

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

ABCES AMIBIEN CEREBRAL: A PROPOS DE TROIS CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

AMOEBIC CEREBRAL ABSCESS: A REPORT OF THREE CASES WITH LITERATURE REVIEW

BOUALI Sofiene ¹
BEN SAID Imed ¹
BOUHOULA Asma ¹
BOUBAKER Adnene ¹
NIDHAMEDDINE Kchir ²
KALLEL Jalel ¹
AOUIJ Lassaad ¹
JEMEL Hafedh ¹

1. Department of neurosurgery, National Institute of Neurology, Tunis, Tunisia
2. Department of pathology, La Rabta university hospital, Tunis, Tunisia

E-Mail Contact - BOUALI Sofiene : [sofienebouali \(at\) hotmail \(dot\) fr](mailto:sofienebouali(at)hotmail(dot)fr)

Mots clés : amibiase; abcès cérébral; IRM ; TDM; examen histologique
Key words: Amibiasis; brain abscess; MRI; CT scan; histological exam

RESUME

Introduction

L'abcès amibien cérébral est une infection rare mais mortelle. Depuis son identification en 1965, peu de cas ont été observés dans le monde entier.

Matériel et méthode

Les objectifs de cette étude étaient de caractériser les aspects cliniques, radiologiques, histologique, pronostic ainsi que thérapeutique de cette pathologie avec une revue de la littérature. Nous rapportons trois cas d'abcès amibien cérébral qui ont été admis dans notre service entre 2010 et 2013.

Résultats

Il s'agit de deux hommes et une femme, âgés respectivement de 33, 43 et 56 ans qui ont été opérés. Le diagnostic a été confirmé par les examens histologique et sérologique. Nous n'avons observé aucune mortalité.

Conclusion

Il s'agit d'une atteinte sporadique mais représente un problème de santé publique et dont le pronostic est habituellement sombre.

ABSTRACT**Introduction**

Amoebic cerebral abscess is a very rare but deadly infection of the central nervous system. Since the disease was first identified in 1965, fewer cases have been observed worldwide.

Material and Method

The objectives of this study were to characterize the clinical, imaging, histological features, prognosis and treatment of this pathology with a literature review. We report three unusual cases of amoebic cerebral abscess admitted in our department between 2010 and 2013

Results

There are two men and a woman, aged respectively 33, 43 and 56 years. They were operated and the diagnosis was confirmed by histological and serological examinations.

Conclusion

Amoebic cerebral abscess is sporadically reported but remains a public health issue. The outcome is usually worse.

INTRODUCTION

L'amibiase cérébrale est une infection rare due à *Entamoeba histolytica* à l'issue presque toujours fatale [7] dont elle est responsable de 4,2 % à 8,5 % des décès par amibiase [10, 16]. La présentation clinique ainsi que les résultats de l'imagerie ne sont pas spécifiques. Il s'agit d'une atteinte sporadique dont le pronostic est habituellement sombre [5, 6].

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans le service de neurochirurgie à l'Institut National Mongi Ben Hamida de neurologie de Tunis portant sur une rare localisation de l'infection amibienne. Trois observations ont été colligées entre 2010 et 2013.

Tous les patients ont bénéficiés d'un examen clinique complet, d'un bilan radiologique comportant une tomodensitométrie et une imagerie par résonance magnétique cérébrale, d'un examen anatomopathologique et d'une sérologie.

RESULTAT**Cas 1**

Il s'agit d'un patient âgé de 56 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui travaille comme éboueur. La symptomatologie était une lourdeur de l'hémicorps droit évoluant depuis 1 mois et d'aggravation progressive sans troubles digestives.

A l'examen, le patient était conscient avec une hémiparésie droite. L'état général était conservé, apyrétique.

Le bilan biologique était normal. La TDM et l'IRM cérébrales ont montrés une lésion pariéto-occipitale gauche (fig.1).

Le patient a été opéré ayant eu une exérèse complète d'une lésion abcédée entourée d'une coque épaisse et adhérente au parenchyme cérébral.

Les suites opératoires étaient simples. La culture de l'abcès était négative.

