en fonction du mode de diffusion de l'infection (par contigüité ou par voie hématogène) (Tableau 3).

Tableau 3 : Conditions sous-jacentes et micro-organismes isolés chez des patients atteints d'abcès cérébral (New Eng. Journal of Medicine, Brouwer, 2014)

Conditions sous-jacentes	Micro-organismes les plus fréquemment isolés
<u>Immunodéprimé</u> Séropositifs (HIV) Neutropénie Transplantés	<i>Toxoplasma gondii, nocardia et mycobacterium sp., Listeria monocytogenes, Cryptococcus neoformans</i> Bacille aérobie Gram -, <i>Aspergillus sp.</i> , <i>Mucorales, candida et scedosporium sp.</i> <i>Aspergillus et candida sp, Mucorales, scedosporium sp., Enterobactéries, nocardia sp., T.gondii, Mycobacterium tuberculosis.</i>
<u>Diffusion par contigüité</u> Traumatisme avec pénétration ou neurochirurgie	<i>Staphylococcus aureus, Streptococcus epidermis, streptococcus sp. (Anaérobies et aérobie), Enterobacteries, clostridium sp.</i>

Otite moyenne ou mastoïdite	<i>Streptococcus</i> sp. (Anaérobies et aérobies), <i>bactéroides</i> et <i>prevotella</i> sp., Entérobactéries.
Sinusites Para-nasales	<i>Streptococcus</i> sp. (Anaérobies et aérobies), <i>bactéroides</i> sp., Entérobactéries, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>haemophilus</i> sp.
Infections dentaires	Infection mixte avec <i>fusobacterium</i> , <i>prevotella</i> , <i>actinomyces</i> , <i>bacteroides</i> et <i>streptococcus</i> sp.
<u>Diffusion Hématogène</u>	
Abcès pulmonaire, empyème	<i>Fusobacterium</i> , <i>actinomyces</i> , <i>bacteroides</i> , <i>prevotella</i> , <i>nocardia</i> , <i>streptococcus</i> sp.
Endocardite bactérienne	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>streptococcus</i> sp.
Cardiopathie congénitale	<i>Streptococcus</i> et <i>haemophilus</i> sp.
Infections dentaires	Infection mixte avec <i>fusobacterium</i> , <i>prevotella</i> , <i>actinomyces</i> , <i>bacteroides</i> et <i>streptococcus</i> sp.

Les infections cérébrales survenues suites à une intervention neurochirurgicale ou un traumatisme sont le plus souvent causées par des germes colonisant la peau, comme *Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus Epidermis* ou des bacilles gram négatifs⁽¹⁰⁾. D'autres bactéries peuvent également être retrouvées, en fonction de la porte d'entrée : entérobactéries, pyocyaniques, *actynomyces*, *prevotella*, *fusobacterium nucleatum*^(6, 16, 24).

Dans le cadre d'une infection dentaire, les germes diffusent préférentiellement par contiguïté ou par voie hématogène via la circulation sanguine^(1, 6, 7, 16, 17). Les germes les plus souvent isolés dans ces modes de diffusion sont les streptocoques (54%) et particulièrement ceux du groupe *anginosus*, dont *Streptococcus intermedius*⁽⁶⁾.

Streptococcus intermedius est un agent commensal de la cavité buccale souvent présent dans la salive, la plaque dentaire, qui peut être impliqué dans des infections dentaires mais également retrouvé dans le tube digestif et l'appareil génito-urinaire⁽²⁶⁾. Ce germe est fortement impliqué dans des infections purulentes, des bactériémies et des abcès cérébraux en raison de sa grande résistance à la phagocytose par les leucocytes polynucléaires humains^(17, 26). Les Staphylocoques, dont *Staphylococcus aureus* sont aussi parfois retrouvés (15%)⁽¹⁷⁾, ainsi que des bactéries anaérobies (17%) comme *Fusobacterium nucleatum*, retrouvé uniquement dans la cavité buccale⁽¹⁷⁾.

D'après ces observations, les cultures faites à partir des échantillons prélevés d'abcès cérébraux contiennent souvent des microorganismes qui abondent dans la muqueuse buccale et la plaque dentaire. C'est également le cas d'autres bactéries Gram positif (par exemple d'autres Streptocoques et certains Staphylocoques), des bactéries Gram négatif (*Haemophilus*) et des champignons. Bien que plusieurs réservoirs bactériens soient retrouvés dans les abcès cérébraux, cette corrélation nous permet de suggérer que la cavité buccale constitue une source primaire probable d'infection^(11, 26).

5.2. Ajustement thérapeutique

Une fois les différents pathogènes responsables de l'infection identifiés, la stratégie antibiotique pourra être affinée à l'aide d'un antibiogramme⁽²¹⁾.

Un antibiogramme est défini comme étant un examen bactériologique ayant pour but d'apprécier la sensibilité et la résistance du germe face à différents antibiotiques. Ceci permettra de déterminer la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI), qui indique la quantité d'antibiotique nécessaire pour stopper la croissance bactérienne⁽²¹⁾. Plusieurs antibiotiques pourront être testés face aux cultures bactériennes références afin de déterminer les antibiotiques les plus spécifiques⁽²¹⁾.

Après confrontation des différents résultats, c'est la combinaison d'antibiotique la plus efficace qui sera alors sélectionnée pour traiter l'infection du patient^(9, 12, 21).

6. Prise en charge odontologique

Dans le cadre du traitement des foyers infectieux à l'origine d'abcès odontogènes, la responsabilité du chirurgien-dentiste concernant l'évolution de la pathologie est engagée. Il doit dépister et éliminer l'ensemble des foyers infectieux bucco-dentaires.

