

Abcès cérébraux d'origine dentaire, une porte d'entrée à ne pas méconnaître : à propos d'un cas

Dental origin cerebral abcess, a not forgotten incoming access: a case report

SYLVIE BOISRAME-GASTRIN, MICHEL LEGENS, FRANCOIS PREDINE-HUG

RÉSUMÉ

Les foyers infectieux bucco-dentaires peuvent donner des infections à distance comme les abcès cérébraux. Le pronostic de ces derniers a été amélioré grâce à l'antibiothérapie et à la chirurgie ; la mortalité reste cependant estimée à 10 % [1]. Même si statistiquement la morbidité reste peu importante, on observe parfois de sévères complications. Tout comme pour l'endocardite bactérienne, la prévention impose le dépistage et l'éradication des foyers infectieux bucco-dentaires. (**Med Buccale Chir Buccale 2005 ; 11 : 175-80**).

mots clés: abcès cérébral, infection dentaire focale, médecine buccale

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 11, N
2005

page 175

SUMMARY

*A case report of dental origin in brain abcess was demonstrated for no forgetting this etiology. Indeed morbidity isn't very representative, mortality lives significant. Brain abcess is a real emergency required to an early diagnosis. So, brain abcess's prevention imposes detection and eradication of focal dental infections. (**Med Buccale Chir Buccale 2005 ; 11 : 175-80**).*

key words: brain abcess, focal dental infection, oral medecine

Service d'Odontologie – Centre Hospitalier Universitaire Morvan – Brest, France

Demande de tirés à part:

Sylvie BOISRAME-GASTRIN, Service d'Odontologie – C.H.U Morvan, 2 rue A. Le Faux – 29200 Brest, France

Accepté pour publication le 24 mai 2004

L'abcès cérébral représente parfois la complication secondaire d'un foyer infectieux péri-apical, parodontal ou péri-coronaire. Miller suggère pour la première fois en 1890 que la cavité buccale peut constituer une source d'infection focale dans son ouvrage « The Microorganisms of the human mouth » [11]. Cette greffe bactérienne serait liée à une bactériémie transitoire.

OBSERVATION

Un sujet éthylo-tabagique, âgé de 42 ans, consulte aux urgences médicales pour des douleurs à type de céphalées torpides, évoluant depuis environ quinze jours. L'examen clinique note un état de confusion sévère (propos incohérents rentrant dans le cadre des troubles aphasiques). Ses pupilles sont nettes et réactives. Malgré son aphasie, il ne présente ni déficit de type pyramidal, ni hémianopsie latérale homonyme. Un examen tomodensitométrique cérébral révèle la présence de deux foyers d'hypodensité à gauche (Fig. 1) : un frontal (Fig. 2) et un temporal (Fig. 3). Après injection de produit de contraste, on distingue en leur sein, une image annulaire radio-opaque.

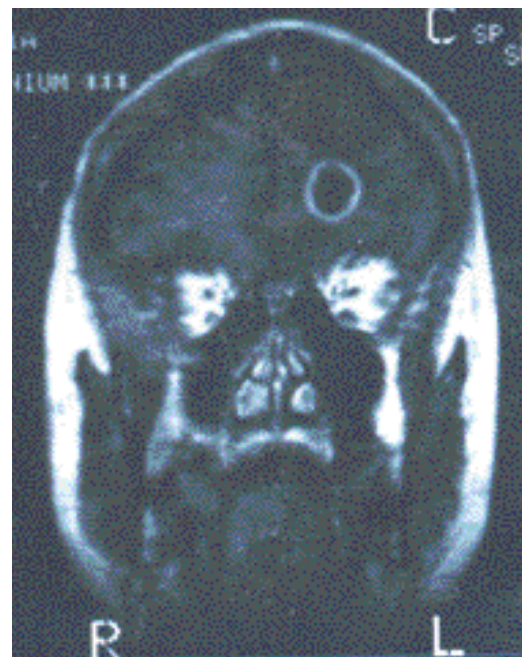


Figure 2 : Hypodensité frontale.
Densely frontal area.