L'examen anatomopathologique ainsi que la sérologie ont confirmé le diagnostic d'abcès amibien. Le patient a été mis sous un amoebicide (métronidazole FLAGYL®, 1,5 g/j en 3 prises pendant 10 jours) avec une bonne évolution après deux ans de suivi. Le bilan d'exploration fait d'une TDM thoraco-abdomino-pelvienne ainsi qu'un examen parasitologique des selles et une coproculture étaient sans anomalies.

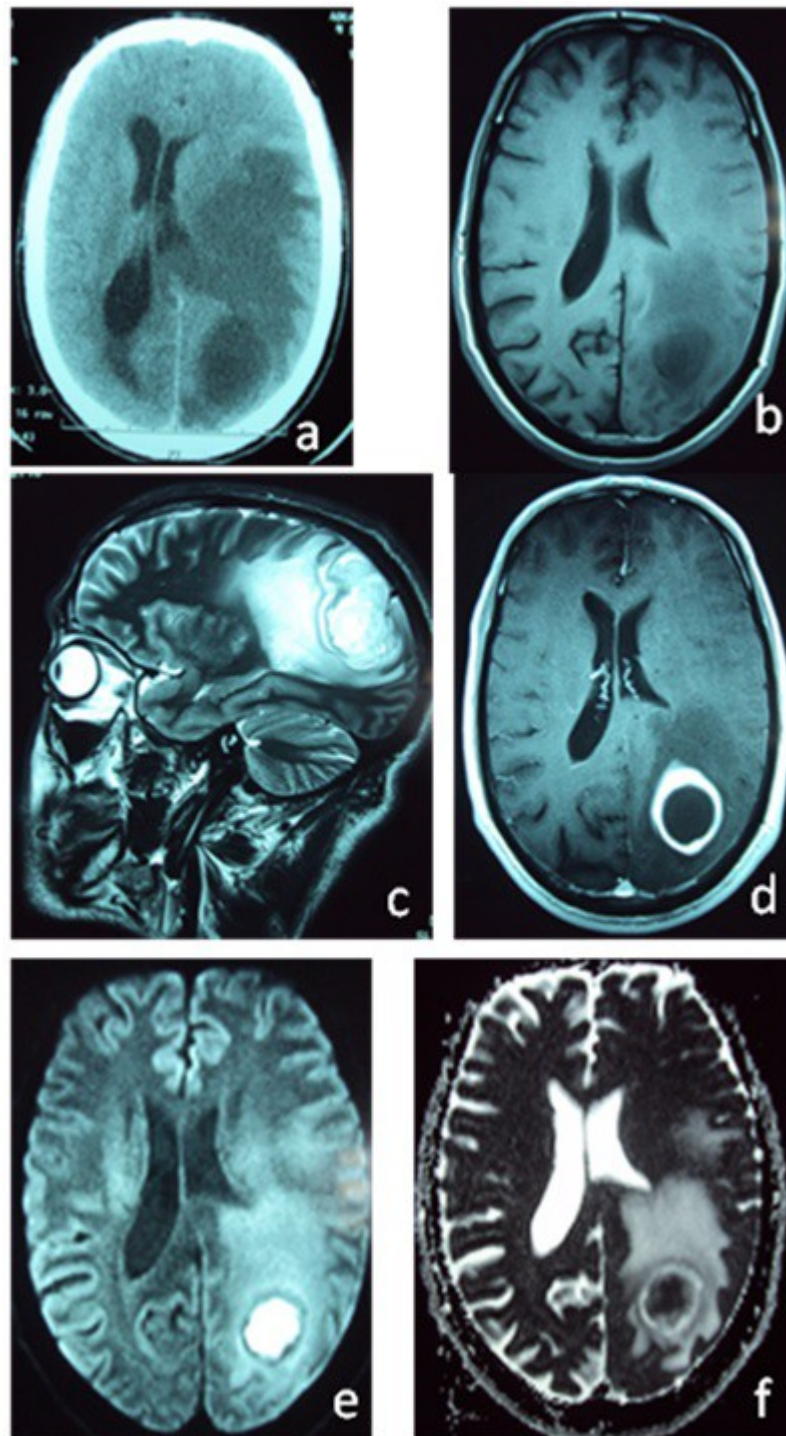


Fig.1 : Imagerie

Fig.1 (a): TDM cérébrale sans injection montrant une lésion kystique pariéto-occipitale gauche.
 Fig.1 (b, c, d, e et f): IRM cérébrale montrant une lésion hypointense T1 (b), hyper intense T2 (c), rehaussement du contour de la masse après injection du Gadolinium (d) et un centre lésionnel nettement hyperintense sur la séquence de diffusion (e,f).

