

II.6.2.Les veines du crâne

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

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

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

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

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

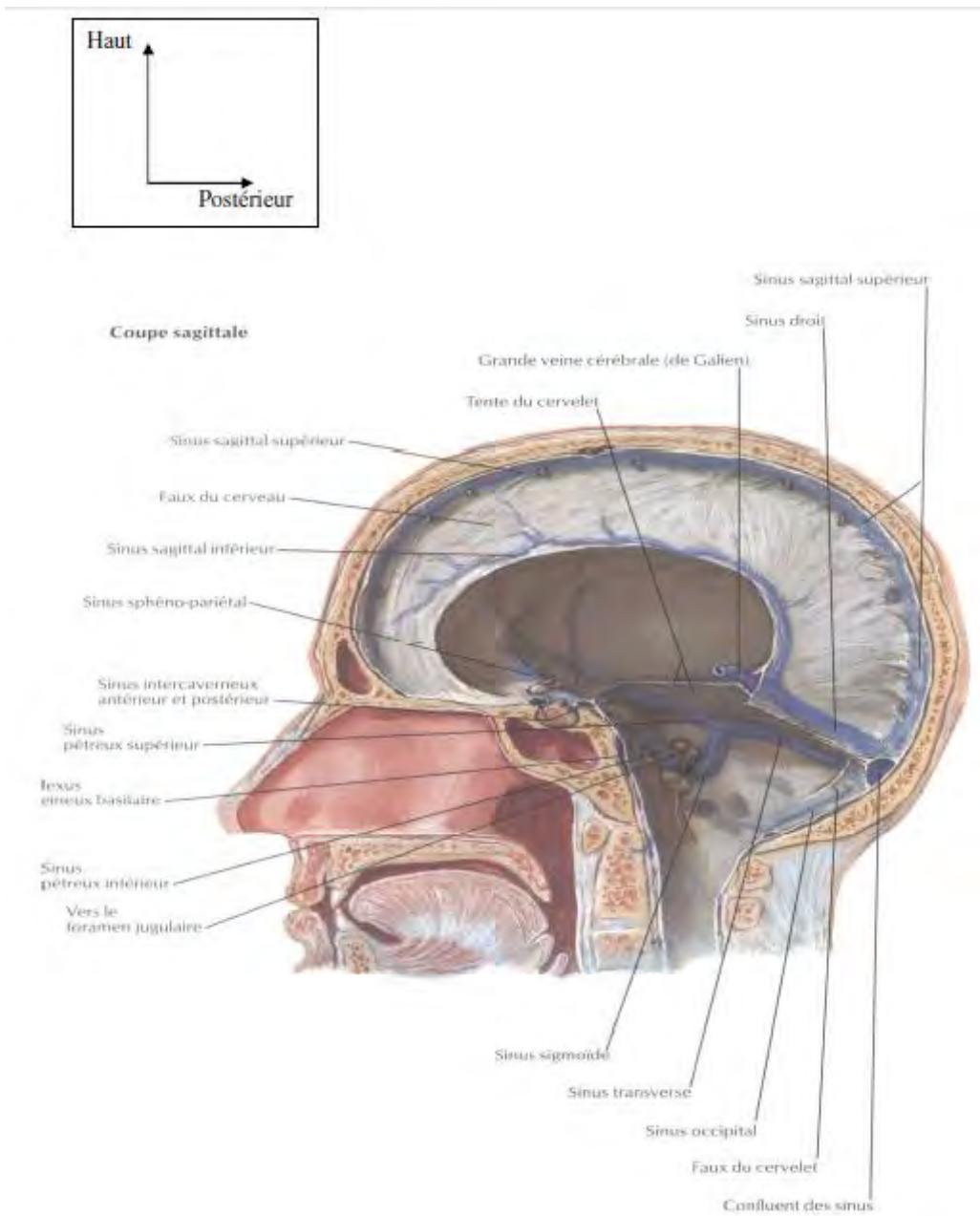


Figure 12 : Le système circulatoire veineux de la tête et du cerveau [102]

II.7. La barrière hémato-encéphalique

Le rôle de la barrière hémato-encéphalique est d'isoler le cerveau des substances indésirables qui peuvent se trouver dans la circulation sanguine, tout en permettant le passage de nutriments indispensables au fonctionnement du cerveau (20 % du métabolisme général de l'organisme), ainsi que l'évacuation des déchets produits par ce fonctionnement.

L'élément essentiel de la barrière hémato-encéphalique est constitué par les cellules endothéliales (CE) avec leurs jonctions serrées. Cependant deux autres types de cellules sont également importants, tant du point de vue de la fonction que celui de la naissance et de la croissance de la barrière hémato-encéphalique : les péricytes et les astrocytes. Les interactions entre cellules endothéliales, péricytes et astrocytes sont plus étroites qu'entre tous autres types de cellules. Ces trois types de cellules forment ensemble la barrière hémato-encéphalique.