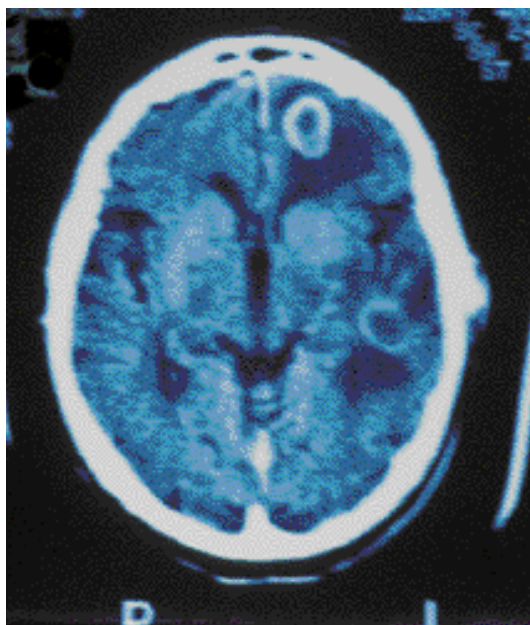


Figure 1 : Hypodensités frontale et temporale.
Densities frontal and temporal areas.

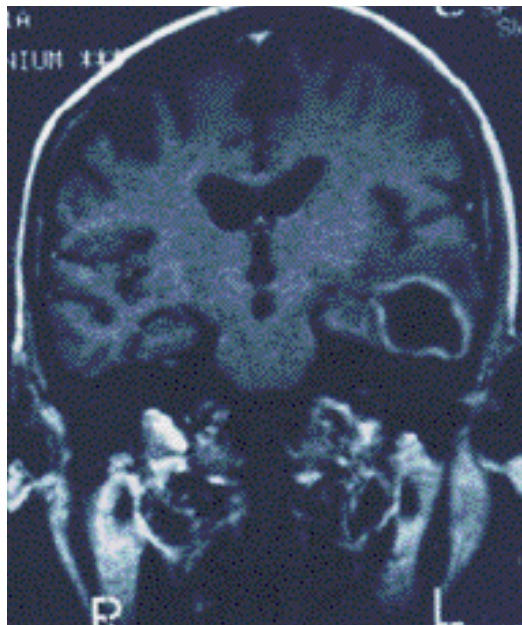


Figure 3 : Hypodensité temporale.
Densely temporal area.

A ce stade, les hypothèses diagnostiques envisagées sont les suivantes :

- toxoplasmose à localisation cérébrale ;
- métastases cérébrales d'une néoplasie, en particulier pulmonaire, méconnue ;
- nocardiose chez un sidéen ;
- abcès cérébral.

Différents examens complémentaires sont alors réalisés. Les sérologies pour le VIH et la toxoplasmose sont négatives. La radiographie pulmonaire ne révèle aucune affection. L'échographie cardiaque est normale ; les valves sont libres de toute végétation. L'imagerie par résonance magnétique confirme la nature liquidienne de ces lésions, ce qui fait fortement suspecter un abcès du cerveau. Devant l'absence d'évolution sous antibiothérapie associant métronidazole (Flagyl® : 1,5 g/24 h per os) et céfotaxime (Claforan® : 8 g/24 h en perfusion I.V.), la ponction d'une des lésions est réalisée : elle ramène un pus franc, adressé au laboratoire de microbiologie.

L'examen bactériologique met en évidence une flore polymorphe associant de nombreux germes gram positifs et négatifs ainsi que de nombreux cocci en chainettes et des gram négatifs. Le germe dominant est le *streptocoque intermedius* qui fait partie de la flore commensale de la cavité buccale. Ainsi,

la probabilité d'une porte d'entrée bucco-dentaire se trouve confortée. L'antibiogramme permet de cibler ce germe : l'antibiothérapie initiale est remplacée par l'association pénicilline G – thiamphénicol (3 g/24 h per os). Malgré ce nouveau traitement, l'état du patient continue de s'altérer : il présente des hallucinations visuelles, un état d'agitation et d'insomnie, et il développe une anisocorie.