Cas 2

Il s'agit d'un patient âgé de 43 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, ingénieur. Il a été admis pour la survenue inaugurale d'une crise convulsive sans notion de troubles digestives.

L'examen neurologique a objectivé une aphasie de Wernicke sans déficit neurologique associé. L'état général conservé, apyrétique et le bilan biologique était normal. La TDM et l'IRM cérébrales ont montrés une lésion temporale gauche (fig.2).

Le patient a été opéré ayant eu une exérèse complète d'une lésion abcédée entourée d'une coque épaisse et

adhérente au parenchyme cérébral. La culture était négative. L'examen anatomopathologique ainsi que la sérologie ont confirmé le diagnostic d'abcès amibien. L'examen parasitologique des selles ainsi que la coproculture étaient négatifs, l'échographie abdominale et la radiologie du thorax étaient sans anomalies.

Le patient a été mis sous un amoebicide (métronidazole FLAGYL®, 1,5 g/j en 3 prises pendant 10 jours).

L'évolution a été favorable après quatre ans de suivi avec toutefois comme séquelle une aphasie de Wernicke.

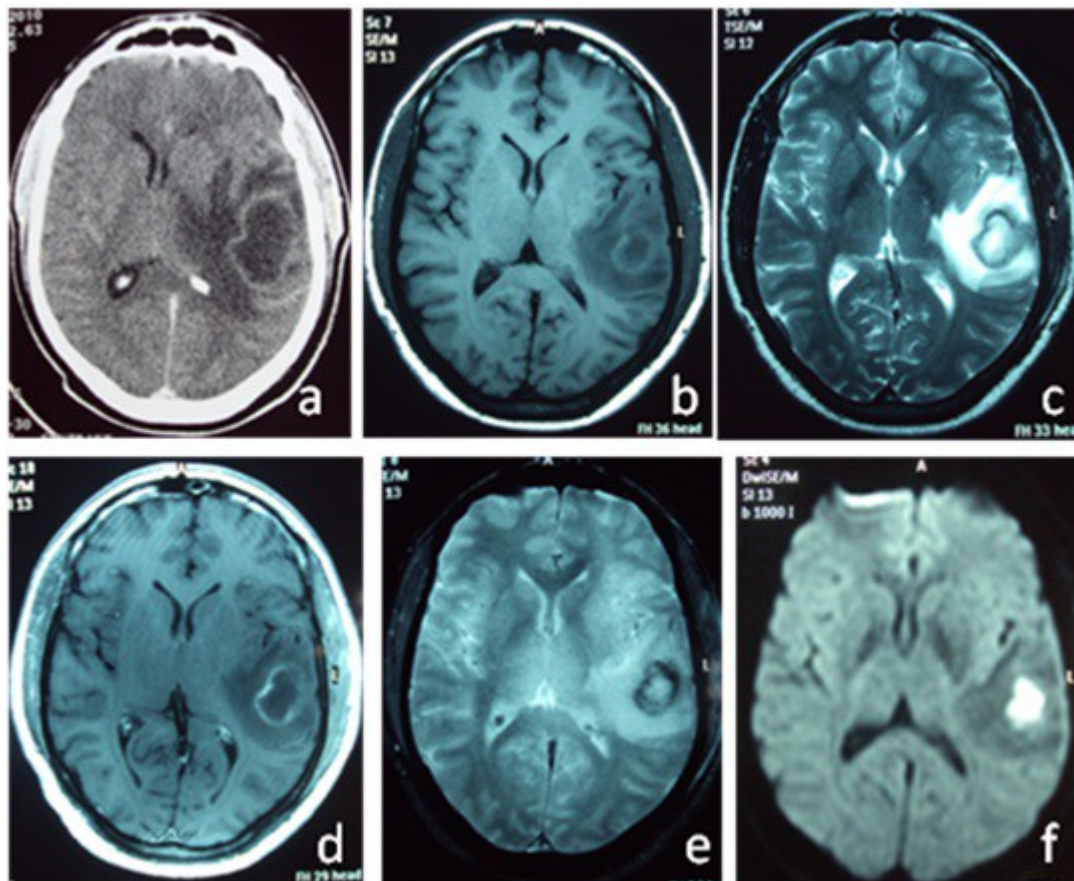


Fig.2: imagerie

Fig.2 (a): TDM cérébrale sans injection de produit de contraste a montré une lésion temporale gauche hypodense avec un contour qui se rehausse et un important œdème périphérique.

Fig.2 (b, c, d, e et f): IRM cérébrale, la lésion est hypointense T1 (b), hypersignal T2 (c), avec rehaussement périphérique après injection du Gadolinium (d), un signal hétérogène sur la séquence écho de gradient (e) et un centre lésionnel nettement hyperintense sur la séquence de diffusion (f) évoquant un abcès cérébral.

Cas 3

Il s'agit d'une femme âgée de 33ans, sans antécédents pathologiques particuliers travaillant comme une ouvrière dans une usine de confection.

Elle a été admise pour une crise convulsive avec altération rapide de l'état de conscience sans notion de troubles digestives.

L'examen neurologique a objectivé un SG évalué à 9/15 avec une anisocorie droite. La TDM et l'IRM cérébrales ont montrés une lésion frontale gauche (fig.3-A). La patiente a été opérée ayant une exérèse complète d'une lésion tumorale friable nécrotique et hémorragique. Les suites opératoires étaient simples. L'examen anatomopathologique (fig.3-B) ainsi que la sérologie ont confirmé le diagnostic d'abcès amibien et la TDM thoraco-abdomino-pelvienne ainsi qu'un examen parasitologique des selles et une coproculture étaient sans anomalies. La patiente a été mise sous un amoebicide (métronidazole FLAGYL®, 1,5 g/j en 3 prises pendant 10 jours) avec une bonne évolution après un an de suivi.

