

ABREVIATION

BGN	: Bacilles gram négatif.
C3G	: Céphalosporines de la 3 ^{ème} génération.
CRP	: C- réactine protéine
EIC	: Empyème intracrânien.
EIH	: Empyème inter hémisphérique
EED	: Empyème extra dural.
ESD	: Empyème sous dural.
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
FO	: Fond d'oeil.
GB	: Globules blanc.
HSDC	: Hématome sous dural chronique.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
MED	: Médical
NFS	: Numération formule sanguine
OMC	: Otite moyenne chronique.
ORL	: Oto-rhino-laryngologie.
PE	: Porte d'entrée.
PL	: Ponction lombaire.
POE	: Processus occupant de l'espace.
SIC	: suppurations intracrâniennes
TDM	: Tomodensitométrie
TRT	: Traitement
VS	: Vitesse de sédimentation.

PLAN

<u>PLAN</u>	<u>PAGES</u>
INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODES.....	3
RESULTATS.....	5
I–DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	6
1– Fréquence.....	6
2– Répartition selon l'âge.....	6
3– Répartition selon le sexe.....	8
4– Facteurs étiologiques.....	8
II– DONNEES CLINIQUES.....	11
1– Délai diagnostic.....	11
2– Modes d'installation des abcès.....	12
3– Modes d'installation des empyèmes.....	12
4– Symptomatologie clinique.....	13
4–1 Signes cliniques des abcès.....	13
4–2 Signes cliniques des empyèmes.....	15
III– DONNEES PARACLIQUES DES SIC.....	17
1 –Abcès.....	17
1–1 Données radiologiques.....	17
1–2 Données biologiques.....	21
1–3 Données bactériologiques.....	22
2– Empyèmes.....	23
2–1 Données radiologiques.....	23
2–2 Données biologiques.....	26
2–3 Données bactériologiques.....	26
3– Formes cliniques des abcès	27
4– Formes cliniques des empyèmes	28
IV– TRAITEMENT ET EVOLUTION DES SIC.....	30
1– Traitement et évolution des abcès.....	30

1-1 Traitement médical.....	30
1-2 Traitement chirurgical.....	32
1-3 Traitement de la porte d'entrée.....	33
1-4 Evolution des abcès.....	33
A1- Immédiate	33
A2- Au long cours	33
A3- Recul	33
A4-Séquelles	34
2 -Traitement et évolution des empyèmes.....	38
2-1 Traitement des empyèmes.....	38
A- Traitement médical.....	39
B- Traitement chirurgical.....	39
2-2 Evolution des empyèmes.....	40
A1- Immédiate	40
A2- Au long cours	40
A3-Recul	40
A4-Séquelles	41
3 -Résumé des SIC	44
A-Résumé de l'abcès.....	44
B-Résumé de l'empyème	45
4 -Résumé de l'évolution des SIC	46
A-évolution des abcès	46
B- évolution des empyèmes	46
DISCUSSION	47
I- HISTORIQUE	48
II-RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE	48
III-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES SIC.....	50
1- Fréquence.....	50
2- Répartition selon l'âge.....	52
3- Répartition selon le sexe.....	53
4- Les facteurs étiologiques des abcès.....	54
5-Les facteurs étiologiques des empyèmes.....	60
IV- DONNEES CLINIQUES DES SIC	64

1 – Données cliniques des abcès	64
2 –Données cliniques des empyèmes	73
V– EXAMENS PARACLINIQUES DES SIC	79
1– Examens paracliniques des abcès	79
1-1 Données radiologiques.....	79
1-2 Données biologiques.....	85
1-3 Données bactériologiques.....	86
2– Données paracliniques des empyèmes.....	90
2-1 Radiologie.....	90
2-2 Biologie.....	94
2-3 Bactériologie.....	95
VI– TRAITEMENT DES SIC.....	98
1–Traitement des abcès.....	98
1-1 Traitement médical.....	99
1-2 Traitement chirurgical.....	105
1-3 Indications thérapeutiques.....	109
1-4 Traitement de la porte d’entrée.....	110
1-5 Traitement préventif.....	110
2 –Traitement des empyèmes.....	111
2-1 Traitement médical.....	111
2-2 Traitement chirurgical	114
2-3 Indications thérapeutiques.....	119
2-4 Cas particuliers.....	120
2-5 Traitement de la porte d’entrée.....	121
2-6 Traitement préventif.....	122
VII– EVOLUTION ET PRONOSTIC DES SIC.....	122
1– Evolution et pronostic des abcès.....	122
2– Evolution et pronostic des empyèmes	127
3– Traitement des séquelles	131
ICONOGRAPHIE	
CONCLUSION	
RESUME	
BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION

Rapport-Gratuit.com

Les suppurations intracrâniennes sont des collections purulentes d'origines infectieuses (bactériennes, parasitaires ou fongiques) réunissant les abcès et Les empyèmes intracrâniens, développées au sein du parenchyme cérébral pour les abcès cérébraux, alors qu'il s'agit de collections suppurées, cloisonnées, extra cérébrales (extra ou sous durales) pour Les empyèmes intracrâniens.

L'imagerie moderne par scanner ou imagerie par résonance magnétiques (IRM) a profondément modifié la prise en charge des suppurations intracrâniennes : le diagnostic est plus précoce, la précision topographique meilleure, la détermination des stades évolutifs plus aisée et la surveillance non invasive.

A l'avènement du scanner, quelques observations ont montré qu'il était possible de guérir des abcès cérébraux sans chirurgie chez des sujets à haut risque, en cas de localisation dans une zone fonctionnelle, et dans les abcès multiples.

De nombreux auteurs ont désormais adopté une attitude thérapeutique prioritairement médicale, réservant la chirurgie à quelques cas particuliers. La même attitude s'est ensuite appliquée aux empyèmes.

Si des progrès considérable ont été effectués dans le courant des années 1980, avec l'apparition des techniques d'imagerie moderne, les suppurations intracrâniennes n'ont fait l'objet que de peu de travaux au cours des dix dernières années, et la prise en charge thérapeutique, une fois le diagnostic posé, n'a pas fait l'objet de consensus.

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech en analysant les différents paramètres recueillis sur 88 cas de suppurations intracrâniennes, admis sur une période de 06 ans (janvier 2004, décembre 2009).

Nous étudierons les données épidémiologiques, cliniques, les problèmes diagnostic, L'apport des examens complémentaires, les attitudes thérapeutiques et les suites évolutives, et nous comparerons ensuite nos résultats à ceux de la littérature.

MATERIELS ET METHODES

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

Notre étude a porté sur 88 cas de suppurations intracrâniennes (57cas d'abcès et 31cas d'empyèmes) hospitalisés dans le service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 06 ans allant de janvier 2004 à décembre 2009.

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen clinique et radiologique à base d'une TDM cérébrale de première intensión.

Durant la période d'hospitalisation, les données cliniques, biologiques, radiologiques, la prise en charge thérapeutiques et l'évolution, ont été analysées sous forme de fiches d'exploitations.

La conduite thérapeutique consistait en un traitement médical exclusif, ou en un traitement médocochirurgical, basé sur une trépanoponction, une craniectomie ou une craniotomie.

La surveillance était basée sur un suivi clinique et scannographique.

L'évolution avait portée sur le court terme, au cours de la période d'hospitalisation, sur le moyen et le long terme après leur sortie du service de neurochirurgie.



RESULTATS

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1 – Fréquence :

Sur une période de 6ans, le service a colligé 88 cas de suppurations intracrâniennes, soit 57 cas d'abcès et 31 cas d'empyèmes, les abcès cérébraux de ce fait représentent 64,77% des suppurations intracrâniennes contre 35,22% pour les empyèmes.

La fréquence moyenne des abcès est de 9,5cas/an contre 5,1 cas/an pour les empyèmes (voir tableau 1).

Tableau 1 : Répartition des cas en fonction des années :

Année	Nombre de cas d'abcès	Nombre de cas d'empyèmes
2004	11	9
2005	07	4
2006	09	4
2007	08	6
2008	09	5
2009	13	3

2– Répartition selon l'âge :

2-1- Abcès :

La moyenne d'âge est de 25,07 ans avec des âges extrême de 60j et 63 ans, la répartition selon des tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence plus élevée entre 11 et 30 ans (33cas, soit 57.89%) (Voir Figure1.)

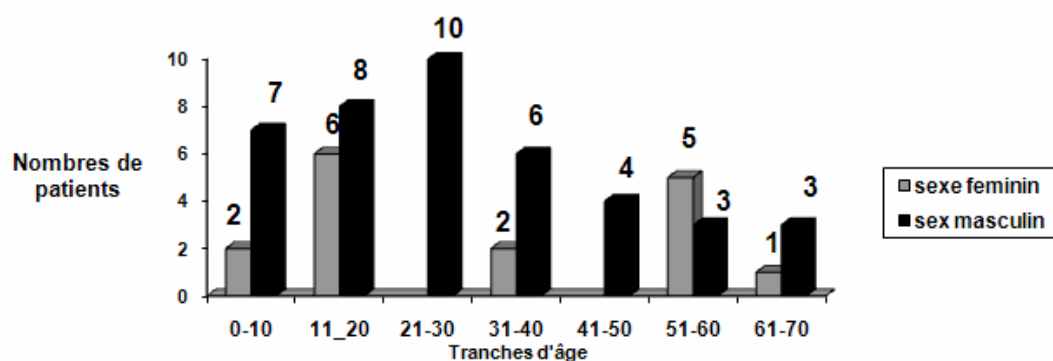


Figure1 : Répartition des cas d'abcès par tranche d'âge et par sexe :

2-2- Empyèmes:

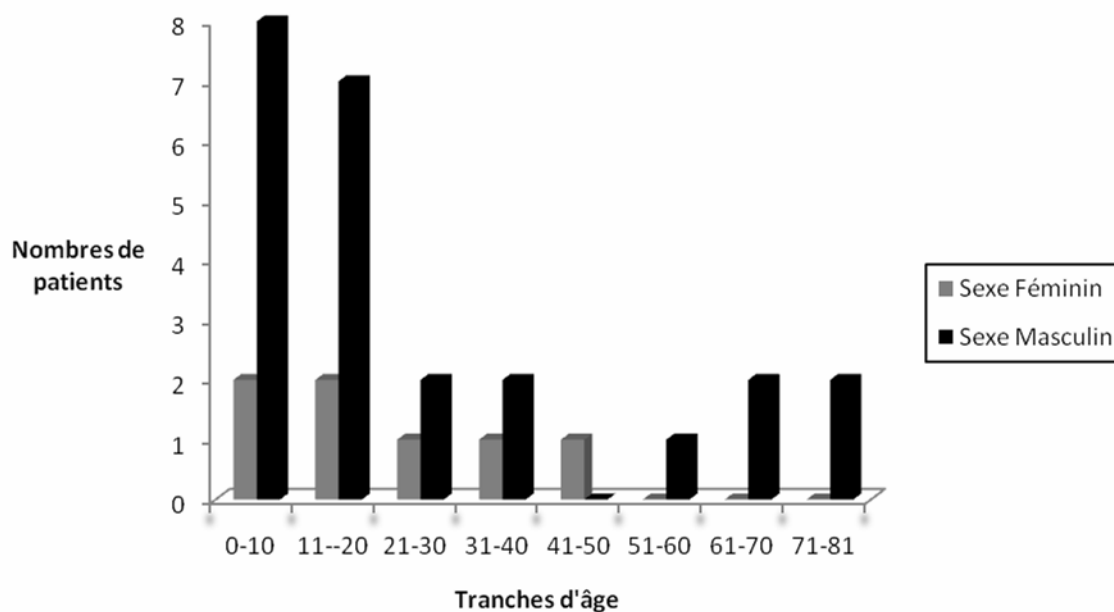


Figure 2 : Répartition des cas d'empyèmes par tranche d'âge et par sexe

La moyenne d'âge est de 22,34 ans avec des âges extrêmes de 2 mois et 81 ans, la répartition des cas selon des tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence plus élevée entre 0 et 20 ans (19 cas, soit 61,29%) (Voir Figure 2).

3- Répartition selon le sexe :

3-1- Abcès :

Notre série d'Abcès comprend 41 patients de sexe masculin (71,92%) et 16 patients de sexe féminin (28,07%) (Voir Figure 1).

3-2- Empyèmes:

Pour les empyèmes, on note également une nette prédominance masculine avec 24 cas (77,41%) et 07 patients de sexe féminin (22,58%) (Voir Figure 2).

4- Facteurs étiologiques :

4-1- Les causes locorégionales :

a – Origine otogène :

L'abcès cérébral est l'extension d'une otite ou d'une otomastoïdite dans 17 cas, soit 29,82% de toutes les étiologies réunies (tableau 2).

Il s'agit de :

- 12 cas d'OMC simples.
- 1 cas d'OMC choléstéatomateuse.
- 3 cas d'otomastoïdites sub aigues simples.
- 1 cas d'otomastoïdite choléstéatomateuse.

Dans notre série, le siège temporo-pariétal est le siège électif des abcès otogènes.

Pour les empyèmes, l'origine otogène est retrouvée chez seulement 08 malades à type d'OMC simple (25,80%).

b- Origine sinusienne:

L'origine sinusienne est retrouvée chez 9 patients ayant un abcès, soit 15,78% des cas.

Elle est représentée par :

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

- 4 cas de pansinusites.
- 2 cas de sinusite frontale.
- 1 cas de sinusite maxillaire bilatérale associé à une sinusite frontale.
- 2 cas de sinusite maxillaire et ethmoïdale droite.

La localisation préférentielle de ces abcès est le lobe frontal (6 Fois sur 9, sur 66%).

Pour les empyèmes, cette origine est retrouvée chez 4 patients, soit 12,90% des cas.

On note :

- 2 cas de pansinusites.
- 1 cas de sinusite frontale.
- 1 cas de sinusite maxillaire, droite et gauche.

C- Abscès dentaire :

Retrouvée chez 4 sujets, il a été responsable de 4 abcès pariéto- temporales, 3 à gauche et un à droite.

1 seul cas a été identifié pour les empyèmes.

4-2- Les causes traumatiques :

Pour les abcès, nous décrivons 12 cas, soit 21,05% survenant suite à un traumatisme crânien avec :

- 08 plaies crânio-cérébrales négligées.
- 04 embarrures surinfectées.

Cette cause est responsable de 16,12% des cas d'empyèmes avec 5 cas soit :

- 03 plaies crânio-cérébrales négligées.
- 02 embarrures surinfectées.
-

4-3- Les causes post-opératoires :

3 cas d'abcès post-opératoires ont été notés :

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

– 1 cas suite à une craniotomie pour de la résection d'un méningiome pariétal gauche en 2005.

– 2 cas opéré pour un empyème frontal gauche (abcès dans le même site opératoire).

Les empyèmes post-opératoires sont également retrouvés chez 06 patients, elles représentent 19,35% des cas traités dans la série des empyèmes on note :

– 4 patients de 61 ans et 70 ans opérés pour HSDC (hématome sous durale chronique).

– deux homme de 35 ans et 25 ans opérés pour hématome sous durale aigu post-traumatique (3 semaine après).

4-4- Les causes métastatiques :

Elles sont à l'origine de 2 abcès sur 72, soit 3,50% des cas :

- un cas d'endocardite infectieuse.
- un cas de shunt droit gauche (large CIV)

4-5- La méningite :

Dans notre étude, la méningite a été responsable de 3 cas d'empyèmes, soit 9,67%, parmi ces patients on note 2 nourrissons, et un seul adulte de 20 ans.

3 cas d'abcès viennent compliquer une méningite, soit 5,26%.

4-6- Autres causes favorisantes :

Nous décrivons dans la série des abcès un seul cas d'immunodépression, il s'agit d'une femme de 63 ans, ayant un diabète type II avec mauvaise observance thérapeutique.

4-7- Porte d'entrée inconnue.

Dans la série des abcès, la porte d'entrée inconnue a été retrouvée chez 07 patients soit 12,28%.

Pour les empyèmes, elle était de 9,67% avec 3 cas.

Tableau 2 : Répartition des suppurations intracrâniennes en**Fonction de l'étiologie :**

Cause favorisante	Abscess (n = 57)		Empyèmes (n=31)	
	Nombre	%	Nombre	%
Otite	13	22,81	7	22,58
Otomastoidite	4	7,1	1	3,22
Traumatisme crânien	12	21,05	5	16,12
Sinusite	9	15,7	4	12,90
Méningite	3	5,26	3	9,67
Abscess dentaire	4	7,1	1	3,22
Causes métastatiques	2	3,5	---	---
Post-opératoire	3	5,26	6	19,35
Inconnue	7	12,28	3	9,67

II- DONNEES CLINIQUES :**1- Délai Diagnostic :**

Le délai diagnostique de notre série de suppurations intracrâniennes allait de quelques jours à quelques semaines avec des extrêmes de 5 j et 3 mois pour les abcès et une semaine et 2 mois pour les empyèmes. (Voir tableau 3).

Tableau 3 : Délai diagnostique des suppurations intracrâniennes :

Délai diagnostique (semaines)	Cas d'abcès (Nombre total 57)		Cas d'empyèmes (Nombre total 31)	
	N	%	N	%
≤ 1	5	8,77	2	6,45
<1-2≤	9	15,78	3	9,67
<2-3≤	11	19,29	6	19,35
>3	32	56,61	20	64,51

On note un délai diagnostic > 3 semaines prédominant aussi bien pour les abcès que pour les empyèmes.

2- Mode d'installation des abcès :

2-1- Début brutal :

L'abcès cérébral s'est révélé brutalement dans 22 cas soit (38,72%) par :

- Signes d'HTIC dans 18 cas.
- Fièvre dans 11 cas.
- Signes de focalisations dans 13 cas.
- Altération de conscience : 9 cas
- Sd méningé dans 5 cas.

2-2- Début progressif :

Le début de la symptomatologie a été progressif dans 35 cas, soit 61,38% et a été marqué par :

- Sd d'HTIC : 32 cas
- Fièvre dans 14 cas.
- Signes de focalisations dans 18 cas.
- Altération de la conscience dans 9 cas.
- Sd méningé dans 11 cas.

-

2-3- Mode d'installation des empyèmes :

Dans notre série d'empyèmes, le début a été brutal chez 9 patients, soit 29,5% et progressive chez les 22 patients qui restent.

2-4- Symptomatologie clinique :

Le tableau clinique des SIC est fait de plusieurs symptômes du fait de la coexistence de signes se rapportant à la pathologie en cause, le plus souvent des signes d'infection ORL et des signes directement liés à la présence d'une suppuration intracrânienne.

a- Signes cliniques des abcès :

🚦 Sd d'HTIC :

Dans notre série des abcès, 50 patients avaient présenté un ou plusieurs signes d'HTIC, soit 87,71%. Le fond d'oeil n'a été pratiqué que chez 08 patients dans notre série, il s'est révélé normal chez 05 patients et a objectivé une anomalie dans 03 cas à type de flou papillaire, hyperhémie papillaire et oedème papillaire.

🚦 Sd infectieux :

Une fièvre supérieure ou égale à 38° a été retrouvée chez 25 malades, soit 43,85% de l'ensemble des cas.

🚦 Trouble de la vigilance.

Signe d'extrême gravité, les troubles de la vigilance font partie des manifestations inaugurales, un trouble de conscience a été trouvée chez 18 malades, soit 31,78%, avec :

- GCS 14-12 = 10 cas
- GCS <12-8 = 7 cas
- GCS < 8 = 1 Cas

🚦 Sd méningé :

Rapporté dans 24 cas, dont 2 cas l'abcès a compliqué une méningite.

🚦 Signes neurologiques de focalisations :

Ils ont été retrouvée chez 31 patients (54,38%) dans notre série d'abcès, représentés par :
(voir tableau4).

Tableau 4 : Répartitions des signes de focalisations :

Signes de Focalisations	Nombre	%
Déficits sensitivo-moteurs	11	35,66
Syndrome cérébelleux	5	16,95
Atteinte des paires crâniennes	7	22,5
Crise comitiale	4	12,16
Trouble du langage	1	3,22
Sd frontale	3	9,67

➤ **Déficits sensitivo-moteurs :**

Un déficit moteur a été noté dans 25 cas, à type de :

- Hémiplégie dans 04 cas.
- Hémiparésie dans 14 cas.
- Hypotonie généralisée chez 2 nourrissons.
- Mono parésie dans 05 cas.
- Paralyse faciale dans 3 cas.
- Parésie faciale droite dans 2 cas.

Un trouble sensitif a été retrouvé dans 4 cas :

- hémianesthésie droite chez 03 patients.
- Hyper esthésie cutanée dans 1 cas.

➤ **Atteinte des paires crâniennes :**

Retrouvée chez 8 patients (14,5% des cas) :

- atteinte du XI dans 5 cas.
- atteinte du VII dans 2 cas.
- atteinte du III : 1 cas.

➤ **Trouble de langage :**

Était présent chez 12 patients (21,67%) dans notre série a type de :

- dysarthrie dans 09 cas.
- Aphasie de Broca dans 3 cas.

➤ **Crises comitiales :**

Les crises comitiales ont été retrouvée dans 20 cas, soit 35,16% représentées par :

- Crises convulsives généralisées dans 18 cas.
- Crises convulsives localisées à un membre supérieur dans 1 cas.
- Crises convulsives localisées à un membre inférieur dans 1 cas.

➤ **Syndrome cérébelleux :**

Le sd cérébelleux a été présent chez 04 patients, soit 7,01% des cas.

➤ **Sd Frontal :**

Observée chez 03 patients, il s'est manifesté par des troubles de mémoire et de comportement.

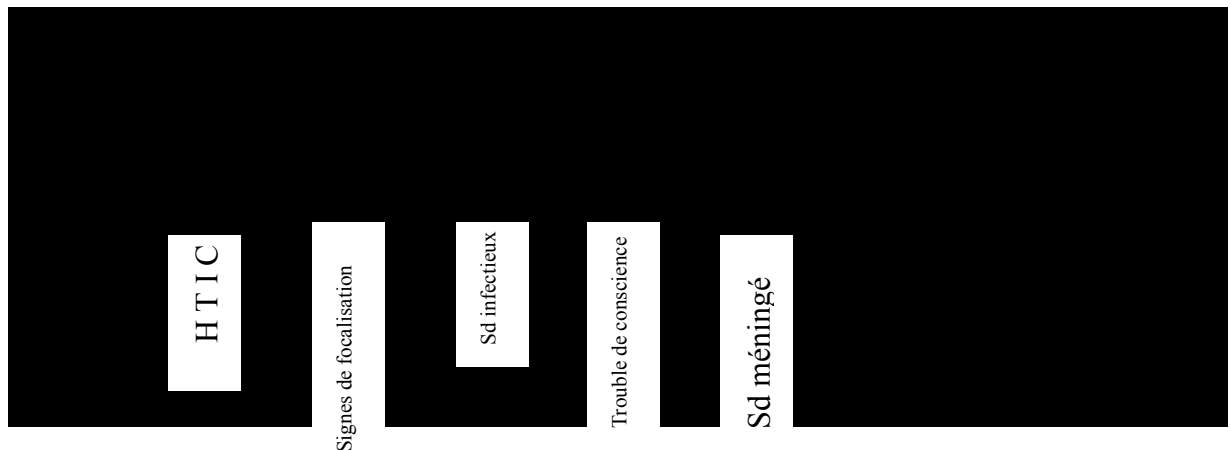


Figure 3 : Fréquences des différents signes cliniques au moment du diagnostic des abcès cérébraux.

b- Signes cliniques des empyèmes :

❖ **Sd HTIC :**

Le Sd d'HTIC a été retrouvé chez 21 malades soit 67% des cas :

- Complet chez 6 patients (19%).
- Incomplet chez 13 patients (41%).

Le fond d'œil n'était pratiqué chez aucun malade vue que tous les malades sont admis par les voies des urgences.

❖ **Sd infectieux :**

La fièvre a été notée à l'examen clinique chez 23 malades (soit 74% des cas), variant entre 37,7 et 39°C, cette hyperthermie modérée était isolée dans 18 cas et associée à d'autres signes infectieux, notamment les frissons et le fléchissement de l'état général dans 5 cas.

❖ **Sd méningé**

Était présent chez 22 malades, dont dix la méningite était la pathologie causale de l'empyème.

❖ **Troubles de conscience :**

Des troubles de conscience ont été notés chez 17 malades, soit 54% des cas.

-GCS 14-13 : 9 cas

-GCS 12-8 : 6 cas

-GCS < 8 : 2 cas

❖ **Signes neurologiques focaux :**

Ils ont été retrouvés chez 25 patients (80,65%) dans notre série d'empyèmes, représentés par : (voir tableau 6).

Tableau 6 : Répartition des signes de focalisations :

Signes neurologiques focaux	Nombre	Pourcentage %
Déficits sensitivo-moteurs	25	80,65
Atteintes des paires crâniennes	4	12,90
crises comitiales	11	35,48
Trouble du langage	3	9,67

• **Manifestations sensitivo-motrices :**

Déficit moteur dans 22 cas à type de :

- Hémiplégie droite dans 3 cas.
 - Hémiparésie dans 13 cas.
 - Mono parésie dans 2 cas.
 - Parésie faciale dans 2 cas.
 - Parésie faciale dans 2 cas.
-

Un trouble sensitif est noté dans 3 cas :

- Hémi anesthésie droite dans 2 cas.
- Hyperesthésie cutanée chez un enfant de 10 ans.

- **Atteintes des paires crâniennes :**

Retrouvée chez 4 patients (12%) représentés par :

- atteinte du VI dans 1 cas.
- atteinte du VII dans 3 cas.

- **Troubles du langage :**

Retrouvée chez 4 patients (12%) à type d'aphasie de Broca dans 2 cas et dysarthrie chez les deux autres.

- **Crises comitiales :**

Des crises convulsives généralisées ont été retrouvées chez 14 patients (45%).

III- DONNEES PARA CLINIQUES DES SIC :

1- Abcès

1-1- Données radiologiques :

a- TDM cérébrale :

Tous les malades ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique avant et après injection de produit de contraste. Elle a permis le diagnostic positif de l'abcès et d'évaluer son siège, sa taille et les lésions parenchymateuses associées.

a-1- Diagnostic positif :

Dans 54 cas la TDM a montrée une image évocatrice d'abcès encapsulé : hypodensité dont la périphérie se rehausse après injection du produit de contraste iodée, donnant une image en cocarde, entourée d'une zone d'œdème hypodense.

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

D'autres images ont été notées dans 3 cas :

- o Processus expansif évocateur d'une lésion tumorale (contours irréguliers) dans 2 cas.
- o Abscès cérébelleux en phase d'encéphalite dans 1 cas.

a-2- Siège :

Le siège de prédilection dans notre série était en sus tentoriel avec 48 cas (84,27%), la FCP était intéressée dans 15,72% des cas.

La région temporo-pariétal et la région frontale étaient les localisations les plus fréquentes en sus tentoriel (voir tableau 8)

Tableau 8 : Topographie des abcès cérébraux :

Siège	Nombre de cas (n totale : 57 cas)	Pourcentage (%)
Sus tentoriel:	48	84,27
- Temporo-pariétal	14	24,44
- Frontal	13	22,05
- Pariétal	6	11,5
- Temporal	3	5,94
- Pariéto-frontal	2	4,55
- Pariéto - occipital	1	1,38
- Hémisphère cérébral gauche	2	4,55
- Occipital	1	1,38
- Temporo-occipital	1	1,38
-Abscès multiples unilatéraux	2	4,55
- Abscès bilatéral	3	5,94
F C P :	9	15,72
-hémisphère cérébelleux droite	5	8,77
-hémisphère cérébelleux gauche	3	5,26
-encéphalite du cervelet	1	1,75

a-3-Taille :

Les abcès cérébraux étaient de taille variable, comprise entre 12 mm et 72 mm, dont la ponction avait retiré entre 6 et 185 cc de pus.

a-4- Nombre :

Parmi les 57 cas colligés dans notre service :

- o 41 patients avaient présenté un abcès encéphalique unique.
- o 16 patients avaient présenté des abcès encéphaliques multiple :
 - double : 5 cas
 - triple : 4 cas
 - supérieur à 3 : 6 cas
- o Une encéphalite pré suppurative du cervelet dans un cas.

a- 5- Lésions associées :

- L'effet de masse était présent dans 43 cas, soit 75,83% des cas.
 - L'engagement sous falcoriel a été signalé chez 07 patients (12,28%).
 - L'hydrocéphalie a été notée dans 04 cas.
 - L'empyème associé a été noté chez 5 patients.
 - Lésions traumatiques telles :
 - 5 embarrures
 - 6 plaies crânio-cérébrales
 - 4 volets opératoires :
 - 2 pour PCC négligées.
 - un pour la résection du méningiome.
 - un pour un empyème frontal gauche.
 - Dans 8 cas la TDM a objectivée :
 - 4 cas de pansinusites.
 - 2 cas de sinusite frontale.
-

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas) ---

- 1 cas de sinusite maxillaire bilatérale associée a une sinusite frontale.
- 1 cas de sinusite maxillaire et ethmoïdale droite.

-La TDM a montrée aussi 4 cas d'OMC choléstéatomeuses et 5 cas d'otomastoidites, dont 2 était choléstéatomeuses.