Un bilan bucco-dentaire complet, comprenant un examen clinique et radiographique, devra être réalisé.

6.1. Examen clinique

L'examen clinique commence habituellement par l'examen exobuccal (ou facial) et se poursuit par l'examen des structures endobuccales. Bilatéral et comparatif, il doit permettre de mettre en évidence toute manifestation carieuse, muqueuse, infectieuse, ou traumatique afin de réaliser un état des lieux précis de l'état de santé bucco-dentaire du patient.

6.1.1. Examen exobuccal

L'examen exo-buccal débute par l'analyse visuelle du visage afin d'apprécier l'harmonie des différents étages de la face. Cette étape permet également de mettre en évidence une asymétrie, un œdème ou des lésions cutanées. L'examen se poursuit par la palpation des chaînes ganglionnaires à la recherche d'éventuelles adénopathies.

6.1.2. Examen endobuccal

L'examen endobuccal doit être systématique et intéresser toutes les régions de la cavité buccale. Sont évalués par inspection visuelle et palpation les lèvres, la muqueuse jugale, la langue, le plancher de bouche, la voûte palatine et le voile du palais afin d'apprécier l'état de surface des muqueuses et observer toutes blessures ou altérations pathologiques. La santé parodontale est également contrôlée grâce au sondage parodontal et l'inspection visuelle des gencives.

Lors de cette étape, le praticien peut apprécier l'hygiène bucco-dentaire, la présence de poches parodontales mais aussi une éventuelle brièveté du frein lingual ou inter incisif, la présence d'une fistule ou d'une pathologie salivaire (lithiase).

6.1.3. Examen des dents

Les dents seront minutieusement observées afin de mettre en évidence toutes anomalies congénitales (amélogénèse/dentinogénèse imparfaite), lésions carieuses (déméralisations, leucomes et cavités) et lésions d'usures (lésions cervicales, facettes d'abrasion, etc.). La mobilité dentaire est contrôlée lors de cette étape.

Elles seront également testées à la recherche de toutes altérations pathologiques. Ainsi des tests de vitalité pulpaire sont réalisés afin d'apprécier l'état de santé pulpaire et les dents seront percutées légèrement à l'aide du manche d'un miroir afin de dépister une nécrose pulpaire et/ou une lésion péri-apicale. La percussion permet également de mettre en évidence d'éventuelles fractures, confirmés ou non par le test de la morsure et la mise en évidence d'une rupture de l'attache épithéliale lors du sondage.

6.1.4. Examen prothétique

Lorsque le patient est porteur d'une prothèse amovible, il nous faut contrôler sa rétention, sa stabilité ainsi que sa bonne adaptation et intégrité. En effet, des bords prothétiques inadaptés ou certaines aspérités peuvent blesser les muqueuses buccales. Toutes réactions allergiques ou développement de mycose sous la prothèse doit également être recherché.

En ce qui concerne la prothèse fixée, la percussion doit être négative et les limites prothétiques étanches et adaptées. Les points de contact doivent être suffisants, et les papilles accessibles afin de ne pas compromettre l'hygiène inter-dentaire (utilisation du fil et brossettes).

6.1.5. Examens complémentaires : imagerie

Afin d'observer les racines dentaires, la qualité et quantité d'os, ainsi que les structures environnantes (sinus, articulation temporo-mandibulaire, etc.) non visible à l'examen clinique, un examen radiologique précis est indispensable :

- La radiographie panoramique dentaire, facilement réalisable et peu irradiante, permet d'étudier la cavité orale dans son ensemble. De plus elle nous permet d'observer d'éventuelles dents incluses (retenues dans l'os sans communication avec la cavité buccale), enclavées (retenues dans l'os mais en communication avec la cavité buccale), ou en désinclusion (incluses ou enclavée une bonne partie de la vie, désormais en communication avec la cavité buccale). Il s'agit le plus souvent de troisièmes molaires mais cela peut également concerner d'autres dents (canines par exemple) ou odontomes.
- En cas de doutes, des clichés rétro-alvéolaires seront réalisés afin d'apprécier plus précisément toutes lésions carieuses, péri-apicales, ou parodontales.
- Un scanner peut également être prescrit si nécessaire, afin d'observer les rapports avec le nerf mandibulaire ou les sinus, mais encore lors de la suspicion d'une fracture par exemple.

6.2. Recommandations actuelles

La société Francophone de Chirurgie Orale (SFCO) propose des recommandations de pratique clinique concernant la prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires dans la population générale.

Foyers infectieux et situations à risque infectieux potentiels sont définies par la SCFO de la manière suivante⁽¹⁴⁾ :

- Foyers infectieux (actifs ou latents) : présence effective de foyers bactériens, qu'il s'agisse d'une infection avérée ou qu'il n'y ait pas de répercussion clinique au moment de l'observation.
- Situations à risque infectieux potentiel : susceptibles de devenir des foyers infectieux dans le futur.

La SFCO recommande d'éradiquer tous foyers infectieux bucco-dentaire (FIBD) ou situations à risque infectieux potentiel (SRIP). Les patients devront bien sûr être informés lors de la mise en évidence d'un FIBD et/ou d'une SRIP et les éventuels risques inhérents à cette infection leurs seront expliqués⁽¹⁴⁾.

Le choix du *modus operandi* devra tenir compte de plusieurs facteurs, à savoir :

- Le pronostic vital du patient en lien avec l'affection générale
- Le risque inhérent à l'abstention thérapeutique, relatif à la virulence présumée du foyer infectieux
- La morbidité liée à chaque possibilité thérapeutique
- Le bénéfice escompté pour chaque solution thérapeutique
- L'implication du patient quant aux dispositions d'hygiène bucco-dentaire et la mise en place de contrôles réguliers

Bien entendu, le consentement éclairé du patient doit être recueilli après explication des différentes alternatives thérapeutiques.