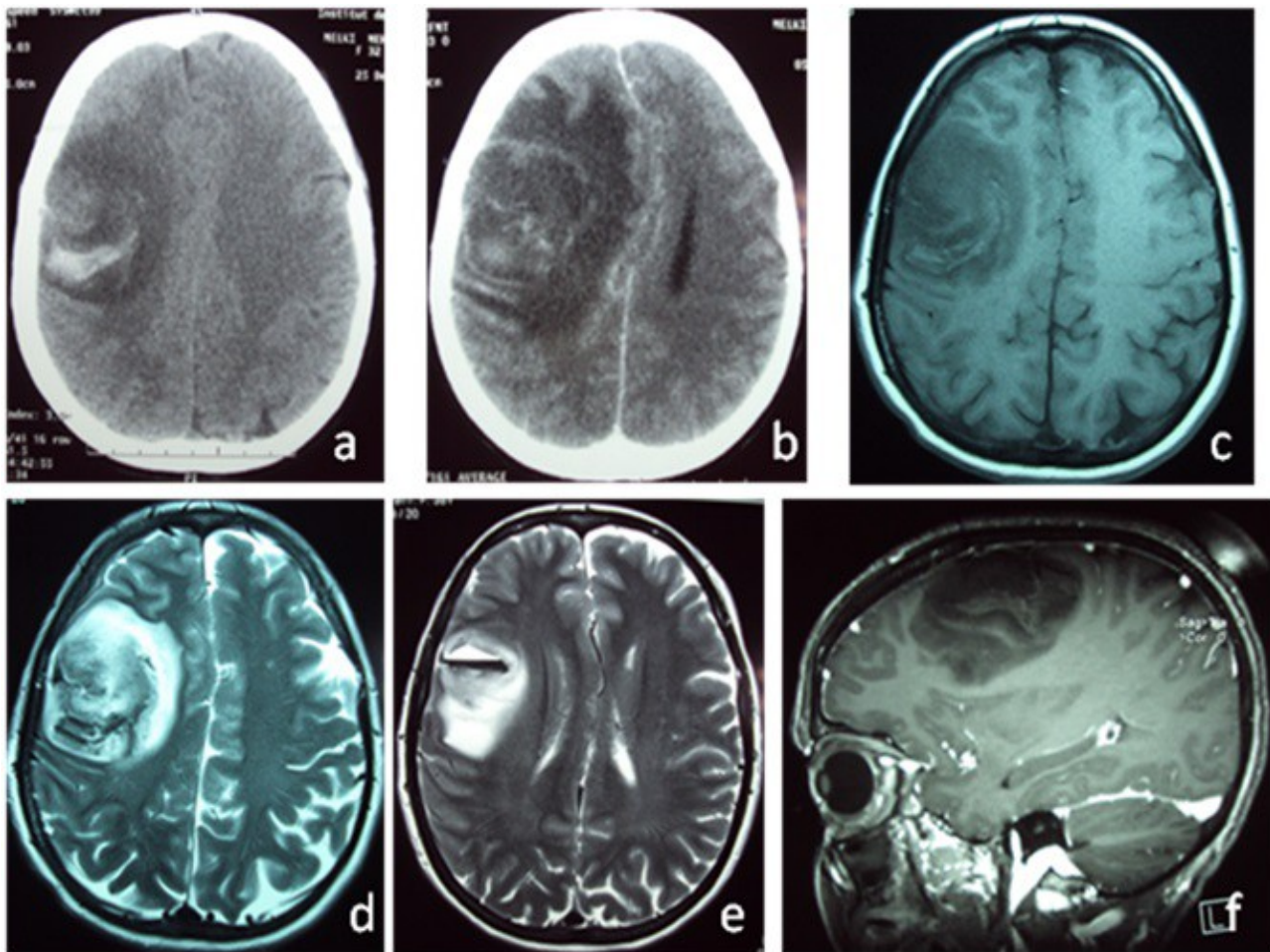


Fig.3-A : Imagerie

Fig.3-A (a et b): TDM cérébrale sans contraste (a) et après contraste (b) montrant un processus expansif hétérogène frontal droit entouré d'une importante réaction œdémateuse avec un effet de masse.

Fig.3-A (c, d, e, et f): L'IRM cérébrale montre une lésion frontale droite nécrotico-hémorragique avec un niveau liquidien sans prise de contraste.

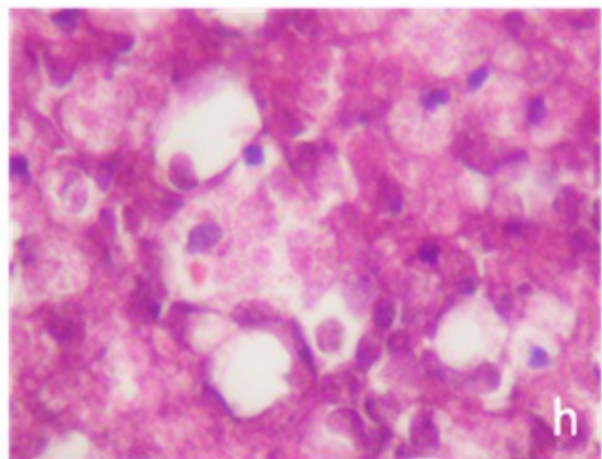
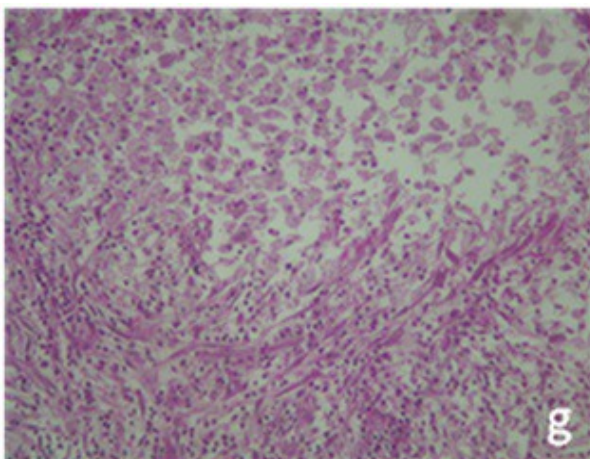


Fig.3-B (g et h)

Le prélèvement a intéressé un tissu glial, ponctué par un infiltrat inflammatoire discrètement polymorphe, associant des lymphocytes, des plasmocytes ainsi que des polynucléaires neutrophiles. Il s'y associe de larges foyers de suppuration cernés en périphérie par des structures ovalaires au cytoplasme floconneux refoulant en périphérie un noyau arciforme hyperchromatique, renfermant un ou plusieurs hématies fortement colorés au PAS évoquant fortement des amibes.