- Aspect d'ostéite de l'os frontal dans 3 cas.
- Une encéphalite pré suppurative associé dans 11 cas.

b- IRM

L'IRM a été réalisée chez 2 patients parmi les 3 cas présentant une image tomodensitométrique non évocatrice, elle a objectivée :

- o abcès cérébral pariétal gauche au stade d'encapsulation dans 1 cas.
- o Lésion pré suppurative diffuse du cervelet dans un autre cas.

c- Radiographie du thorax

Pratiquée chez tous nos malades, elle a été normal dans 55 cas, soit 96,49% et a montré dans 2 cas :

- un élargissement médiastinal chez un homme de 64 ans, présentant des abcès cérébraux bilatéraux, chez qui la porte d'entre demeurerait inconnue.
- un sd Alvéolo-interstitiel bilatéral et diffus, chez un patient de 26 ans, ayant un shunt droite gauche (objectivé par l'echo-cœur : large CIV) et qui présente des abcès multiples de l'hémisphère cérébrale droit.

d- Radiographie des sinus :

Une incidence de BLONDEAU faite chez 3 patients a été normal dans un cas et a montré dans les 2 cas restants :

- une pansinusite.
-

- une sinusite frontale.

e Radiographie du crâne :

Réalisée chez les patients victimes d'un traumatisme crânien (12cas), elle a montré :

- 2 cas d'embarrure.
- fracture pariétal dans 4 cas.

f- Echographie cardiaque :

Réalisée chez 6 patients, elle a objectivée :

- des végétations valvulaires chez un patient, chez qui l'origine des abcès cérébraux retenue était l'endocardite infectieuse.
- Une large CIV dans un autre cas (shunt G-D)
- elle était normale dans les 3 cas restants.

1-2- Données biologiques

a- Numération formule sanguine (NFS) :

Faite chez 49 malades, elle a montrée une hyperleucocytose avec une polynucléose neutrophile dans 36 cas, soit 73,46%.

b- Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS a été accélérée (supérieure à 10mm la 1^{ère} heure) 31 fois sur les 47 réalisées (65,95%).

c- réactine protéine (CRP)

Réalisée chez 52 patients, elle était positive chez 34 d'entre eux, soit 61,57%

d- Antécédent de PL :

La ponction lombaire a été pratiquée chez 09 malades dans le cadre d'une méningite, elle a révélé un LCR purulent chez 05 malades, dont la culture a été stérile.

e- Autres examens :

Les autres examens biologiques réalisées chez nos patients en préopératoire sont : le groupage sanguin, le bilan d'hémostase, L'urée sanguin et la créatinine. Ces examens étaient sans particularité.

1-3- Données bactériologiques des abcès :

a- pus de l'abcès :

L'étude bactériologique du pus de l'abcès a été effectuée dans 43 cas parmi les 49 cas opérés dans notre série :

L'agent pathogène a été retrouvé dans seulement six cas, soit 12,25% des prélèvements effectués :

- o un cas de *streptocoque D* chez le patient ayant une large CIV
- o Un cas de *klebsiella pneumoniae* : (la porte d'entrée était une PCC négligée)
- o deux cas de *staphylococcus aureus* (embarrure surinfectée)
- o *Prevotella* (sinusite)
- o Un cas de *proteus* + *staphylocoque à coagulase plus* (embarrure surinfectée)

Le prélèvement était stérile dans 37 cas, soit 75,51 % des prélèvements effectués.

B- Examen bactériologique de la porte d'entrée :

L'examen bactériologique du pus de l'otite réalisé chez 7 patients a retrouvé :

- *Proteus* dans 3 cas.
- *staphylococcus aureus* dans 1 cas.
- Prélèvement stérile dans 3 cas.

C- Autres prélèvements :

Dans notre série 4 hémocultures ont été réalisées et se sont révélées stériles.

2- Empyèmes :

2-1- Données radiologique

a- TDM

Elle était le moyen diagnostique de tous nos malades, elle a permis également de diagnostiquer des lésions associées (abcès), des complications (effet de masse, engagement cérébral) et d'une éventuelle porte d'entrée (sinusite ...)

L'image TDM typique de L'ESD apparaît sous forme d'une hypodensité bien limitée lenticulaire ou falciforme, qui prend le contraste de façon intense au niveau de la paroi.

En cas d'EED, la TDM révèle une hypodensité en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure mère hyper vascularisée et refoulée.

a-1- Diagnostic positif :

L'EIC a été objectivé au scanner cérébral chez 29 patients, soit (93,5%) et était douteux chez deux patient.

Le type sous dural de L'EIC a été mentionné dans 27 cas, retrouvé isolé dans 21 cas (soit 67,5%), associé à un EIH dans 6 cas (soit 19%), associé à un abcès cérébral dans 4 cas (soit 12%). L'EED a été retrouvé deux fois (5%) (Voir tableau 9)

Tableau 9 : Fréquence des EIC en fonction du type :

Type d'empyème intracrânien	Nombre de cas n= 31	Pourcentage %
ESD	21	67,5
EED	2	7,4
ESD + EIH	6	19
Non précisé	2	7,4

Le diagnostic retrouvé à la TDM n'était pas toujours concordant avec celui retrouvé lors de l'intervention chirurgicale, la discordance a été notée chez 3 patients, dont la TDM avait évoquée un ESD et l'acte chirurgical a retrouvé un EED.

a-2-Siège de L'EIC :

Le siège de prédilection dans notre série était en sus tentoriel avec 29 cas (93,54%), la FCP était intéressé dans deux cas soit 6,45% des cas.

La région frontale (40%), fronto-pariétal (30%) étaient les localisations les plus fréquentes en sus tentoriel (voir tableau10)

Tableau 10 : Topographie des empyèmes

Siège	Nombre de cas d'EIC (n=31)	pourcentage %
Sus tentoriel	29	93,54
-Frontal	12	40
-Fronto-pariétal	8	30
-Fronto-pariéto - temporal	3	10
-Fronto-pariéto- occipital	2	6,8
-Pariéto -occipital	1	3,4
-Empyèmes multiples	3	10
FCP	2	6 ,45

a-3- Nombre :

Parmi les 31 cas colligés dans le service :

- 19 patients avaient présenté un empyème unique
- 12 patients avaient présenté des empyèmes intracrâniens multiples :
 - Dans 6 cas : Association d'un EIH avec un seul ESD de la convexité.
 - Dans 1 cas : Association d'un EIH et 2 ESD de la convexité unilatéral
 - Dans 1 cas : Association d'un EIH et deux ESD bilatéraux
 - Dans 4 cas : ESD bilatéraux

a-4- Lésions associées :

-L'effet de masse était présent dans 21 cas, soit 60% des cas.

-L'engagement sous falcoriel était retrouvé chez 2 cas

- Image évocatrice d'infarctus veineux dans 1 cas
 - Thrombophlébite cérébrale au niveau de la partie distal du sinus longitudinal supérieur dans 1 cas.
 - Hydrocéphalie quadri ventriculaire chez 4 patients (2 enfants + 2 nourrisson).
 - Pansinusite dans 5 cas.
 - comblement des caisses du tympan dans 04 cas.
 - Sinusite frontale dans 3 cas.
 - Sinusite maxillaire bilatérale dans 02 cas.
 - Sinusite frontale + maxillaire gauche dans 1 cas.

a-5- Diagnostique différentiel radiologique :

Chez un patient, la TDM n'a pas pu conclure à un EIC, elle a évoquée un hématome sous durale chronique persistant chez un patient de 70 ans, déjà opérée deux mois au paravent pour HSDC et dont la TDM avait montré une collection sous durale hémisphérique gauche.

b- IRM :

L'imagerie par résonance magnétique n'a été réalisée chez aucun patient de notre série d'empyèmes intracrâniens.

c- Radiographie du thorax

Elle a été réalisée chez tous nos patients, aucune anomalie pulmonaire n'a été révélée.

d Radiographie des sinus.

Une incidence BLONDEAU a été réalisée chez 4 patients et a montrée une sinusite maxillaire bilatérale dans un cas, et une sinusite frontal et maxillaire gauche dans un autre cas.

e- Radiographie du crâne :

Réalisée chez 04 patients, a montrée dans un cas une fracture fronto-pariétale et dans un autre cas une fracture temporal.

2-2- Données biologiques :

a- NFS :

Faite chez tous nos patients, une hyperleucocytose est retrouvée chez 24 malades, soit 77% des cas.

b- Vitesse de sédimentation (VS) :

Faites chez 27 patients, elle était accélérée (supérieur à 10 mm la 1^{ère} heure) chez 23 patients, soit 74,29% des cas.

c- CRP

Faites chez 22 malades, elle était positive dans 17 cas soit 54,67% des cas.

d- Antécédent de PL :

Retrouvé chez 16 patients (51%), elle a révélée un LCR purulent dans 10 cas :

- culture stérile dans 7 cas
- méningite à méningocoque dans 3 cas.

2-3- Données bactériologiques des empyèmes :

a- Prélèvement bactériologiques

a-1- porte d'entrée

Le prélèvement au niveau de la porte d'entrée n'est réalisé chez aucun de nos malades présentant un empyème.

a-2-Pus de L'EIC

Dans notre série, un seul patient n'a pas eu de traitement chirurgical,

L'étude du pus de L'EIC est réalisée de ce faite chez 29 patients (93,5%).

Le prélèvement du pus de L'EIC était stérile dans 25 cas soit 80,74% des prélèvements, il n'a permis d'isoler un germe que dans 04 cas, soit 12,25% des prélèvements. (Voir tableau 11).

Tableau 11 : Germes isolés au niveau de L'EIC :

Germes	Nombre (n=31)	Pourcentage (%)
<i>Streptococcus milleri</i>	02	5,12
<i>E.coli</i>	01	2,56
<i>Streptococcus épidermidis</i>	01	2,56
Stérile	25	80,74

2-4 Formes cliniques des abcès :

a- Forme typique :

Les éléments de la classique triade de BERGMAN (sd infectieux + signes neurologiques + signes d'HTIC) ont été présent dans notre série chez 17 sujets, soit 29,82% de l'ensemble des cas.

b- Formes pauci symptomatiques:

Les formes pauci symptomatiques représentent 70,18% des cas, elles se sont manifestées par un ou deux signes seulement de la triade de BERGMAN (Voir tableau 5).

L'association des signes neurologiques de focalisations et des signes d'HTIC est la plus fréquente dans notre série (27,32%).

Tableau 5 : Fréquences des associations symptomatiques au moment du diagnostic des abcès cérébraux

Association symptomatique	Nombre de cas (nombre total : 57) cas	Pourcentage (%)
HTIC + SI + SF	20	35,7
HTIC + SF	13	22,22
HTIC + SI	10	17,05
HTIC	7	12,27
SF	5	8,75
SI + SF	6	10,53

SI : syndrome infectieux.

SF : signe de focalisations

HTIC : Syndrome d'hypertension intra crânienne

c- Formes de la fosse cérébrale postérieure (FCP)

Dans notre série, L'abcès de la FCP a été noté chez 05 cas, soit 8,77% des cas. Cette forme a été caractérisée par un début progressif dans 44,14% et la présence de la triade de Bergman dans 32,8% des cas.

Le syndrome cérébelleux, principal signe de cette localisation n'a été signalé que chez 04 cas seulement, soit 80%.

La principale porte d'entrée était d'origine otogène avec 4 cas, soit 80% des cas :

- Les OMC simples ont représentées 40% (2 cas)
- Les otomastoïdites simples : 20%.(1 cas)
- Les OMC choléstéatomateuses : 20%.(1 cas)
- L'origine inconnue : 20% (1 cas)

2-5- Formes cliniques des empyèmes :

a- Forme typique :

Représentée par la triade du BERGMAN, elle a été retrouvée chez 16 patients soit 51% des cas.

b- Forme de Méningo-encéphalites :

Elle regroupe trois syndromes : un Sd méningé, troubles de conscience et signes neurologiques déficitaires. Elle a été notée chez 12 patients soit 38% des cas.

c- Tableau pauci symptomatique :

Les Formes pauci symptomatiques des empyèmes représentent 60% des cas, se sont manifesté par un ou deux signes seulement de la triade de Bergman.

Que se soit chez l'enfant ou chez l'adulte, l'association des signes neurologiques et des signes infectieux est la plus fréquente dans notre série (42,5%).

d- Forme selon le type d'EIC :

La symptomatologie clinique dépend étroitement du siège de l'empyème cérébral.

Les empyèmes sous duraux se sont manifestés le plus souvent par un tableau bruyant, fait de céphalées, fièvre, des signes de focalisations notamment les signes d'atteinte corticales, tandis que la symptomatologie des empyèmes extraduraux était beaucoup plus fruste avec un tableau moins bruyant et des signes se noyant dans la pathologie causale. Ils sont le plus souvent de découverte fortuite et rarement lors de la présence de signes d'atteinte cérébrale. (Voir tableau7)

Tableau 7 : Fréquence des signes cliniques selon le type d'EIC :

Signes et symptômes	ESD et EIH (n=25)		EED (n=6)	
	n	%	n	%
Céphalée isolée	14	45,76	2	40
Fièvre	22	61,14	3	60
Sd méningé	23	65,71	1	20
Sd HTIC complet	4	17,14	1	20
Sx Focaux :				
– Déficit moteur	19	49,85	0	0
– Déficit sensitif	3	8,82	0	0
– Tr de langage	4	11,42	0	0
– convulsion	13	37,71	0	0
Tr de conscience	21	58,57	0	0

IV–TRAITEMENT ET EVOLUTION DES SIC:

1 – Traitement et evolution des abcès

Dans notre série de 57 abcès, 49 patients, soit 85,95% avaient bénéficié aussi bien d'un traitement médical que d'un traitement chirurgical :

- Ponction évacuatrice dans 32cas soit: 65,30% des cas.
- Exérèse dans 17 cas soit 34,69% des cas.

08 patients ont été mis sous traitement médical seul, soit 16,32% des cas.

1-1-Traitement médical :

a- L'antibiothérapie :

Tous les malades de notre série avaient bénéficié d'un traitement antibiotique par voie générale, institué dès le diagnostic posé sans attente des résultats bactériologiques.

Les antibiotiques utilisés dans notre série sont :

- Les bétalactamines
 - pénicillines : – pénicilline G (péni G) à la dose de 3M x 4/j.
 - Amoxicilline (Péni A) à la dose 3 à 6 g / j.
 - Amoxicilline + Acide clavulanique à la dose de 3 à 6g/j
 - Péni M
 - Céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) : à la dose de 1 à 3g/j :
 - o Céftriaxone
 - o Céfotaxime
 - Les phénicolés : thiamphénicol à la dose de 750 mg x 3/j
-

- Dérivés Nitro-imidazolés : largement utilisés à la dose de 1 à 1,5g/j :

Métronidazol

- Aminoside : Gentamycine 80mg (enfant) à 160 mg / j
- Quinolone de 2^{ème} génération :
 - Ofloxacine (OFLOCET*) : 200 mg x 2/j

La majorité des patients ont été traités par l'association de trois antibiotiques (voir tableau 12)

08 patients de notre série ont été mis sous traitement médical seul, ils s'agissaient de :

- Lésions nombreuses dans 03 cas
- Abscès du cervelet au stade d'encéphalite dans 1 cas.
- Abscès encéphaliques de diamètre inférieur à 2 cm dans 4 cas.

Tableau 12 : Fréquence des associations antibiotiques utilisées :

Association d'antibiotiques	Nombre (n=57)	Pourcentage %
C3G+Nitro-imidazolés+aminoside	47	82,11
Peni G+phénicolés+Nitro-imidazolés	2	3,78
C3G+Nitro imidazolés+phénicolés	2	3,78
Phénicolés+Aminoside+Nitro-imidazolés	1	1,75
C3G + Peni M	2	3,78
C3G + Aminosides+quinolone 2 ^{ème} génération	1	1,75
Amoxicilline protégée + nitro imidazolés	2	3,78

b- Autres traitements médicaux :

Le traitement médical adjuvant utilisé dans notre série comprend :

➤ Le traitement de l'œdème cérébral par le Méthyl-prednisolone (solumedrol*) à la dose de 120 mg/j, pour une durée variable de 2 jours à 1 semaines.

Dans notre série, seulement 19 patients avaient bénéficié de ce traitement soit 26,38% de l'ensemble des cas.

- Le traitement anti convulsivants a été administré à tous nos malades :
 - 21 cas à visée thérapeutique.

- 36 cas à visée préventive.

Les anti convulsivants utilisés dans notre série sont :

- Phénobarbital (chez 32 patients).
- Valproate de sodium (chez 25 patients).

1-2- Traitement chirurgical :

a- trepanoponction:

Elle a été réalisée chez 32 patients, soit 65,30%, dont 18 cas ont nécessité des ponctions multiples devant la non amélioration clinique et/ ou la persistance de l'image de l'abcès à la TDM de contrôle.

b-Exérèse :

Dix-sept patients de notre série (34,69%) ont bénéficié d'une exérèse :

➤ Elle a été pratiquée d'emblée chez 10 patients (20,4%) :

–4 cas d'exérèse totale de la coque devant le doute diagnostic (suspicion de lésion tumorale à la TDM).

–un abcès associé à une embarrure dans 2 cas : craniectomie excision du parenchyme nécrosé et abcédé.

–association d'un abcès et empyème frontal dans 1 cas.

–association d'un abcès frontale et d'un empyème temporal dans un cas.

–2 cas d'exérèse totale de la coque d'abcès situé au niveau de la FCP , associé dans 1 cas à une hydrocéphalie qui a été traité par une dérivation ventriculo-péritonéal à distance.

➤ L'exérèse a été réalisée dans un 2^{ème} temps, après ponctions évacuatrices chez 7 patients (14,28%) devant la dégradation de leur état clinique, la non efficacité des ponctions évacuatrices répétées plusieurs fois.

Le délai séparant les deux gestes chirurgicaux a été variables d'un sujet à l'autre, allant de 3j à 4 semaines.

1-3-Traitement de la porte d'entrée :

Le traitement des 08 PCC et des 04 embarrures surinfectées a été fait en même temps que l'abcès cérébral.

Les patients présentant des abcès cérébraux d'origine sinusienne ont été adressés au service ORL pour complément thérapeutique.

Pour les abcès d'origine otogène, le traitement du foyer initial a été effectué :

– Dans 3 cas en même temps que celui de l'abcès : (évidement petro mastoïdien).

– 21 patients ont été adressés secondairement au service ORL pour complément thérapeutique : (antro-attico mastoïdectomie, évidement petro mastoïdien)

Le traitement de l'endocardite infectieuse a été initié au service, puis adresser au service de cardiologie pour complément thérapeutique.

1-4- Evolution des abcès :

a- Evolution globale :

a-1- Immédiate :

L'évolution clinique a été satisfaisante pour 48 patients parmi les 57 patients, soit 84 %, une confirmation à la TDM de contrôle qui était pratiquée chez 42 patients.

a-2- Au long cours :

Les complications neurologiques ont été observées dans 8 cas (14,11%) représentés par :

– Une aggravation neurologique dans 4 cas (coma dans 1 cas, aphasie + parésie faciale droite dans un cas, survenue de crises convulsives dans 2 cas), dont 3 cas avaient développé un engagement sous falcoriel en post opératoire.

– Hydrocéphalie dans 04 cas dont une associée à un engagement sous falcoriel.

a-3- recul :

Dans notre série d'abcès, nous avons enregistré 5 décès, soit une mortalité de 8,77% :

– Patient âgé de 70 ans avec trouble de conscience (GCS à 8), présentant une association abcès temporo-pariétal gauche et un empyème fronto-pariétal droit avec une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur (partie distal) + un engagement sous falcoriel.

Décédé avant toute intervention chirurgicale.

– Homme de 55 ans, GCS à 8, ayant un abcès frontal gauche de 6,5cm de grand diamètre, avec un important effet de masse, un engagement sous falcoriel, décédée le deuxième jour du post opératoire après une ponction évacuatrice.

– Nourrisson de 60 j, comateux, présentant des abcès multiples (frontal gauche, frontal droite, pariéto-temporo-occipitale compliquant une infection materno-foetal, décédé après des ponctions évacuatrices.

– Patient de 23 ans, présentant des abcès temporaux bilatéraux, le patient a été mis sous un traitement médical et décédé avant toutes ponctions évacuatrices.

– Patient de 5 ans, présentant un abcès de l'hémisphère cérébelleux droit, de diamètre inférieur à 1,5cm, décédé 5 mois après instauration du traitement médical à cause d'une hydrocéphalie.

a-4- Les séquelles :

08 patients dans notre série ont gardé des séquelles neurologiques :

- héli parésie dans 2 cas, dont 1 cas associée à une épilepsie.
 - héli plégie dans 3 cas, dont deux associés à une épilepsie.
 - une aphasie dans un cas.
 - un strabisme dans 1 cas.
 - Les crises convulsives ont persistées chez 1 patient.
-

b- Evolution en fonction de l'état de conscience.

Tableau 13 = Evolution clinique des patients selon l'état de conscience

Patients (57 cas)	N de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
GCS : 15-14	36	25	69,13	4	11,69	5	13,69	2	5,17
GCS < 14	21	11	52	4	19,38	3	14,61	3	14,38

Dans notre série nous avons noté 21 patients ayant un GCS <14, l'évolution a été favorable dans 11 cas, soit 52%, apparition de complications dans 4 cas (19,38%), séquelles neurologiques dans 3 cas (14,61%) et décès dans 3 cas (14,61%)

Pour les patients conscients (GCS : 14-15), l'évolution était bonne dans 69,13%, avec 11,69% de complications, 13,69% de séquelles neurologiques et 2 cas de décès (5,17%).

Un taux plus élevé de décès, de séquelles neurologiques et de complications a été noté chez les patients ayant des troubles de conscience.

c- Evolution en fonction du terrain (âge/Sexe) :

Tableau 14 : Evolution clinique des patients selon le terrain (Age/Sexe)

Patients (57 cas)	N de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Masculin	37	21	56,92	7	18,28	5	13,29	04	10,77
Féminin	20	13	65,67	5	25	2	10	0	0
Age ≤ 15 ans	27	21	77	3	11	2	7	1	3,7
15 < Age ≤ 50	20	11	55	3	15	5	25	1	5
Age > 50	10	5	50	2	20	2	20	1	10

Un âge de moins de 15 ans a été noté chez 27 patients, leurs évolutions cliniques a été marquée par la guérison dans 21 cas (soit 77%), complications dans 3 cas (11%), séquelles neurologiques dans 2 cas (7%) et décès dans 1 cas également (soit 3,7%)

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

Pour les patients âgés entre 15 et 50 ans (20 cas), la guérison a été observée dans 11 cas (55%), complications dans 3 cas (15%), séquelles neurologiques dans 5 cas (25%) et décès dans 1 cas (5%).

Pour les patients âgés de plus que 50 ans (10 cas), la guérison a été observée dans 05 cas (50%), complications dans 2 cas (20%), séquelles neurologiques dans 2 cas (20%) et décès dans 1 cas (10%)

Le décès, et les complications sont plus importants chez les sujets plus de 50 ans, et les séquelles neurologiques sont plus importants chez les sujets entre 15 et 50 ans (voir tableau 14).

Chez les patients de sexe masculin (37 cas), l'évolution a été marquée par une guérison dans 21 cas (56,92%), complications dans 7 cas (18,28%), séquelles dans 05cas (13,29%) et décès dans 4 cas (10,77%).

Pour les patients de sexe féminin (20 cas), la guérison a été observée dans 13 cas (soit 65,67%), complications dans un 05 cas (25%), séquelles dans 2 cas (10%) et aucun cas de décès n'a été signalé (voir tableau 14).

On a remarqué un taux de complications plus important pour le sexe féminin et les séquelles neurologiques plus importantes chez les patients de sexe masculin ainsi que les cas de décès.

d- Evolution en fonction de la porte d'entrée :

Tableau 15 : Evolution des abcès en fonction de la porte d'entrée:

Patients (57 cas)	N de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
ORL	26	15	57,48	3	11,6	5	19,8	3	11,6
Traumatique	12	6	50	3	25	3	25	0	0
Métastatique	2	1	50	0	0	1	50	0	0
Autre	17	10	58,82	2	11,76	3	17,64	2	11,76

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

Pour les patients présentant des abcès d'origine ORL (26 cas), leur évolution a été marquée par la guérison dans 15 cas (57,48%), 3 cas de complications (11,6%), 5 cas de séquelles (19,8%) et 3 cas de décès (11,6%).

Pour les patients présentant des abcès d'origine traumatique (12 cas), l'évolution a été marquée par la guérison dans 6 cas (50%), complications dans 3 cas (25%), séquelles dans 3 cas (25%) et aucun cas de décès.

Pour les deux patients dont l'origine métastatique a été retenue, un patient est guéri et l'autre a présenté des séquelles neurologiques.

Les complications sont plus importantes en cas d'origine traumatique, tandis que les séquelles sont plus fréquentes en cas d'abcès métastatiques.

e- Evolution en fonction du nombre et siège de l'abcès

Tableau 16 : évolution clinique des patients en fonction du nombre et du siège de l'abcès

Patients (57 cas)	N de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Abcès unique	41	28	68,03	4	9,75	7	17,06	2	4,87
Abcès multiples	15	7	46,66	4	26,66	2	13,33	2	13,33
Abcès sus tentorial	48	29	60,38	6	12,23	9	18,46	4	8,15
Abcès de la FCP	9	5	55,42	2	22,57	1	11,28	1	11,28

L'évolution des patients présentant des abcès unique (41 cas) a été marquée par la guérison dans 28 cas (68,03%), les complications dans 4 cas (9,75%), les séquelles dans 7 cas (17,06%) et 2 cas de décès (4,87%).

Pour les patients, ayants des abcès multiples (15 cas), l'évolution a été marquée par la guérison dans 7 cas (46,66%), complication dans 04 cas (26,66%), séquelles dans 2 cas (13,33%) et 2 cas de décès (13,33%).

Le taux de complications, de séquelles, de décès est plus important en cas d'abcès multiples et en cas de siège sous tentorial.

f- Evolution en fonction du type du traitement :

Tableau 17 : Evolution clinique des patients selon le type du traitement

Patients (57 cas)	Nde cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
TRT médical seul	08	4	50	1	12,5	2	25	01	12,5
TRT médical+Po nction évacuatrice	32	21	65,62	4	12,5	5	15,62	02	6,25
TRTmédical +Exérèse	17	10	58,82	2	11,76	5	29,41	0	0

L'évolution des patients bénéficiant d'un traitement médical seul (08 cas) a été marquée par la guérison dans 4 cas (50%), complications dans 1 cas (12,5%), séquelles dans 2 cas (25%) et décès dans 1 cas (12,5%).

Pour ceux bénéficiant de ponctions évacuatrices, Leurs évolutions clinique a été favorable, dans 21 cas (65,62%), complications dans 4 cas (12,5%), séquelles dans 5 cas (15,62%) et 2 cas de décès.

L'évolution après l'exérèse de l'abcès a été favorable dans 10 cas sur 17 (58,82%), complications dans 2 cas (11,76%), séquelles dans 5 cas (29,41%), et aucun cas de décès n'a été signalé.

2- Traitement et évolution des empyèmes

2-1- Traitement des empyèmes

Etait basé sur un traitement médical exclusif chez un seul patient (3,22%) et sur un traitement médical associé à un geste chirurgical pour L'évacuation de l'empyème chez les 30 autres patients.

a- Traitement médical :

Basé essentiellement sur l'antibiothérapie, les anti-convulsivants et les anti-œdémateux, il a été administré à tous nos patients dès l'admission au service de neurochirurgie.

L'antibiothérapie probabiliste de 1^{ère} intention a été le plus souvent indiquée chez nos malades en préopératoire et avant les résultats du prélèvement du pus de L' EIC.

a-1- L'antibiothérapie :

La trithérapie était l'antibiothérapie de choix :

- G3G + Dérivés imidazolés + aminoside = 28 cas
- C3G + Dérivés imidazolés = 3 cas

L'antibiothérapie est maintenue pendant avec une durée de 6 à 8 semaines

a-2- Les anti-convulsivants :

Administrés à tous nos patients :

- 19 fois à but curatif
- 12 fois à titre préventif

Les anti convulsivants utilisés sont :

- Le phénobarbital (chez 16 patients)
- Valproate de sodium (chez 15 patients)

a-3- L'anti-œdémateux :

Ils étaient prescrits chez 7 de nos patients, soit 22,58% des cas.

b- Traitement chirurgical:

b-1- L'empyème intracrânien (EIC)

La chirurgie était indiquée chez 30 patients (96,7%), un cas n'a pas eu de traitement chirurgical à cause de la petite taille de l'empyème et son association à des abcès multiples.

o Trépano-ponction :

L'évacuation, de l'empyème par trépano-ponction a été indiquée chez 21 malades (70% des cas).

o Craniectomie :

Elle a été réalisée chez 5 patients :

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

- 3 patients présentant une embarrure surinfectée.
- 2 patients présentant une PCC négligée.
 - o **Reprise chirurgicale**

Etait indiqué chez 4 patients (13,33% des cas opérés), devant la non amélioration clinique et/ou radiologique.

b-2- la porte d'entrée :

- Parmi les 05 patients présentant des empyèmes d'origine sinusienne, 03 ont été adressés au service ORL pour complément thérapeutique.
- Pour les 2 patients présentant des EIC d'origine otogène, les 2 ont été adressés au service ORL pour complément thérapeutique.
- La cure des embarrures surinfectées et des PCC a été faite en même temps que celui de l'empyème.