6.3. Attitude clinique et décisions thérapeutiques

6.3.1. Approche chirurgicale

Comme vu précédemment, il n'existe pour le moment aucune recommandation de bonne pratique en odontostomatologie pour la gestion des patients atteints d'infections cérébrales. Du fait d'un taux de mortalité encore élevé (10%) et du risque important de complications encourus par les patients, une approche conservatrice ne peut être envisagée^(6, 16). La méthode chirurgicale est préférée et les foyers infectieux devront être éradiqués de manière à éviter tout risque de récurrence^(6, 9). De ce fait, tous les foyers infectieux aigus ou chroniques devront être avulsés.

Les dents présentant des lésions carieuses initiales peuvent être conservées et traitées selon les recommandations de l'odontologie conservatrice. Les dents dépassant le stade de pulpite réversible et atteignant le stade de pulpite irréversible ne peuvent cependant pas être traitées dans ce contexte médico-chirurgical^(7, 16). En effet, dès qu'un geste invasif à l'intérieur de la pulpe doit être réalisé, l'avulsion de la dent en cause doit être décidée afin de ne pas majorer le risque de bactériémie et de tarir de manière radicale l'infection à sa source⁽¹⁶⁾. Bien entendu, il en va de même pour les dents nécrosées associées ou non à une atteinte péri-apicale. Les avulsions sont donc préférées à tout traitement endodontique chez un patient atteint d'une infection intracrânienne. Toutes les dents présentant des signes de fractures, verticales ou horizontales, devront également être avulsées.

Toute atteinte parodontale doit être traitée de façon chirurgicale (avulsion), à l'exception des maladies parodontales stabilisées dans les stades initiaux^(7, 16). Bien que réduisant la charge bactérienne, détartrage et surfaçage ne peuvent être indiqués chez les patients atteints d'abcès cérébraux en raison de l'urgence imposée par la situation.

Nous devons également évaluer la nécessité d'avulser les dents incluses et la mettre en balance avec le délabrement osseux nécessaire pour y arriver. La Haute Autorité de Santé (HAS) et le National Institute of Dental Research proposent des recommandations concernant la prise en charge des dents incluses dans la population générale, mais également chez les patients à risque infectieux (immunodéprimés, risque d'endocardite infectieuse), applicables chez les patients atteints d'abcès cérébraux.

Seules les dents incluses totalement asymptomatiques peuvent être laissées en place. Par opposition, toutes les dents incluses symptomatiques, retenues, enclavées, ou susceptible de se retrouver un jour en communication avec la cavité buccale devront être avulsées⁽¹⁴⁾.

6.3.2. Prévention et éducation

L'impact de la santé bucco-dentaire sur la santé générale n'est plus à démontrer. Par ce fait, il est nécessaire d'attirer l'attention des patients sur la prévention et l'importance des dispositions d'hygiène bucco-dentaire. La notion de bactériémie doit être introduite avec des termes compréhensibles afin de faire saisir au patient les rapports entre la cavité orale et le reste de l'organisme. Le patient devient alors acteur dans sa prise en charge.

L'éducation à l'hygiène bucco-dentaire passe d'abord par un brossage pluri quotidien efficace comprenant :

- L'utilisation d'une brosse à dent souple ou d'une brosse à dent électrique
- L'utilisation d'un dentifrice enrichi en fluor, adapté aux besoins de chacun
- L'obtention d'une hygiène inter dentaire optimale grâce à l'utilisation de fil dentaire ou de brossettes inter-dentaires

D'autre part, des modifications des habitudes alimentaires peuvent également être suggérées, comme la diminution des sodas et la mise en place d'une alimentation saine et variée.

Enfin, un examen dentaire régulier (tous les six mois), comprenant un examen radiologique, une rééducation parodontale et un enseignement à l'hygiène buccale est préconisé.

7. Série de cas suivis au CHRU de Nancy

7.1. Présentation de cas

Nous présentons ici une série de neuf cas d'abcès cérébraux ou empyème provoqués par un germe dentaire, pris en charge au Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nancy, au sein du département de chirurgie orale, entre 2014 et 2018. C'est par le biais d'une étroite collaboration entre le département de neurochirurgie et le département de chirurgie orale que la prise en charge de ces patients a pu être réalisée.

Parmi les critères utilisés pour attribuer un abcès cérébral à une source dentaire d'infection, mentionnons⁽¹³⁾ :

- L'absence d'autres portes d'entrées infectieuses
- La mise en évidence de germes issus de la microflore buccale
- La présence de signes cliniques et radiologiques d'une infection dentaire aigue ou chronique

Pour ces patients, les données suivantes ont été collectées : âge, sexe, antécédents médicaux, comorbidités, localisation de la lésion, manifestation clinique, pathogènes incriminés, état bucco-dentaire, présence de foyers infectieux dentaire, survie et éventuelles séquelles⁽²²⁾.

Cas clinique n°1 et n°2

Ces deux patients sont malheureusement décédés à la suite de leur admission et nous ne disposons d'aucune information sur leur statut dentaire. Cependant, pour les deux patients, une analyse bactériologique a prouvé l'implication de bactéries retrouvées fréquemment en milieu buccal.

Le premier patient (cas 1), âgé de 37 ans, n'avait pas d'antécédents chirurgicaux et souffrait de schizophrénie traitée et stabilisée. En décembre 2015, il a présenté un important abcès intracrânien occipital et est décédé immédiatement après une décompression chirurgicale. La mise en culture des prélèvements bactériologiques a révélé la présence de *Porphyromonas Gingivalis* et de *Campylobacter Rectus*, qui sont des germes retrouvés dans la cavité buccale.