Un orthopantomogramme est réalisé (Fig. 4). De nombreux foyers infectieux dentaires chroniques sont mis en évidence. Des images radio-claires sont visibles aux apex de 24 et 48, sur l'apex de la racine mésiale de 47 et distalement aux couronnes de 18 et 28 qui sont en désinclusion.

L'avulsion des dents présentant un foyer infectieux est pratiquée au lit du malade sous anesthésie générale. L'état du patient s'améliore alors rapidement. En 72 heures, il ne présente plus de désorientation ni de confusion. Il quitte le service vingt jours plus tard. Une surveillance par examen tomodensitométrique est réalisée tous les quinze jours pour suivre la régression des lésions. Le diagnostic d'abcès cérébral d'origine bucco-dentaire est conforté. Le traitement médical est encore poursuivi pendant deux semaines, délai correspondant à la régression des lésions. Un bilan biologique heb-

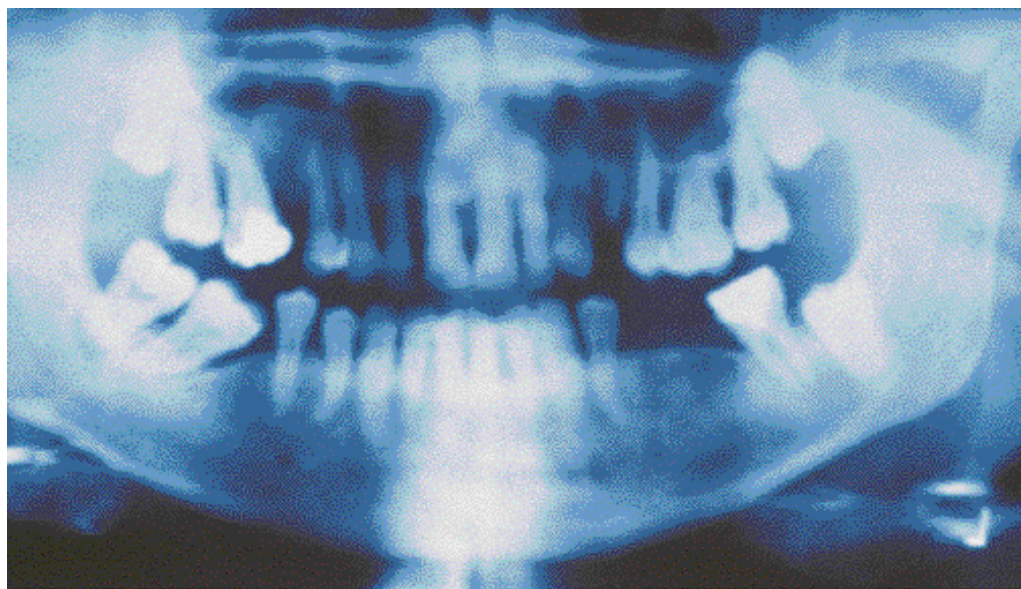


Figure 4 : Orthopantomogramme
Dental panoramic

domadaire est également prescrit afin de dépister une éventuelle toxicité du thiamphénicol qui peut entraîner une agranulocytose et/ou une thrombopénie ; il doit être remplacé par de la rifadine en raison de son intolérance hématologique (hémoglobine à 8,4 g/dl, plaquettes à 128 000). Pour prévenir les crises convulsives secondaires aux lésions et/ou à la ponction chirurgicale, un traitement au long cours par l'acide valproïque (Dépakine chrono® : 2 g/24 h) est prescrit.