2-2- Evolution des empyèmes:

a- Evolution globale :

a-1- Immédiate :

L'évolution clinique a été satisfaisant pour 25 malades soit 70% des cas, avec une confirmation radiologique à la TDM de contrôle qui était pratiqué chez 21 d'entre eux.

a-2-Au long cours :

Les complications neurologiques ont été observé dans 9 cas, soit 29% des cas, représentés par :

- Une aggravation neurologique dans 05 cas, dont deux avaient développés un engagement sous falcoriel en post opératoire.
- Hydrocéphalie dans 04 cas avec apparition de crises épileptiques chez deux entre eux.

a-3- Recul :

Dans notre série d'empyème, nous avons enregistré 3 décès soit une mortalité de 9,67% :

- Un homme de 70 ans, admis avec un GCS à 8, dont le scanner cérébral montre la présence d'abcès tempo pariétal gauche, un empyème fronto-pariétal droite, comblement de la caisse du tympan droite. Thrombophlébite cérébrale au niveau de la partie distal du sinus longitudinal supérieur + un engagement sous falcoriel, décédé avant toute intervention chirurgicale.
- Nourrisson de 1 an, sexe masculin, présentant au scanner un empyème fronto-Pariétal gauche avec une encéphalite pré suppurative fronto-Pariétal bilatérale compliquant une méningite purulente avec une dilatation quadri-ventriculaire, décédé 3j après la craniotomie.
- Patiente de 70ans, présentant un ESD pariéto-occipital post opératoire (opéré pour HSDC il y a 2 mois), décédée 10j après la craniotomie.

a-4-Les séquelles :

8 patients (25,8%) dans notre série ont gardés des séquelles neurologiques :

- hémiplégie dans 1 cas
- héli parésie dans 3cas, associée à une épilepsie dans 1 cas et à une parésie faciale dans un autre cas.
- Une aphasie dans 1 cas.
- des crises convulsives ont persistées chez 3 patients.

b-Evolution en fonction de l'état de conscience.

Tableau 18 : Evolution clinique des cas d'empyèmes en fonction de l'état de conscience.

Patients (31 cas)	N de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
GCS : 15-14	19	12	63,81	3	15,63	3	15,63	1	0
GCS <14	12	10	83,33	4	33,33	4	33,33	2	16,66

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

Dans notre série, nous avons noté 19 patients ayant un GCS à 15-14, l'évolution a été favorable dans 12 cas (63,81%), complications dans 3 cas (15,63%), séquelles neurologiques dans 3 cas et un cas de décès .

Pour les 12 patients ayant un GCS<14, la guérison a été notée dans 10 cas (83,33%), complications dans 4 cas (33,33%), séquelles neurologiques dans 4cas également (33,33%) et décès dans cas (16,66%)

On remarque un taux de décès, de complications, de séquelles nettement plus importantes chez les patients avec trouble de vigilance.

Tous les cas de décès avaient des troubles de conscience à l'admission

c- Evolution en fonction du terrain (âge/sexe).

Tableau 19 : Evolution clinique en fonction au terrain (âge/sexe)

Patients (N=31)	N de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Masculin	16	7	43,75	4	25	4	25	1	6,25
Féminin	15	9	60	3	20	3	20	0	0
Age ≤15 ans	12	10	83,33	3	25	2	16,66	1	8,33
15<Age≤50ans	16	12	75	4	25	3	18,75	0	0
Age>50 ans	3	1	33,33	1	33,33	1	33,33	2	66,66

Un âge de moins de 15 ans a été noté chez 12 patients, leur évolution a été marquée par la guérison dans 10 cas (83,33%), complications dans 3 cas (25%), séquelles dans 2 cas (16,66%) et décès dans un cas (8,33%).

Pour les patients âgés de 15 à 50 ans (16 cas), la guérison a été observée dans 12 cas (75%), complications dans 04cas (25%), séquelles neurologiques dans cas (18,75 %) et aucun cas de décès n'a été noté.

Pour les patients âgés plus de 50 ans (3 cas), la guérison a été observée dans 1 cas (33,33%), complications dans 1 cas également, séquelles dans 1 cas, décès dans 2 cas (66,66%)

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

Le décès et les complications sont plus importants chez les sujets âgés plus de 50 ans.

Chez les patients de sexe masculin (16cas), l'évolution a été marquée par une guérison dans 07 cas (43,75%), complications dans 4 cas, (25%) séquelles dans 4 cas également et 1 cas décès (6,25%).

Pour les patients de sexe féminin (15cas), la guérison a été observé dans 9cas (60%) les complications dans 3 cas (20%), séquelles dans 3 cas (20%) et aucun cas de décès n'a été signalé (voir tableau 19).

D- Evolution en fonction du type et siège de L'EIC

Le type de l'EIC a été défini par la TDM cérébrale et/ou par l'intervention chirurgicale .Le type sous dural isolé est trouvé dans 23 cas, dans 4cas l'ESD était associé à un abcès cérébral. Le type extradural dans 05 cas et l'association ESD et empyème inter hémisphériques (EIH) dans 8 cas. (Voir tableau 20)

Tableau 20 : Evolution clinique en fonction du type et siège de l'EIC

Caractères de L'EIC	N de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%		%	N	%		
Type de L'EIC									
• ESD	21	11	52,38	4	19,04		19,04	2	9,52
• EED	2	2	100	0	0	0	0	0	0
• SD+EIH	6	3	50	2	33,5	3	50	0	0
• ESD+Abcès	2	1	50	1	50	1	50	1	50
Siège de L'EIC									
• Supratentoriel	29	19	65,23	6	20,68	5	17,24	3	10,3
• FCP	2	1	50	1	50	0	0	0	0

L'évolution des cas d'ESD isolés (21 cas) a été marquée par une guérison dans 11 cas soit (52,38%), 04 cas de complications (19,04%), 04 cas de séquelles également et 2 cas de décès (9,52%).

Le taux de guérison des EED était de 100% dans notre étude.

L'évolution des cas associant ESD+ EIH (6 cas) a été marquée par la guérison dans 03 cas, soit 50% des cas, complications dans 2 cas (33,5%) séquelles dans 03 cas (50%) et aucun cas de décès n'a été noté.

L'évolution des cas associant ESD et abcès cérébral (2 cas) a été marquée par la guérison dans 1 cas (50%), séquelles neurologiques dans 1 cas (50%), complications dans 1 cas également et décès dans 1 cas (50%).

L'EIC au niveau de la FCP, noté chez un seul patient avait une bonne évolution (voir tableau 20).

3– Résumé des SIC :

3-1-Résumé de l'abcès :

Sur une période de six ans de 2004 à 2009 et parmi 88 cas de sic enregistrés dont 57 sont des abcès cérébraux on note :

Une fréquence moyenne de 9.5 cas/an, avec une moyenne d'âge est de 25,07 ans avec des âges extrême de 60j et 63 ans, Avec 41 sujets de sexe masculin (71,92%) et 16 sujets de sexe féminin (28,07%) .

L'origine ORL est la plus fréquente avec 42% suivie par l'origine traumatique avec 21,05%.

Le délai diagnostique pour les abcès allait de 5 j et 3 mois, avec un début progressif dans 35 cas soit 61,38%, Les deux Signes cliniques les plus fréquents sont le d'HTIC avec 87,71% et le syndrome infectieux avec 43,85%.

Les formes pauci symptomatiques représentent 70,18% des cas, La forme intéressant l'abcès de la FCP a été notée chez 05 cas, soit 8,77% des cas.

Dans 54 cas la TDM a montrée une image évocatrice d'abcès encapsulé soit 94,73%, Le siège de prédilection était en sustentorien avec 84,27% des cas, La région temporo-pariétal et la région frontale étaient les localisations les plus fréquentes.

Dans notre série, 49 patients (soit 85,95%) avaient bénéficié aussi bien d'un traitement médical que d'un traitement chirurgical (ponction évacuatrice/exérèse), 08 patients ont été mis sous traitement médical seul, soit 16,32% des cas.

3-2 - Résumé de l'empyème :

Sur la même période de six ans et parmi 88 cas de sic enregistrés dont 31 sont des empyèmes intracrâniens on note :

Une fréquence moyenne de 5,1 cas/an, avec une moyenne d'âge est de 22, 34 ans avec des âges extrêmes de 2 mois et 81 ans, Avec 24 sujets de sexe masculin (77,41%) et 07 sujets de sexe féminin (22,58%).

L'origine ORL est la plus fréquente avec 25,80% suivie par l'origine postopératoire avec 19,35%.

Le délai diagnostique pour les abcès allait d'une semaine à 2 mois pour les empyèmes, avec un début progressif dans 22 cas soit 70,96%, Les deux Signes cliniques les plus fréquents sont le syndrome infectieux avec 74% et le syndrome d'HTIC avec 67%.

Les formes pauci symptomatiques représentent 60% des cas, la forme symptomatique représente 51% des cas.

La TDM était le moyen diagnostique de tous nos malades, L'EIC a été objectivé au scanner cérébral chez 29 patients soit (93,5%). Le type sous dural de L'EIC a été mentionné dans 27 cas, retrouvé isolé dans 21 cas (soit 67,5%), associé à un EIH dans 6 cas (soit 19%), associé à un abcès cérébral dans 4 cas (soit 12%). L'EED a été retrouvé deux fois.

Le traitement était basé sur un traitement médical exclusif chez un seul patient (3,22%) et sur un traitement médical associé à un geste chirurgical pour L'évacuation de l'empyème chez les 30 autres patients.

4- Résumé de l'évolution des SIC :

4-1- évolution des abcès :

L'évolution clinique a été satisfaisante pour 84 % des cas, Les complications neurologiques ont été observées dans 8 cas (14,11%).

Nous avons enregistré 5 décès, soit une mortalité de 8,77%, Alors que 08 patients dans notre série ont gardé des séquelles neurologiques. Un taux plus élevé de décès, de séquelles neurologiques et de complications a été noté chez les patients ayant des troubles de conscience

On a remarqué un taux de complications plus important pour le sexe féminin et les séquelles neurologiques plus importantes chez les patients de sexe masculin ainsi que les cas de décès.

Les complications sont plus importantes en cas d'origine traumatique, tandis que les séquelles sont plus fréquentes en cas d'abcès métastatiques.

Le taux de complications, de séquelles, de décès est plus important en cas d'abcès multiples et en cas de siège sous tentoriel.

4-2- évolution des empyèmes :

L'évolution clinique a été satisfaisante pour 70 % des cas, Les complications neurologiques ont été observées dans 9 cas, soit 29% des cas.

Dans notre série d'empyème, nous avons enregistré 3 décès soit une mortalité de 9,67%. 8 patients (25,8%) dans notre série ont gardés des séquelles neurologiques .

On a remarqué un taux de décès, de complications, de séquelles nettement plus importantes chez les patients avec trouble de vigilance.

Tous les cas de décès avaient des troubles de conscience à l'admission. Le décès et les complications sont plus importants chez les sujets âgés plus de 50 ans.

L'évolution des cas d'ESD isolés marquée par une guérison de 52,38%.

Le taux de guérison des EED était de 100% dans notre étude.



DISCUSSION

I- HISTORIQUE :

Jusqu'à la fin du XIX^e siècle, les abcès cérébraux avaient une mortalité proche de 100%, ce qui illustre l'inefficacité des moyens diagnostiques et thérapeutiques face aux suppurations intracrâniennes. Les premières guérisons ont été décrites par un chirurgien anglais (WILLIAM MACEWAN), par traitement uniquement chirurgical (drainage), facilité par une meilleure connaissance de l'anatomie du cerveau, bien avant les premières antibiothérapies [38].

Les premières descriptions des EIC apparaissent au 18^{ème} siècle avec DELAPEYRONIE en 1709 et SCHMUKER en 1776 qui font mention des cas pouvant être à présent reconnus comme des empyèmes sous durs post traumatiques, ainsi qu'avec RICHTER en 1773 qui rapporte un probable empyème sous dural secondaire à une sinusite frontale [46, 89, 201,205].

Le terme d'empyème sous dural a été utilisé par KUBIK et coll. [115] en 1943 et préféré aux termes moins précis de suppurations sous durale, d'abcès sous dural, intra dural, intra arachnoïdien ou encore intra méningé, de pachyméningite interne ou purulente, de méningite circonscrite ou phlegmoneuse qui ont pu être tour à tour utilisés.

Les découvertes successives de la pénicilline (1940), du chloramphénicol (1959), des céphalosporines 3^{ème} générations (1975) ont contribué à améliorer le traitement médical des abcès.

Le dernier quart du XX^e siècle est marqué par l'avènement du scanner (1974), des biopsies stéréotaxiques (1980), et enfin de l'IRM cérébrale (début des années 1990) ; leurs contributions successives à l'amélioration du pronostic des abcès sont établies dans de nombreuses études [133].

II-RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE:

L'abcès cérébral se développe principalement à la jonction entre substance blanche et substance grise, dans un territoire jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de

l'artère cérébrale moyenne [155]. La micro vascularisation artérielle présente une architecture originale lors du passage dans la substance blanche. A ce niveau les artères sous corticales après avoir traversées perpendiculairement le cortex prennent un aspect spiralé, en colimaçon, constituant des boucles, cette organisation anatomique peut favoriser le trappage de micro-organismes, ce qui explique que la jonction substance grise substance blanche soit un lieu de prédisposition de survenue des abcès cérébraux [148].

La constitution d'un abcès cérébral dure 2 semaines sur plusieurs étapes [155,179]:

- Encéphalite précoce : (J1 à J3)

Elle est composée d'une inflammation localisée.

- Encéphalite tardive (J4 à J9) :

Cette étape est caractérisée par l'apparition d'une zone nécrotique centrale et l'extension de la zone inflammatoire.

- Encapsulations précoce (J10 à J14) :

Apparaît une gliose ou fibrose périphérique associée à une hyper vascularisation.

- Encapsulation tardive (à partir de J15) :

La capsule est définitivement formée, encerclant parfaitement l'abcès avec une paroi relativement étanche [162,191].

L'empyème sous dural réalise une collection suppurée extra cérébrale située entre la dure-mère et l'arachnoïde [14, 31,91]. Il est rare que le processus infectieux s'étend directement par contiguïté à partir d'une sinusite ou d'une ostéite, formant progressivement une collection suppurée extradural, puis sous durale cloisonnée [72,109] : L'infection des veines sous muqueuses dépourvues de valvules, des cavités sinusiennes [61,119], se transmet de façons rétrograde aux veines sous durale. C'est dans cet espace que se développe l'infection, alors qu'une réaction méningée tend à la limiter par formation de dépôts de fibrine qui contribuent à former des néo membranes [101, 119,176] puis un encapsulement [14, 109,120].

Le processus inflammatoire peut s'étendre rapidement de façons bilatérale et extensive au niveau frontal, pariétal, occipital et inter hémisphérique compte tenu du peu de lien entre la

dure mère et l'arachnoïde. [46, 102,176],il atteindrait dans 80–90% des cas l'ensemble de l'espace sous dural supra tentoriel, surtout au niveau frontal et pariétal [6,82,124], la localisation au niveau occipital est plutôt rare,représente 3% de l'ensemble des localisations supratentorielles [5,13,82],par contre au niveau de la base du crâne,l'extension est plus limitée du fait de l'étroite relation entre le cerveau et la base du crâne par la pesanteur et la présence de nerfs et de vaisseaux [43,46], ainsi seul 10% des empyèmes sous duraux sont infratentoriels [13,27,205], Cette localisation peut être secondaire à une extension directe suite à la dissémination du pus d'un empyème supra-tentoriel, ou indirecte par voie hématogène [112].

Le mécanisme de développement de L'EED est proche de celui de l'empyème sous dural (ESD) [119,124], il est généralement mieux contenue que L'ESD de par l'étroit attachement de la dure mère au périoste [82], par ailleurs, la dure-mère constitue une solide barrière à la transmission de l'infection et protège le reste de l'encéphale [20], L'extension de l'infection à l'espace sous dural est toute fois possible [43,157].

III– DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES SIC:

1– Fréquence :

Les empyèmes intracrâniens sont plus rares que les abcès cérébraux, représentent 25–31% des suppurations intracrâniennes [124], 75% étant sous duraux [5,119].

NATHOO et coll. [143] ont rapporté une fréquence de 17,6% des EIC par rapport aux autres suppurations intracrâniennes traités pendant la même période.

L'incidence des abcès cérébraux est faible (1,3/100000/an) [37], leur fréquence dans les pays occidentaux augmente à cause du nombre croissant d'infection opportuniste chez les patients immunodéprimés.

Dans la littérature, on constate une variation de la fréquence moyenne par an de cas d'abcès d'une série à l'autre, allant de 2,2 cas/an dans la série de YUEN-HUA [209] à 10,5 cas/an dans la série de FUREN [67].

Dans notre série la fréquence moyenne est de 9,5 cas/an, tout en sachant que le nombre des abcès cérébraux varie d'une année à l'autre.

Tableau 21 : Comparaison des fréquences annuelles moyennes des abcès cérébraux dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Fréquence moyenne/an
EMERY [58]	34	4,86
ORHAN [151]	23	3,3
SRINIVASAN [188]	37	5,3
PAO-TSUAN [156]	53	4,8
TONON [197]	100	5,9
TAYFUN [194]	96	6,86
FUREN [67]	178	10,5
Notre série	57	9,5

L'ESD constitue 13 à 25% des infections bactériennes intracrâniennes pour la plus part des études [27, 31, 111,208]. Certaines études rapportent des taux allant de 10 à 41% [35, 91,157], ou au contraire se limitant entre 5 et 13% [43].

L'EED est 2 fois moins fréquent que L'ESD [45], il est rapporté à un taux de 4 à 6% parmi les suppurations intracrâniennes [43,157].

Dans notre étude, 31 cas d'EIC ont été colligé au service de neurochirurgie sur une période de 6 ans, soit 35,22% des suppurations intracrâniennes, représentés par 21 cas d'ESD, 6 cas d'EED, L'EIC a été retrouvé associé à un abcès dans 2 cas.

Dans notre étude, les abcès encéphaliques représentent 64,77 % des suppurations intracrâniennes ,32,44% de la pathologie infectieuse et 0,89% de toutes les admissions du service avec 57 cas.

Les empyèmes intra-crâniens ont représenté 0,49% des hospitalisations du service et 17,34% de la pathologie infectieuse sur la même période.

Tableau 22 : Fréquences des suppurations intracrâniennes selon les séries.

Séries	Année	Absès		ESD		EED	
		N	%	N	%	N	%
Alliez [5]	1991	44	65,67	16	23,88	4	5,97
HILMANI [116]	1995	110	89,4	7	5,69	3	2,4
EMERY [58]	1997	34	79,06	7	16,27	2	4,6
NATHOO [143]	1997	712	46,7	623	40,8	82	5,3
BOUSSAD [32]	1997	25	67	6	16,2	0	0
BROALET [34]	1998	12	35,29	16	47,05	0	0
JONES [101]	1999	15	33	19	42,2	11	24,46
HERAN [85]	2002	3	20	0	0	8	53
Notre série	2009	57	64,77	21	23,86	6	6,81

2- Répartition selon le terrain :

La répartition selon le terrain montre que 12 patients présentent un diabète de type I et 5 patients un diabète de type II, Et que 2 nourrissons présentent une cardiopathie congénitale de type CIV stade II, Alors que 7 patients présentent un foyer ORL récidivant.

A signaler que 9 patients présentent une HTA, dont une femme qui présente une maladie de système (lupus érythémateux aigu disséminé).

3 - Répartition selon l'âge :

3-1- Absès

L'âge moyen de survenue est variable, en effet des études effectués dans plusieurs pays ont présentés des moyennes d'âges différentes.

- Une équipe de TAIWAN PAO-TSUAN [156], à partir d'une série de 53 patients, a observé une moyenne d'âge de 41 ans avec un pic d'incidence entre 40 et 50 ans.

- De même une équipe française EMERY [58], en étudiant rétrospectivement 34 patients entre 1997 et 1999 à observé une moyenne d'âge de 46,5 ans.

– alors qu’une étude effectuée en INDE par SRINIVASAN [188], sur 37 patients entre 1989 et 1997, a trouvée une fréquence élevée de survenue (81%) entre 1 et 20 ans.

– Dans notre série, la moyenne d’âge est de 25,07 ans avec des âges extrêmes de 60j et 63 ans. La répartition selon des tranches d’âge de 10ans, montre une fréquence plus élevée entre 11 et 30 ans (57,89%).

3-2- Empyème

L’âge jeune des patients est retrouvé dans la majorité des séries de littérature, [42, 82, 92,153] surtout au niveau de la deuxième et troisième décade de la vie [1, 13, 31,114].

Dans une étude faite en 2003 en inde, YEND A.K rapporte une prédominance chez les patients de moins de 20 ans, représentant 33 à 50% [208].

Une moyenne d’âge variant entre 26 et 28 ans a été rapportée par plusieurs auteurs [57, 58,143], avec des extrêmes d’âge allant de 14j à 72ans.

Dans notre série la moyenne d’âge est de 22,34 ans, avec des âges extrêmes de 2 mois et 81 ans.

Un pic de plus grande fréquence des EIC a été rapporté par TEWARI [195] entre 20 et 30 ans (37%), par NATHOO et coll. [143] entre 6 et 20 ans (71%) et par BOUSSAAD [32] entre 10 et 30 ans (46% des cas).

Dans notre série un pic est retrouvé entre 0 et 20 ans (61,29% des cas).

4- Répartition selon le sexe :

4-1- Abscès

La prédominance masculine est retrouvée par la majorité des auteurs : 64,2% hommes /35,8% femmes dans la série d’EMERY [58], 66,7% hommes /33,3 Femmes dans la série d’ORHAN [151] et 73% homme /27% femmes dans la série de FUREN [67].

Notre série de 57 cas comprend 41 sujets de sexe masculin, soit 71,92% et 16 sujets de sexe féminin (28,07%).

4-2- Empyèmes

Là aussi une prédominance masculine nette a été rapportée par tous les auteurs, [61, 74, 116, 195,207] avec une sex-ratio de 3/2 pour EMERY [58], de 2/1 pour BROALET [116] et pour HILMANI [88] 8/3.

Pour notre série le sex- ratio est 7/3.

5- Les facteurs étiologiques des abcès :

Les Abscesses cérébraux se développent suivant deux mécanismes différents, soit par contiguïté soit par l'intermédiaire d'embols septiques provenant d'un foyer à distance (abcès métastatiques).

Le mécanisme de formation de l'abcès cérébral détermine sa topographie.

De manière didactique, les abcès de contiguïté ou de pénétration s'opposent aux abcès métastatiques.

Dans le premier cas, la topographie sera frontale ou temporale et dans le second, principalement le territoire de l'artère cérébrale moyenne.

5-1- Causes locorégionales :

L'infection locorégionale est clairement identifiée dans 30 à 60% des cas [162]. Il s'agit le plus souvent d'otite chronique, de mastoïdite, de sinusite frontale, fronto-éthmoïdale ou sphénoïdale et d'infections bucco-dentaires [162].

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 [105]. Il existe vraisemblablement dans la majorité des cas une thrombophlébite septique, associée à un infarctus cérébral localisé d'origine veineux, mais ces étapes ne sont habituellement pas ou peu symptomatique et le diagnostic n'est fait le plus souvent qu'au stade d'abcès cérébral [72].

a-Origine otogène :

Tout foyer infectieux chronique au niveau de l'oreille moyenne, peut créer une thrombophlébite septique ou une érosion osseuse, source de complications endocrâniennes [12, 177, 199,209], dont la plus fréquente et la plus grave est l'abcès cérébral.

L'origine otogène représente 29,82% de toutes les étiologies de notre série, faisant d'elle la première source d'infection responsable d'abcès cérébral, rejoignant ainsi les résultats obtenus par l'étude faite par SRINIVASAN [188] où l'otite moyenne chronique prédomine avec un pourcentage de 70,3%.

Cependant, cette fréquence n'est que 4,3% pour ORHAN [151] et 7,9% pour FUREN [67]. Ces faibles fréquences s'expliquent probablement en partie par le traitement précoce des infections de la sphère ORL et par l'amélioration collective de l'hygiène de vie [191].

Dans notre série, le lobe temporale et/ou pariétale est le siège électif des abcès cérébraux otogènes (17 fois sur 28, soit 60,71%). Résultat qui concorde avec ceux de la série de SRINIVASAN [188].

Tableau 23 : Fréquence des otites dans différentes séries d'abcès.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas d'abcès otogène	Pourcentage%
ORHAN [151]	23	1	4,3
SRINIVASAN [188]	37	26	70,3
PAO-TSUAN [156]	53	10	19
TONON [197]	100	12	12
TAYFUN [194]	96	16	17
YUEN-HUA [209]	24	3	12,5
FUREN [67]	178	14	10,6
Notre série	57	17	29,82

b- Origine sinusienne :

Les abcès cérébraux d'origine sinusienne peuvent se développer soit par contiguïté à partir d'une ostéite ou d'une ostéomyélite [164], soit par l'intermédiaire d'une thrombophlébite [126].

Confirmé bactériologiquement, les sinusites chroniques sont plus incriminées dans la survenue de complications intracrâniennes que les sinusites aiguës [105].

Les infections sinusiennes sont responsables de 20% des abcès cérébraux [133]. Toute fois, l'ensemble de séries récentes montre la diminution de cette fréquence [67, 128, 156, 194, 197,209,]. (Voir tableau 24).

Tableau 24 : Fréquence des sinusites dans différentes séries d'abcès

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de sinusite	Pourcentage %
PAO-TSUAN [156]	53	3	6
TONON [197]	100	1	1
TAYFUN [194]	96	5	5
YUEN-HUA [209]	24	2	8,3
FUREN [67]	178	5	2,8
<u>Notre série</u>	<u>57</u>	<u>9</u>	<u>15,78</u>

c- Origine dentaire :

Ce sont des abcès cérébraux par contiguïté, qui surviennent plus fréquemment chez des sujets dont l'état dentaire est précaire. Foyer majeur de contamination, et se situent préférentiellement dans le lobe pariétal ou frontal [156,162]. L'origine dentaire a été prédominante dans la série de EMERY [58] avec 41,2% des cas, alors qu'elle n'a représenté que 8% et 7% rétrospectivement dans les séries de PAO-TSUAN [156] et TONON [197].

Dans notre série, 4 cas d'abcès dentaire ont été retrouvés, soit 7,01%, siégeant au niveau du lobe temporo-pariétal gauche.

5-2- Cause traumatique :

Il s'agit d'infection par ensemencement direct retrouvée dans 5,9% à 30% des abcès selon les séries [58, 67, 156, 194,197,] survenant suite à un traumatisme crânien ouvert (fracture du crâne en regard des espaces aériques de la base ou d'une PCC).

Tableau 25 : Fréquence des causes traumatiques

Séries	N totale de cas	Nombre de causes traumatiques	Pourcentage %
EMERY [58]	34	2	5,9
PAO-TSUAN [156]	53	10	19
TONON [197]	100	30	30
TAYFUN [194]	96	18	19
FUREN [67]	178	19	10,7
Notre série	57	12	21,05

5-3- post opératoires :

Il s'agit d'infection par ensemencement du parenchyme cérébral survenant suite à une intervention neurochirurgicale (craniotomie ou implantation d'un shunt ventriculo-péritonial) [103]. Dans notre série 3 cas d'abcès post opératoire (5,26%) ont été trouvés contre 9,6% des cas dans la série de FUREN [67] et 4% des cas dans la série de TAYFUN [194].

5-4- Causes métastatiques :

Les abcès métastatiques se produisent par voie hématogène [103], souvent multiple, ils siègent à la jonction substance grise substance blanche dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Il semble que toute bactériémie risque d'aboutir au développement d'un abcès, les principaux facteurs de risque étant : le caractère répété de la Bactériémie (comme dans les endocardites) ; L'existence d'un shunt gauche droit (cardiopathies cyanogènes, fistule artérioveineuse pulmonaire) ; L'existence d'un foyer infectieux intra thoracique (abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural, médiastinite) [191].

Les abcès métastatique étaient présents dans toutes les séries à des fréquences variables : FUREN [67] 26%, PAO-TSUAN [156] 19%, TONON [197] 17% et ORHAN [151] 14,3%. Dans notre série les causes métastatiques diagnostiquées représentent seulement 3,50% (2cas).

a- Causes cardiaques :

L'origine cardiaque des abcès cérébraux est classique avec l'endocardite bactérienne, mais on peut les voir aussi dans la pathologie malformative cardiaque (5% compliqués d'abcès cérébral) [170], en particuliers les shunts droit gauche (tétralogie de Fallot, communication inter auriculaire, transposition des gros vaisseaux), malformation artério-veineuse pulmonaire [118] ou les greffes cardiaques [18, 87,164]. L'anoxie et l'augmentation de la viscosité sanguine favorisée par ces affections contribuent à la formation de micro infarctus cérébraux, véritable nids pour la culture des germes.

Les cardiopathies congénitales sont présentes à 13,5% des cas dans la série d'ORHAN [151] et 12,4% dans la série de FUREN [67]. Dans notre série, 2 cas seulement d'abcès cérébraux d'origine cardiaque ont été rapportés.

b- Causes pulmonaires:

L'infection pleuro pulmonaire responsable d'abcès cérébral est représenté essentiellement par : les pneumopathies, les surinfections au cours de la mucoviscidose [70] ou de la dilatation des bronches et des empyèmes pleuraux [198].

Sa fréquence est particulièrement importante chez l'adulte de sexe masculin, cette prédominance est en rapport avec l'intoxication tabagique [28], elle est de 6% dans la série de PAO-TSUAN [156] et de 9,9% dans la série d'ORHAN [151].

Dans notre série, aucun cas d'abcès de cause pulmonaire n'a été diagnostiqué.

5-5- Méningite :

L'origine méningée est retrouvée surtout chez le nourrisson et le nouveau né [10]. Elle représente dans la littérature une cause non négligeable. En effet, sa fréquence dans la série de TAYFUN [194] est de 17%, tandis qu'elle est faible dans notre série 5,26% et celle de PAO-TSUAN [156] 2%.

5-6- Autres causes :

Dans la revue de littérature, un grand nombre de sources de contamination responsables d'abcès cérébral ont été constaté. On cite parmi elles :

Infections pelviennes [160], infections abdominales [135], infection cutanées [146], accident cérébral ischémique [21] ou hémorragique [94], tumeurs malignes des os du crâne, tumeurs cérébrales (bénignes ou malignes) [142], embolisation d'un anévrysme des troncs artériels supra aortiques [99], lithotripsie extra corporelle [211], polyglobulie, hémodialyse chronique [16], maladie de BEHCET [69].