Le deuxième patient (cas 2), âgé de 57 ans, souffrait d'hypertension artérielle et de diabète non insulino-dépendant traité respectivement par acide acétylsalicylique et metformine. Il a été admis en novembre 2015 au CHRU après avoir signalé deux semaines de migraines persistantes intenses. La tomodensitométrie cérébrale a révélé une lésion pariétale droite avec un œdème périphérique important et des signes d'atteinte cérébrale. En dépit d'une intervention chirurgicale de dérivation ventriculaire d'urgence, le patient est tombé dans le coma et est décédé après une progression mortelle. *Streptococcus Intermedius* a été trouvé dans l'analyse bactériologique de l'abcès, suggérant d'inclure une porte d'entrée orale au diagnostic étiologique.

Chez ces deux patients, un lien de causalité peut être suggéré, sans certitude, entre l'implication d'une infection orale et le développement d'un abcès cérébral concomitant.

Cas clinique n°3

En mars 2015, ce patient de 51 ans a été admis au service des urgences du CHRU pour un état de mal épileptique réfractaire apparu après un geste dentaire. Ce patient n'avait pas d'antécédents chirurgicaux ou médicaux ni de traitement. Les neurochirurgiens ont diagnostiqué des abcès cérébraux frontaux. L'analyse

bactériologique a révélé la présence *Streptococcus Constellatus*, *Parvimonas Micra* et *Moraxella Osloensis*, dont les réservoirs sont la cavité orale et les voies aériennes supérieures. Une antibiothérapie (céphalosporine-métronidazole puis méropénème) a été introduite et a entraîné une réduction des abcès cérébraux. Toutefois, le patient présentait toujours un état de mal épileptique partiel, imposant l'introduction d'un traitement antiépileptique chronique. Pour ce patient, aucun bilan bucco-dentaire clinique ou radiographique n'a été réalisé. Nous ignorons donc l'état de santé bucco-dentaire mais nous pouvons nous appuyer sur les résultats de l'analyse microbiologique et les antécédents médico-chirurgicaux pour suggérer l'implication d'une porte d'entrée orale.

Cas clinique n°4

Une patiente de 59 ans a été admise en janvier 2017 au service des urgences du Centre Hospitalier Régional de Mercy pour maux de tête à progression unilatérale droite, puis transférée dans un service neurovasculaire. Elle n'avait pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux particuliers. Du fait de l'existence d'une lésion frontale à l'IRM une étiologie tumorale a été suspectée. Cinq jours plus tard, la patiente a présenté une hémiplégie et est tombée dans le coma. La biopsie de la lésion cérébrale a été réalisée et le diagnostic d'abcès dû à *Streptococcus Intermedius* et *Parvimonas Micra* a été posé. Ces germes étant fréquemment retrouvés dans la cavité buccale, cette dernière a alors été suspectée d'être la porte d'entrée infectieuse. Une antibiothérapie a été introduite (céfotaxime et vancomycine) et l'abcès cérébral a été drainé. Après régression de l'abcès cérébral et récupération partielle, Mme P. a été examinée au département de chirurgie buccale du CHRU. Les examens cliniques et radiologiques ont montré une condition buccale précaire (Figure 18). Dans la région du maxillaire droit en particulier, les deux molaires et la première prémolaire (14,16,17) présentaient des lésions endo-parodontales. Par ailleurs la patiente avait signalé une douleur dans cette région lors de la première consultation, quelques jours avant de se rendre aux urgences. L'implant remplaçant la racine de 15 avait été placé un an auparavant et était totalement ostéointégré et asymptomatique. Il n'y avait donc aucune indication à le déposer. Dans les autres secteurs, les dents 46, 45, 23, 35, 37, non reconstituables et/ou présentant des lésions endo-parodontales ont été avulsées.

La patiente a complètement récupéré et est revue en contrôle dans le service d'odontologie tous les six mois.