COMMENTAIRES

Dans la littérature, on trouve de nombreux travaux mettant en exergue la gravité et les conséquences des infections à distance d'origine bucco-dentaire. Différents facteurs comme l'existence d'un foyer infectieux péri-apical, le nombre d'avulsions dentaires ou la durée de l'intervention vont influencer le risque de bactériémie [10]. Il est de 100 % pour plus de quinze avulsions réalisées dans le même temps ou pour une intervention dont la durée dépasse cent minutes [7].

La propagation de ces infections bucco-dentaires se fait par voie hématogène ou par contiguïté. Dans 42 % des cas, l'abcès cérébral d'origine dentaire se trouve dans les territoires frontaux et temporaux. Les hommes semblent plus atteints que les femmes [28] avec un sex ratio homme/femme de 2 à 3 pour 1 [22]. L'âge moyen est de 60 ans [28]. En fait le risque augmente avec l'âge mais également avec l'affaiblissement progressif de l'immunité [7].

Les abcès cérébraux peuvent avoir différentes étiologies : post-traumatique, diffusion par contiguïté d'un foyer infectieux facial, bucco-dentaire ou oto-rhino-laryngologique, origine hématogène, métastatique, cryptogénique, ou survenir chez un patient immunodéprimé. L'incidence de cette affection, toutes étiologies confondues, est évaluée à 1 cas pour 100 000 par an dans les pays industrialisés [10, 23] ; elle est plus élevée en présence de certaines malformations congénitales comme une fistule artério-veineuse pulmonaire [14, 33].

La mortalité due à cette atteinte a largement régressé grâce à l'antibiothérapie et à la chirurgie. Le traitement médicochirurgical entraîne cependant de nombreuses complications et

séquelles. L'hypertension intracrânienne se traite par corticothérapie et soluté hyperosmolaire mais certains abcès vont se compliquer de ruptures ventriculaires, d'empyèmes sous-duraux, de thrombophlébites septiques, d'hydrocéphalie, voire d'une pyocéphalie [8, 18, 28]. Parfois, le patient conserve des cicatrices épileptiques [24]. Les symptômes d'un abcès cérébral dépendent de plusieurs facteurs (taille, localisation, virulence des germes...). Ils se développent parfois de façon insidieuse ce qui retarde le diagnostic. La plainte la plus fréquente est constituée par des céphalées, modérées ou sévères, persistantes, augmentant progressivement en intensité, accompagnées de troubles aphasiques [24]. La fièvre n'est présente que dans 50 % des cas. Un tiers des patients développent des crises convulsives de type épileptique [13, 16].

La flore microbienne retrouvée dans les abcès cérébraux d'origine dentaire est polymorphe. Les micro-organismes responsables restent identifiables, même après mise en place d'une antibiothérapie [1]. Dans 70 % des cas, on isole des streptocoques [15, 26]. Le *streptocoque intermedius*, germe isolé dans le cas rapporté, est un germe aérobic-anaérobic facultatif, espèce micro-aérophile appartenant à la famille des *streptocoques milleri*. Il prolifère dans les foyers infectieux d'origine parodontale et c'est le principal germe d'origine buccale retrouvé dans les bactériémies [10] ce qui explique qu'il soit aussi à l'origine de 90 % des endocardites bactériennes. Il est retrouvé de façon fréquente dans les infections à distance tout comme *bactéroides* et *fusobacterium* qui sont des bâtonnets anaérobies gram négatif. D'autres germes ou micro-organismes sont identifiés de façon plus rare comme *actinomyces*, *nocardia*, *eikenella corrodens*, *listeria*, *salmonella*... [6, 9, 17, 19].

L'attitude thérapeutique est adaptée à chaque cas, en fonction des germes retrouvés et des résultats de l'antibiogramme. Dans les abcès cérébraux, le thiamphénicol est le plus souvent retenu pour son excellente pénétration dans le parenchyme cérébral. Tout comme pour l'endocardite bactérienne, la prévention des abcès cérébraux impose le dépistage et l'éradication des foyers infectieux bucco-dentaires.