5-7- Causes inconnues :

Environ 20% des abcès cérébraux restent sans points de départ retrouvé [166,191]. Cette fréquence peut aller jusqu'à 54,2% dans la série de YUEN – HUA [209].

Dans la série de TAYFUN [194], L'étiologie indéterminée prédomine chez les patients entre 41 et 60 ans.

Dans notre série 12,28 % des abcès sont d'origine indéterminée.

Le mécanisme physiopathologique n'est dans ces cas pas complètement élucidé [162], néanmoins, il est essentiel de rechercher une cardiopathie cyanogène ou un shunt droit gauche passé jusqu'à lors inaperçu.

Tableau 26 : Comparaison des fréquences des abcès cérébraux d'origine indéterminée.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de causes inconnues	Pourcentage %
EMERY [58]	34	7	20,6
ORHAN [151]	23	10	43,5
SRINIVASAN [188]	37	4	10,8
PAO-TSUAN [156]	53	9	17
TONON [197]	100	32	32
TAYFUN [194]	96	24	25
YUEN-HUA [209]	24	13	54,2
FUREN [67]	178	63	38
<u>Notre série</u>	<u>57</u>	<u>07</u>	<u>12,28</u>

6- Les facteurs étiologiques des empyèmes :

Les étiologies sont réparties différemment suivant l'âge du patient, schématiquement on peut dire que les empyèmes sous duras sont souvent la complication d'une méningite chez les nourrissons et les enfants alors que chez les adolescents et les adultes, les sinusites, les otites et les mastoïdites sont majoritairement en cause. [61,119, 157,207]

La première place est occupée par les infections ORL notamment les sinusites, elle est définie comme cause principale des ESD par tous les auteurs [34, 45, 143, 195,207].

L'origine ORL représente 60 à 90% des causes d'EIC dans la littérature [74], elle a même été rapportée par EMERY [58] comme l'unique origine dans une étude portée sur 9 patients ayant développé un EIC soit 100% des cas.

Dans notre série, elle a représenté 38,7% des cas et elle reste en tête des pathologies causales de L'EIC.

6-1- Cause ORL :

a- Les sinusites :

Ce sont les sinusites prolongées ou récidivantes qui comportent le plus de risques de se compliquer d'un empyème car les modifications inflammatoires de la muqueuse du sinus favorisent la contamination osseuse et l'infection veinulaire [43,157]. Cependant cette notion est souvent difficile à mettre en évidence, HIT CHCOOK et coll. [89] décrivent une notion de sinusite chronique chez seulement 3 patients sur 20 présentant un empyème à point de départ sinusien.

Par ailleurs, la sinusite a été retrouvée comme principale porte d'entrée des EIC dans plusieurs séries[45,176,185,165,207] , que ça soit chez l'adulte ou chez l'enfant, elle représente, dans les pays occidentaux 60 à 70% des causes d'empyèmes [29,54,83,134] .

HERAN et coll. avaient rapporté sur 15 enfants ayant une sinusite, 8 avaient développé un EED soit 53% des cas [85]. Une étude portant sur des adultes, a été menée par JONES qui avait rapporté sur 47 patients, 18 ont développés un ESD, soit 38% des cas [101].

Tableau 27 : Fréquence des EIC compliquant une sinusite selon les séries.

Séries	Tranche d'âge	Nombre de cas de sinusite	Type d'empyème	Nombre de cas d'empyème
HERAN et COLL. [85]	< 16	15	EED	8(53%)
JONES [101]	Tout âge	47	ESD EED	18 (38%) 11 (23%)

Elle a été également rapportée par NATHOO [143] comme la cause principale des ESD, dans 67,1 % des cas.

BANNISTER est coll. [14] ont trouvé environ 70% des empyèmes secondaires à une extension d'une sinusite de voisinage, cette cause a été notée dans 40% des cas d'EIC rapportés par HILMANI [88] et dans 44,4 % des cas d'ESD par TEWARI et coll. [195] (voir tableau28).

Tableau 28 : Fréquence de l'origine sinusienne selon les séries

Séries	Types d'empyème	Pourcentage %
BANNISTER [14]	ESD	70
HILMANI [88]	ESD et EED	40
NATHOO [143]	ESD	67,1
TEWARI [195]	ESD	44,4
Notre série	EED et ESD	12,9

Dans notre série, on a retrouvé 04 cas de sinusite, soit 12,9% des causes d'EIC, avec une localisation unique dans 3 cas et multiple (pan sinusite) dans 1 cas.

b- L'origine otogène :

L'utilisation large d'antibiotiques lors des otites moyennes aiguës, ces dernières années, a entraîné une diminution des complications de type otite moyenne chronique et mastoïdite et vraisemblablement par conséquent le nombre de cas d'empyèmes sous et extra durant qui pouvaient en découler. [45,109]

L'ESD reconnaît une cause otogène dans 20 à 33% des cas selon les séries et représente 8 à 10 % des complications endocrâniennes des otites. [47, 50, 92,141]

Tandis que l'EED est habituellement une découverte opératoire et se développe par contiguïté, entre le rocher et la dure mère, plus souvent dans la fosse cérébrale postérieure que dans la fosse temporale [47].

BANNISTER et coll. [14] ont rapporté une cause otogène des EIC dans 20 % des cas, TEWARI et coll. [195] l'ont retrouvée dans 15.64 % des cas.

Pour NATHOO et coll, elle était la principale cause des empyèmes infratentoriels, retrouvée dans 91% de cas et elle n'était rapportée que dans 9,2% des cas empyèmes supratentoriel [143,145].

Dans notre étude, l'origine otogène a été responsable de 25,8% d'EIC.

c-Autres infections ORL :

D'autres causes d'origine ORL ont été souvent mentionnées dans les séries de littérature, notamment les infections dentaires ou cutanées à type de cellulite, cette dernière a été rapportée par AILAL et coll. [2], dans une étude faite sur 33 enfants hospitalisés, sur une période de 1994 à 2000, au service de pédiatrie du CHU IBN ROCHD » à Casablanca, et qui a retrouvé un EIC comme complications de cellulites orbitaire dans 22,2% des cas.

Aucune de ces causes n'a figuré dans nos observations.

6-2- Méningite :

C'est une infection touchant essentiellement le jeune enfant et le nourrisson, main peut être également vue chez l'adulte à des degrés différents de sévérité [180], elle a été rapportée comme principale cause d'ESD chez les enfants de moins de 5 ans par OGYLVY et SMITH [149,185],

Une étude faite par JOHN [100], sur 87 enfants qui ont présenté une méningite bactérienne, on a trouvé dans 22 cas un ESD soit 25% des cas de méningite.

Une étude similaire faite à ABIDJAN par BROALET et coll. [34], chez 34 enfants ayant présenté une suppuration intracrânienne, on a trouvé une méningite comme cause dans 17,6% des cas.

La méningite a occupé la 2^{ème} position des causes d'empyèmes dans la série de NATHOO et Coll. [143], elle a représenté 10,4% des sources d'infection, dont environ la moitié a été notée chez des enfants de moins de 05 ans et l'autre moitié notée dans la tranche d'Age de 51 ans à 70 ans.

Cette origine représente 9,67% des étiologies chez nos patients.

6-3- Origine post opératoire :

Bien reconnue comme cause de d'EIC mais les auteurs l'ont rarement rapportée dans leurs séries.

Cette origine est considérée comme une cause rare des EIC [64, 124,143].

Elle a été retrouvée dans 6,7% des cas rapportées par TEWARI [195].

Dans notre étude, l'origine post opératoire est retrouvée chez 6 patients soit 19,35%, la moitié étant opérée pour HSDC.

6-4- Origine post traumatique :

Elle est rarement incriminée dans la survenue de L'EIC, néanmoins elle garde sa place dans les séries rapportées par les auteurs comme origine de l'empyème [88 ,124 ,157].

Retrouvée dans 6,7% des cas rapportés par TEWARI et coll. [195], et dans 8,2% des cas par NATHOO et coll. [143], cette cause a été notée chez 5 de nos patients (16,12% des cas).

6-5- Origine métastatique :

Un EIC suite à une septicémie a été rapporté dans la littérature par quelques auteurs. NATHOO et coll. [143] ont rapporté 2 cas sur 699 qui ont développé un EIC.

TEWARI et coll. [195], ont également rapporté dans leur série, 2 cas sur les 45 patients qui ont présenté un ESD.

Un autre cas d'ESD à double localisation supra et infratentorielle, a été rapporté par KOJEMA et Coll. [112], compliquant une septicémie à point de départ un abcès du foie.

Dans notre série, aucun empyème d'origine métastatique n'a été noté.

6-6- Cause inconnue :

Une porte d'entrée indéterminée de L'EIC a été rapportée par certains auteurs [34, 45,74], NATHOO et coll. [143] ont trouvée 15 patients sur 699 cas qui ont eu un EIC avec une cause indéterminée, soit 2% des cas. HILMANI [88], a rapporté sur 20 cas d'EIC un cas dont l'origine est non trouvée, soit 5% des cas.

Pour BROALET et coll. [34], elle a représentée 29% des cas.

Dans notre série cette cause représente 9,67% des cas (3 cas).

VI- DONNEES CLINIQUE DES SIC:

1- Données cliniques des abcès :

L'aspect clinique des abcès cérébraux est éminemment variable. Les facteurs influençant l'occurrence des symptômes dépendent de la taille et de la localisation de la lésion, de la virulence du germe et du terrain du patient [162, 191, 58,1

La triade de BERGMAN : hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal est rarement retrouvée ,13% chez FUREN [67] ,25% des cas chez YUEN-HUA [209], et 34 % chez PAO-TSUAN [156].

Elle a été présente dans notre série dans 31,7% de l'ensemble de cas. Deux de ces signes suffisent donc à évoquer le diagnostic, de même une première crise convulsive (même chez un patient apyrétique) ou des vomissements dans un contexte fébrile doivent évoquer un abcès cérébral [191].

1-1 Syndromes infectieux :

Le syndrome infectieux clinique est inconstant, constituant ainsi l'une des raisons du long délai diagnostic [162]. Variable selon les auteurs, la fièvre habituellement inférieure à 39° a été retrouvée avec une fréquence élevée dans la série de TONON (79%),et dans la série de YUEN-HUA [209] (71%).

Cependant elle n'a été présente que dans 13% des cas dans la série d'ORHAN [151]. Dans notre série, elle était présente chez 62,5% des patients (voir tableau 30).

Une température supérieure à 38,5° a constitué un élément de mauvais pronostique dans la série de TAYFUN [194].

Tableau 30 : Fréquence de la fièvre dans différentes séries :

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de fièvre	Pourcentage %
EMERY [58]	34	16	47
ORHAN [151]	23	3	13
PAO-TSUAN [156]	53	30	57
TONON [197]	100	79	79
TAYFUN [194]	96	55	57
YUEN-HUA [209]	24	17	71
FUREN [67]	178	113	63
Notre série	57	35	62,5

1-2- Syndrome d'Hypertension intracrânienne :

Les céphalées sont retrouvées chez la quasi totalité des patients [133], lorsqu'elles sont isolées, elles prêtent aisément à confusion et retardent le délai du diagnostic. Ces céphalées n'ont pas de caractère sémiologique particulier, cependant, elles sont le plus souvent sourdes, mal localisées et de début progressif [162].

Les signes associés d'hypertension intracrânienne sont rarement retrouvés (25%) [133].

Ce syndrome est retrouvé avec une fréquence variable mais importante dans la littérature, elle est de 73,9% dans la série de ORHAN [151] et de 58,8% dans la série d'EMERY [58]. Dans notre série, sa fréquence était aussi élevée : 84,21% des cas.

Tableau 31 : Fréquence de L'HTIC dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas d'HTIC	Pourcentage %
EMERY [58]	34	20	58,8
ORHAN [151]	23	17	73,9
PAO-TSUAN [156]	53	29	55
TONON [197]	100	59	59
TAYFUN [194]	96	52	54
YUEN-HUA [209]	24	11	46
FHREN [67]	178	87	49
Notre série	57	48	84,21

L'examen du FO est capital, il permet de rechercher le signe majeur de l'HTIC (stade papillaire), cependant, il peut être normal chez des malades porteurs d'abcès cérébral [114], en effet, les anomalies du fond d'œil sont d'autant plus fréquentes que l'abcès est plus évolué ou siège dans la FCP.

Dans la littérature, l'oedème papillaire n'est retrouvé que dans 25% des cas [162].

1-3 Signes neurologiques de focalisations :

Les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boîte crânienne, ils sont retrouvés dans 34 à 66% des cas [58, 6, 151, 156, 194, 197,209].

Tableau 32 : Fréquence du déficit neurologique dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de déficit neurologique	Pourcentage %
EMERY [58]	34	16	47
ORHAN [151]	23	8	34,8
PAO-TSUAN [156]	53	18	34
TONON [197]	100	66	66
TAYFUN [194]	96	40	42
YUEN-HUA [209]	24	12	50
FUREN [67]	178	80	45
Notre série	57	24	42,10%

a-Déficit moteur :

La fréquence du déficit moteur dans les abcès cérébraux est variable selon les auteurs, elle est de 38% dans la série d'ORHAN [151], 50% dans la série de YUEN-HUA [209] et de 35,27% dans notre série, représenté essentiellement par l'hémiplégie, l'hémi-parésie et les paralysies faciales.

b- Aphasie :

L'Aphasie est un symptôme qui peut témoigner d'une lésion de l'hémisphère dominant [79], elle a été décrite chez 9,5% des malades de la série d'ORHAN [151] et 6% chez PAO-TSUAN [156], dans notre série nous rapportons une fréquence de 16,67% de l'ensemble des cas.

c-Atteinte des nerfs crâniens :

La paralysie des paires crâniennes peut être secondaire à L'HTIC ou être en rapport avec la localisation de l'abcès, de ce fait les nerfs les plus atteints dans les abcès cérébraux otogènes sont : III, VI, et le VII [49], et ceux les plus atteints dans les abcès cérébraux frontaux sont : le II et VI [123].

Dans notre série, nous avons noté une prédominance de l'atteinte du VI (6cas) suivi par l'atteinte du VII 2 cas et du III 1 cas.

d- Convulsions :

Les crises convulsives ont été retrouvées dans notre série à une fréquence de 28,76% légèrement plus fréquente qu'aux résultats de la littérature (entre 13% et 27%) [58, 67, 151, 156, 194, 197, 209].

Tableau 33 : Fréquence des crises convulsives dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de crises convulsives	Pourcentage %
EMERY [58]	34	5	14,7
ORHAN [151]	23	6	26
PAO-TSUAN [156]	53	7	13
TONON [197]	100	27	27
TAYFHN [194]	96	24	25
YUEN-HUA [209]	24	5	21
FUREN [67]	178	29	16
Notre série	57	16	28,76

e- Autres syndromes neurologiques focaux :

- Le syndrome cérébelleux a été signalé chez 10% des patients de la série d'ORHAN [151] contre 7,01% dans notre série.

- Le syndrome frontale a été retrouvé chez 10,52% dans notre série, aucun cas n'a été décrit dans l'ensemble des séries étudié [58, 67, 151, 156, 194, 197,209].

1-4 Troubles de conscience :**Tableau 34 : Fréquence de troubles de la conscience dans différentes séries.**

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de trouble de conscience	Pourcentage %
EMERY [58]	34	21	61,8
SRINIVASAN [188]	37	7	19
PAO-TSUAN [156]	53	24	45
TONON [197]	100	21	21
TAYFUN [194]	96	43	44
YHEN-HUA [209]	24	10	42
FUREN [67]	178	63	35,4
Notre série	57	28	49,12

L'état de conscience des patients à l'admission, constitue le principal facteur pronostic dont dépend l'évolution de la maladie [58, 63,194], les troubles de la vigilance allant de la

simple obnubilation au coma profond sont retrouvés dans 61,8% des cas dans la série d'EMERY [58], contre 19% dans la série SRIVINIVASAN [188].

1-5- Syndrome méningé :

Un syndrome méningé peut retarder le diagnostic d'abcès évoluant à bas bruit, surtout en cas d'antibiothérapie massive instaurée pour le traitement d'une méningite. Une légère raideur de la nuque peut accompagner un abcès cérébral, elle est en rapport avec une réaction méningée par contiguïté à l'infection, elle peut aussi rentrer dans le cadre d'un pré engagement amygdalien [123], ce syndrome a été retrouvé chez 23% des patients étudiés dans la série, de TAYFUN [194] et 15% dans la série de FUREN [67].

Dans notre série, on l'a trouvé dans 43,85% des cas. Dans la série de PAO-TSUAN [156], la raideur méningée n'a été observée que dans les abcès à localisation temporale ou cérébelleuse.

1- 6- Formes cliniques

a- Selon l'âge :

a-1- abcès cérébral du nouveau-né et du nourrisson :

Chez le nouveau-né et le nourrisson les abcès cérébraux sont exceptionnelles [34,129], leur fréquence a été de 3,8% dans la série de PAO-TSUAN [156], tandis que dans notre série 3 cas ont été décrits. Ces abcès sont souvent multiples compromettant gravement le devenir neuropsychologique des nourrissons [105,129].

Ils sont fréquemment secondaires à une méningite purulente [34,59], une cardiopathie cyanogène [189,194], la pose d'une perfusion sur le scalp [105] et à une septicémie [117].

Ils se manifestent le plus souvent par des crises convulsives, un syndrome méningé et un tableau de septicémie. Les germes les plus fréquemment isolés sont les *proteus mirabilis* et *serratia marcescens*.

La TDM et l'écho-transfontanellaire permettent le diagnostic et le suivi des patients [129].

a-2- Abscès cérébral chez le grand enfant :

Les abcès intracrâniens sont des pathologies fréquentes chez le petit enfant et le grand enfant [34], Cette prédominance infantile semble plus nette dans les pays en voie de développement où les conditions socio-économiques défavorables constituent un facteur favorisant de ces pathologies [34], ces résultats s'expliquent par le fait que la porte d'entrée souvent ORL les prédispose plus à cette affection [34].

Les abcès frontaux sont fréquents chez l'enfant, soit dans les suites d'un traumatisme oculaire pénétrant, soit dans les suites d'une sinusite [191]. L'atteinte infantile a été présente chez 30% des cas dans la série de TAYFUN [194].

Une étude comparative de 2 périodes 1945–1980 et 1981–2000 faite sur 54 enfants présentant des abcès cérébraux hospitalisés à l'hôpital de BOSTON a objectivé [76] :

- Prédominance des cardiopathies congénitales comme source d'infection.
- Diminution de la fréquence des abcès d'origine otogène et sinusienne.
- Augmentation de la fréquence des abcès cérébraux survenant sur un terrain d'immunodépression.
- Fréquence plus élevée des enfants bénéficiant d'un traitement médical seul.
- Apparition de nouveaux germes responsables d'abcès cérébraux : fongique (terrain d'immunodépression), citrobacter (période néonatale).
- Mortalité de 24% des cas [76].

a-3-Abscès cérébral chez le sujet âgé :

Les abcès intracrâniens sont des pathologies fréquentes chez le sujet âgé [34]. Cette prédominance semble plus nette dans les pays en voie de développement où les conditions socio-économiques défavorables constituent un facteur favorisant de ces pathologies [34]. Ces résultats s'expliquent par le fait que la porte d'entrée souvent ORL les prédispose plus à cette affection favorisées par le terrain qui est souvent immunodéprimé [34].

a-4- Abscès cérébral chez la femme enceinte :

Les abcès intracrâniens sont des pathologies qui peuvent exister chez la femme enceinte qui constitue un terrain spécial considéré depuis longtemps comme une sorte d'immunodépression [41].

Dans notre série , nous avons enregistré 2 cas de femme enceinte ,Une a 22 semaine d'aménorrhée et l'autre a 34 semaine d'aménorrhée.

b- Selon le germe :

B1 – abcès mycosiques et parasitaires :

Les abcès mycosiques et parasitaires sont plus rares que les abcès d'origine pyogène et s'observent surtout chez des sujets immunodéprimés. [129]

La découverte d'abcès atypiques à l'examen clinique et tomодensitométrique doit faire rechercher des étiologies particulières : mycose, parasitose et inciter à pratiquer des réactions sérologiques spécifiques. Si le malade est opéré, une recherche de ces germes doit être réalisée sur le pus de l'abcès ainsi qu'une étude anatomopathologique de la coque [51].

b-2- Abscès tuberculeux :

L'abcès encéphalique tuberculeux est exceptionnel. Il se définit par du pus tuberculeux liquidien entouré d'un tissu fibreux sans cellules géantes ni granulome épithéloïde, se distinguant ainsi du tuberculome [123].

La mise en évidence du *mycobacterium tuberculosis* dans le pus ou dans la paroi de l'abcès apporte la preuve de l'origine tuberculeuse.

L'aspect TDM de l'abcès tuberculeux est semblable à celui des abcès à germes pyogène.

Un tableau d'abcès encéphalique dans un contexte d'immunodépression, bien que la toxoplasmose en soit la première cause, doit faire penser à un abcès tuberculeux et doit faire rechercher le bacille tuberculeux dans le prélèvement du pus de l'abcès [85].

c- Selon le terrain :

L'immunodépression est une notion qui apparaît actuellement primordial car elle constitue l'essentiel des publications sur le sujet. Les micro-organismes incriminés sont le groupe des germes opportunistes tels que les champignons (*aspergillus*, *candida* et *cryptococcus*), protozoaires (essentiellement toxoplasme) [152].

Les causes d'immunodépression sont :

- SIDA
- Les néoplasies souvent incriminés sont le lymphome d'Hodgkin et le lymphosarcome [152].
- Prescription immunosuppressive pour les greffes [24,202].
- Diabète, Sarcoïdose [95, 127,131].

La symptomatologie chez l'immunodéprimé est insidieuse, et peut retarder le diagnostic rendant le pronostique plus grave [196].

d- Selon la localisation

d-1 – Abscès du tronc cérébral :

Les abcès limités au tronc cérébral sont souvent marqués par l'atteinte intriquée des nerfs crâniens avec dysphonie, trouble de déglutition, troubles respiratoires, nystagmus pluridirectionnel et une aréflexie généralisée [79], la fréquence de cette forme a été de 4,3% des cas dans la série d'ORHAN [151] par contre dans notre série aucun cas n'a été signalé.

Cette localisation doit faire évoquer une listériose neuro-méningée, surtout en cas d'immunodépression ou des tuberculomes. Le diagnostic de certitude repose sur les hémocultures ou sur la ponction lombaire (réalisable si le risque d'engagement paraît faible sur les données de l'imagerie). L'examen direct du LCR après coloration de Gram est souvent négatif et la culture souvent tardivement positive (>72h) ; les céphalosporines de 3^{ème} génération, fréquemment proposées en 1^{ère} intention dans les abcès cérébraux, sont inefficaces sur *listeria monocytogenes* [82].

d-2- Abscès du Cervelet :

L'examen clinique retrouve de façon quasi-constante un syndrome cérébelleux cinétique d'intensité variable. Le nystagmus est assez fréquent [160].

Cette localisation est notée dans 4% dans la série de TONON [197], 6,7% dans la série de FUREN [67] et 18,9% dans la série de SRINIVASAN [188]. Dans notre série elle est de 7,01%.

2 Données cliniques des empyèmes:

La symptomatologie clinique initiale au cours des empyèmes intracrâniens (EIC) est souvent masquée par les signes de la maladie primaire : sinusite chronique, otite moyenne chronique, infection oculaire ... [74, 119,124], elle prend souvent la forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [13, 63,157]. L'antécédent de geste chirurgical ou d'une prise d'antibiotiques préalable, peut être responsable d'un tableau clinique atypique, pouvant retarder le diagnostic de l'empyème et mettre en jeu le pronostic vital du patient [74,101].

En cas d'ESD, le tableau clinique est plutôt riche associant le plus souvent des signes de focalisation alors que celui de l'EED est moins bruyant avec un tableau clinique fruste, parfois même sans fièvre, avec une symptomatologie se limitant à quelques céphalées et peu de signes neurologiques [82,86,121,190].

2-1- Délai diagnostic :

Il varie de quelques heures à quelques jours. Les premiers signes apparaissent à des délais différents selon les auteurs [5, 82,185], ainsi, EMERY et coll. rapportent un délai de 2 à 10 jours, pour TEWARI et Coll. [195] il est de 8 heures à 7 jours, pour JONES et Coll. [101] de 3 à 39 jours et pour CHOU et coll. [47] il est en moyenne de 3 semaines.

Un long délai a été rapporté dans la littérature par CUDENNEC [47] et DESPERT [50], allant jusqu'à 2 mois, ce délai a été également retrouvé dans notre série chez 5 patients soit, 16,12% des cas.

2-2- Phase de début :

Le début est souvent difficile à préciser car les céphalées et la fièvre peuvent s'expliquer aussi par la porte d'entrée [119,120], il peut être progressif, retrouvé dans la majorité des cas rapportés par les auteurs [47, 72, 119, 120,124], parfois il est brutal avec une détérioration clinique au bout de quelques heures [124,208].

Notre étude rejoint les données de littérature puisque dans 77,41% le début était progressif.

2-3- Phase d'état :

Le plus souvent d'installation rapide, avec apparition de signes orientant vers l'atteinte cérébrale, elle se manifeste par un tableau de méningo-encéphalite, associant un syndrome infectieux clinique (fièvre, altération de l'Etat général ...), Sd d'HTIC, des signes neurologiques de focalisation et parfois des signes méningés [119, 168,203]

a-Fièvre :

Retrouvée dans plusieurs séries [74, 92, 168, 195,208], la fièvre été présente dans 77% des cas rapportés par NATHOO et coll. [143], dans la série de EMERY et coll. [58] elle était très élevée variant entre 39° et 40° chez tous ses patients (soit 100% des cas), cette hyperthermie a été également rapportée par ALLIEZ et Coll. [5], retrouvée également chez tous ses patients (100%).

Dans notre série la fièvre n'était pas très élevée, parfois même absente du fait de la prise des antibiotiques et/ou de paracétamol bien avant l'admission au service, elle a été notée chez 16 malades soit 51,61% des cas.

b- Syndrome d'HTIC :

L'HTIC serait davantage liée à des thrombophlébites en particuliers du sinus longitudinal et à l'œdème cérébral sous jacent qu'à l'empyème lui même [43,65,157,167], ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas [124], les céphalées et les vomissement sont les signes les plus

fréquemment rencontrés[42,88,125,157], il est en effet fait mention d'un taux de 90 à 100% des cas d'empyèmes pour les céphalées[45,54,92] en dehors des cas d'empyèmes post opératoire ou ce symptôme est plutôt minime [5,90] , elles sont en général intenses, localisées au début, du côté de l'empyème puis généralisées surtout en cas d'ESD [31,47], ces signes ont été retrouvés dans 55% des cas rapportés par EMERY et coll. [58] et dans 40,6% des cas rapportés par NATHOO et Coll. [143].

L'oedème papillaire a été mentionné par quelques auteurs [47, 119,120], mais il n'est présent que dans 50% des cas, ceci s'explique par l'installation rapide de l'HTIC dans la plus part des cas [73, 74,109].

Un oedème papillaire bilatéral a été noté chez un seul patient dans notre série, retrouvé chez un homme de 40 ans.

c- Syndrome méningé :

Il fait partie du tableau classique de l'EIC, retrouvée le plus souvent chez les enfants et pouvant égarer le diagnostic vers une méningite et ce n'est qu'en présence des signes de focalisations qu'on est amené à faire une TDM cérébrale qui révèle la présence de L'EIC [42, 119, 168,203], il est retrouvé dans 25,5% chez BOK [29], 59% chez KAUFMANN [73] et 74% chez NATHOO et coll. [143].

Dans notre série, ce syndrome était présent dans 45% des cas.

d- Etat de conscience :

Les troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 59% selon les séries [72, 74, 96,101], ils peuvent se manifester par une simple obnubilation ou un coma profond [14, 34,65], ils ont constitué le principal signe d'appel dans 10,4% des cas de suppurations intracrâniennes rapportées par BROALET et Coll. [34] avec un score de Glasgow allant de 4 à 12 retrouvé dans 47,2% des cas [34].

Dans la série de ALLIEZ et coll. [5] ils représentent 62,5% des cas, 55% pour BOK et Coll. [29] et 20% pour HILMANI [88].

Dans notre série leurs fréquences étaient de 48%.

e– Signes de focalisation :

Les signes révélant la dysfonction cérébrale résultent de l'augmentation de la pression intracrânienne par l'accumulation du pus dans l'espace sous dural, mais surtout par l'inflammation cérébrale locale sous jacente, par les thrombophlébites des veines corticales responsable d'infarctus veineux et par des atteintes de type artérites [61, 157,167], ils sont présents chez 75 à 100% des patients, adultes et enfants confondus [29,46,73], par ailleurs dans le cadre des empyèmes post opératoire ou post traumatique, de nouveaux signes neurologiques n'apparaissent que dans 45% des cas[54,157].

Un déficit hémi corporel a été rapporté par ALLIEZ et Coll. [5] dans 69% des cas, par NATHOO et Coll. [143] dans 38,5% des cas et par LOEMBE et Coll. [124] dans 60% des cas.

Dans notre série, ils représentent 67,74% des cas.

e-1- Les crises convulsives:

Les crises comitiales localisées ou généralisées sont très souvent rapportées par les auteurs, ainsi, EMERY et coll. rapportent 2 cas sur 9 chez qui on a noté des crises d'épilepsie, soit 22,2% des cas, pour NATHOO et coll. [143], des convulsions localisées ont été retrouvées dans 29% des cas et généralisées dans 4,2% des cas. Ces crises convulsives ont été également rapportées par BOK et coll. [29] dans 34% des cas et par ALLIEZ et coll. [5] dans 44% des cas.