DISCUSSION

Selon l'OMS, de 10 à 12 % de la population mondiale est infectée par cette parasitose avec une mortalité jusqu'à 100.000 décès dans le monde chaque année [1]. 10 % des sujets infectés par *Entamoeba histolytica* développent une amibiase maladie ce qui affecte la vraie incidence et prévalence de l'infection à *Entamoeba histolytica* [1]. La prévalence en Afrique est estimée entre 2 et 40% principalement dans le sud-est et l'ouest de l'Afrique [10, 16]. L'atteinte cérébrale est rare et survient dans moins de 1% des patients atteints d'amibiase digestive [11]. Quelques dizaines de cas ont été rapportés dans la littérature [9].

Le principal agent pathogène est *Entamoeba histolytica* [5, 8]. L'atteinte du système nerveux central se fait par voie hématogène entraînant des lésions nécrotiques uniques ou multiples [6, 13]. La présentation clinique classique a été décrite par Armitage [2]. Il s'agit généralement d'un patient de sexe masculin, l'âge moyen est de 32 ans, qui présente un syndrome dysentérique, aigu ou chronique avec une hépatite suppurée. L'installation des signes neurologiques est rapide avec céphalées, des déficits moteurs, des troubles du comportement et du langage, des convulsions voire un coma. Le décès survient 10 à 15 jours après les premiers symptômes neurologiques [2]. Pour nos patients, il n'y avait pas de tableau dysentérique dans leurs antécédents et les explorations réalisées n'ont pas objectivés d'atteinte hépatique associée.

Les aspects radiologiques sont indiscernables de toute autre cause d'abcès cérébral [3, 9, 11]. L'aspect initial est une encéphalite, 5 jours plus tard apparaît un abcès avec un anneau périphérique [3]. L'IRM cérébrale montre une masse d'aspect nécrotique avec une capsule modérément hyperintense et un centre hypointense en pondération T1, hyperintense en pondération T2; important œdème périphérique, bien visible sur la séquence FLAIR, participant à un effet de masse marqué sur les structures adjacentes. La capsule périphérique est rehaussée après injection de produit de contraste, alors que le centre n'est pas modifié par l'injection. Le centre lésionnel est nettement hyperintense sur la séquence de diffusion, avec une diminution du coefficient apparent de diffusion, témoignant de son caractère cellulaire [4, 6, 14, 15]. Pour nos trois observations, l'imagerie se ressemble aux données de la littérature.

L'identification d'amibe nécessite des méthodes spécifiques telles que les techniques d'immunofluorescence, l'immuno-histochimie et la PCR [11]. La sérologie reste le diagnostic de certitude avec une sensibilité 70-90% mais elle reste positive plusieurs mois voire des années après guérison [13].

Le traitement est essentiellement médicochirurgical. L'indication opératoire est à but diagnostique et thérapeutique et le traitement médical (basé sur le Métronidazole) n'est posé qu'après confirmation diagnostique [4, 7]. En général, avec un diagnostic correct et un traitement antiamibien approprié, les résultats sont bons [11].

Tous nos patients ont été opérés et l'examen histologique des pièces opératoires ainsi que la sérologie ont confirmé l'origine amibienne de ces lésions. L'atteinte cérébrale était isolée pour les trois cas car le bilan d'extension n'a pas mis d'autres localisations. L'évolution postopératoire de nos patients était bonne. Le contrôle clinique et radiologique à distance a confirmé la disparition de ces lésions.