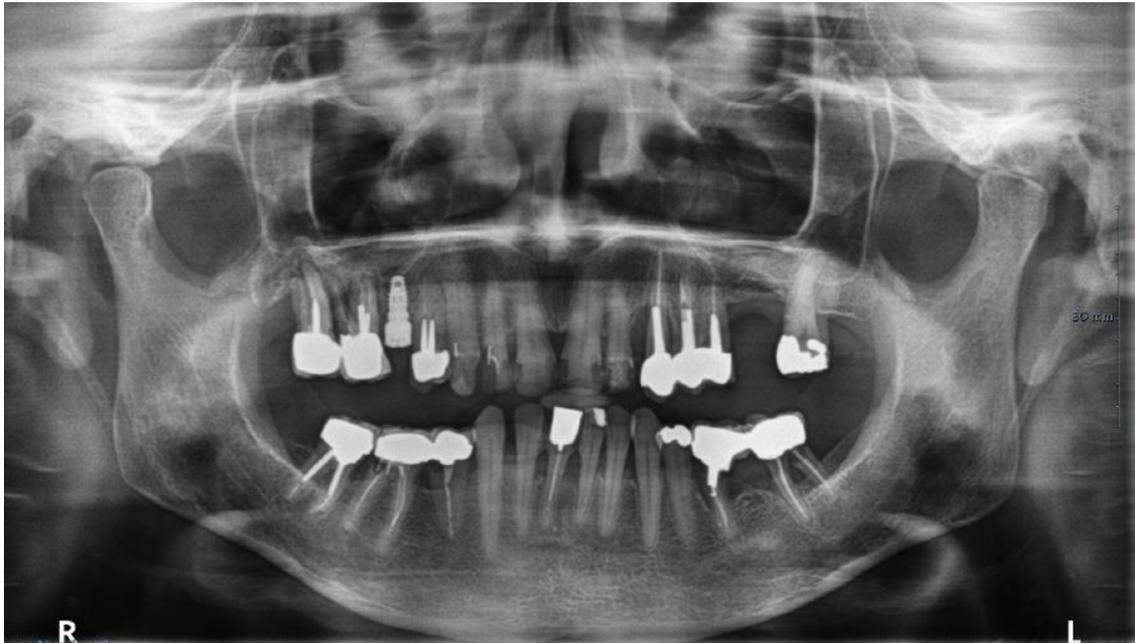


Figure 18 - Radiographie panoramique

Cas clinique n°5

En novembre 2017, une patiente de 57 ans s'est rendue au service des urgences du CHR de Mercy souffrant d'asthénie, de vertiges et de maux de tête. Dans les antécédents de la patiente on note une maladie cardiaque congénitale (communication inter-auriculaire avec dérivation droite à gauche) accompagnée d'hypertension artérielle. L'IRM a révélé une lésion évoquant un abcès cérébelleux. Une antibiothérapie probabiliste a été introduite (céphalosporine et métronidazole). Après étude du prélèvement effectué lors de la ponction aspiration, les cultures bactériologiques ont révélé la présence de *Streptococcus Intermedius*, germes fréquemment retrouvés dans la cavité buccale. Aucune autre porte d'entrée n'ayant été objectivée, un bilan dentaire a été réalisé. Les examens cliniques et radiologiques (Figure 19) ont montré la présence de sept dents à l'état de racines (17, 16, 15, 26, 27, 35). Ces foyers infectieux ont tous été éradiqués. Malgré les traitements, cette patiente n'a pas complètement récupéré et a conservé une hémiparésie gauche.



Figure 19 - Radiographie panoramique

Cas clinique n°6

Ce patient de 52 ans avait été initialement admis au service des urgences du CHRU pour un syndrome cérébelleux dans un contexte d'intoxication alcoolique chronique. Une méningite a été suspectée dans un premier temps. La tomodensitométrie cérébrale a cependant mis en évidence un abcès cérébelleux gauche et les cultures réalisées à partir des prélèvements ponctionnés sont également revenues positives à *Streptococcus Intermedius*. Une antibiothérapie probabiliste (céphalosporine et triméthoprime-sulfaméthoxazole) a été introduite. Aucune autre porte d'entrée n'ayant été mise en évidence, un examen oral a été effectué environ deux mois après son admission. Il a révélé une santé bucco-dentaire négligée et plusieurs foyers infectieux bucco-dentaires (Figure 20). La dent n°46 et cinq autres dents maxillaires (17, 16, 24, 25 et 27) ont dû être avulsées car elles présentaient des lésions endo-parodontales. Malgré la régression de l'abcès et la rééducation, le patient n'a pas complètement récupéré et a conservé un état cérébelleux légèrement symptomatique (confusion, désorientation).



Figure 20 - Radiographie panoramique

Cas clinique n°7

Ce patient de 50 ans a présenté en octobre 2015 une crise d'épilepsie suivie d'une aphasie et d'une hémiparésie pour laquelle il avait été admis au CHRU. Un accident vasculaire cérébral a été suspecté, mais l'IRM a mis en évidence la présence d'une sinusite maxillaire et frontale ainsi que d'un empyème frontal. L'empyème frontal a été immédiatement drainé par chirurgie et les prélèvements réalisés impliquaient deux types de streptocoques oraux : *Streptococcus Constellatus* et *Streptococcus Gordonii*. Un bilan dentaire a alors été réalisé et les examens cliniques et radiographiques (Figure 21) ont révélé un statut dentaire très précaire. Toutes les dents maxillaires présentaient des lésions endo-parodontales. Les 13 dents maxillaires et la dent de sagesse n°38 ont été avulsées, une antibiothérapie a été instaurée (claforan-fosfomycine-métronidazole) et le patient n'a pas eu de séquelles neurologiques.



Figure 21 - Radiographie panoramique

7.2. Synthèse

L'article publié par le docteur Kichenbrand *et al.*, rassemble sous forme de tableaux l'ensemble des données recueillies lors de l'étude de ces cas clinique⁽²²⁾. Un premier tableau (Tableau 4) regroupe une partie des données sémiologiques : on y retrouve l'âge, le sexe et les pathologies sous-jacentes des patients mais aussi le type et la localisation de la lésion, ainsi que les principaux symptômes objectivés. Les germes impliqués, le niveau d'hygiène orale du patient et enfin le nombre de foyers infectieux oraux incriminés avec le pourcentage de dents maxillaires infectées sont recensés dans un second tableau (Tableau 5)⁽²²⁾.

Tableau 4 : âge, sexe, antécédents médicaux, lésion, présentation clinique et survie⁽²²⁾

Cas	Age	Sexe	Comorbidités	Localisation de la lésion	Type de lésion	Présentation clinique	Survie
1	37	H	Non	Occipital	Abcès cérébral	Déficit neurologique, Coma	Décès
2	57	H	Diabète	Pariétal	Abcès cérébral	Maux de tête	Décès
3	51	H	Non	Frontal	Abcès cérébraux	Manifestations épileptiques	Déficit neurologique
4	59	F	Non	Frontal	Abcès cérébral	Maux de tête	Récupération complète
5	57	F	Cardiopathie congénitale	Cervelet	Abcès cérébral	Maux de tête, Vertige, Asthénie	Déficit neurologique
6	52	H	Alcoolisme	Cervelet	Abcès cérébral	Syndrome Cérébelleux	Déficit neurologique
7	50	H	Sinusite frontale et maxillaire	Frontal	Empyème Intracrânien	Aphasie, Hémiparésie	Récupération complète

