

# Abcès cérébraux

M. Prella<sup>a</sup>, P. Maeder<sup>b</sup>, J. Bloch<sup>c</sup>, P. Meylan<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Division des Maladies Infectieuses  
<sup>b</sup> Service de Radiologie  
<sup>c</sup> Service de Neurochirurgie  
 CHUV, Lausanne

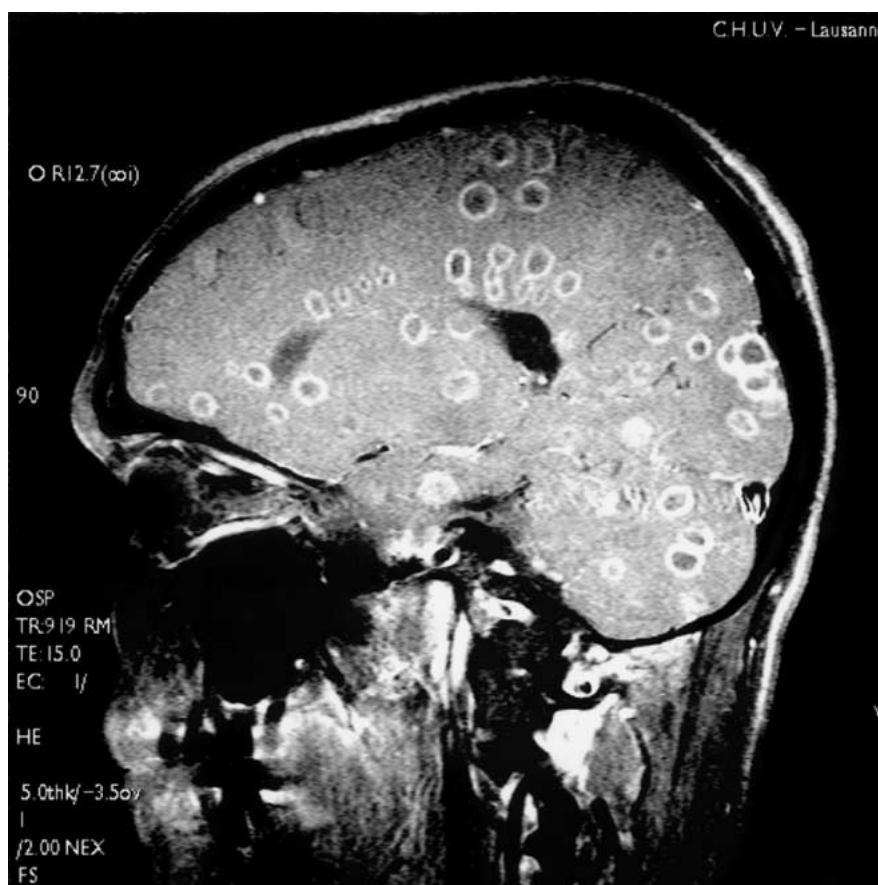
Correspondance:  
 Pascal Meylan, PD et MER  
 Institut de Microbiologie  
 et Division des Maladies Infectieuses  
 CHUV  
 CH-1011 Lausanne

[pascal.meylan@chuv.hospvd.ch](mailto:pascal.meylan@chuv.hospvd.ch)

Un homme de 28 ans, toxicomane à l'héroïne, HIV négatif, est admis aux urgences pour des troubles aigus de l'état de vigilance. A l'examen clinique, il est fébrile et désorienté avec une raideur de nuque sans signes neurologiques focaux. Un CT-scan cérébral avec injection de produit de contraste est dans les limites de la norme. L'analyse du LCR révèle une pléocytose à prédominance polynucléaire (11200 neutrophiles/mm<sup>3</sup>), un taux de protéines élevé (1,9 g/l) et une glycorrachie abaissée (1,1 mmol/l). Un traitement par ceftriaxone, vancomycin et amoxicilline est initié sans réponse clinique. Le 3<sup>e</sup> jour d'hospitalisation, il développe une tétraparésie spastique avec cécité corticale et devient bradycarde. Une résonance magnétique nucléaire est réalisée. La phase T1 (séquence avec saturation de graisse après injection de gadolinium, TR 919 ms, TE 15 ms, NEX 2, épaisseur de coupe = 5 mm) montre de nombreuses lésions hypodenses avec prise de contraste an-

nulaire, images suggestives d'abcès cérébraux d'origine hémotogène (Figure 1). En absence de signe d'hypertension intracrânienne, la bradycardie est attribuée à la présence d'une lésion dans le tronc cérébral (Figure 2). Les hémocultures sont positives pour un *Streptococcus milleri*. Un échocardiogramme transthoracique ne montre pas de végétations. Un CT-scan thoraco-abdominal révèle un petit abcès pulmonaire dans le lobe inférieur droit. Le traitement antibiotique en cours est substitué par ceftriaxone, métronidazole et rifampicine. Après une brève amélioration clinique associée à une régression des paramètres inflammatoires, le status neurologique se péjore à nouveau et l'on identifie une hydrocéphalie monoventriculaire latérale gauche pour laquelle une dérivation ventriculaire externe est mise en place. Une nouvelle aggravation neurologique motive une RMN qui montre un œdème du lobe temporal gauche occasionnant

**Figure 1.**  
 Résonance magnétique nucléaire:  
 la phase T1 montre de  
 nombreuses lésions hypodenses  
 avec prise de contraste annulaire,  
 images suggestives d'abcès  
 cérébraux d'origine hémotogène.



une compression du mésencéphale. Le patient décède 50 jours après le début des symptômes. L'autopsie confirme la présence d'innombrables abcès cérébraux avec un œdème cérébral diffus prédominant au lobe temporal gauche. Dans le poumon droit, présence d'une lésion kystique compatible avec un abcès organisé. Le cœur présente un foramen ovale perméable. Ce patient présente donc des abcès cérébraux à *S. milleri*, initialement au stade de

cérébrite, probablement secondaire à la lésion pulmonaire.

En tenant compte du nombre de lésions par coupe, de la taille des lésions et de l'épaisseur de chaque coupe, nous avons estimé le nombre d'abcès à environ 400. Il s'agit d'un cas typique d'abcès cérébraux d'origine hémotogène, remarquable par le nombre de lésions, finalement responsable de l'évolution fatale.

**Figure 2.**

En absence de signe d'hypertension intracrânienne, la bradycardie est attribuée à la présence d'une lésion dans le tronc cérébral.