L'importance de la morbidité (10 % de la population mondiale) et de la mortalité (100 000 décès par an) engendrées par *Entamoeba histolytica* [1] renforce les besoins de développer des stratégies de contrôle des maladies que ce microbe produit chez l'homme. Un objectif innovant est de proposer de nouvelles méthodes de prévention, des tests de diagnostic efficaces et peu coûteux et des approches prophylactiques. La recherche de facteurs de virulence d'*Entamoeba histolytica* est en cours d'expérience. Elle espère ainsi identifier des cibles thérapeutiques spécifiques du parasite, pour permettre la mise au point d'un traitement adapté. L'induction d'une immunité protectrice en est au stade expérimental dont il ressort qu'on devrait réussir à mettre au point un vaccin antiamibien [5].

CONCLUSION

L'amibiase reste une menace dans toute la zone intertropicale et réapparaît dans de nouveaux foyers. Sa gravité est liée pouvoir pathogène spécifique du parasite et sa capacité à diffuser dans les tissus. L'atteinte cérébrale est rare et méconnue. L'évolution est fatale en l'absence de diagnostic et d'un traitement adapté. Cette entité pathologique doit faire partie des diagnostics différentiels des lésions du SNC surtout s'il y a des éléments épidémiologiques et cliniques en faveur.

Conflit d'intérêt : Aucun

REFERENCES

1. ALI IK, CLARK CG, PETRI WA JR. Molecular epidemiology of amebiasis. *Infection, Genetics and Evolution*. 2008; Sep; 8(5):698-707.
1. ARMITAGE FL. Amoebic abscess of the brain with notes on a case following amoebic abscess of the liver. *J Trop Med Hyg*. 1919; 22: 69-76.
2. BECKER GL JR, KNEP S, LANCE KP, KAUFMAN L. Amebic abscess of the brain. *Neurosurgery*. 1980 Feb;6(2):192-4.
3. EZZOUINE H, CHARRA B, BENSLAMA A, MOTAOUAKKIL S. Impaired consciousness revealing a cerebral amebiasis in an immunocompetent adult. *Ann Trop Med Public Health* 2012;5: 611-2
4. HAQUE R, HUSTON CD, HUGHES M, HOUPTE E, PETRI WA JR. Amebiasis. *N Engl J Med* 2003; 348:1565-73.
5. HONDA H AND WARREN D K. Central Nervous System Infections: Meningitis and Brain Abscess. *Infect Dis Clin N Am* 2009; 23: 609-623.
6. MARCUS VA, WARD BJ, JUTRAS P. Intestinal amebiasis: A diagnosis not to be missed. *Pathol Res Pract* 2001;197:271-4.
7. MATSUURA M, NAKASE H, FUJIMORI T, TSUDA Y, CHIBA T. Cecal ameboma. *Gastrointest Endosc* 2005;62:442-3.
8. OHNISHI K, MURATA M, KOJIMA H, TAKEMURA N, TSUCHIDA T, TACHIBANA H. Brain abscess due to infection with *Entamoeba histolytica*. *Am J Trop Med Hyg*. 1994; 51(2):180-2.
9. PARIS L, THELLIER M, FAUSSART A, DANIS M. Epidémiologie mondiale des maladies parasitaires. *La revue du praticien*, 2007 ; 57:131-136.
10. PARNPEN V AND MARIO R. Undiagnosed amoebic brain abscess. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2009; 40: 1183-1187.
11. PETRI WA, SINGH U. Diagnosis and management of amebiasis. *Clin Infect Dis* 1999;29:1117-25.
12. TANNICH E. Pathogenesis in Amebiasis. *Infectious Agents and Disease*. 1:22-23, 1992.
13. TIKLY M, DENATH FM, HODKINSON HJ, SAFFER D. Computed tomographic findings in amoebic brain abscess. *S Afr Med J*. 1988; 73:258-259.
14. VILLEGAS GONZALEZ J, NARANJO HERNANDEZ C, ALEMAN VELAZQUEZ P. Amibiasis invasora cerebral en el niño. *Arch Invest Med (Mex)* 2:313-320, 1971 (suppl 1).
15. WALSH JA. Problems in recognition and diagnosis of amebiasis. Estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. *Rev Infect Dis*. 1986; 8:228.