Tableau 5 : Pathogènes, hygiène orale et foyers infectieux rapportés des cas cliniques présentés⁽²²⁾

Cas	Pathogènes	Niveau d'hygiène orale	Nombre de foyers infectieux oraux (n) et dents incriminées	% de dents maxillaires infectées
1	<i>Porphyromonas Gingivalis</i> <i>Campylobacter Rectus</i>	-	-	-
2	<i>Streptococcus Intermedius</i>	-	-	-
3	Streptococci (<i>Streptococcus Intermedius-Parvimonas Micra</i>) <i>Moraxella Osloensis</i>	-	-	-
4	Streptococci (<i>Streptococcus Intermedius-Parvimonas Micra</i>)	Moyen	n=8 14/16/17/23/36/37/4 5/46	50
5	<i>Streptococcus Intermedius</i>	Faible	n=6 15/16/17/25/26/27	100
6	<i>Streptococcus Intermedius</i>	Faible	n=6 16/17/24/25/27/35	83
7	Streptococci (<i>Streptococcus Constellatus</i> <i>Streptococcus Gordonii</i>)	Faible	n=14 11/12/14/15/17/18/2 1/22/23/25/27/28/38	93

7.3. Discussion

Streptocoque Intermedius et d'autres streptocoques ont été découverts en quantité importante dans huit cas sur les neuf présentés. Le sixième cas impliquait *Porphyromonas Gingivalis*, une bactérie orale gram-négative anaérobie. Bien qu'on les retrouve dans le tube digestif et l'appareil génito-urinaire, la plupart des streptocoques et particulièrement *S. intermedius* sont principalement présents dans la salive, la plaque dentaire et sont fréquemment incriminés dans les différents types d'infections endobuccales⁽²⁶⁾. Les streptocoques, grandement résistants à la phagocytose se sont probablement introduits dans le système vasculaire pour ensuite se propager au parenchyme cérébral.

La difficulté à établir un lien de certitude entre un abcès cérébral et une porte d'entrée orale réside dans le fait que ces agents pathogènes ne sont pas spécifiques de la cavité buccale, mais sont présents dans l'ensemble de l'organisme. C'est le cas des

Streptocoques du groupe *Anginosus*, de certains staphylocoques, de *Porphyromonas Gingivalis* et d'autres bactéries. Elles sont retrouvées majoritairement dans la cavité buccale mais peuvent être également découvertes à d'autres endroits.

Néanmoins, aucune autre porte d'entrée infectieuse n'a été trouvée dans les cas rapportés précédemment. Les différents examens ont permis d'exclure une sinusite, une otite moyenne ou encore une infection des voies respiratoires supérieures du diagnostic étiologique (sauf pour le cas n°9).

Enfin, l'ensemble de ces patients présentaient au moins une pathologie intra-orale lors de leur admission en secteur hospitalier.

Le rapprochement des données cliniques et bactériologiques nous permet de suggérer que la cavité buccale constitue une source primaire probable d'infection^(11, 26).

8. Conclusion

Malgré la faible incidence des abcès cérébraux odontogènes, une porte d'entrée orale devrait toujours être envisagée dans le diagnostic étiologique d'un abcès cérébral⁽¹³⁾. Parmi les cas répertoriés dans la littérature, Akashi *et al.* avancent qu'une origine dentaire est démontrée dans 23% des cas où aucune autre porte d'entrée n'est mise en évidence⁽¹⁵⁾. Par ailleurs, la réalisation d'un acte dentaire a été impliquée dans 41,7% de ces cas⁽²⁴⁾.

Ces infections dentaires gagnent les tissus cérébraux principalement par diffusion au travers des plans fascias (par contiguïté) et par dissémination dans la circulation sanguine (voie hématogène)⁽¹⁶⁾. Les principales pathologies et actes dentaires mis en causes sont les atteintes parodontales (gingivites et parodontites), les traitements endodontiques, les actes chirurgicaux, ainsi que les anesthésies locales et loco-régionales^(16, 17). Les avulsions dentaires sont les actes les plus fréquemment incriminés (60%) et les molaires représentent les dents les plus à risque⁽²⁴⁾. L'avulsion des dents de sagesse est considérée par plusieurs auteurs comme un geste à risque élevé de bactériémie, d'où les recommandations proposées par la SFCO concernant les dents incluses^(16, 17, 24).

Une fois l'abcès cérébral diagnostiqué et pris en charge par les neurochirurgiens, la porte d'entrée infectieuse doit être déterminée afin d'éradiquer le foyer infectieux en cause. Dans le cas où aucune porte d'entrée cardiaque, pulmonaire, cutanée, ou d'autres origines extra-orale (sinusites, otites, etc.) n'est retrouvée, le chirurgien-dentiste doit être rapidement intégré dans la prise en charge et la porte d'entrée intra-orale systématiquement recherchée^(4, 8, 17).

L'attitude à adopter par l'odontologiste va être conditionnée par l'état de santé générale du patient et une éventuelle immunodépression⁽⁶⁾. Du fait du taux élevé de mortalité(25%)⁽⁷⁾, une approche conservatrice ne peut être envisagée : toutes les dents considérées comme étant des foyers infectieux potentiels ou avérés devront être avulsées⁽⁶⁾. Ainsi, les dents présentant une atteinte parodontale active et/ou non traitée^(7, 16) ainsi que les dents nécessitant un traitement endodontique seront avulsées⁽¹⁶⁾. Les dents atteintes de fractures ou fêlures seront également avulsées^(16, 35).