Dans notre série, des convulsions généralisées ont été vues chez 08 patients, soit 25% des cas.

e-2- Les troubles de langage :

Les troubles de l'expression sont rarement rapportés par les auteurs, dans la série de NATHOO et coll. [143] uniquement 2 patients sur 699 ont présenté ces troubles soit 0,3% des cas, dans celle de HILMANI [88], ils étaient présents dans 25% des cas.

Dans notre étude, ils étaient présents chez 16% des cas.

2-4 – Formes cliniques des empyèmes :

a- Selon le type d'empyème :

a-1- L'EED

Contrairement aux ESD, ils évoluent insidieusement parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limite à quelques céphalées localisées et un minimum de signes neurologiques [47, 119, 121,190], Les signes neurologiques de focalisation et les convulsions sont rarement retrouvés [47,85,168] , ce qui rend leur diagnostic encore plus difficile [86] .

a-2- EIH

Peut se manifester par le « Falx syndrome » ou le syndrome de la faux du cerveau, qui est mis en évidence par HITCHCOK et coll. [89] chez 11 patients sur 29, Il comporte l'atteinte sensitive ou motrice distale isolée d'un membre qui s'étend progressivement au tronc, au bras puis à la face. Cette atteinte peut être également vue, en l'absence de collection cérébrale, en cas de thrombophlébite [157].

Ce type d'empyème se caractérise également par la présence d'un déficit crural ou une paraplégie [124].

b- Selon la localisation :

Les empyèmes de la fosse cérébrale postérieure, exceptionnels, représentent 1,5% des suppurations intracrâniennes [145], sont fréquemment dus à une otite moyenne chronique négligée [112,143], ils ont en général une évolution rapidement défavorable [124,112,185], ils se manifestent par des signes moins spécifiques qu'au cours des empyèmes supra tentoriels, avec souvent l'absence des signes neurologiques focaux[61,74,82,157], Ils ont représentés 12 cas sur 699 (soit 2%) rapportés dans la série de NATHOO et coll. [143], dont 25% sont décédés. TEWARI et coll. [195] ont également rapporté 2 cas sur 45, pour HILMANI [88] cette localisation a été retrouvée dans 10% des cas. Ce type d'empyème a été également vu chez une patiente dans notre série et dont l'origine était otogène.

c- Formes de l'enfant :

Les EIC sont rarement retrouvés chez les enfants, dans la série de TEWARI [195], ils représentent 22% des cas, leurs survenue chez les enfants de moins de 10 ans a été rapportée par NATHOO et coll. [143] dans 18% des cas et par BOK et coll. [29] dans 33% des cas, ils se manifestent le plus souvent par une fièvre et des céphalées localisées persistantes associées à des degrés différents de troubles de conscience, de crises convulsives et de signes neurologiques déficitaires [63,85,157].

Ils sont aussi rares chez les nourrissons [14,88], se manifestent par un bombement de la fontanelle, disjonction des sutures osseuses, syndrome méningé, convulsions et parfois des signes focaux [13].

d- Forme « Pott's puffy Tumor »

Elle est représentée par la dissémination de l'infection à point de départ sinusien à travers une ostéomyélite du mur interne des sinus de la face, contribuant à la formation d'un EED, cette extension peut également se faire en extra crânien et apparaître en sous cutanée [82,157], elle a été rapportée par KAUFMANN et coll. [73] dans un patient sur 17 cas d'empyèmes secondaires à une sinusite, HITCHCOCK et coll. mentionnent cette atteinte dans 10 sur 20 cas soit 50% des cas.

Cette forme a été également rapportée par HERAN et coll. [85] chez 2 enfants sur 15 (soit 13%) et par NATHOO et coll. [143] chez 3,3% des patients.

e- Forme post opératoire :

La symptomatologie en cas d'empyème post opératoire, peut être beaucoup plus fruste sur plusieurs semaines voire plusieurs mois ou même années en étant partiellement masquée par la symptomatologie neurologique initiale ou par son traitement et en particuliers l'utilisation de corticoïdes [45, 54, 82,91].

V- EXAMEN PARACLINIQUES DES SIC:

1 – Examens paracliniques des abcès :

1-1- Données radiologiques :

a- TDM cérébrale :

Le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste, reste l'examen de référence pour le diagnostic des abcès cérébraux pour les raisons suivantes [191] :

- Il n'est que rarement pris en défaut lorsque des signes de localisation sont présents, sauf à la phase très précoce de l'encéphalite et en cas de localisations uniquement sous tentorielles.

- Sa sensibilité lors du premier examen se situe entre 90 et 100% selon les séries [133,82].

- Il permet de rechercher l'étiologie de l'abcès en pratiquant des coupes sur les sinus et les rochers [72,188].

- Il permet le repérage en vue d'une éventuelle ponction stéréotaxique.

- Il est accessible en urgence dans de nombreux hôpitaux et dans tout les CHU.

- Il peut être renouvelé au cours du suivi [156].

- Examen plus accessible et deux fois moins coûteux que l'IRM [191].

a-1- Aspect TDM de l'abcès cérébral :

Cet examen permet de localiser l'abcès et de déterminer sa phase d'évolution [103]. Ainsi, au stade d'encéphalite précoce, l'image scanographique peut apparaître normale [151], comme elle peut montrer une zone hypodense mal limitée rehaussée après injection du produit de contraste [151,162].

A la phase d'encapsulation l'abcès apparaît sous forme d'un noyau hypodense cerclé d'un anneau hyperdense régulier rehaussé à l'injection de produit de contraste, prenant l'aspect d'une image en couronne.

Ces lésions sont toujours bordées d'une plage d'hypodensité étendue correspondant à un œdème péri lésionnel responsable d'un effet de masse [151].

Au stade d'encapsulation tardive, on note une régression de l'œdème avec diminution de la taille de l'abcès [151].

D'autres images peuvent être observées en cas d'abcès parasitaire ou mycosique : image hypodense irrégulière ou une image en cocarde fixant le contraste en périphérie et entourée d'un œdème plus ou moins important [49].

Dans notre série, nous nous sommes basés sur la TDM pour poser le diagnostic d'abcès cérébral dont l'image a été typique dans 94,73% des cas.

a-2- Diagnostics différentiels :

Schématiquement on a deux situations : terrain immunodéprimé ou non.

Dans le premier cas, le diagnostic différentiel c'est le lymphome [41], la leucoencéphalite multifocale subaigue, l'encéphalite virale. Dans le second cas, les métastases et tumeurs primitives, malformations artério-veineuses, granulomes, hématomes en voie de résorption [198].

Quelques notions peuvent orienter le diagnostic (mais aucun n'est pathognomonique) :

- Les abcès cérébraux surviennent préférentiellement dans les zones mal vascularisées du cerveau (frontières entre 2 territoires vasculaires ; zones des « derniers prés »); ils sont typiquement «en cocarde » [191,198] c'est à dire avec 3 niveaux de contraste bien différenciés, la lésion proprement dite, hypodense (zone de suppuration), la couronne périphérique à paroi mince et régulière, annulaire, rehaussée par l'iode et une zone périphérique hypodense, homogène, mal limitée : l'œdème[156,162].

➤ Terrain immunocompétent :

- Les métastases cérébrales : c'est le principal diagnostique différentiel des abcès métastatiques multiples. Après injection, les lésions tumorales ont souvent une périphérie irrégulière et la prise de contraste est plus diffuse en raison de leur vascularisation, néanmoins,

et notamment dans les stades plus précoces d'abcès où la capsule est en formation, le diagnostic différentiel est difficile [162,191].

- Les glioblastomes : l'infiltrat leucocytaire massif des zones de nécroses aboutit à la liquéfaction du parenchyme cérébrale [151], donnant une image scanographique sous forme d'une hypodensité spontanée hétérogène à bords plus ou moins irréguliers avec prise de contraste [8].

- Granulome : image hypodense hétérogène avec prise de contraste périphérique et œdème péri lésionnel [123].

➤ **Terrain immunodéprimé :**

- Le lymphome : la TDM met en évidence une lésion expansive arrondie prenant le contraste d'aspect non spécifique, cependant certains éléments attirent l'attention vers le lymphome notamment l'œdème péri lésionnel modéré avec faible effet de masse comparé au volume tumoral, la prise de contraste intense et homogène à bords mal limités et surtout la multiplicité et la bilatéralité des lésions [75,138]

- Encéphalite virale notamment à herpès : la topographie a prédominance temporale et souvent bilatérale des lésions oriente le diagnostic [8]

- La leucoencéphalite multifocale subaigue : atteinte de la substance blanche visible au scanner cérébral sous forme d'hypodensités [153].

a-3- Données anatomique de la TDM :

Les abcès cérébraux de contiguïtés sont le plus souvent de topographie frontale ou temporale. Tandis que les abcès métastatiques, ils siègent principalement au niveau du territoire de l'artère cérébrale moyenne [105].

La topographie de l'abcès apparaît en fonction de l'étiologie, en effet, les localisations les plus fréquentes des abcès cérébraux d'origine otogène sont : le lobe temporal, pariétal et hémisphère cérébelleux [156,191], tandis que le lobe frontal est le siège de prédilection des abcès cérébraux sinusiennes et dentaires [194].

Dans les séries [197, 194, 67,39] la prédominance des abcès frontaux a été notée avec des fréquences respectives de 30,7% 17%, 39%, et 33%.

Dans notre série, le siège temporo-pariétal est le siège le plus fréquemment atteint avec une fréquence de 24,44%, ceci est expliqué par la prédominance dans notre étude des abcès cérébraux otogènes.

L'atteinte de l'hémisphère cérébral droit était prédominante dans la série de PAO-TSUAN [156] dans 55,3% des cas, par contre dans la série de HUEN-HUA [209] c'est l'hémisphère gauche qui était le plus atteint avec une fréquence de 51,2%.

Dans notre série, et dans l'ensemble des cas où le siège de l'abcès a été déterminé, 58,7% des cas sont localisés dans l'hémisphère cérébral droit contre 41,3% localisés dans l'hémisphère cérébral gauche.

La taille des abcès est variable d'une série à l'autre, le diamètre a été en moyenne de 2,9 cm pour la série d'EMERY [58] et de 3,3 cm pour d'autres séries [156, 194,197].

Dans notre série la taille des abcès a été comprise entre 12 et 72mm.

Pour ce qui est du nombre des abcès, la fréquence des abcès multiples varie selon les auteurs entre 5 et 52% (voir tableau 35).

Tableau 35 : Comparaison du nombre des abcès cérébraux dans différentes séries

Séries	Abcès uniques (%)	Abcès multiples (%)
EMERY [58]	94	6
ORHAN [151]	47,6	52,4
SRINIVASAN [188]	94,6	5,4
PAO-TSUAN [156]	72	28
TONON [197]	75	25
TAYFUN [194]	83	17
YUEN-HUA [209]	75	25
FUREN [67]	69	31
Notre série	71,92	28,08

b- Imagerie par résonance magnétique IRM :

La tomodensitométrie crânio-encéphalique sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste permet le diagnostic dans la majorité des cas. Lorsqu'elle est non

contributive, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire est l'exploration de choix tant pour le diagnostic que pour le suivi thérapeutique [34]. Une résolution plus élevée que celles du scanner [151, 133, 173,198] :

- Elle permet un diagnostic très précoce [72] par sa meilleure appréciation de l'infection dans l'os et les tissus mous.

- Elle permet de différencier les lésions douteuses surtout sous-tentorielles, où la rentabilité diagnostique du scanner est moins bonne [55, 133, 137, 173,191].

- Elle permet de mettre en évidence des lésions de plus petite taille (jusqu'à 0,5cm) [14,95]

- Aussi, elle permet le diagnostic des abcès aspérigillaires [25,95]

Les images fournies par l'IRM montrent un hyposignal accompagné d'un rehaussement périphérique après injection de gadolinium en séquence T1 et un hypersignal associé à un œdème péri lésionnel en séquence T2 [198]. Malgré que l'IRM soit plus performante que la TDM, elle n'apporte que peu de contribution dans la prise en charge thérapeutique des abcès cérébraux [156].

L'IRM de diffusion, Ainsi que l'IRM fonctionnelle a permis de donner des images radiologiques plus caractéristiques, en plus elle permet un diagnostic très précoce [72] par sa meilleure appréciation de l'infection dans l'os et les tissus mous [72].

L'IRM avec des séquences flaires permet de mettre en évidence des lésions de plus petite taille, et permet aussi de différencier les lésions douteuses [72].

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 2 patients parmi les 3 dont l'image tomodensitométrique a été non concluante.

c-Autres examens diagnostics :

c-1- Echographie transfontanellaire :

Occupe une place privilégiée dans le dépistage des abcès du nourrisson, réalisée uniquement au cours des 12 premiers mois de la vie, elle révèle une disparition complète d'échostructure normale du parenchyme qui est remplacée par une image en cocarde parfois

plurilobée. La coque périphérique plus ou moins épaisse est plus échogène que le cerveau normal, alors que le contenu purulent est au contraire faiblement échogène.

c-2- Nouvelles méthodes de diagnostics :

Certaines techniques d'imagerie en cours de développement et d'évaluation, comme les scintigraphies aux leucocytes [187] ou à la protéine C réactive marqués, la tomographie à émission de positron au fluorodésoxyglucose marqué [51], fourniront peut-être dans l'avenir des images plus spécifiques d'abcès. L'IRM de diffusion et la résonance magnétique protonique donnent déjà des résultats prometteurs [171,189], ces deux techniques semblent capables de distinguer avec une bonne spécificité les processus infectieux, ischémiques, et tumoraux [117,165]. En effet, l'IRM de diffusion montre l'abcès cérébral sous forme d'image d'hyposignal sur les séquences de diffusion et une diminution du coefficient de diffusion apparent par comparaison avec les tumeurs primitives ou secondaires [22, 40, 78,80].

La tomographie numérisée à émission monophotonique au thallium 201 [181,184] permet de distinguer lymphome et abcès par comparaison de la capture du thallium avec l'hémisphère sain, il permettrait le diagnostic chez 70% des patients [26, 47,68]. Néanmoins, la faible rentabilité de cet examen et l'existence de faux négatifs ainsi que de faux positifs ne doit pas retarder la pratique de la biopsie cérébrale [122,183].

L'amplification par PCR, dont la sensibilité est de 50% et la spécificité de 100% [67,151] permet le diagnostic différentiel avec l'infection virale tel l'Epstein Barr virus [9] et l'infection cérébrale à *Toxoplasma Gondii* surtout dans un contexte de SIDA [50]. Elle est également utilisée pour le diagnostic de *Mycobactérium tuberculosis* [139].

Si ces résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration des masses intracrâniennes [198].

c-3- Electro-encéphalogramme :

L'électro-encéphalogramme est rarement utilisé pour le diagnostic. Il permettrait de localiser l'abcès dans 50% des cas sous la forme d'une activité delta localisée [166]. Son seul

intérêt réside actuellement dans la recherche d'une complication critique et leur surveillance sous traitement.

d- Radiographie sans préparation :

d-1- Radiographie du crâne :

- La radiographie du crâne n'a plus d'intérêt
- Les incidences de HIRTZ, de BLONDEAU ou de schüller permettent de mettre en évidence une éventuelle porte d'entrée telle une ostéite, sinusite ou une otomastoïdite [114,124].
- La radiographie en incidence BLONDEAU faite chez 3 patients a été normale dans 1 cas, et a montré dans 2 cas : une pansinusite, et une sinusite frontale.

d-2- Radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire a un intérêt dans la recherche d'une éventuelle porte d'entrée pleuro-pulmonaire. [123]

Dans notre série, elle s'est révélée anormale chez 2 cas et elle a objectivé :

- Un sd alvéolo-interstitiel bilatérale diffus (patient avec large CIV).
- Elargissement médiastinal.

1-2- Données biologique :

a- La NFS :

Une hyper leucocytose avec prédominance des neutrophiles, est présente chez 60 à 70% des patients de la série de YUEN-HUA[209] et de la série de FUREN [67]. Dans notre série, elle a été retrouvée dans 73,46% des cas.

Supérieure à 20000 éléments/mm³, elle a constitué pour TAYFUN [194] un élément pronostic péjoratif.

b- La VS :

La vitesse de sédimentation, habituellement élevée (45mm/h) présente chez 60–70% des patients, peut être normale [162]. La VS a été accélérée chez (63,26%) des patients de notre série.

c- Etude du LCR :

La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée dans tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement [133, 156,194], Pourtant elle reste fréquemment réalisée ,59% des cas dans certaines études [194], du faite de sa rentabilité diagnostique qui peut être intéressante dans les méningites.

1-3- Données bactériologiques des abcès :

C'est la culture du pus d'abcès qui sera l'élément le plus informatif bactériologiquement. Non seulement celle-ci oriente l'attitude thérapeutique mais focalise sur la porte d'entrée potentielle conduisant aux investigations adaptées lorsque le foyer initial n'est pas bruyant [162].

a- Pus de l'abcès :

Dans plus de 90% des cas [162], la culture du pus des abcès cérébraux permet d'isoler le ou les germes responsables de l'infection. Il est recommandé d'inoculer le pus d'abcès directement à l'intérieur de flacons d'hémocultures aérobie, anaérobie, LOWEINSTEIN et

SABOURAUD avec la seringue ayant servie à évacuer le pus au cours de l'intervention. A cet égard, l'information du chirurgien à la pratique de prélèvements bactériologiques effectués dans de bonnes conditions est essentielle [82,162].

Les germes aérobies sont les plus fréquents (60% des cas) [198], ce qui a été vérifié dans la plupart des séries publiées [67,156,194,197,209], avec prédominance de *stréptocoque* et de *staphylocoque*, suivi des anaérobies, représentés le plus souvent par les *peptostreptococcis* et les *Bactéroides fragilis*.

Néanmoins, dans la série d'ORHAN [151], les anaérobies ont été prédominants avec une fréquence de 41,7% pour les peptostreptococcis suivi de 33,3% de staphylocoque et 25% de streptocoque. Dans la littérature, on trouve aussi la fréquence des abcès polymicrobiens représentant 56% dans la série d'EMERY [58] et 23% dans la série de TAYFUN [194].

Tableau 36 : Germes pyogènes retrouvés dans les abcès cérébraux (les germes les plus fréquents sont soulignés) [198].

Cocci à gram positif	<u>Streptococcus</u> Staphylococcus	Milleri Anginosus Constellatus Intermedius Viridans Pneumoniae (1%) autres Aureus (13,4%) Epidermidis
	<u>Entérobactéries</u> Pseudomonas sp. Acinetobacter Haemophilus influenzae (1%) Haemophilus sp [107] Klebsiella pneumoniae [211]	Proteus sp. Escherichia coli Klebsiella Enterobacter sp Salmonella sp Citrobacter koseri
Anaérobies	<u>Streptocoques anaérobies</u> Clostridium Fusobacterium sp [81,82] Bacteroides sp (dont fragilis) (10%) Bacillus fragilis Propionobacterium acnes[15]	
Bacilles à gram positif	listeria monocytogenes	
Actinomycètes	Nocardia sp Actinomyces sp	
Germes à croissance Lente	Haemophilus aphrophilus Eikenella corrodens [11] Actinobacillus sp	

Dans notre série, les résultats bactériologiques sont plutôt décevants, l'agent pathogène est retrouvé dans seulement 6 cas, soit 12,25% des prélèvements réalisés. Tous des germes aérobies.

Les séries chirurgicales récentes ont rapporté la fréquence accrue de cultures stériles en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale [58, 156,194], en effet, la culture est restée stérile chez 34% des cas dans la série de FUREN [67], 54,05% dans la série d'ORHAN [151] et 19% la série de TAYFUN [194]. Dans notre série, 75,51% des cultures ont été stériles.

b-Examen bactériologique de la porte d'entrée :

Il est classique de distinguer les germes les plus fréquemment retrouvés en fonction de leur porte d'entrée [162,198].

Dans notre série, le germe de l'abcès cérébral et celui de la porte d'entrée n'ont concordé dans aucun cas parmi les 7 cas où l'étude bactériologique de la porte d'entrée a été faite.

Certaines particularités en fonction de la porte d'entrée de l'abcès sont à souligner :

– Les abcès dentaires :

Ils sont associés à une plus grande variété de bactéries : outre les streptocoques et les anaérobies, on retrouve notamment les actinomyces, et des entérobactéries [191].

– Abscès otogène :

Les germes les plus communs sont les *bactéroides*, *streptococcus*, *enterobactériaceae* (proteus) [156,21]. Lors d'une otite chronique le *pseudomonas aeruginosa* est un germe plausible (et donc à inclure dans le spectre de l'antibiothérapie choisie si elle est présomptive) [191].

– Abscès sinusiens :

La flore mixte est composée de bactéroides. *Fragilis*, *staphylococcus aureus*, *haemophilus influenzae* et *streptococcus* [191].

– Les abcès métastatiques :

La prédictivité de la flore est bien moins aisée. Le germe en cause dépend du site initial de l'infection : on retrouve les entérobactéries, staphylocoques et *haemophilus* [162].

o Origine cardiaque :

Les endocardites bactériennes aiguës sont responsables d'abcès à *staphylococcus*, *streptocoque B-hemolytic* ou *pneumococcus*. Les shunts droits gauches mettent en jeu le *streptococcus* et *haemophilus influenzae*.

Dans ces cas le pus d'abcès est plus souvent monomicrobien, alors qu'il peut être polymicrobien dans les abcès par contiguïté [162].

o Origine pulmonaire :

Elle implique les espèces *Fusobacterium*, *Streptococcus* [162].

o Origine urinaire :

On retrouve les entérobactéries et les pseudomonas [162].

o Origine intra-abdominale :

Les germes en cause sont les streptocoques, les Entérobactéries et Anaérobies [162].

o Traumatisme pénétrant : staphylocoque doré, clostridium, entérobactéries et pseudomonas [162].

– Post-opératoire : staphylocoque épidermitis, staphylocoque doré, entérobactéries et pseudomonas [162].

c-Autres examens :

Les hémocultures doivent toujours être faites avant toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées (T=38°C). Elles peuvent apporter le diagnostic principalement dans 2 situations :

1– Les endocardites avec abcès cérébraux « secondaires » (emboles septiques évoluant vers l'abcédation), pour lesquelles le staphylococcus aureus est souvent incriminé.

2– Les listérioses neuroméningées [56,140].

Elle a permis le diagnostic chez 14% des cas dans la série de TONON [197]. Dans notre série 4 hémocultures ont été réalisées et se sont révélées stériles.

5-2- Données paracliniques des empyèmes

a- Radiologie

a-1- TDM cérébrale :

Le scanner est le meilleur examen diagnostique en urgence [72]. Le pronostic des EIC s'est considérablement amélioré depuis l'avènement de la TDM, permettant de porter à une phase beaucoup plus précoce, des diagnostics plus précis de la collection en préopératoire et d'établir une surveillance jusqu'à la résolution de la collection.

Il doit être pratiqué sans et avec injection du produit de contraste [13, 57, 124,168]

➤ Le diagnostic positif

L'ESD apparaît à la TDM sous forme d'une hypodensité extra cérébrale bien limitée lenticulaire ou falciforme, qui prend le contraste de façon intense au niveau de la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion [57, 111, 119,124]. La prise de contraste n'est pas toujours présente comme l'ont bien rapportée OGILVY et coll. [134] dans 34% des cas d'ESD, où la TDM a révélé un épanchement sans prise de contraste.

L'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même en raison de l'œdème péri lésionnel, qui peut traduire une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré suppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale [119]. En revanche, la TDM peut révéler un EIC avec un léger effet de masse mais avec un tableau clinique alarmant, la taille de l'empyème n'est également pas proportionnelle à la sévérité de la lésion.

En cas d'EED, la TDM révèle une hypodensité extra cérébrale en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure mère hyper vascularisée et refoulée [47, 57, 119,124].

➤ La topographie des EIC :

Les auteurs rapportent qu'il n'y a pas de relation entre la porte d'entrée et le siège de l'EIC [143, 157,207], néanmoins, JONES et coll. [101] rapportent que la localisation la plus fréquemment retrouvée au cours des EIC secondaires à une sinusite est au niveau de la convexité, surtout au niveau du lobe frontal, dans 80% des cas et en inter hémisphérique dans

12% des cas [29, 57, 114,207]. La localisation au niveau de la FCP est rarement rapportée, elle représente moins de 10% de l'ensemble des localisations, dans la littérature [1,27].

NATHOO ET coll. [143] rapportent 51,8% des ESD au niveau de la convexité et 20,9% des cas, au niveau de la faux, ces deux localisations ont été retrouvées associées dans 27,5% des cas. La localisation sous tentorielle n'a été notée que dans 2,6% des cas.

BOK et coll. [29] ont rapporté une localisation au niveau de la convexité dans 38,8% des cas dont 34% des cas, retrouvés au niveau fronto-pariétal, la localisation inter hémisphérique est retrouvée dans 37% des cas, associées dans 42,2% des cas et au niveau de la FCP dans 4,4% des cas.

Dans notre série, la localisation au niveau de la convexité représente 67,5% des cas, la majorité retrouvée au niveau frontal (soit 40%), isolé au niveau de la faux dans aucun cas et les deux associées dans 19 % des cas, une localisation au niveau de la FCP est retrouvée dans deux cas.

Tableau 37 : Fréquence des localisations des EIC selon les séries

Séries	N de cas	Emphyème de la convexité	EIH isolé	EIH associé	Emphyèmes de la FCP
BOK [29]	90	35 (38,8%)	34 (37%)	38 (42,2%)	4 (4,4%)
NATHOO [143]	699	362 (51,8%)	146 (20,9)	192 (27,5%)	18 (2,6%)
MILMANI [88]	20	12(60%)	3(15%)	4(20%)	2(10%)
Notre série	31	21(67,5%)	0(0%)	6(19%)	2(6,45%)

L'EIC est le plus souvent unique, mais les localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares [88, 143,190].

Il était unique dans 90% des cas rapportés par ZIMMERMAN [214], dans 70% des cas rapportés par HILMANI [88] et dans notre série le siège unique est retrouvé dans 61% des cas. La localisation multiple a été notée dans l'étude de FUERMAN et coll. [190] dans 33,3% des cas, dans celle de NATHOO et coll. [143] dans 15% des cas et dans notre étude, elle a représenté 38% des cas.

Le siège de l'EIC par rapport à la ligne médiane est fréquemment retrouvé à gauche, rapporté par NATHOO et coll. [143] dans 44,5% des cas et par HILMANI [88] dans 45% des cas, la localisation de l'empyème du côté gauche a été retrouvée dans notre série dans 41% des cas.

➤ **Les lésions associées :**

La TDM cérébrale permet également de diagnostiquer des lésions associées, des complications et une éventuelle porte d'entrée (sinusite, méningite, ostéite) [74, 85,143].

Elle peut mettre en évidence un infarctus cérébral qui se caractérise par une prise de contraste nettement plus intense au niveau du cortex sous jacent, ou un abcès intraparenchymateux ou plus rarement une thrombose du sinus caverneux ou une tumeur cérébrale[45,101,214].

Dans notre étude, un abcès associé a été retrouvé chez 4 patients, un comblement des sinus témoignant d'une pansinusite a été noté chez 5 patients. Un infarctus veineux chez 1 patient.

➤ **Les limites :**

Certains auteurs reprochent à la TDM une sous estimation des ESD, voire des faux négatifs et recommandent de répéter l'examen précocement en cas de tableau clinique inchangé [29, 33, 57,64]

Dans 20% des cas, la scannographie est prise en défaut pour le diagnostic des ESD du fait d'un défaut d'administration de produit de contraste, d'une interprétation difficile, de sa réalisation avant la constitution de l'empyème, d'une collection isodense ou d'artefacts au niveau de la voûte[47,92]. ZIMMERMAN et coll. [214] soulignent l'importance des conditions de réalisation de cet examen et la nécessité des clichés après injection du produit de contraste, les difficultés de l'interprétation pour les empyèmes de petite taille et l'obtention d'examen de façon très précoce avant même le développement de l'empyème.

Les lésions isodenses sont particulièrement difficiles à identifier surtout lorsqu'elles n'entraînent qu'un faible déplacement. Devant ce type d'image, il faut éliminer :

–Une tumeur maligne nécrosée [158].

–Une effusion, l’embarras des neurochirurgiens en matière de diagnostic positif de l’ESD chez le nourrisson et le jeune enfant, est un épanchement dans l’espace sous dural sans caractère purulent, c’est une réaction inflammatoire secondaire à une méningite retrouvée dans 40 à 60% des cas [106,157]. Cette lésion bénigne n’est pas une indication à la ponction, sauf en cas de doute avec un éventuel ESD, car elle se résorbe spontanément dans 90% des cas surtout si elle est de quantité faible à modérée [13, 48,100].

a-2- L’imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle a été rapportée par plusieurs auteurs comme un examen de choix pour le diagnostic et la surveillance des EIC [13, 42, 168, 195,207], surtout ceux qui sont difficilement détectés à la TDM, siégeant dans la fosse temporale, au niveau de la base en sous temporal et sous frontal ou au niveau de la FCP [54, 64,195].

En effet, les éventuels artefacts dus à l’os particulièrement gênants à la TDM sont absents, la délimitation des différents éléments (os, LCR, parenchyme) est plus précise et la prise de contraste permet une meilleure localisation, elle permet également une meilleure caractérisation de la nature de l’épanchement (sang, effusion stérile ou pus) [47,157].

L’EIC se traduit à l’IRM par une hypointensité dans la séquence T1 et une hyperintensité dans la séquence T2 [43, 71,82].

L’IRM montre mieux l’œdème cérébral et les lésions ischémiques.

L’angiIRM est également performante en matière des thromboses sinusiennes associées et des ramollissements hémorragiques [47].

a-3- La radiographie standard :

Les clichés radiologiques standards du crâne et des sinus, permettent fréquemment de retrouver l’origine de l’infection, mais ils ont perdu leur importance au profit de la TDM vu sa performance et sa nécessité dans le diagnostic positif de l’EIC.