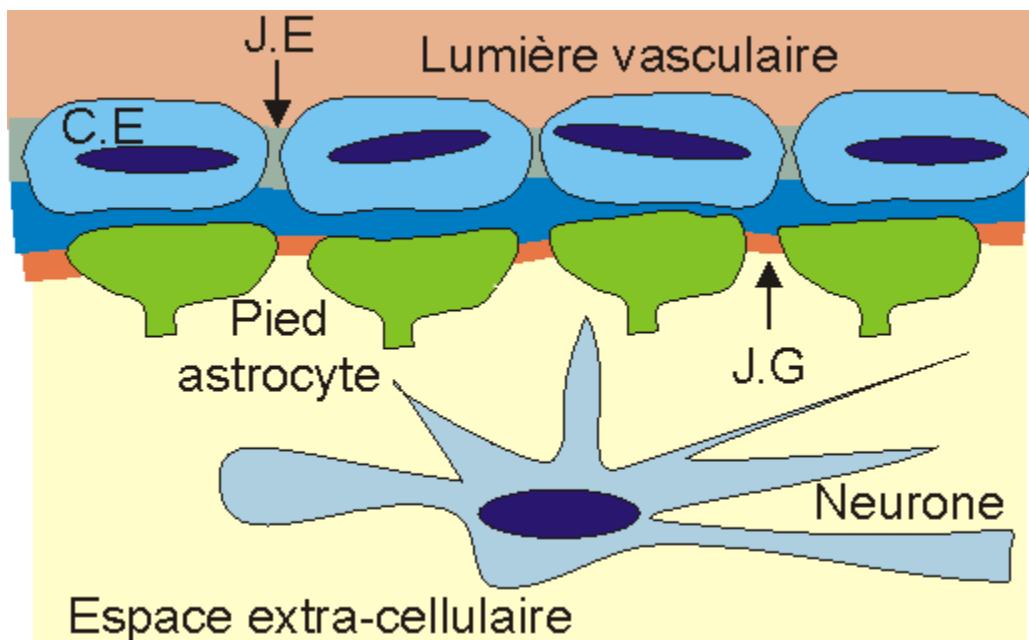


Figure 13 : Schéma de la barrière hémato-encéphalique

III. RAPPELS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

L'abcès cérébral est une collection suppurée développée au sein du parenchyme cérébral, elle reste aussi une affection grave malgré les thérapeutiques antibiotiques [57].

Du point de vue topographique, l'abcès peut siéger dans toutes les régions de l'encéphale : le lobe temporal, les hémisphères cérébelleux, l'angle ponto-cérébelleux ou le lobe frontal. [83].

Du point de vue évolutif, l'abcès est précédé par une phase d'encéphalite aigue pré-suppurative qui est caractérisée par une absence de collection purulente. Microscopiquement, il s'agit d'un infiltrat péri-vasculaire associé à une infiltration cellulaire inflammatoire du parenchyme. Cette encéphalite pré-suppurative peut prendre trois aspects macroscopiques selon son ancienneté et ceux-ci correspondent aux trois stades évolutifs de l'abcès : abcès diffus, abcès limité et abcès encapsulé. [26].

III.1.Abcès diffus

Il se caractérise par son parenchyme ramolli et inflammatoire avec de multiples petites cavités nécrotiques, purulente et un œdème d'encéphalite au centre. On ne note pas de limites nettes.

III.2.Abcès limité ou collecté

Il est unique avec une cavité à paroi régulière, entourée de réaction gliale difficilement clivable ; le parenchyme voisin se densifie.

III.3.Abcès encapsulé

Encore appelé abcès enkysté, il présente une réaction gliale intense avec une paroi ou coque épaisse et dure. Il est clivable du tissu avoisinant et présente des limites nettes.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

IV.1.Mécanismes

Les abcès du cerveau siègent préférentiellement dans les zones de frontières entre deux territoires vascularisés [106].

En effet, il existe divers mécanismes intervenant dans la genèse de cette collection purulente crânio-encéphalique :

- **Infection par contiguïté** : c'est la situation la plus courante responsable d'environ 50% des abcès cérébraux à pyogènes. Il peut s'agir d'otites moyennes, de sinusites, ou d'infection dentaire. La propagation se fait par voie veineuse, facilitée par l'absence de valves anti-reflux au niveau des

veines émissaires, ce qui va permettre le passage des bactéries vers le cerveau. Dans la majorité des cas il existe vraisemblablement une thrombophlébite septique associée à un infarctus cérébral localisé d'origine veineuse, mais ces étapes ne sont habituellement pas ou peu symptomatiques et le diagnostic n'est fait le plus souvent qu'au stade d'abcès cérébral [35].