Lors de l'hospitalisation des malades atteints d'un abcès cérébral, il est en général impossible, pour des raisons techniques, de réaliser un orthopantomogramme : il est donc important de demander à l'équipe médicale pluridisciplinaire assurant

la prise en charge, de compléter systématiquement l'examen tomographique cérébral par celui du massif facial pour mettre en évidence les foyers bucco-dentaires.

RÉFÉRENCES

- 1 - INGHAM HR, KALBAG RM, THARAGONNET D, HIGH AS, SENGUPTA RP, SELKON JB. Abscesses of the frontal lobe of the brain secondary to covert dental sepsis. *Lancet* 1978 ; 2 : 497-9.
- 2 - DOMS P. A case of infections cerebral disease of dental origin. *Acta Stomatol Belg* 1968 ; 65 : 507-9.
- 3 - GRAU A, BUGGLE F. Infection, atherosclerosis and acute ischemic cerebrovascular disease. *Rev Neurol* 1999 ; 29 : 847-51.
- 4 - BADDOUR HM, DURST NL, TILSON HB. Frontal lobe abscess of dental origin. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979 ; 47 : 303-6.
- 5 - ZIEGLER CM, SCHWARZ W, GRAU A, BUGGLE F, HABFELD F, MUHLING J. Focus on odontogenic status as a cause of cerebral ischemia. *Mund, Kiefer und Gesichtschir* 1998 ; 2 : 316-9.
- 6 - BENITO LEON J, MUNOZ A, LEON PG, RIVAS JJ, RAMOS A. Actinomycotic brain abscess. *Neurologia* 1998 ; 13 : 357-61.
- 7 - FARDY CH, FINDLAY G, ORVEN G, SHORTLAND G. Toxic shock syndrome secondary to a dental extraction. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999 ; 28 : 60-1.
- 8 - SYRJANEN J, PELTOLA J, VALTONEN V, IVANAINEN M, KASTE M, HUTTUNEN JK. Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. *J Intern Med* 1989 ; 225 : 179-84.
- 9 - ASENSI V, ALAVEZ M, CARTON JA, LAGO M, MARADONA JA, ASENSI JM, ARRIBAS JM. *Eikenella corrodens* brain abscess after repeated periodontal manipulations cured with imipenem and neurosurgery. *Infection* 2002 ; 30 : 240-2.
- 10 - ROUSEE JM, BERMOND D, PIEMONT Y, TOURNOUD C, HELLER R, KEHRU P, HARLAY ML, MONTEIL H, JAULHAC B. Dialister pneumosintes associated with human brain abscesses. *J Clin Microbiol* 2002 ; 40 : 3871-3.
- 11 - GILON Y, BRANDT L, LAHAYE T, HEYMANS O. Systemic infections of dental origin. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2002 ; 103 : 26-9.
- 12 - SARMA S, SEKHAR LN. Brain-stem abscess successfully treated by microsurgical drainage: a case report. *Neurol Res* 2001 ; 23 : 855-61.
- 13 - 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 : 61-5.
- 14 - KROPPENSTEDT SN, LIEBIG T, MUELLER W, GRAF KJ, LANKSCH WR, UNTERBERG AW. Secondary abscess formation in pituitary adenoma after tooth extraction. Case report. *J Neurosurg* 2001 ; 94 : 335-8.
- 15 - GENDRON R, GRENIER D, MAHEU-MOBERT L. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microb Infect* 2000 ; 2 : 897-906.
- 16 - LI X, TRONSTAD L, OLSEN I. Brain abscesses caused by oral infection. *Endod Dent Traumatol* 1999 ; 15 : 95-101.
- 17 - PERNA E, LIGUORI R, PETRONE G, MANNARINO E. Actinomycotic granuloma of the Gasserian ganglion with primary site in a dental root. Case report. *J Neurosurg* 1981 ; 54 : 553-5.
- 18 - ANDREWS M, FARNHAM S. Brain abscess secondary dental infection. *Gener Dentist* 1990 ; 3 : 224-5.
- 19 - BRUNON J, PIALAT J, BRUN Y, SINDOU M, FISCHER C, PERRIN G. Les abcès cérébraux à Actinomyces. *Neurochirurgie* 1980 ; 26 : 31-8.
- 20 - CALABET A, GUIBERT-TRANIER F, PITON J, BILLEREY J, ELIE G, CAILLE JM. Diagnostic et surveillance tomographiques des abcès cérébraux. A propos de 35 cas. *J Neuroradiol* 1980 ; 7 : 57-72.
- 21 - GALLAGHER DM, ERICKSON K, HOLLIN SA. Fatal brain abscess following periodontal therapy: a case report. *Mont Sinai J Med* 1981 ; 48 : 158-60.
- 22 - YANG SY. Brain abscess: a review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981 ; 55 : 794-799.
- 23 - GAUDY JF, CIOLACA C, MINIAI L, ZOUAOU A, SEBAN A, CHARRIER JL, ROUX FX, VIENNET G, RONNELIER J. Rôle de l'infection dentaire dans les abcès endocrâniens. *Inform Dent* 1992 ; 25 : 2221-6.
- 24 - LEYS D, PETIT H. Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens. *Encycl Med Chir Neurologie* 17 485 A 10, 1994.
- 25 - MASCREC C. L'infection focale d'origine dentaire. *Encycl Med Chir Stomatol* 22 043 C10, 1988.
- 26 - MOUTON C, ROBERT JC. Bactériologie bucco-dentaire. Masson Paris, 1994.
- 27 - PETIT H, ROUSSEAU M, LESOIN F, DESTEE A, CLARISSE J, WAROT P. Primauté du traitement médical des abcès cérébraux (19 cas). *Rev Neurol* 1983 ; 139 : 575-581.
- 28 - RENTON TF, DANKS J, ROSENFELD JV. Cerebral abscess complicating dental treatment. Case report and review of literature. *Austr Dent J* 1996 ; 41 : 12-15.
- 29 - VALLEE L, PINTON F, HEVIN M, DEBRAY P, VAMECQ J, HLADKYY JP, NUUYTS JP. Abcès cérébraux de l'enfant compliquant des caries dentaires. *Arch Pediatr* 1994 ; 1 : 166-9.