En cas d’EED la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne, une ostéite [124].

Dans notre série une radiographie des sinus a été réalisées chez 4 patients et a montré une sinusite maxillaire bilatérale dans un cas et une sinusite frontale et maxillaire gauche dans un autre cas et la radiographie du crâne réalisée chez 04 patients a montré une fracture fronto-pariétale dans un cas et une fracture temporale dans un autre cas.

a-4- L'échographie transfontanellaire :

Elle était le moyen de dépistage chez 16 enfants présentant un ESD secondaire à une méningite rapportés par NATHOO et coll. [143], et la confirmation du diagnostic a été ensuite faite par la TDM cérébrale.

Pratiquée chez les nourrissons, elle a un intérêt diagnostique majeur en matière des EIC, car elle ne demande pas une préparation, elle est peu coûteuse et peut être répétée à plusieurs reprises. Elle permet de voir la localisation et l'étendue de l'EIC et un éventuel effet de masse [13].

Elle révèle en cas d'ESD une masse superficielle avec une délimitation incomplète correspondant à la partie adjacente à la dure mère et à l'os, une hétérogénéité du signal témoignant de l'existence de débris en son sein, et peut également montrer des signes indirects avec des déplacements vasculaires analogues à ceux visualisés à l'angiographie [13, 147,157].

L'échographie transfontanellaire reste moins performante que la TDM en matière de différenciation entre l'effusion et l'ESD, le rehaussement du contraste après injection du PDC au cours de la TDM traduit une réaction inflammatoire des méninges et du cortex cérébral témoignant du caractère purulent de la collection [63].

b- Biologie

b-1- La numération formule sanguine

Une hyper leucocytose, à base de neutrophiles, est souvent notée lors des EIC, elle est présente dans 80 à 100 % des cas [64,74,185], peut être modérée, parfois très élevée dépassant 20000 éléments/mm³, comme le cas chez 2 de nos patients.

L'hyper leucocytose n'est pas proportionnelle à la sévérité de l'atteinte crânienne [101], on peut même avoir un taux normal de globules blancs (GB) en présence d'EIC. JONES et coll. [101] ont rapporté 30 % des cas de suppurations intracrâniennes secondaires à une sinusite et dont le taux de GB était normal. Ceci a été également retrouvé chez 16 patients de notre étude.

b-2- Réactive protéine et vitesse de sédimentation

(CRP et VS)

Elles sont souvent très élevées, la VS peut dépasser dans certains cas 100 à la première heure [45, 47, 111]. Elle peut être également normale comme le cas chez nous : une VS normale est retrouvée chez 04 patients. Une CRP élevée était le signe le plus constamment noté par PEGGIE [157] dans son étude sur 5 enfants présentant un EIC.

c- Bactériologie

L'étude bactériologique des collections sous et extra -durales dépend des conditions précises du recueil de pus prélevé en salle d'opération, de la brièveté du délai de mise en culture au laboratoire et de l'usage de milieux de culture multiples. Les conditions optimales d'isolement du germe nécessitent donc la collaboration du neurochirurgien et du bactériologiste.

c-1- La ponction lombaire (PL)

Cet examen est contre indiqué en cas de suspicion d'EIC, [33,64,74,101] ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu du risque d'engagement voire de décès qui peuvent potentiellement en découler. Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite. Une fois réalisée, la PL montre souvent une réaction cellulaire sans germe [33, 54, 64,74]

KAUFMANN et coll. [73] rapportent 4 patients ayant présenté des signes d'engagement dans les 6 heures qui ont suivi la PL.

Une PL inappropriée a été également retrouvée dans la série de NATHOO et coll. [143], elle a été effectuée pour suspicion de méningite, le liquide céphalo- rachidien est retrouvé stérile dans 50 % des cas, et elle a conduit au décès chez 3 patients.

c-2- Le pus de l'empyème :

Cet examen peut être réalisé par voie transfontanelle chez le nourrisson avec ou sans repérage scannographique [13,157], ou lors d'une intervention chirurgicale chez le grand enfant et l'adulte.

Elle a un intérêt majeur dans l'adaptation de l'antibiothérapie en fonction du germe isolé. Une ponction négative ne doit pas éliminer le diagnostic de l'empyème car elle peut résulter de la difficulté pour localiser et accéder à la collection, d'une composition trop visqueuse ou de la présence de membranes épaisses [61,157]

Les germes isolés diffèrent selon l'origine de l'empyème mais les anaérobies sont les plus souvent rencontrés.

❖ En cas d'infection ORL

Les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobies, micro aérophiles et anaérobies (viridans, bêta-hémolytique, non- hémolytique, pneumocoque, milleri et non typés) retrouvés dans 30 à 43% des cas [88, 101, 157,201].

Il ont été retrouvés dans la série de TEWARI et coll. [195] dans 11% des cas et dans la série de JONES et coll. [101] dans 90 % des cas à types de streptocoque milleri, dans le reste des cas on a isolé streptocoques anaérobies et bactéroïdes, staphylocoque épidermoïde et klebsielle pneumoniae.

L'hémophilus Influenzae est retrouvé en 2^{ème} position après les streptocoques dans la littérature [47, 72, 157,190].

Le staphylocoque surtout aureus et plus rarement épidermidis, a été également retrouvé dans la littérature, dans 11% des cas pour KUFMANN [73] et 7 % des cas pour TEWARI et coll. [195]. Les entérobactéries et le streptococque alpha hémolytique ont été seuls germes

rapportés par ALI et coll. [4], isolés dans des EIC secondaires successivement à une éthmoidite et une sinusite frontale.

Dans notre étude, les germes isolés dans le pus des EIC d'origine ORL sont au nombre de deux : 2 Streptocoque Milleri retrouvé dans un ESD secondaire à une pansinusite

❖ En cas d'origine post opératoires ou post traumatique

Staphylocoque aureus et épidermidis sont prédominant dans les empyèmes post opératoires et post traumatique [64, 91,101], ces germes ont été également rapportés dans la série de GREENLEE et coll. [74] associé au Streptocoque et au Pseudomonas aeruginosa

Le Propionibacter a été isolé dans 3 cas rapportés par CHU et coll. [44], ce germe a été également rapporté par MICHAEL et coll. [136] chez une femme.

❖ Germes retrouvés chez l'enfant

Chez le nourrisson, on a souvent isolé des germes incriminés dans la méningite [13, 100, 101,195]. GREENLEE et coll. [74] ont isolé des BGN et le Streptocoque groupe B hémolytique

BROOK [63] rapporte la prédominance chez les enfants des cocci anaérobiques et microaérophiliques et des BGN (Bactéroïdes , Fusobacterium) et les bactéries gram positif anaérobiques (Clostridium) en matière des suppurations intracrâniennes

Pour JOHN [100], l'Hémophilus Infuenzae a représenté 38 %, le streptocoque pneumonia 33%, Stréptococcus pyogène 9 % et Neisseria 2 %

TEWARI et BAKO et coll. [13,195] ont rapporté, chez des enfants présentant un ESD, à côté de l'Hémophilus et le Streptocoque pneumonia, le Staphylocoque et le BGN représenté par le Salmonella, ce dernier a été isolé chez un enfant de 14 ans rapporté par ALVARES [28] et MAHPATRA [130] et coll.. Il était également incriminé dans un ESD secondaire à une ostéomyélite, retrouvé chez un enfant de 5 ans présentant une drépanocytose [52].

❖ Germes rares

Un cas d'ESD dû à un BUKHOLDERIA Pseudomollei (BGN), retrouvé chez un patient de 45 ans dont l'origine est métastatique secondaire à une infection pulmonaire, rapporté par FARAJ et

coll. [60]. Un ESD secondaire à une colonisation par Escherichia Coli, secondaire à une infection urinaire, par voie hématogène retrouvé chez une patiente de 82 ans rapporté par BOTTEN et coll. [31].

❖ Stérile :

Pour LEYS et PETIT [119] il semble que dans 50 % des cas le pus de l'empyème reste stérile. Une culture stérile a été retrouvée dans la série de BROALET [34] dans 67 % des cas de suppurations intracrâniennes et dans celle de TEWARI [195] dans 66 % des cas d'ESD

La réalisation de prélèvements de mauvaises qualités doit d'avantage être mise en cause en particuliers dans le cas des anaérobies que l'administration d'ATB avant le prélèvement qui aurait finalement une incidence négligeable [82, 86, 147]

Les cultures des prélèvements sont également plus souvent négatifs quant l'empyème est secondaire à une méningite [45, 157].

Une culture stérile représente environ 17 % des cas rapportées aussi bien par NATHOO [143], JOHN [100] et JONES [101]

Dans notre série, une culture du pus d'empyème est retrouvée stérile dans 80.74%

5-3- L'étude bactériologique de la porte d'entrée

Une concordance entre le germe isolé au niveau de la porte d'entrée et au niveau du pus d'empyème, n'est pas toujours constante. KAUFMAN et coll. [73] ont noté une discordance dans 75 % des cas. Tandis que HILMANI [88] rapporté une concordance dans 100 % des cas.

Dans notre série d'empyème, le prélèvement au niveau de la porte d'entrée n'était réalisé chez aucun de nos patients

VI-TRAITEMENT DES SIC

1- Traitement des abcès

La prise en charge des abcès cérébraux repose sur trois attitudes thérapeutiques: un traitement médical, un traitement chirurgical ainsi qu'un traitement de la porte d'entrée

1-1- Traitement médical :

Le traitement médical comporte :

- Un traitement antibiotique.
- Un traitement anti-œdémateux.
- Un traitement anti-convulsivant.

a- Antibiothérapie

Une antibiothérapie à large spectre doit débuter dès la suspicion diagnostique [198] et ceci une fois les prélèvements bactériologiques effectués (en l'absence d'urgence vitale), indépendamment du choix initial d'une prise en charge médicale seule ou médicochirurgicale [198]

a-1- Choix des antibiotiques

Le choix des antibiotiques de première intention est basé sur leurs bonnes diffusions cérébro-méningées, sur leurs activités sur les germes habituellement en cause [162] et sur leur présence dans le site de l'abcès à des concentrations thérapeutiques efficaces [123,188].

Ainsi, le thiamphénicol à la dose de 750 mg toutes les 8 heures qui, depuis longtemps, fut le traitement de référence en raison de son excellente diffusion intracérébrale a été placé au deuxième plan dans la stratégie antibiotique à cause de son caractère bactériostatique et les effets secondaires (pancytopénie ++++) qu'il engendre [162]

Actuellement, toutes les équipes s'accordent sur une double antibiothérapie empirique parentérale et à forte dose (la classique « dose méningée ») basée sur une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime: 200 à 300 mg / kg / 24 h, en 4 perfusions IV, sans dépasser 24 g / j chez l'adulte, ou ceftriaxone : 3 à 4 g / 24h chez l'adulte et 50 à 100 mg / kg / 24h chez l'enfant, en une perfusion IV ou 2 perfusions par jour), associée au métronidazole (de 1.5 g / 24 h chez l'adulte et 30 mg / kg / 24 h chez l'enfant, en trois perfusions IV par jour) [198] préféré pour son action bactéricide sur les anaérobies, sa forte concentration dans le pus de l'abcès et aussi car elle est moins influencée par les corticoïdes, contrairement au pénicilline G et au thiamphénicol .

Un troisième antibiotique doit être associé dans certaines situations : vancomycine (par exemple, 2g / 24 en perfusions continue, à adapter au taux sérique) en cas de suspicion d'abcès à staphylocoque (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) [156,197,198] ;et aminoside (par exemple: gentamycine: première dose de 3 mg /kg, puis adaptation au dosage sérique en fonction des pics et des taux résiduels) lorsque le facteur favorisant est une endocardite ou une infection du scalp ou de la face [198].

Tableau 38 : Diffusion des antibiotiques dans le parenchyme cérébral et le pus des abcès cérébraux [162]

Antibiotiques	Pénétration dans	
	Tissu cérébral (%)	Pus d'abcès (%)
Bêtalactamines		
Pénicilline G	< 10	< 10
Ampicilline	< 10	< 10
Cloxacilline	?	< 10
Cefotaxime	< 10	?
Ceftriaxone	< 10	?
Glycopeptides		
Vancomycine	?	< 30
Aminosides		
Gentamycine	?	< 10
Phénicolés		
Thiamphénicol	< 75	< 30
Fosfomycine	10 (LCR)	?
Cyclines– macrolides	< 10	?
Lincosamides	?	<30
Nitro –imidazolé	< 75	< 30
métronidazole		
Acide fusidique	?	< 30
Cotrimoxazole	?	10 à 30
Fluoroquinolones		
Péfloxacin	< 75	?

? : Non déterminée

a-2- Antibiotiques utilisés

L'association pénicilline G, Thiamphénicol et/ou Métronidazole a été utilisée comme traitement de choix pendant plusieurs années [162]. Cependant, une étude récente a montré que 17 % des streptocoques (germes les plus fréquemment rencontrés dans les abcès cérébraux) présentaient une sensibilité diminuée à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice > 0.35mg /l) [163]

Les quinolones, bien qu'ayant à priori beaucoup de propriété intéressantes pour traiter les infections intracrâniennes (bonne pénétration intracérébrale, spectre adapté), sont peu utilisées : elle sont inactives sur les staphylocoques multirésistants, et elles abaissent le seuil épiléptogène [198].

Toutefois, dans une série de 8 patients ayant tous reçu de fortes doses de ciprofloxacine (750 mg deux fois par jour) pendant une période prolongée (jusqu'à 20 semaines), il n'a pas été observé de cas de convulsion [184]. Il est donc possible que cette classe soit, à l'avenir, plus largement utilisée dans les abcès cérébraux, en particulier en traitement de relais, elles ont une remarquable biodisponibilité lorsqu'elles sont administrées par voie orale. L'utilisation des quinolones est contre-indiquée en monothérapie en raison du risque élevé de sélection de mutants résistants [198].

Cette antibiothérapie pourra être poursuivie, soit modifiée selon les résultats des prélèvements bactériologiques, de l'antibiogramme et surtout en fonction de l'évolution clinique et scanographique [124].

Dans notre série, l'association la plus fréquemment utilisée est C3G + Nitroimidazolés + aminosides à une fréquence de 82.11%.

L'Ampicilline-sulbactam + Nitro-imidazolés ou Amoxicilline + Métronidazole ont été utilisés respectivement dans les séries d'EMERY [58] et d'ORHAN [151].

Dans la série de TAYFUN [194] les Céphalosporine de la 3^{ème} génération + Métronidazole a été l'association la plus utilisée.

L'utilisation locale d'antibiotique a été préconisée par certains auteurs [49,124]. En effet cette méthode a été pratiquée dans la série de SRINIVASAN [188] par instillation intra -cavitaire de 3 ml de gentamycine.

a-3- Utilisation du traitement médical seul

De nombreux articles rapportent des cas individuels de patients traités médicalement avec succès.

Ainsi, SOMMER [186] a décrit le cas d'un patient présentant une vingtaine de lésions cérébrales ayant guéri sous un traitement intraveineux associant ceftriaxone, gentamycine et métronidazole pendant 39 jours, puis ceftriaxone et métronidazole pendant 22 jours supplémentaires [186] ; un seul abcès a été prélevé et a permis d'évoquer une action mycose.

SKOUTELIS [184] a sélectionné 8 patients sans trouble majeur de la vigilance, et qui ne pouvaient être traités chirurgicalement (refus, localisation inaccessible, abcès multiple, trouble de l'hémostase): après 6 à 12 jours d'antibiothérapie parentérale (ceftriaxone, pénicilline G, métronidazole) suivie d'un traitement oral de 15 à 19 semaine (ciprofloxacine, amoxicilline, métronidazole), tous les patients sont guéris sans séquelle ni effet secondaire important.

TATTEVIN [82] a analysé, de façon rétrospective, 94 cas d'abcès cérébraux hospitalisés en réanimation médicale entre 1980 et 1999 : 43 entre 1980 et 1985 (groupe 1), 25 entre 1986 et 1992 (groupe 2), et 26 entre 1993 et 1999 (groupe 3) bien que la mortalité ait diminué de façon importante (passant de 33 % dans le groupe 1 à 8 % dans le groupe 3), le recours à la chirurgie n'a pas été plus fréquent (65 % dans les groupes 1 et 3). Ceci suggère que l'amélioration de la prise en charge médicale rend compte de la diminution de mortalité depuis les années 80.

Le traitement médical seul a été administré à 11.7 % des patients de la série de d'EMERY [58], 28 % des patients de la série de TONON [197] et 10 % des cas dans la série de la TAYFUN [194]

Dans notre série, 08 cas (14,03%) ont été mis sous traitement médical seul. Ils s'agissaient d'abcès de petite taille, lésions nombreuses ou au stade d'encéphalite.

Le traitement médical seul peut donc être indiqué dans certains cas sélectionnés [198]

a-4- Durée du traitement antibiotique :

Cette question ne fait pas l'objet d'un consensus. Les recommandations de la littérature varient largement selon les auteurs : 11 jours à quelques mois au total (avec antibiothérapie parentérale initial suivie ou non d'une antibiothérapie orale de relais) [170].

La plupart des experts recommandent 6 à 8 semaines d'antibiothérapie parentérale, (Dans notre série, la durée du traitement variait de 4 à 8 semaines) adapté si possible à la documentation micro biologique [67, 133, 156,191] et par le suivi régulier tomodensitométrique. Cette durée s'applique aux abcès documentés, à pyogènes, sensibles à une antibiothérapie ayant une bonne pénétration intra -cérébrale, et qui ont pu être évacuées. Il n'y a pas de bases rationnelles à un relais par traitement oral pendant 2 à 3 mois [191].

Dans une série de 26 cas, KAMJOON [98] a montré que, le traitement antibiotique des abcès cérébraux initialement traités chirurgicalement (11 par aspiration et 15 par excision ou évacuation après craniotomie) peut être interrompu lorsque la protéine C réactive s'est normalisée (dans les cas où elle était initialement élevée), quel que soit le délai après le début de l'antibiothérapie, soit en moyenne au bout de seulement 20 jours. Dans la même étude, un relais par voie orale a été effectué dès que le taux plasmatique de la protéine C réactive commençait à diminuer, si le patient est asymptomatique (apyrétique notamment) et si le traitement oral est adapté aux germes isolés [98].

La durée de l'antibiothérapie dépend donc du contexte et de l'évolution sous traitement.

Quand à SJÖLIN [182] , il suggère trois semaines seulement mais, à cet égard, en raison des nécessités pharmacocinétiques, de l'absence de critères formels de guérison ainsi que du pronostic, il ne semble pas prudent de vouloir réduire cette phase.

Dans tous les cas, il ne faut arrêter le traitement antibiotique que s'il y a d'une part disparition de toute image évolutive au scanner : c'est -à-dire disparition de toute prise de contraste annulaire et de l'effet de masse avec ou sans persistance d'image séquellaire et d'autre part s'il y a éradication de la porte d'entrée quand elle est connue [123]

b- Traitement antioedémateux

b-1- Corticothérapie

Malgré que son usage expose à réduire l'encapsulation de l'abcès, à limiter la migration leucocytaire et à diminuer le taux tissulaire d'antibiotique présent avec la possibilité d'effet rebond à l'arrêt du traitement [191], la corticothérapie n'est pas formellement contre-indiquée, mais doit être rapidement interrompue [133]. L'hémisuccinate d'hydrocortisone ou la prédnisolone injectable sont prescrites 3 à 7 jours de durée totale, avec décroissance à partir de 48 heures [133,162]

Leur indication se limite à une dégradation neurologique secondaire à l'effet de masse avec menace d'engagement du fait d'un œdème périlésionnel important [133,156]

Dans notre série, seulement 18 patients avaient bénéficié de ce traitement, soit 31,57% de l'ensemble des cas.

Dans la série de PAO-TSUAN [156], 32% des patients ont été mis sous corticothérapie. Aucune différence significative n'a été observée dans l'évolution clinique de ceux qui ont reçu ou pas les corticoïdes

b-2- Autres

Il existe d'autres alternatives telles que le mannitol intraveineux ou l'hypocapnie induite (intubation pour hyperventilation) en cas d'hypertension intra-crânienne réfractaire. La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe en urgence est parfois nécessaire en cas d'hydrocéphalie [191]

c- Traitement anti-convulsivant

Il est habituel d'associer un traitement anti-convulsivant au traitement antibiotique, même chez les patients n'ayant pas convulsé avant le diagnostic. En effet, l'épilepsie peut être une complication et / ou une séquelle aussi bien de l'abcès que du traitement chirurgical. Le traitement anti-convulsivant pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologique et électroencéphalographique. [198]

Le traitement anti-convulsivant a été administré à tout nos patients dans notre série, soit 100% .27 cas à visée thérapeutique et les 30 cas restants dans un but préventif

Certains experts recommandent de maintenir le traitement anti-convulsivant 3 mois après le dernier abord chirurgical [133]

d- Traitement adjuvant

En fonction de l'état de conscience et de l'état général, une prise en charge adéquate du patient est nécessaire.

En cas d'altération de l'état de conscience, cette prise en charge comporte :

- Une réanimation cardio-respiratoire
- Une correction des troubles hydro-électrolytiques
- Une alimentation adaptée
- Un nursing
- Un éventuel traitement prophylactique antiulcéreux d'autant plus que ces patients sont

mis sous corticoïde [123]

1-2- Traitement chirurgical

L'abord chirurgical a de nombreux avantages [198] :

- Obtenir du matériel (pus ou tissu lorsque que l'infection est au stade d'encéphalite pré suppurative) pour une analyse bactériologique qui permettra de guider l'antibiothérapie ultérieure

- Retirer autant de matériel purulent que possible
- Diminuer la pression intracrânienne, faire une dérivation du liquide céphalo -rachidien

[7].

- Améliorer l'efficacité des antibiotiques.
- Pour certains auteurs, améliorer le pronostic [198].

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certains équipes spécialisée recommandent une intervention chaque fois que cela est possible [8]. Deux

procédures actuellement sont proposées: la ponction-aspiration et l'excision chirurgicale améliorées actuellement par l'endoscopie et la biopsie stéréotaxique.

a- Ponction aspiration

La ponction aspiration du pus à « mains levée » ou après repérage stéréotaxique TDM constitue la méthode de choix [194].

L'évacuation de la collection [51,62] par un tocard de Cushing à partir d'un trou de trépan ou à travers la fontanelle avant sa fermeture chez le nourrisson [123], se fait le plus souvent spontanément, sans nécessité de forte aspiration compte tenu de la pression spontanée du liquide d'abcès [194].

Ce geste peut être répété en cas de résistance à un traitement adapté.

L'aspiration présente de nombreux avantages :

- C'est une technique rapide et simple qui se fait sous anesthésie locale.
- Peut être effectuée sous stéréotaxie TDM [17, 81, 110] (d'où son utilité même sur des lésions de petite taille) ou sous échographie transfontanellaire, chez le nourrisson.
- Elle permet de réaliser des instillations intra- cavitaires d'antibiotique et de réaliser des endoscopies stéréotaxiques [84].

Par contre l'aspiration présente quelques inconvénients :

- Elle ne permet qu'un drainage incomplet, surtout quand l'abcès est multi loculé
- Elle présente le défaut de laisser la coque de l'abcès en place, ce qui favorisait le rechute [166].
- Cet abord chirurgical s'effectue chaque fois que c'est possible après repérage stéréotaxique [131,133]

En l'absence d'un repérage stéréotaxique, on estime que la précision de la ponction guidée par le scanner est de l'ordre de 4 à 5mm, ce qui expose à un plus fort taux d'échec ou de complication de cette ponction.

L'abord des abcès profonds en zone critique (diencephale, tronc cérébrale, cervelet) est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique pour minimiser les risques de complications parfois sévères [191].

SHAHZADI [131] a démontré lors d'une étude sur 20 cas l'efficacité de cette méthode (ponction-aspiration stéréotaxique) avec une mortalité quasi nulle et une morbidité de 15 % [131].

On avait recours à cette technique dans 79,5 % des cas dans la série d'EMERY [58], dans 100 % des cas associée à une instillation d'antibiotique en intra cavitaire dans la série SRINIVASAN [188] et 75 % des cas dans la série TAYFUN [194] dont 16,7% ont été sous repérage stéréotaxique.

Dans notre série 56,72% des patients ont bénéficié d'une ponction-aspiration, cette dernière a été répétée (deux à plusieurs fois) en fonction de l'évolution clinique et / ou TDM dans 25 % des cas.

b-Endoscopie :

Ce geste peut être effectué en cas de localisation accessible chirurgicalement.

Elle permet de réaliser des instillations intra- cavitaire d'antibiotique et de réaliser des endoscopies stéréotaxiques [84].

Elle présente le défaut de laisser la coque de l'abcès en place, ce qui favorisait la rechute [166].

Cette technique chirurgicale s'effectue chaque fois que c'est possible après repérage tomodensitométrique [131,133].

c- Biopsie stéréotaxique :

Cet abord chirurgical s'effectue chaque fois que c'est possible. En l'absence d'un repérage stéréotaxique, on estime que la précision de la ponction guidée par le scanner est de l'ordre de 4 à 5mm, ce qui expose à un plus fort taux d'échec ou de complication de cette technique. L'abord des abcès profonds en zone critique (diencephale, tronc cérébrale, cervelet)

est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique très difficile pour minimiser les risques de complications parfois sévères [191]. SHAHZADI [131] a démontré lors d'une étude sur 35 cas l'efficacité de cette méthode (biopsie stéréotaxique) avec une mortalité de 7% et une morbidité de 19 % [131].

d- Exérèse :

L'exérèse consiste en l'ablation complète ou quasi complète de la lésion y compris la coque de l'abcès. Longtemps pratiquées comme un traitement de référence, elle est de plus en plus abandonnée car :

- Elle n'a pas apporté la preuve de son bénéfice alors qu'il s'agit d'un geste lourd, nécessitant une craniotomie.

- Elle présente un risque de dégradation de l'état neurologique [133].

- L'avènement d'antibiotiques efficaces a réduit son utilisation [162]

Elle a été instituée à 8,8 % des cas dans la série d'EMERY [58], à 8% des cas dans la série de TONON [197] et à 14,6% des cas dans la série TAYFUN [194].

Dans notre série, l'exérèse a été pratiquée d'emblée chez 5,26% des cas et dans un 2^{ème} temps après échec de ponctions évacuatrices multiples dans 14,03 % des cas.

Tableau 39 : Fréquence des trois attitudes thérapeutiques utilisées dans différentes séries

Séries	Nombre total de cas	Traitement médical seul (%)	Ponction- aspiration+TRT médical (%)	Exérèse + TRT médical (%)
EMERY [58]	34	11.7	79.5	8.8
ORHAN [151]	23	-	100	-
SRINIVASAN [188]	37	-	100	-
PAO-TSUAN[156]	53	37.8	47.2	15
TONON[197]	100	28	64	8
TAYFUN[194]	96	10.4	75	14.6
YUEN-HUA [209]	24	16.7	83.3	
FUREN [67]	178	35.4	48.3	16.3
<u>Notre série</u>	<u>57</u>	<u>14.03</u>	<u>56.72</u>	<u>19.29</u>

1-3- Indications thérapeutiques :

a- Indications neurochirurgicales:

Seuls les patients comateux ou présentant des abcès volumineux (plus de 20 mm de diamètre [162], plus de 30 mm [58]) facilement accessibles et avec important effet de masse sont traités par ponctions –aspirations d’emblée [162].

Certains auteurs recommandent l’aspiration de tout abcès, indépendamment de sa taille [113].

L’association aspiration–antibiothérapie reste, ce jour, le traitement de référence, car le plus sécurisant [17,197]

L’exérèse a des indications plus restreintes :

- Abcès encapsulés (avant ou après aspirations).
- Abcès superficiels adhérent à la dure-mère.
- Abcès contenant du gaz.
- Abcès actinomycotiques ou à Nocardia [58,198]
- Abcès superficiel de la fosse postérieure
- Abcès multilobulaire en cas d’échec des ponctions aspirations [191].
- Abcès à germe multi –résistant ou échec de l’aspiration bien conduite [191]

La meilleure indication de cette technique est l’abcès cérébral contenant un corps étranger (traumatisme crânien par arme, fracture du crâne avec persistance de matériel exogène intracrânien, matériel neurochirurgical..). En revanche, les abcès profonds ou localisés dans une zone fonctionnellement importante ne peuvent être excisés [58,198].

b- Indications au traitement médical exclusif :

- Lésions nombreuses.
 - Lésions profondes, difficilement accessibles, ou dans une zone cliniquement très fonctionnelle [198].
 - Certitude diagnostique avec bactériologie obtenue par un prélèvement non chirurgical.
 - Lésion de très petite taille [38,170] inférieure à 2cm dans la série d’EMERY [58]
-

– Contre-indication à l'anesthésie, à la chirurgie, état hémodynamique instable, refus de la chirurgie [198].

Le traitement préconisé doit être efficace et par conséquent la nature des bactéries de l'abcès est très prédictible. Cette thérapeutique implique une durée plus longue d'antibiothérapie (6 mois en moyenne) [58], avec une surveillance clinico- radiologique étroite, ce n'est qu'en cas d'absence d'amélioration après 2 semaines qu'ils devront être pris en charge chirurgicalement [198].

La probabilité d'échec en cas de traitement médical seul est inférieure à 10 % lorsque l'abcès mesure moins de 20mm, elle est de 75 % lorsque sa taille dépasse 20mm [162].

L'indication thérapeutique des abcès cérébraux doit être portée cas par cas [198].

1-4 Traitement de la porte d'entrée :

Il doit être en association avec celui de l'abcès cérébral. En particuliers, les foyers sinusiens ou mastoïdiens doivent faire l'objet d'un traitement concomitant en urgence.

– En cas de sinusite résistance au traitement médical, un drainage chirurgical du foyer infectieux sinusien est indiqué.