- **Abcès d'origine métastasique** : ils représentent 25% des abcès [106], ils se développent à distance et gagnent leur foyer par voie artérielle. Il semble que toute bactériémie soit à risque d'aboutir au développement de ces abcès, ainsi les principaux facteurs de risque sont :
 - Le caractère répété de la bactériémie (endocardite).
 - L'existence d'un foyer infectieux intra-thoracique (abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural, médiastinite).

Il existe aussi deux facteurs favorisants de cette infection, que sont la polyglobulie et l'hypoxie qui sont à l'origine d'une diminution de la vitesse circulatoire avec stase vasculaire susceptible d'entraîner de petits foyers de nécrose consécutifs à des micro-thromboses à l'origine d'une infection survenant ultérieurement.

- **Infection par ensemencement direct** : responsables de 5 à 10% des abcès cérébraux [106], soit en postopératoire soit suite à un traumatisme crânien ouvert.
- **Abcès crypto génique** : cette situation n'est pas rare représentant environ 20% de l'ensemble des abcès [106].

IV.2. CONSEQUENCES

Le mode d'expression d'un abcès intracrânien procède de deux mécanismes physiopathologiques essentiels : l'infiltration d'un processus expansif du parenchyme cérébral et les phénomènes compressifs liés à l'œdème péri

lésionnel, aux compressions veineuses, ou au blocage des voies d'écoulement du liquide céphalorachidien (LCR). L'énoncé de ces deux mécanismes physiopathologiques élémentaires laisse présager des symptômes et signes possibles que l'on classe sous deux rubriques :

- Symptômes liés au caractère expansif de la lésion ;
- Syndromes lésionnels focalisés [24].

IV.2.1. Symptômes liés au caractère expansif de la lésion

Les symptômes vont dépendre des processus physiopathologiques et du compartiment anatomique où va se localiser le maximum du processus expansif, de façons schématique, trois tableaux pourront être réalisés :

IV.2.1.1. Un syndrome céphalalgique focal

Les douleurs sont caractérisées par une localisation précise et surtout par leur quotidienneté, avec des renforcements en fin de nuit ou en début de matinée. Un tel symptôme est attribué au développement de la masse lésionnelle, aux étirements vasculaires ou méningés qu'elle entraîne et éventuellement à l'érosion de la table osseuse interne du crâne.

IV.2.1.2. Un syndrome d'hypertension intracrânienne

Ce deuxième type de tableau clinique peut faire suite au premier ou au contraire s'installer d'emblée.

Il associe céphalées et vomissements. Les céphalées sont souvent à prédominance matinale, bilatérales, lancinantes, avec des renforcements paroxystiques apparaissant lors des changements de position, lors de la toux, de l'éternuement, une tendance nauséeuse, éventuellement des vomissements complèteront la symptomatologie ; vomissements classiquement faciles en jets, surtout en cas de lésion de la fosse postérieure chez l'enfant. L'association céphalées-vomissements évoluant de façon subaiguë ou chronique ne pourra manquer d'évoquer un tableau d'hypertension intracrânienne ; cependant chez l'enfant, l'importance de la symptomatologie digestive pourra poser un problème de diagnostic différentiel avec un syndrome abdominal aigu.

Cependant, deux paramètres vont influer sur l'importance de cette hypertension intracrânienne quelle que soit l'étiologie de celle-ci : le volume et la vitesse d'installation du processus causal. Si l'effet volume est évident, l'effet temps est plus complexe. Globalement, plus la variation volumique est lente, plus l'enceinte durale crânio-rachidienne (EDCR) s'adaptera en fonction des trois tampons volumiques, parenchyme, sang et LCR, auxquels il faut ajouter la possible expansion du fourreau dural, et aussi du crâne chez le nourrisson [55].

En effet, chez le nourrisson, l'augmentation de la pression intracrânienne est retardée par la possibilité d'une augmentation du volume intracrânien permise par la boîte crânienne osseuse en croissance car les fontanelles sont ouvertes et les sutures non soudées, ce qui permet l'accroissement du périmètre crânien d'où une macrocéphalie. En revanche, quand l'augmentation de la pression intracrânienne survient, elle est beaucoup plus brutale que chez l'adulte car les espaces de résorption du LCR sont de faible volume [80]. Chez l'enfant plus grand, les sutures sont fermées et le cerveau compense moins bien une augmentation du volume intracrânien [55].

C'est dans le cadre de ces syndromes d'hypertension intracrânienne que pourront se rencontrer des phases de décompensation liées à des déplacements massifs du tissu cérébral avec engagement sous des structures osseuses ou dur-mériennes [24]. Ils sont provoqués par les gradients de pression dans l'EDCR.