Enfin, le chirurgien-dentiste doit comprendre les caractéristiques des infections intracrâniennes et sensibiliser ses patients sur l'importance d'acquérir et de maintenir un état de santé bucco-dentaire optimal afin de préserver un bon état de santé générale. C'est par le biais de visites de contrôle régulières (tous les six mois), rappelant les différentes dispositions d'hygiène bucco-dentaire, que le patient devient principal acteur de sa prise en charge^(7, 8).

BIBLIOGRAPHIE

1. Althouse BM, Hammitt LL, Grant L, Wagner BG, Reid R, Larzelere-Hinton F, et coll. Identifying transmission routes of *Streptococcus pneumoniae* and sources of acquisitions in high transmission communities. *Epidemiol Infect.* 2017; 145(13): 2750-8.
2. Antunes AA, de Santana Santos T, De Carvalho RWF, Avelar RL, Pereira CU, Pereira JC. Brain abscess of odontogenic origin. *J Craniofac Surg.* 2011; 22(6): 2363-5.
3. Akashi M, Tanaka K, Kusumoto J, Furudoi S, Hosoda K, Komori T. Brain abscess potentially resulting from odontogenic focus: report of three cases and a literature review. *J Maxillofac Oral Surg.* 2017; 16(1): 58-64.
4. Azenha MR, Homsí G, Garcia IR. Multiple brain abscess from dental origin: case report and literature review. *Oral Maxillofac Surg.* 2012; 16(4): 393-7.
5. Bali RK, Sharma P, Gaba S, Kaur A, Ghanghas P. A review of complications of odontogenic infections. *Natl J Maxillofac Surg.* 2015; 6(2): 136-43.
6. Bally J, Curien R, Brenot S, Sourdou A, Lê A, Bravetti P. Abscess cérébraux d'origine dentaire : à propos de deux cas. *Actual Odonto-Stomatol.* 2009 ; (248) : 361-7.
7. Ben HadjHassine M, Oualha L, Derbel A, Douki N. Cerebral abscess potentially of odontogenic origin. *Case Rep Dent.* 2015; 2015: 1-4.
8. Brook I. Microbiology and treatment of brain abscess. *J Clin Neurosci.* 2017; 38:8-12.
9. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, van de Beek D. Brain Abscess. *NEngland J Med.* 2014; 371(5): 447-56.
10. Cariati P, Cabello-Serrano A, Monsalve-Iglesias F, Roman-Ramos M, Garcia-Medina B. Meningitis and subdural empyema as complication of pterygomandibular space abscess upon tooth extraction. *J Clin Exp Dent.* 2016; 8(4): e469-72.
11. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2007; 26(1):1-11.

- 12.** Corson MA, Postlethwaite KP, Seymour RA. Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Dis.* 2001; 7(1): 61-5.
- 13.** Ewald C, Kuhn S, Kalff R. Pyogenic infections of the central nervous system secondary to dental affections: a report of six cases. *Neuro surg Rev.* 2006; (29): 163-6.
- 14.** Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux oraux : recommandation de bonne pratique. Paris : SFCO ; 2012. 64 p.
- 15.** Greenstein A, Witherspoon R, Leinkram D, Malandreni M. An unusual case of a brain abscess arising from an odontogenic infection. *Aust Dent J.* 2015; 60(4): 532-5.
- 16.** Hakan T, Ceran N, Erdem İ, Berkman MZ, Gökteş P. Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases. *J Infect.* 2006; 52(5): 359-66.
- 17.** Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15-year survey. *BMC Infect Dis.* 2012; 12(1): 332.
- 18.** Hendaus MA. Subdural Empyema in Children. *Glob J Health Sci.* 2013; 5(6): 54-59.
- 19.** Herfst S, Böhringer M, Karo B, Lawrence P, Lewis NS, Mina MJ, et coll. Drivers of airborne human-to-human pathogen transmission. *Curr Opin Virol.* 2017; (22): 22-9.
- 20.** Hibberd, Nguyen. Abscès cérébral consécutif à une infection dentaire chez un garçon de 11 ans. *J Can Dent Assoc.* 2012 ; (78) : 49.
- 21.** Joshi S. Hospital antibiogram: a necessity. *Indian J Med Microbiol.* 2010; 28(4): 277.
- 22.** Kichenbrand C, Marchal A, Mouraret A, Hasnaoui N, Guillet J, Rech F, B. Phulpin. Brain abscesses and intracranial empyema due to dental pathogens: Case series. *Int J Surg Case Rep.* 2020; 69: 35-38.
- 23.** Le Moal G, Landron C, Grollier G, Bataille B, Roblot F, Nassans P, et coll. Characteristics of brain abscess with isolation of anaerobic bacteria. *Scand J Infect Dis.* 2003; 35(5): 318-21.

24. Moazzam AA, Rajagopal SM, Sedghizadeh PP, Zada G, Habibian M. Intracranial bacterial infections of oral origin. *J Clin Neuro sci.* 2015; 22(5): 800-6.
25. Park SY, Suh DW, Park CM, Oh MS, Lee DK. Brain abscess due to odontogenic infection: a case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.*2014; 40(3): 147.
26. Petti CA, Simmons KE, Bender J, Blaschke A, Webster KA, Conneely MF, et coll. Culture-negative intracerebral abscesses in children and adolescents from *Streptococcus anginosus* group infection: a case series. *Clin Infect Dis.* 2008; 46(10): 1578-80.
27. Sagher O, Hoff J. Surgical management of CNS infections. Dans: Scheld WM, Durack DT. *Infections of the Central Nervous System.* 2nd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.945-972 p.
28. Sakka L, Gabrillargues J, Coll G. Anatomy of the spinal meninges. *Oper Neurosurg (Hagerstown).* 2016; 12(2): 168-188.
29. Sato J, Kuroshima T, Wada M, Satoh A, Watanabe S, Okamoto S, et coll. Use of FDG-PET to detect a chronic odontogenic infection as a possible source of the brain abscess. *Odontology.* 2016; 104(2): 239-43.
30. Schünke M, Schumacher U, Schulte E, Vitte É, Chevallier JM, Douard R. Anatomie générale et système locomoteur. Louvain-la-Neuve : De Boeck Supérieur ; 2016 ; 6(3) : 128-132
31. Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis.* 1992; 15(1): 394 401.
32. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998; 25(2): 134-44.
33. Tseng JH, Tseng MY. Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surg Neurol.* 2006; 65(6): 557-62.
34. Viñals F, Correa F. Proximal cerebral hemisphere: should we continue to assume symmetry or is it time to look at it routinely? *Fetal Diagn Ther.* 2016; 40(1): 79-80.