- 30** - WALLAFANG T, BOHL J, SHURMANN K. Etude expérimentale de l'évolution des abcès du cerveau ; œdème cérébral et corrélation neuropathologique. Neurochirurgie 1980 ; 26 : 145-52.
- 31** - BUTHIAU D. TDM et IRM cliniques. Indication et sémilogie de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique en neurologie, neurochirurgie, ophtalmologie, ORL et stomatologie. Frison Roche, Paris 1992.
- 32** - NORMAN J, SHULMAN BO. Medical complications following successful pediatric dental treatment. J Clin Pediat Dent 1996 ; 20 : 273-5.
- 33** - FUENTES PRADERA MA, OTERO CANDELARA R, ORTEGA RUIZ F, FRANCO E. Cerebral abcess as first manifestation of a familial pulmonary arteriovenous fistula. Arch. Bronchoneumol. 1999 ; 35 : 407-9.
- NDLR : Depuis la rédaction de cet article, trois autres cas d'abcès cérébral d'origine bucco-dentaire ont été publiés :
- 34** - IIDA Y, HONDA K, SUZUKI T, MATSUKAWA S, KAWAI T, SHIMAHARA T, CHIBA H. Brain abcess in which Porphyromonas gingivalis was detected in cerebrospinal fluid. Br J Oral Maxillofac Surg 2004 ; 42 : 180.
- 35** - STROJNIK T, ROSKAR Z. Brain abcess after milk tooth self-extraction. Wien Klin Wochenschr 2004 ; 116 Suppl 2 : 87-9.
- 36** - LEJEUNE S, DE MELLO G, GACOIN A. Abcès cérébral du lobe temporal secondaire à une extraction dentaire : à propos d'un cas. Médecine buccale Chirurgie buccale, 1999 ; vol 5 : 23-8.