– En cas d'ostéomyélite des os du crâne secondaire à une infection sinusienne, le traitement chirurgical intéressera le sinus en cause et la zone d'ostéomyélite, associée à un traitement antibiotique [132].

– Le traitement chirurgical de la porte d'entrée auriculaire reste fondamental en matière d'abcès otogène, il consiste à réaliser un nettoyage, le plus complet possible de la cavité mastoïdienne et de la caisse de tympan dans le but d'éliminer l'origine de l'infection, toujours capable de réensemencer les espaces méningés à travers des voies formée ou préformées [49].

1-5 Traitement préventif

Le médecin traitant a un rôle primordial dans la prévention des abcès cérébraux par le diagnostique et le traitement des infections responsables, passant par le traitement des infections ORL, dentaires, méningées et le parage correcte des plaies crânio-encéphaliques, mais

également par la détection d'une possible infection cérébrales en dirigeant le patient vers l'hôpital afin d'en confirmer le diagnostic [58].

La prévention passe aussi par une bonne hygiène et une éducation pour la santé.

2- Traitement des empyèmes :

Les EIC ont toujours été considérés par les neurochirurgiens comme une lésion grave relevant d'un traitement urgent. Le choix de la technique chirurgicale (évacuation par trou ou par volet) a été jusqu'à récemment un sujet de controverse.

Le traitement classique, comportait une évacuation chirurgicale urgente encadrée par une antibiothérapie, avec une taille systématique d'un large volet permettant un lavage et un drainage suffisant de l'empyème et des cavités purulentes qui sont souvent cloisonnées à distance [14, 47,58].

Actuellement, les antibiotiques de dernières générations autorisent un traitement médical sans geste chirurgical, selon des modalités identiques au traitement de portes d'entrée de l'EIC, et pour une durée pouvant atteindre 3 mois [29,72]. L'antibiothérapie est choisie en référence aux germes isolés dans l'empyème et dans la porte d'entrée. Le geste chirurgical s'impose cependant si le volume de l'empyème détermine des signes d'HTIC ou s'il augmente de volume, il peut se limiter aux trous de trépan en regard de la collection, ou un volet de craniotomie large permettant l'évacuation complète de l'empyème, des foyers infectieux primaire et éventuellement la vérification l'absence d'autres localisations aux différents étages du cerveau [47,143]. Après l'évacuation de la collection, une mise en place d'un drainage pour quelques jours, a été souvent recommandée par les auteurs [47,203].

2-1 Traitement médical

Une fois le diagnostic est confirmé, le traitement médical est démarré, il est basé sur une antibiothérapie à large spectre, des anti-convulsivants et parfois des anti- oedémateux.

a-L'antibiothérapie

Avant la découverte de la Pénicilline lors de la seconde guerre mondiale, l'évolution des EIC était fatale à de très rares exceptions près et cela malgré l'évacuation chirurgicale de la collection. Ainsi, KUBIK et coll. [115] rapportent en 1943, deux survivants sur 147 cas d'empyèmes traités uniquement par le chirurgie [14, 46, 61, 109].

a-1- Le choix de l'antibiothérapie

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre est plus souvent démarrée visant en particulier les germes anaérobies puis elle est secondairement adaptée [64]. Il semble également justifié de préférer pour le traitement des empyèmes, les ATB diffusant à travers la barrière méningée [91, 109, 157].

Dans le passé, les bactéries en cause étaient le plus souvent sensibles à la Pénicilline, cet ATB avait donc une place de choix dans le traitement empirique initial, à l'exception des cas d'allergie vraie. GIANNONI et col. [71] notent à présent l'émergence de bactéries résistantes à la Pénicilline (le Pneumocoque, l'Haemophilus et le Staphylocoque) en particuliers dans le cadre des sinusites.

SANDOC et coll. [175] ont également rapporté dans un cas d'ESD une résistance, cette fois au Métronidazole, du germe « Prevotella Loechei » avec une susceptibilité aux Pénicilline, l'Erythromycine, les Tétracyclines, Amoxicilline-acide clavulanique, le Chloramphénicol et la clindamycine.

a-2- La voie d'administration

La voie parentérale reste la voie d'administration de choix jusqu'à ce qu'une très nette amélioration clinique, biologique et radiologique soit constatée, puis passage à la voie orale pour une durée plus longue [44, 85, 102, 114].

a-3- La durée du traitement

Le traitement ATB doit être institué avant la chirurgie et est en générale poursuivi pendant 3 à 6 semaines [85, 102, 157,208], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie [64,114, 157].

La durée moyenne de traitement généralement rapportée par les auteurs est entre 6 et 8 semaines, mais elle peut atteindre dans certains cas 3 mois de traitement [47, 147,195].

a-4- Cas particuliers

➤ **EIC post opératoire :**

CHU et coll. [44] ont rapporté un cas d'ESD post opératoire dû au « Propionibacter acnés », retrouvé chez une femme de 38 ans qui a été traité par Pénicilline en IV pendant 7 semaines, une semaine avant le traitement chirurgical et 6 semaines après.

Pour le même germe, un traitement à base de Vancomycine, Doxycycline et Céfotazidime, a été prescrit pendant 2 semaines, puis arrêt de la Céfotazidime après amélioration clinico-radiologique et la poursuite de la bithérapie pendant 4 semaine puis monothérapie à base de Doxycycline pendant un mois [136].

➤ **EIC chez l'enfant**

Le traitement des EIC chez l'enfant et le nourrisson consiste à l'administration d'une antibiothérapie visant les germes responsable de la méningite (Haemophilus I, Streptocoque Pneumonia, BGN), vu que c'est la poste d'entrée la plus fréquemment retrouvée à cet âge, elle est basée sur les Céphalosporines 3^{ème} génération (C3G), les Aminosides et le Métronidazol ou l'association C3G au Chloramphénicol [13, 34, 88].

b- Les anti- oedémateux

L'HTIC est principalement due à l'œdème cérébral qui est susceptible d'accompagner l'ESD, de ce fait, un traitement anti- oedémateux est institué lorsqu'il existe des symptômes cliniques et/ou radiologiques majeurs d'HTIC, surtout à la phase aiguë [45,157].

Ce traitement peut comporter le Mannitol à la bases de 0.5 à 1 g / kg en 10 à 15 mn, une hyperventilation pour une PCO₂ à 30 mm Hg ou bien Déxaméthasone à raison de 10 mg en IV en pré opératoire puis 6 mg toutes les 6 heures en post opératoire [73, 111,157]

c- Les anti-convulsivants

Les crises convulsives sont fréquentes dans les localisations supra tensorielles, compte tenu des infarctus veineux associés. Un traitement anti-convulsivant est recommandé par certains auteurs de façon prophylactique, chez tous les patients présentant un empyème supratentorial. Le Phénobarbital (50 à 200 mg /24 h en IM) ou le Clonazépam (0.5 mg / kg / 24 h en IV lente ou en IM) sont souvent préconisés [64, 114,157].La durée préconisée de ce traitement est de 18 à 24 mois [74,143 ,157], les patients doivent être avertis de la nécessité de poursuivre le traitement pendant toute cette période, il est ensuite acceptable de l'arrêter s'il n'y a pas eu de crises ultérieures [111,157]

2-2- Traitement chirurgical

Les premiers drainages chirurgicaux d'EIC sont attribué à CECI et ONETTI en 1886 et à MACEWAN en 1891 [91,157].

Avant l'avènement de la TDM, plusieurs études ont évalué les méthodes de traitement chirurgical, trous trépan multiples ou craniotomie, sur une période de 1946 à 1972 [14,42].L'attitude chirurgicale adoptée a évolué dans le temps en fonction des données de littérature [124].

Classiquement, le traitement chirurgical nécessite l'évacuation en urgence par large volet [14, 65, 112, 119, 143,204], cette attitude n'est plus justifiée de façon systématique. Dans

certaines observations, les patients se sont améliorés sous traitement médical seul alors que le volume de l'empyème augmente encore, cela témoigne de l'absence de parallélisme entre le volume de l'empyème et la gravité clinique [119]. Pour EMERY et coll. [58], le choix de la technique opératoire importe peu, à condition que l'intervention soit réalisée dans les plus courts délais, tandis que NATHOO et coll. [120] ont rapporté dans leur série, la supériorité de la craniotomie par rapport aux trous de trépan en matière d'ESD, mais ils ont recommandé la trépanation avec craniotomie chez les enfants et en cas d'empyème de la faux [144,195].

Les différentes techniques réalisées en matière d'EIC dans la littérature sont :

- Les trous de trépan ou craniotomie.
- La craniectomie.
- Le drainage endoscopique.
- Et la ponction transfontanellaire.

a- Trous de Trépan

Tréphine, trou de trépan ou trépanation, cette technique a été utilisée par plusieurs auteurs [13, 31, 180,195], elle consiste à l'évacuation du pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse. Elle était la méthode de choix pour l'évacuation des ESD retrouvé chez des enfants rapportés par BROALET et coll. [34].

BOK et coll. [29] décrivent de très bons résultats en terme de morbidité et de mortalité dans un groupe de patients traités par trous de trépan multiples.

La pratique de multiples trous de trépan a été également retrouvée dans la série de TEWARI et coll. [195], réalisée chez 31 patients (soit 69 % des cas), l'évolution était favorable dans 77,8 % des cas.

Pour CHOU et coll. [42] la trépanation est efficace même pour une localisation difficile notamment la localisation tentorielle. Ils rapportent un cas d'empyème tentoriel traité avec succès, par aspiration stéréotaxique guidée par l'IRM. Ceci a été également rapporté par GREENLEE et coll. [74] qui l'on préférée sur la technique invasive de la craniotomie.

Cette technique qui reste et comporte moins de risques infectieux, a connu certains inconvénients par les auteurs [144, 157, 185,190,] :

- Une possibilité d'obturation des trous avec un pus épais ou suite à l'œdème
- Une mauvaise exploration des différents étages du cerveau et la possibilité de manquer une collection non révélée par la TDM.
- Une mauvaise évolution avec récurrence au même niveau par rapport à la collection principale ou à une nouvelle localisation. Ainsi, KOJIMA et coll. [112], ont retrouvé chez une femme traitée par trépanation pour un ESD en pariéto- temporal, une récurrence à 6 semaines d'intervalle, avec une double localisation pariéto- temporale et au niveau de l'angle cérébello- pontique controlatéral, la patiente a été mise sous ATB en IV pendant 14 jours.

Une reprise chirurgicale pour une apparition de l'empyème dans une nouvelle localisation, a été rapporté par EMERY et coll. [58] chez 4 patients sur 9 (soit 44,4%) qui ont présenté un ESD traité par trépanation, et par KAGEYAMA et coll. [104], chez un patient de 18 ans traité par trépanation pour un ESD et qui est repris pour complément de traitement par craniectomie.

Une mauvaise évolution après trépanation, a été également notée chez une patiente rapportés par ROMEIKE et coll. [169] qui a présenté un ESD traité par trou de trépan et qui a récidivé au niveau que la collection initiale, elle a été donc reprise pour craniotomie.

Cette technique a été pratiquée chez 32 de nos patients (soit 56,14%) .

b- Craniectomie

La craniectomie est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite. Isolée ou associée à la trépanation, elle a été réalisée par plusieurs auteurs [96, 104, 143, 159,195].

NATHOO et coll. [143] rapportent 34,7 % des cas qui ont été traités par craniectomie isolée et dans 4 % des cas associée à la trépanation. Pour eux, seuls les ESD infratentoriaux dont l'évolution est redoutable doivent être traités par une large craniectomie avec ouverture du foramen magnum puis aspiration et lavage.

Cette notion a été également rapportée par TEWARI et coll. [195], qui ont pratiqué une craniectomie chez 3 patients dont 2 avaient une localisation de l'empyème au niveau de la FCP

Pour WADA et coll. [206], cette technique a été choisie pour le traitement d'un ESD étendu en interhémisphérique, associé à une destruction de l'os frontal, une irrigation post opération a été maintenue pendant 7 jours jusqu'à ce que le liquide est revenu clair et l'empyème a disparu sur l'imagerie de contrôle.

La craniectomie a été le deuxième recours pour KAGEYAMA et coll. [104] pour l'évacuation d'un ESD frontal droit secondaire à une sinusite paranasale, traité sans succès par trépanation et dont la surveillance s'est basée essentiellement sur le monitoring qui a permis de détecter une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) témoignant de la récurrence de la collection. Lors de la craniectomie, l'équipe a retrouvé, en outre la récurrence de la collection, une extension du pus au niveau de la faux, en bilatérale antérieure et au niveau de la fosse moyenne, après une irrigation avec le sérum salé et Tobramycine et Cefpirome, plusieurs drains ont été placés dans différentes localisations, l'irrigation a été maintenue pendant 10 jours, depuis, une normalisation de la PIC a été constatée et une amélioration clinico- radiologique a été obtenue.

Les auteurs reprochent à cette technique, la nécessité de cranioplastie et le problème esthétique qu'elle engendre qui ont limité sa réalisation par quelques uns [29, 42,88].

Dans notre série, la craniectomie a été réalisée chez 6 patients et elle a permis l'éradication de la porte d'entrée (PCC) et l'évacuation de l'EED et l'ESD

c- Craniotomie

Elle consiste à la réalisation d'un volet osseux en regard de la localisation de la collection afin d'avoir accès direct à évacuer le pus avec ou sans lavage et drainage puis à remettre le volet osseux à sa place.

Cette technique reste pour de nombreux auteurs, la technique chirurgicale de choix pour l'évacuation des EIC [44, 101, 144, 159,214] même si d'autres comme KAUFMAN et coll. [109] n'observent pas de différence significative entre le traitement par trous de trépan multiples et la craniotomie associée à un trou de trépan contralatéral.

Par contre, BANNISTER et coll. [46] dans une étude sur 375 patients, concluent à la supériorité de cette chirurgie par rapport aux trous de trépan multiples, et mentionnent un taux de survie de 91% pour la craniotomie de première intention contre 52 % pour les trous de trépan. Le succès de la craniotomie comme technique de première intention a été également rapporté par NATHOO et coll. [143] , elle a été pratiquée dans 47,9 % des cas et une bonne évolution a été notée dans 77,8 % des cas, ils soulignent également la possibilité et la nécessité, au cours de la craniotomie, de vérifier la base (surtout au niveau de la région sous temporale et sous frontale) et l'étage sous tentoriel pour rechercher un éventuel résidu de pus, qui peut être secondaire aux adhérences.

La craniotomie a été le traitement de 11 patients de notre étude 19,29%.

d- L'irrigation

Certains auteurs rapportent la nécessité de l'irrigation de l'espace sous dural après avoir évacué le pus, par un ATB dilué (Bacitracine, chloramphénicol, Gentamicine ou Rifampicine), jusqu'au retour d'un liquide clair [109, 111, 150,195].

Une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des ATBs, mais elle est indiquée uniquement en cas d'ESD encapsulé [204].

Il est à noter que la Pénicilline doit être évitée dans cette utilisation car elle est potentiellement épileptogène [157].

E- Traitement par endoscopie

Une nouvelle technique endoscopique pour le traitement d'un EED secondaire à un sinusite frontale, a été rapportée par KUBO [116], cette technique nécessite la coopération des neurochirurgiens et des oto-rhino-laryngologistes. Elle a consisté à faire un trou de trépan au niveau du sinus frontal puis introduction de l'endoscope qui a permis de détecter l'orifice communiquant l'espace épidurale et le sinus frontal, puis on a procédé à l'élargissement de cet orifice avec du forceps. Le drainage de l'empyème et du sinus a été réalisé avec succès.

2-3- Indications thérapeutiques

a- Traitement médical seul

Quelques observations isolées ont montré l'efficacité du seul traitement ATB pour des cas d'ESD sélectionnés : état général conservé, absence de déficit neurologique focalisé, collection limitée et localisée à la TDM, amélioration nette sous traitement médical, traitement radical de la porte d'entrée [58,147], ainsi NLEND et coll. [147], rapportent chez un nourrisson de 6 mois, un cas d'ESD traité uniquement par les Phénicolés, du fait de leur faible coût et leur bonne diffusion au niveau des méninges enflammés et saines [147], une amélioration clinique et échographique a été constatée après 3 mois de traitement.

L'indication du traitement médical seul en matière de l'EED a été également rapportée dans la littérature, ainsi, PEGGIE [157] a rapporté un cas d'EED, retrouvé chez un enfant de 13 ans, qui a été traité avec succès par une quadrithérapie (Céfotaxime, Nétilmycine, Ciprofloxacine et Métronidazol) en IV. LEYS et PETIT [119], rapportent un cas similaire traité également avec succès.

b- Indications opératoires

LOEMBE et coll., avaient préconisé, en absence de TDM cérébrale, les techniques suivantes, proposées en fonction des situations [125,124]

- * Trous de trépan : en première intention si drainage satisfaisant, ou si grades III et IV du coma

- * Craniectomie : si embarrure associée, ou en cas de récurrence ou persistance de la collection après trous de trépan

- * Large volet ou craniotomie : en cas d'inefficacité des trous de trépan ou de la craniectomie, ou en cas de localisation d'accès difficile ou une collections se drainant mal

Actuellement, la possibilité de faire des diagnostics précoces grâce à la TDM et l'IRM cérébrale, a permis de mettre au clair les indications des différentes techniques chirurgicales. La trépanation est préconisée en cas d'empyème localisé, de petite taille et peu évolué. En effet la localisation précise de la collection permet de réaliser plusieurs trous de trépan afin d'effectuer un lavage et un drainage les plus complets possible. D'autres part, l'intervention à la phase

aiguë permet d'évacuer un pus encore relativement fluide qui n'obture pas les cathéters, ces derniers peuvent être laissées pour 3 à 5 jours [109, 111, 157,185]

Pour KOJIMA coll. [112], l'indication de la trépanation a été posée devant l'âge avancé du patient (81 ans) et de l'état de choc à l'admission.

La craniotomie est, par contre, particulièrement recommandé pour les EIH, sous temporaux ou de la fosse postérieure, ceux présentent des localisations multiples, ceux présentent un pus trop épais et éventuellement en présence d'autres lésions associées. Ce traitement peut également être réalisé en seconde intention, après échec d'un drainage par trous de trépan multiples ou par craniectomie [14,91,125,214] ,NATHOO et coll. [143] recommandent en cas d'empyème de la convexité associé à un EIH , une craniectomie parasagittale limitée avant la réalisation d'une craniotomie pour drainer l'EIC.

2-4- Cas particuliers

a- Traitement de l'EED

Le traitement chirurgical de l'EED varie en fonction de l'infection causale. Ainsi, la collection purulente, le tissu de granulations ou les séquestres sont évacués par une craniectomie, une trépanation ou encore par volet osseux [90,124]

L'ouverture de la dure-mère n'est pas nécessaire si les différentes imageries ne révélaient pas de lésions associées en préopératoire [58, 124,157].

Lorsque l'empyème est consécutif à un traumatisme ou à une chirurgie, l'existence d'un os dévitalisé ou d'une ostéomyélite associée conduit à la réalisation d'une craniectomie suivie d'une cranioplastie 6 à 18 mois après l'intervention. Cependant, dans le cas où le délabrement envisagé est trop important, il est possible de repositionner le volet sous couvert d'une antibiothérapie prolongée associée à une aspiration et une irrigation en espérant une revascularisation [14, 45, 61,157]. Ce problème est, par contre, rarement retrouvé en cas d'EED chez l'enfant, DIEBOLD et coll. [52] rapportant un cas d'EED secondaires à une Salmonella, retrouvé chez un enfant de 5 ans qui présente une drépanocytose, et chez qui l'équipe avait tenté un traitement médical seul devant la petite taille de l'empyème et l'absence d'effet de

masse, mais sans amélioration, ce qui a nécessité une petite craniectomie frontale, vu l'état dévitalisé de l'os. La reconstruction osseuse au bout de 6 mois plus tard a été obtenue avec un acceptable résultat esthétique permettant ainsi d'éviter une éventuel cranioplastie

b- Traitement chez l'enfant et le nourrisson

Un traitement conservateur basé uniquement sur le traitement médical a été recommandé par quelques auteurs, devant un empyème de petite taille et une bonne évolution sous antibiothérapie [13, 85,157]. Par ailleurs, une trépanation ou une craniotomie avec ou sans drainage, ont également eu leur place dans la littérature en matière de traitement de l'empyème chez l'enfant. Ainsi, PEGGIE [157] rapporte sur 5 observations d'EIC chez l'enfant, deux sont guéris uniquement sous traitement médical, la chirurgie a donc été indiquée rapidement ou secondairement dans les 3 cas qui restent.

Chez les nourrissons présentant un EIC, une ponction transfontanellaire est le plus souvent performante [13], COCHRANE et coll. [45] précisent que cette technique est généralement suffisante pour évacuer les empyèmes consécutifs à la surinfection d'un hématome sous dural .L'empyème peut ne pas être accessible de par sa localisation ou de par une consistance épaisse du pus, on doit alors avoir recours à des trous de trépan ou à une craniotomie [65, 157,185].

2-5- Traitement de la porte d'entrée

Il est indispensable, pour éviter les rechutes et minimiser les récives, d'éradiquer la porte d'entrée [65,157].il peut s'agir d'un traitement médical seul mais le plus souvent, il consiste en un drainage du sinus pathologique ou bien une mastoïdectomie, effectués soit en même temps que la chirurgie de l'empyème ou en différé [29, 65, 159,195]. Ainsi, JONES et col. [101] ont effectué un drainage des sinus en même temps qu'une craniotomie dans 36 cas (soit 77%) dont 17 ont eu une trépanation du sinus frontal, 4 ont eu une fronto- éthmoïdectomie, 8 ont eu une évacuation antrale, un patient a eu une sphénoïdectomie et 6 patients ont eu une cranialisation du sinus frontal.

2-6- Traitement préventif

La vaccination contre l'Haemophilus Influenzae est le meilleur traitement préventif des ESD associé aux méningites dues à ce germe [45,157].

Il convient par ailleurs d'être particulièrement vigilant lorsqu'une sinusite survient sur des terrains fragilisée.

VII-EVOLUTION ET PRONOSTIC DES SIC

1 – Evolution et pronostic des abcès :

L'évolution est imprévisible et la mort peut survenir quelques heures après l'apparition des premiers signes [127].

La surveillance des patients passe par l'évaluation de leur état clinique (température, état de conscience et état neurologique) et par un examen tomodensitométrique qui doit être adapté à l'attitude thérapeutique et modulée par l'évolution clinique du patient.

La séquence d'examen tomodensitométrique suivante est fréquemment proposée :

- Un contrôle tous les 10 jours pendant 6 semaines
- Puis au 2^{ème} mois, au 3^{ème} mois, au 6^{ème} mois et au 12^{ème} mois

1-1 Guérison

La bonne évolution sous traitement se manifeste par une amélioration clinique et à la TDM par : une réduction de la taille de l'abcès, fragmentation de sa capsule et une diminution de l'œdème péri lésionnel [188]. EMERY [58] rapporte 76,5% de guérison, TONON [197] 74% et SRINIVASAN [188] 88,97%, de même dans notre série l'évolution a été bonne dans 75% des cas.

- Le traitement médical seul a été caractérisé par une guérison dans 90% des cas dans la série de TAYFUN [194] contre 42,85% des cas dans la série de FUREN [67]. Dans notre série elle est de 55,42%.

- Chez les patients traités par ponction aspiration, la guérison a été élevée dans les séries d'ORHAN [151] et SRINIVASAN [188] avec des fréquences respectives de 91,3 % et 88,97 %. Dans notre série, elle est de 86,72 % des cas.
- L'exérèse a été marquée par une guérison dans 85 % dans la série de TAYFUN [194] et 72% dans la série de FUREN [67]. Dans notre série, elle est de 72,7% des cas.

Tableau 40 : le taux de guérison des patients des différentes séries selon le type du traitement

série	Guérison%		
	TRT médical seul	TRT méd+ ponction évacuatrice	TRT médical + Exérèse
TAYFUN [194]	90	47	85
FUREN [67]	42,85	79	72
ORHAN [151]	--	91,3	--
SRINIVASAN [188]	--	88,97	--
<u>Notre série</u>	<u>55,42</u>	<u>86,72</u>	<u>72,7</u>

1-2- Complications

Les complications neurologiques ont été observées dans 9,1% des cas dans notre série contre 8,8% dans la série d'EMERY [58], 11 % dans la série de TONON et 13% dans la série de FUREN [58].

a- La rupture de l'abcès

La rupture de l'abcès peut se faire dans l'espace sous-arachnoïdien ou sous dural, mais surtout dans les cavités ventriculaires. Cette dernière est favorisée par la moindre résistance de la paroi de l'abcès au contact d'un ventricule, elle se manifeste le plus souvent par une aggravation brutale des céphalées associée à l'apparition d'un syndrome méningé [133].

La dissémination ventriculaire est diagnostiquée en IRM par la présence de débris ventriculaire et le rehaussement de l'épendyme [66]. Certains ont proposé comme traitement

une instillation d'antibiotique associée à un drainage ventriculaire externe [97]. Cette complication est source d'une mortalité élevée, dans une large revue de la littérature elle est estimée à 84,5% [212].

EMERY [58] et PAO-TSUAN [156] ont décrit 2 cas de rupture intraventriculaire chacun. Dans notre série aucun cas n'a été noté.

b- Engagement

- Engagement sous falcoriel :

C'est le plus simple à reconnaître, identifié par le déplacement du septum inter ventriculaire par rapport à la ligne joignant les insertions antérieure et postérieure de la faux. Les lésions cérébrales directes concernent le gyrus cingulaire. Les effets mécaniques s'exercent sur les ventricules et les branches de l'artère cérébrale antérieure. La compression du ventricule homolatéral peut s'accompagner d'une dilatation du ventricule controlatéral par oblitération du foramen interventriculaire. Un infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure peut résulter de la compression de cette artère ou de ses branches. La mydriase unilatérale et l'hémiplégie puis la décérébration sont l'expression clinique habituelle. [3]

Dans notre série 2 cas ont présenté un engagement sous falcoriel.

-Engagement temporal :

Se manifeste par une dégradation brutale du niveau de conscience, raideur extrême de la nuque, mydriase homolatérale, décérébration controlatérale puis rapidement bilatérale et des troubles végétatifs majeurs [79]. Dans notre série, aucun cas n'a été noté

- Engagement cérébelleux :

Observé le plus souvent en cas d'abcès de la fosse postérieure [79]

c-Hydrocéphalie

Complication commune, elle apparaît plusieurs semaines après traitement. A distinguer de la dilatation ventriculaire contemporaine de la ventriculite [66] . Son traitement repose sur le shunt de dérivation et non la ventriculocisternostomie en raison du mécanisme qui peut être multiple: obstruction mais aussi trouble de résorption.

1-3 Récidive :

Elle survient souvent dans la période post-opératoire immédiate (1 mois) [160] . Elle a représenté 7.3% dans la série de TAYFUN [194].

1-4 Mortalité

La mortalité qui était élevée, comprise entre 20 et 50%, a récemment chuté aux alentours de 10 %. La survie est actuellement la règle, avec une mortalité <10 % toutes catégories confondues, proche de 25 % chez les patients admis en réanimation [82].

Dans l'ensemble de séries étudiées, le taux de mortalité a été variable, allant de 0% dans la série de ORHAN [151] à 32 % dans la série de PAO –TSUAN [157]. Dans notre série elle de 9,67%.

Sous traitement médical seul, la mortalité a été de 45% dans la série de PAO–TSUAN [157] et 41% dans la série de FUREN [67]. Dans notre série elle est 21,42 %

La ponction aspiration a été marquée par un taux de décès de 2,7 % et 9,7% respectivement dans les séries de SRINIVASAN [188] et TAYFUN [194] . Dans notre série il est de 4.65 %

Aucun cas de décès n'a été signalé chez les patients traité par l'exérèse dans notre série contre 7,1% de décès noté dans la série de TAYFUN [194].

Tableau41 : le taux de mortalités des patients des différentes série selon le type du traitement

série	décès%		
	TRT médical seul	TRT méd + ponction évacuatrice	TRT méd+ Exérèse
TONON [197]	28,57	29,16	
ORHAN [151]	--	0	--
SRINIVASAN[188]	--	2,7	--
PAO–TSUAN[156]	45	24	
FUREN [67]	41	6,9	
TAYFUN [194]	0	9,7	7,1
Notre série	23,42	5,75	0

1-5 Séquelles :

Les séquelles surviennent dans près de 30 % des cas et dépendent de la localisation de l'abcès [162,103]

Elles sont représentées essentiellement par l'épilepsie, troubles déficitaires (hémiplégie, aphasie, déficit visuel) et des troubles psychiques (retard mental, intellectuel, psychose intermittente) qui sont plus rares [160] . Ces séquelles ont été observés dans 87.7 % des cas dans la série d'ORHAN [151] , 18 % des cas dans la série de TONON [197] et 34 % des cas dans la série de TAYFUN [194]. Dans notre série elle est de 19,05 %.

Tableau 42 : Evolution des malades dans différentes séries

Séries	Nombre total de cas	Guérison (%)	Complications (%)	Séquelles (%)	Décès (%)
EMERY[58]	34	76,5	8,8	12,5	11
ORHAN [151]	23	91,3	4,34	8,7	0
SRINIVASAN[188]	37	88,97	–	8,33	2,7
PAO-TSUAN [156]	53	49	3,8	–	32
TONON [197]	100	74	11	18	8
TAYFUN [194]	96	57,3	–	34	8,33
FUREN [67]	178	62	13	–	25
Notre série	57	40	14,03	10,52	5,26

1-6 - Facteurs pronostics des abcès

Le pronostic peut être prédit par l'état de vigilance au moment du diagnostic [82,133]. D'autres facteurs pronostics proposés (taille et localisation des abcès, retard diagnostique, terrain) sont le plus souvent corrélés à ce premier facteur, aisément chiffrable (score de Glasgow), ce qui en fait le premier outil d'utilisation pour évaluer la gravité des patients à l'admission [191].