- 35.** Viviano M, Cocca S. Multiple brain abscesses after professional tooth cleaning: case report and literature review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2018; 119(5): 432-5.
- 36.** Voll M, Vitte É. *Atlas d'anatomie Prométhée.* Bruxelles : De Boeck Supérieur ; 2017 : 500p.
- 37.** Zhang J, Stringer MD. Ophthalmic and facial veins are not valveless: ophthalmic and facial vein valves. *J Clin Exp Ophthalmol.* 2010; 38(5): 502-10.

Table des matières

1. Introduction	15
2. Généralités.....	17
2.1. Rappels : Anatomie crânienne et cervico-faciale	17
2.1.1. Base du crâne	17
2.1.2. Méninges.....	18
2.1.3. Encéphale	19
2.1.4. Sinus	20
2.1.5. Rapports anatomiques et voies de diffusion	21
2.2. Définitions	26
2.2.1. Abscès cérébral.....	26
2.2.2. Empyème intracrânien.....	26
2.3. Sémiologie	27
2.3.1. Epidémiologie.....	27
2.3.2. Etiopathogénie	29
2.3.3. Facteurs prédisposants	30
2.3.4. Survies	32
3. Diagnostic clinique	34
3.1. Symptomatologie : triade classique	34
3.2. Imagerie	35
3.2.1. Tomodensitométrie.....	35
3.2.2. IRM	36
3.3. Examens complémentaires.....	37
4. Prise en charge thérapeutique	38
4.1. Antibiothérapie empirique.....	38
4.2. Approche chirurgicale	39
4.2.1. Aspiration de l'abcès/biopsie	40
4.2.2. Excision neurochirurgicale	41
4.3. Recherche des foyers infectieux sources	42
4.3.1. Analyse microbiologique	43
4.3.2. Recherches de portes d'entrées.....	43
5. Bilan bactériologique.....	47
5.1. Corrélation microbiologique	47
5.1.1. Germes retrouvés dans la cavité buccale.....	47

5.1.2.	Germes retrouvés dans les abcès cérébraux	50
5.2.	Ajustement thérapeutique	52
6.	Prise en charge odontologique	53
6.1.	Examen clinique.....	53
6.1.1.	Examen exobuccal.....	53
6.1.2.	Examen endobuccal	53
6.1.3.	Examen des dents	54
6.1.4.	Examen prothétique.....	54
6.1.5.	Examens complémentaires : imagerie	55
6.2.	Recommandations actuelles.....	55
6.3.	Attitude clinique et décisions thérapeutiques	56
6.3.1.	Approche chirurgicale	56
6.3.2.	Prévention et éducation.....	58
7.	Série de cas suivis au CHRU de Nancy.....	59
7.1.	Présentation de cas.....	59
	Cas clinique n°1 et n°2	60
	Cas clinique n°3.....	60
	Cas clinique n°4.....	61
	Cas clinique n°5	62
	Cas clinique n°6.....	63
	Cas clinique n°7	64
7.2.	Synthèse	66
7.3.	Discussion.....	67
8.	Conclusion	69
	BIBLIOGRAPHIE	71

Imprimatur

LAUNOIS Kévin - Infections intracrâniennes d'origine dentaire : Attitude de l'odontologiste et série de cas suivis au CHRU de NANCY

Nancy 2020 : 76 pages ; 21 figures ; 5 tableaux.

Th. : Chir. - Dent. : Nancy 2020

Mots-clefs :

- Brain abscess
- Odontogenic infection
- Empyema
- Streptococcus Intermedius

Résumé : Les abcès cérébraux et l'empyème intracrânien sont deux complications bactériennes rares des infections orales⁽¹⁵⁾. Dans la majorité des cas, la dissémination bactérienne à partir de la cavité orale se fait par diffusion de contiguïté ou par voie hématogène. Malgré les progrès thérapeutiques récents de leur prise en charge, incluant l'imagerie, la neurochirurgie et l'antibiothérapie, ces infections intracrâniennes continuent de présenter un risque vital pour près de 17 à 37% des patients et exposent à des séquelles neurologiques lourdes dans un tiers des cas^(13, 21). Nous rapportons ici une série de neuf cas d'abcès intracrâniens et d'empyèmes à germes dentaire suivis dans le service d'odontologie de l'Hôpital universitaire régional CHRU de Nancy entre 2014 et 2018.

Membres du jury :

Pr. C.STRAZIELLE	Professeur des Universités	Président
Dr. C.KICHENBRAND	Enseignante Universitaire	Directeur de thèse
Dr. B.PHULPIN	Maître de conférences des Universités	Co-directeur de thèse
Dr. C.EGLOFF-JURAS	Maître de conférences des Universités	Juge
Dr. M.HERNANDEZ	Maître de conférences des Universités	Juge

Adresse de l'auteur :

Kévin LAUNOIS
n°3, rue du chemin blanc
54000 NANCY