Les propriétés viscoélastiques du cerveau expliquent les déformations lentes qu'il subit sous l'effet des gradients intra-parenchymateux (processus expansifs) aggravés par des blocages citernaux, ce qui provoque une hernie de parenchyme au travers des principaux orifices ostéo-duraux (incisure tentorielle, foramen magnum, orifice sous-falcique). La hernie cérébrale provoque une compression des structures de proximité (parenchyme, nerf, artère, veine) qui souvent, aggrave l'HTIC [55].

IV.2.1.3.Blocage ventriculaire

C'est le 3^{ème} tableau possible. Un tel tableau est relativement rare et se voit essentiellement dans les lésions intra ventriculaires localisées soit à la sortie des ventricules latéraux (trou de Monro), soit au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou encore du foramen de Magendie. Ces blocages par clapet sont à l'origine d'accès d'hypertension intracrânienne aiguë qui comporte le risque d'engagement. Plusieurs accès de ce type doivent suggérer immédiatement le diagnostic de lésion intra-ventriculaire et faire entreprendre le bilan morphologique sans délai.

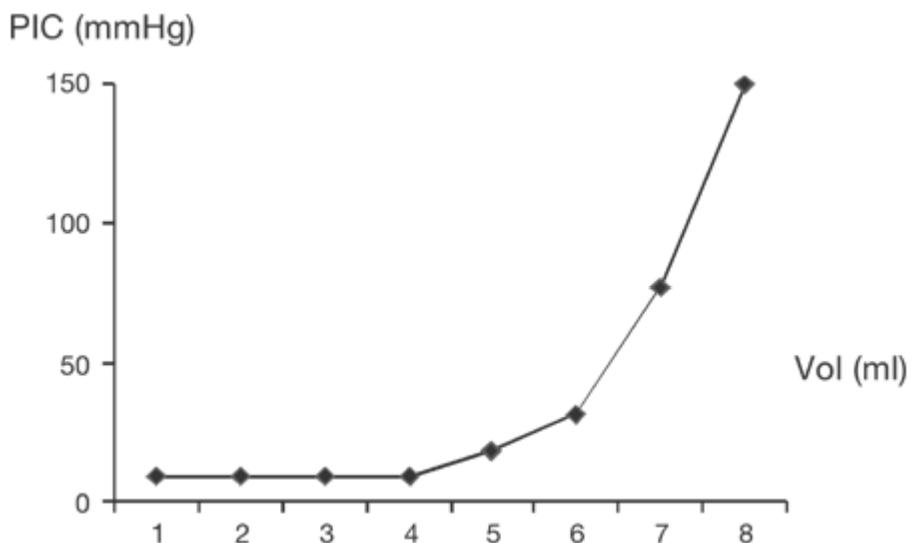


Figure 14 : Courbe de la relation Pression-Volume intracrânienne [24].

IV.2.2.Syndromes lésionnels focalisés [24].

Les symptômes et signes lésionnels susceptibles de révéler le processus expansif (abcès cérébral) sont secondaires à une souffrance des structures nerveuses, soit de façon directe par infiltration, compression ou déplacement, soit de façon indirecte par œdème ou biais vasculaire. Les lésions corticales s'expriment par des phénomènes déficitaires ou épileptiques qui conduisent très rapidement à établir un diagnostic topographique clinique et à déclencher les investigations.

De façon générale, toute manifestation épileptique survenant chez un sujet jusque là sans antécédent de ce type évoque une lésion focale et impose le bilan

de neuro-imagerie. Les processus expansifs profonds des hémisphères cérébraux entraînant des syndromes déficitaires moteurs, sensitifs, sensoriels ou des fonctions cognitives ; la souffrance des structures de la fosse postérieure se manifeste par des signes cérébelleux ou des atteintes des nerfs crâniens ou du tronc cérébral. Des symptomatologies spécifiques à certaines structures fonctionnelles (base du crâne, voies optiques, région pineale, région hypophysaire) s'expriment par des symptômes évocateurs mais leur diagnostic précis échappe souvent au travail purement clinique et la solution viendra des investigations de neuro-imagerie.

En fin, il convient de faire mention de la fréquence de signes trompeurs : syndrome de type vertigineux lié à des lésions hémisphériques, discréption de la symptomatologie de volumineux processus expansifs de l'hémisphère mineur, symptomatologie pseudo-cérébelleuse de lésions frontales ou pariétales.

Ces manifestations « aberrantes » par rapport à ce que l'on serait en droit d'attendre de la localisation lésionnelle sont bien connues, mais l'expérience des dernières années en TDM nous a appris la fréquence des symptômes cliniques trompeurs, en particulier dans les lésions impliquant la substance blanche hémisphérique et comportant une réaction œdémateuse importante.

Cette multiplicité de symptômes et signes secondaires au volume de la lésion, à sa topographie corticale, sous-corticale, profonde, ventriculaire, supratentorielle, ou infratentorielle fait que ce panorama des données cliniques conduisant au diagnostic ne peut être qu'allusif.