TONON [197] dans son étude, a montré que seule l'altération de l'état de conscience à l'admission était en relation avec l'évolution défavorable des patients et que les autres facteurs :

le sexe, l'âge, le délai diagnostic, le nombre et le volume des abcès, le traitement médical ou chirurgical n'influencent guère le pronostic.

Pour EMERY [58], le pronostic dépend étroitement de l'état clinique préopératoire.

En ce qui concerne la série de TAYFUN [194], l'état neurologique à l'admission, la présence du syndrome méningé, une fièvre supérieur à 38, 5° et une hyper leucocytose supérieur à 20000 éléments / mm³ représentent les facteurs de mauvais pronostic responsables de mortalités et de séquelles.

La série de PAO [156] a insisté sur le terrain et a montré une fréquence élevée de mortalité chez les patients diabétiques.

MAHAPATRA [129] quant à lui, a cité dans sa série un certain nombre de facteurs de mauvais pronostic : jeune âge, altération du niveau de conscience, abcès multiples, abcès polymicrobiens, la cardiopathie cyanogène et septicémie [129].

Dans notre série, une fréquence élevée de complications, de séquelles et de décès a été noté chez les patients présentant des troubles de conscience.

Aussi, un taux élevé de complications a été observé chez le sujet de sexe masculin, âgé de plus de 50ans, dans les causes traumatiques, dans les localisations multiples, abcès intéressant la FCP, et chez les patients bénéficiant d'un traitement médical seul ou d'une exérèse.

Le sexe masculin, l'âge > 50 ans, l'origine traumatique et métastatique, les localisations multiples, l'exérèse chirurgicale, ont été accompagnée d'une fréquence élevée de séquelles.

Un taux élevé de mortalité a été signalé chez les patients de sexe masculin, ayant bénéficié d'un traitement médical seul et dans les localisations multiples.

2- Evolution et pronostic des empyèmes :

La surveillance au cours des EIC est clinique et radiologique, avec des TDM initialement rapprochées (tous les 15 jours dans les premières semaines) puis espacées tous les mois jusqu'à

la normalisation [64, 114,157]. Cette vigilance est encore plus indispensable pour ceux qui ne sont pas traités chirurgicalement.

L'évolution est d'autant meilleure que le traitement est précoce, qu'il n'y a pas de déficit immunitaire et que l'état clinique initial est bon [33,64]

2-1- Evolution spontanée

Le patient présentant un ESD peut se détériorer rapidement avec l'apparition de lésions neurologiques irréversibles par engagement. Le décès survient en 7 à 14 jours sans traitement adapté [61, 157,201]

Cette évolution est moins dramatique en cas d'EED car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé [45,157]

2-2 Evolution sous traitement

Dans les années 1950, grâce à la Pénicilline, cette pathologie est devenue curable et le taux de mortalité a diminué à 50 % [61,157]. Jusqu'aux années 70 et 80, différentes études mentionnent des taux de mortalité allant de 25 à 40 % [5, 119,174]. Le second progrès thérapeutique majeur, ayant permis d'abaisser ce taux entre 2 et 20 % a été l'amélioration spectaculaire des techniques d'imagerie avec la TDM et l'IRM cérébrale.

a- Evolution favorable

L'évolution est d'autant plus favorable avec une récupération neurologique partielle voire complète, que le traitement est rapide et adéquat [157,201].

L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention chirurgicale. Ainsi, HITCHOCOKE et coll. [89] observait une amélioration rapide dans les 5 jours voire immédiatement après l'évacuation de la collection. TEWARI et coll. [195] rapportent une bonne évolution dans 77,8 % des cas, et elle était de 82 % dans la série de NATHOO et coll. [143], de 86% dans celle de BOK et coll. [29] et de 62,5% dans celle d'EMERY et coll. [58].

Dans notre série, une bonne évolution a été notée chez 19 patients (soit 61% des cas).

B- Les séquelles

Malgré l'amélioration du taux de survie, 15 à 44 % des patients gardent des séquelles neurologiques. Des séquelles graves sont retrouvées dans 5 à 19% des survivants [29, 157,174].

Parmi les 90 cas d'empyèmes rapportés par BOK et coll. [29] diagnostiqués par la TDM et traités dans 90% des cas par trépanation ou craniectomie limitée, on a noté 4% de séquelles neurologiques majeures. NATHOO et coll. [143] rapportent une morbidité séquellaire dans 25,9 % des cas, y compris les convulsions post opératoires.

Pour HILMANI [88], les séquelles ont été retrouvées dans uniquement 5 % des cas, et pour EMERY et coll. [58] dans 2 sur 9 cas (soit 22%),

TEWARI et coll. [195] rapportent une morbidité dans 17,8 % des cas, une incapacité modérée a été notée dans 13,3% des cas et sévère dans 4,4% des cas.

Une épilepsie séquellaire a été rapportée par LOEMBE et coll. [125] dans 18,7% des cas, et par JONES et coll. [101], dans 15% des cas dont la plupart sont dus à un EED (57%).

Dans notre étude, le taux de séquelles est de 22,5% représenté essentiellement par des déficits moteurs et par des crises comitiales.

L'incidence de l'épilepsie à long terme n'est pas encore bien maîtrisée, car elle peut survenir 10 ans ou plus, après le développement et le traitement de la suppuration intracrânienne [124]. Ceci a été en effet retrouvé dans cette étude, car deux de nos patients qui ont été traités par craniotomie, avait développé des crises convulsives deux ans après leur sortie du service et mis sous Phénobarbital.

2-2- Facteurs pronostics des empyèmes

La conjonction de complications inhérentes au retard de diagnostic et des difficultés thérapeutiques, explique toute la gravité des infections collectées intracrâniennes [124].

Pour TEWARI et EMERY le « timing » de l'intervention était un facteur plus important que la technique chirurgicale elle-même.

Le pronostic dépend de plusieurs paramètres : l'âge, le délai diagnostic, la pathologie causale, l'état neurologique et la vigilance en préopératoire, la localisation de l'EIC et les complications post opératoires [91, 101, 124,195] (tableau 43).

Tableau 43 : facteurs pronostic des ESD

Facteurs pronostics	Bon	Mauvais
Délai pour la chirurgie	< 24 h	> 72 h
Etat de la conscience	Conscient	Encéphalopathie, coma
Déficit neurologique focal	Absent	Présent
Résultats bactériologiques	Positifs	Stériles
Antibiothérapie	Précoce et adaptée	Retardée
Extension de la collection	Localisée	Diffuse (inter hémisphérique ou bilatérale), lésion parenchymateuse associée
Thromboses des veines corticales ou infarctus veineux	Absent	Présent
Thrombose du sinus dural	Absent	Présent
Age du patient	Jeune	Agé

EMERY et coll. [58] rapportent qu'aucune différence significative concernant le pronostic n'a été trouvé entre les différents traitements contrairement à NATHOO et coll. [144] qui ont retrouvé une bonne évolution sans aucun déficit dans 77,8 % des cas traités par craniotomie contre 58,9 % des cas traités par trous de trépan.

D'autres auteurs comme BANNISTER et coll. [14], HLAVIN et coll. [91] et EMERY et coll. [58] insistent sur l'importance de l'état de conscience du patient au moment de la mise en route du traitement, en matière de pronostic. (tableau44).

Tableau 44 : Evolution en fonction de l'état de conscience

Evolution	Score de Glasgow à l'admission			Total	
	3-7 (n=1)	8-11 (n=4)	12-15 (n=4)	(n=9)	%
Excellente	–	2	3	5	62,5
Déficit léger	–	–	–	–	–
Déficit invalidant	–	1	–	1	11,1
décès	1	–	–	1	11,1
inconnue	–	1	1	2	22,2

La localisation de l'EIC, a été également un facteur pronostic pour NATHOO et coll., Ainsi une localisation de l'empyème au niveau de l'angle cérébello- pontique est le plus souvent fatale [96,112], la bilatéralité de la collection a été retrouvée dans 106 cas (15,2%) dont 15 sont décédés (14,2%). Une autopsie a été réalisée chez 12 sur 85 patients et a montré, dans 6 cas, une collection résiduelle. Ceci témoigne de la discordance clinico-radiologique car à la TDM on a retrouvé une collection insignifiante alors que dans l'examen autopsique, une collection abondante a été diagnostiquée [143].

Dans notre série, une fréquence élevée de complications, de séquelles et de décès a été notée chez les patients présentant des troubles de conscience.

Aussi un taux élevé de complications a été observé chez les sujets de sexe masculin, âgés de moins de 50 ans, dans les localisations supratentorielle et dans les associations ESD+ EIH

Un taux élevé de séquelles a été observé chez les sujets de sexe féminin, âgés entre 15 et 50 ans, dans les localisations supratentorielle et en cas d'association ESD+ EIH.

3- Traitement des séquelles:

L'évaluation de la qualité de vie est devenue un aspect important des études en neurochirurgie. Dans le domaine des suppurations intracrâniennes, cette évaluation n'est pas

facile car elle doit tenir compte des déficits moteurs, sensitifs, sensoriels, de la rééducation motrice et de la réinsertion socioprofessionnelle.

L'impact d'une maladie sur l'individu peut faire l'objet d'une description selon trois étages :

- la rééducation motrice.
- l'aphasie.
- La réinsertion socioprofessionnelle.

L'altération de la fonction neurologique est évaluée grâce à l'examen clinique affiné par des tests spécifiques. De nombreuses échelles ont été développées pour analyser l'infirmité et l'handicap qui résultent d'un déficit neurologique.

Dans notre série, 74% des patients ont bénéficié de la rééducation motrice, dont les résultats dépendent de l'état initial du patient avant et après l'acte chirurgical.

L'aphasie, une complication redoutable, a intéressé 3 enfants de notre série dont la localisation de la lésion était en pariéto-temporal, la rééducation orthophonométrique est bien suivie.

La réinsertion socioprofessionnelle, un volet très important dans la prise en charge thérapeutique constitue une pierre angulaire dans la préservation de potentiel socioéconomique de notre pays.

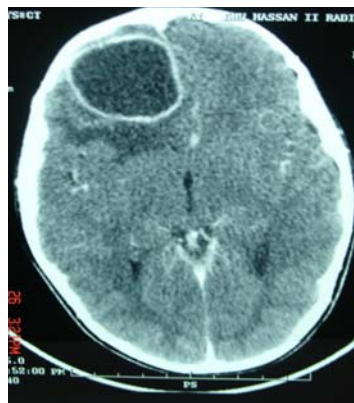


Photo1 : TDM en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant un abcès frontal droit, avec effet de masse et oedème périlésionnel.

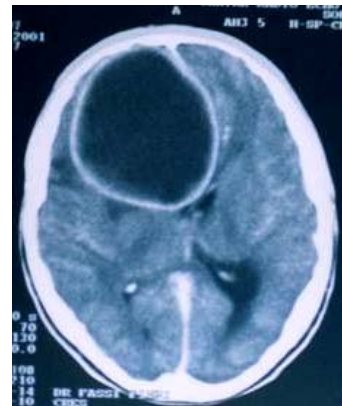


Photo 2 : Coupe tomodensitométrique axiale avec injection du produit de contraste montrant un abcès fronto-pariétal droit, un oedème Périlésionnel, un effet de masse sur le ventricule latéral droit et Un engagement sous falcorien.

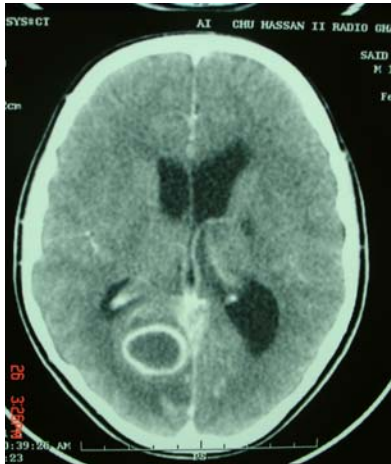


Photo3 : TDM en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant un abcès pariétal postérieur droit.

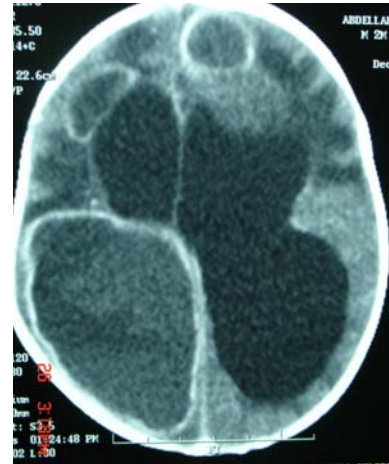


Photo 4 : TDM en coupe axiale avec injection du produit de contraste, montrant 3 formations hypodenses ; frontale droite, frontale gauche et pariéto-occipitale droite, prenant le contraste en une fine couronne régulière, un œdème périlésionnel, effet de masse avec une dilatation des cavités ventriculaire

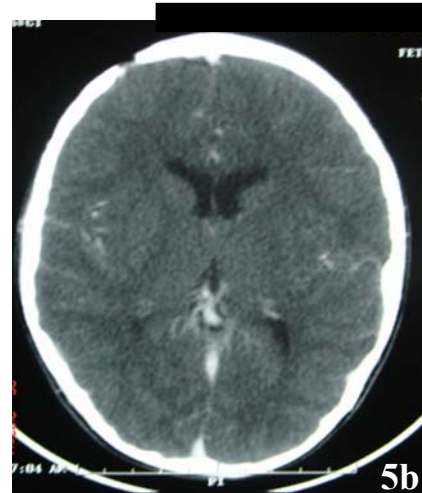
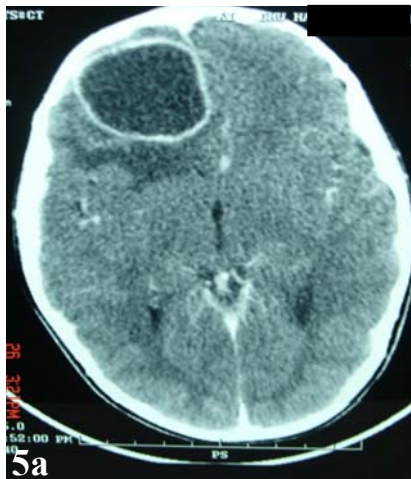


Photo5 : TDM en coupe axiale avec injection du produit de contraste.

5a : un abcès frontal droit, avec effet de masse et oedème périlésionnel (avant la chirurgie)

5b : TDM de contrôle après la réalisation de ponction –aspiration

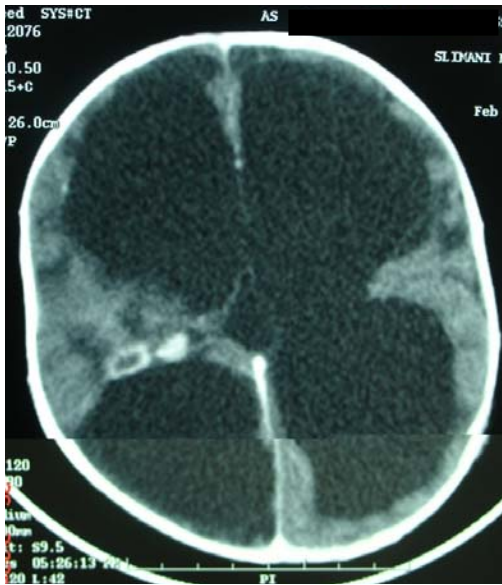


Photo6 : aspect scannographique après ponction aspiration des différentes formations : disparition des formations et persistance de la dilatation ventriculaire.

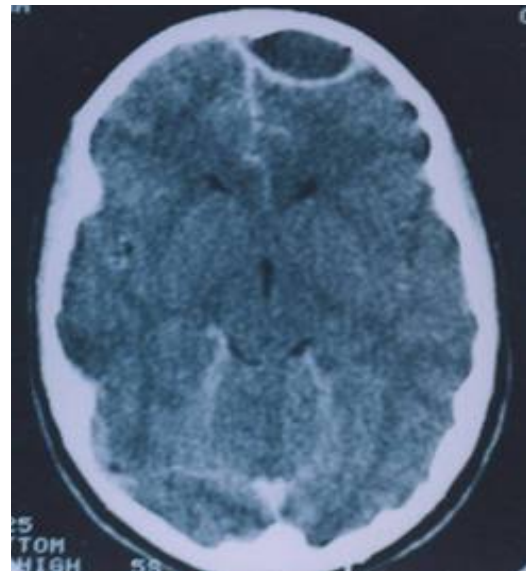


Photo7 : TDM cérébrale en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant un EED frontale gauche

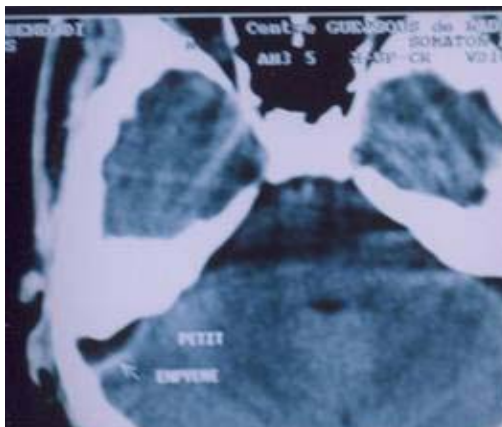


Photo 8 : TDM cérébrale en coupe axiale de l'étage sous tentoriel, avec injection du produit de contraste montrant un ESD droit de la FCP

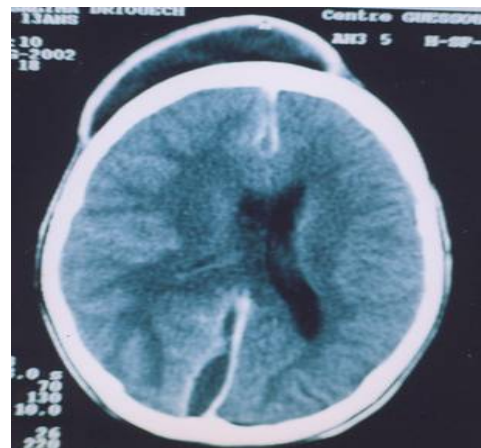
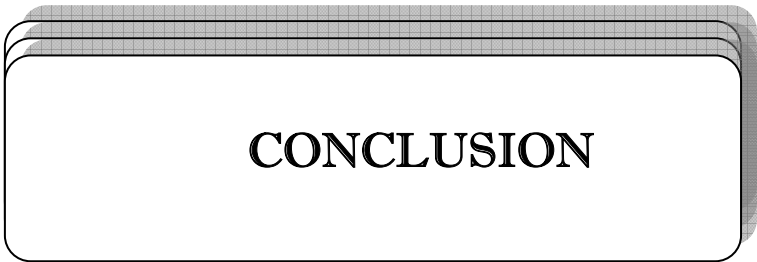


Photo 9 : TDM cérébrale en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant un EIH prédominant en postérieur (noté la collection en sous galéal, frontal)



CONCLUSION

Les suppurations intracrâniennes constituent une urgence médicochirurgicale et leur prise en charge optimale relève d'une collaboration multidisciplinaire (neurochirurgie, oto-rhino-laryngologie, bactériologiste, radiologie).

La pathologie ORL reste la principale porte d'entrée de ces affections.

Le tableau clinique n'est pas toujours spécifique et la triade de BERGMAN est rarement complète.

Le scanner est l'examen clé, il permet de poser le diagnostic, d'orienter la conduite thérapeutique et de suivre l'évolution, il a été réalisé chez tous les patients de notre série.

L'IRM est parfois plus performante que la TDM, mais ne doit être pratiqué qu'en complément de celui-ci.

L'échographie transfontanellaire occupe une place privilégiée dans le dépistage des SIC chez le nouveau né et le nourrisson.

De nouvelles techniques d'imagerie sont utilisées actuellement pour le diagnostic des SIC, si leur résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration de masse intracrâniennes.

Les examens biologiques sont peu contributifs et la ponction lombaire est dangereuse.

L'étude bactériologique oriente l'attitude thérapeutique, les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobie et anaérobie, les bactéroïdes, les BGN et le staphylocoque.

Les cultures stériles sont devenues de plus en plus fréquentes en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale mais aussi à la réalisation de prélèvement de mauvaise qualité, ceci est rapporté également dans notre série, en effet la culture du pus d'abcès a été stérile dans 87,75% et celle du pus d'empyèmes dans 80,74%

La conduite thérapeutique est disparate, pouvant se limiter au traitement médical seul, basé essentiellement sur une bi ou trithérapie, ou nécessitant des gestes invasifs (trépanation, craniectomie, craniotomie), dans notre série ; la trépano-ponction est la technique chirurgicale la

Prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 88 cas)

plus pratiquée dans les cas d'abcès (56,72%), pour les cas d'empyèmes, la craniotomie est prédominante, réalisée chez 70% des cas.

Le traitement anti oedémateux et anticonvulsivant peuvent améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients.

La mortalité a récemment chuté à moins de 10% et le pronostic dépend étroitement de l'état de conscience avant l'admission.

Bien qu'étant une infection potentiellement grave voire mortelle, un diagnostic précoce, un traitement associant un geste chirurgical (ponction et/ou exérèse) et une antibiothérapie adaptée, permettent une guérison sans séquelles dans au moins les deux tiers des cas.

RESUMES

RESUME :

Les abcès et les empyèmes intracrâniens sont des suppurations intracrâniennes rares, mais de pronostic relativement grave. Les attitudes thérapeutiques sont controversées avec des résultats disparates.

Dans le but de standardiser cette étude, nous avons analysé rétrospectivement le dossier de 88 patients traités pour SIC durant la période de Janvier 2004 à Décembre 2009, il s'agit de 57 cas d'abcès, 23 cas d'ESD et 8 cas d'EED.

Pour les cas d'abcès, il s'agit de 16 femmes et 41 hommes, âgés entre 60j et 63 ans, avec une moyenne d'âge de 25,07 ans. Pour les cas d'empyème, il s'agit de 07 femmes et 24 hommes, âgés entre 2mois et 81ans avec une moyenne d'âge de 22,34 ans.

Pour les abcès, l'origine otogène était la porte d'entrée la plus fréquente (29,82%), suivie des traumatismes crâniens (21,05%). Pour l'empyème, l'origine la plus fréquente était l'origine otogène par (25,80%). suivie de l'origine post-opératoire dans 19,35% des cas.

La triade de BERGMAN n'était présente que dans 35,7% des cas d'abcès et 51% des cas d'empyèmes.

Le diagnostic a été retenu à la TDM cérébral dans 54 cas d'abcès et 29 cas d'empyèmes, le siège sus tentorial prédominait dans 84,27% des cas d'abcès et 93,5% des cas d'empyèmes.

L'agent pathogène est retrouvé dans seulement 12,25% des cas d'abcès et que chez 19,26% des cas d'empyème.

49 patients ayant un abcès ont été opérés, 08 avaient bénéficié d'une antibiothérapie seule, l'évolution était bonne dans 84%, avec 14,11% de complications, 14,03% de séquelles neurologiques et 8,77% de décès.

30 patients ayant un empyème intracrânien ont été opérés et un seul avait bénéficié d'un traitement médical exclusif, l'évolution était bonne dans 70% des cas, complications dans 29% des cas, séquelles neurologiques dans 25,8% et décès dans 9,67%.

Abstract

Having summed up abscesses and empyèmes intracrâniens (sic) are intracrâniens rare suppurations, but comparatively serious forecast. The therapeutic attitudes are controversial with disparate results. We analysed in retrospect in the service of Neurosurgery of the TEACHING HOSPITAL MOHAMMED VI the files of 88 patient treaties for SIC during a period of 6 years from January 2004 till December 2009, it is about 57 cases of abscess and 31 empyèmes. Average of age is of 23,7 years. With extremes going of 2 months and 81 years, The age group of 10-30 years was the most affected with a masculine predominance. For abscesses, otogène origin was the most frequent front-door (29,82 %), followed by cranial traumas (21,05 %). For the empyème, the most frequent origin was otogène origin for (25,80 %). Followed by post surgical origin in 19,35 % of cases. The triad of BERGMAN was présent only in 35,7 % of cases of abscesses and 51 % of cases of empyèmes. Diagnosis was kept in cerebral TDM in 54 cases of abscess and 29 cases of empyèmes, the seat known tentoriel predominated in 84,27 % footwear that have abscesses and 93,5 % of case framing empyèmes. The pathogenic agent is found business only 12,25 % of cases of abcès and that to 19,26 % of Cases of empyème. 49 patients having un abscess is logistical, 08 had centre of an antibiothérapie only, contacts evolution was good in 84 %, with 14,11 % of complications, one on 14,03 % of neurological after effects and on 8,77 % of patient deceases 30 having an empyème intracrânien operated and an only one had benefited from an exclusive medical treatment, evolution was good in 70 % of cases, complications in 29 % of cases, neurological after effects in 25,8 % and decease in 9,67 %.

الملخص

الخراج الدماغي والذبيلات داخل القحف هم تقيحات داخل القحف نادرة لكن ذات انذار نسبيا خطير.

بههدف تعيير هذه الدراسة لقد حللنا رجعيا ملف 88 مريض عولج في المدة ما بين يناير 2004 و دجنبر 2009.

يتعلق الامر ب 57 حالة خراج و 23 حالة ذبيلة تحت الجافية و 8 حالة ذبيلة خارج الجافية.

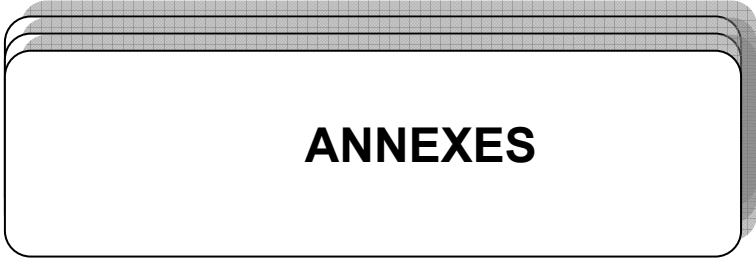
بالنسبة لحالات الخراج الدماغي تعلق الامر ب 16 انثى و 41 ذكر, يبلغون من العمر ما بين 60 يوم و 63 سنة مع متوسط عمر يبلغ 25,07 سنة.

بالنسبة لحالات الذبيلات تعلق الامر ب 07 انثى و 24 ذكر يبلغون من العمر ما بين 2 اشهر و 81 سنة مع متوسط عمر يبلغ 22,82 سنة.

بالنسبة للخراج الاصل اذني المنشا كان غالبا بنسبة 29,82 في المائة, متبوعا بالرضح القحفى 21,05 في المائة, بالنسبة للذبيلة الاصل اذني المنشا كان غالبا ب 25,80 في المائة متبوعا بمتبقيات المعالجة الجراحية بنسبة 19,35 في المائة.

ثلاثية بركمان لم تكن موجودة الا في 12,25 في المائة من حالات الخراج و 19,26 في المائة من حالات الذبيلة. التشخيص صودق عليه بالسكانير في 54 حالة خراج و 29 حالة ذبيلة 49 حالة خراج تم بضعها, 08 عولجت بالمضادات الحيوية. التطور كان ايجابيا في 84 في المائة مضاعفات في 14,11 في المائة, متبقيات عصبية في 14,03 في المائة و وفاة 8,77 في المائة.

30 حالة ذبيلة داخل القحف تم بضعها و حالة واحدة عولجت معالجة طبية محضة, التطورات كانت ايجابية في 70 في المائة مضاعفات في 29 في المائة و متبقيات عصبية في 25,8 في المائة و وفاة 9,67 في المائة.



ANNEXES

Prise en charge des suppurations Intra crâniennes

FICHE D'EXPLOITATION

- Identité : N° du dossier :
- Age du patient : Sexe du patient :
- Adresse : DIAGNOSTIC :
- ATCDS : personnels : Médicaux :
Chirurgicaux :
Autres :

1) Facteurs étiologiques :

1) causes locorégionales :

a) origine otogène :

OMC : ☐ OMC cholestéatomateuse : ☐ otomastoidite : ☐
otomastoidites cholestéatomateuse : ☐

Siège de l'abcès otogène :

b) origine sinusienne :

pan sinusite : ☐ sinusite frontale : ☐ sinusite maxillaire : ☐

c) origine dentaire : l'abcès dentaire : ☐

2) causes traumatiques :

Traumatisme crâniens : ☐ plaie crânio-cérébrale : ☐ embarrures : ☐

3) causes postopératoires :

4) causes métastatiques : endocardite infectieuse : ☐ shunt droit-gauche : ☐
Autres : ☐

5) la méningite : ☐

6) Autres causes favorisantes :

7) porte d'entrée inconnue : ☐

2) donnés cliniques :

1) Délai diagnostique : jours : ☐ semaines ☐ mois : ☐

2) mode d'installation : brutal : ☐ progressif : ☐

Fièvre : ☐ HTIC : ☐ signe de focalisation : ☐

Syndrome méningé : ☐ altération de la conscience : ☐

3) signes cliniques de focalisation :

1. Déficit sensitivomoteurs :

2. Syndrome cérébelleux :

3. Atteinte des paires crâniennes :

4. Crise comitiale :

5. Trouble du langage :

6. Syndrome frontal :

3) donnés paracliniques :

1. Radiologie :

1) TDM : Siège :

Taille : mm

Ponction : cc

Nombre : unique : ☐ double : ☐ triple : ☐

Sup à 3 : ☐

Lésions associées :

2) IRM :

3) Radio thorax :

4) radio des sinus :

5) radio du crane +écho cœur +/- ETF :

2) biologie : NFS :

VS :

CRP :

ATCDS de ponction lombaire :

Autres examens :

3) bactériologie : pus de l'abcès :

Spectre bactériologique : Streptocoque D ☐

Staph aureus ☐

Klebsiella pneumoniae ☐

Proteus ☐

Prevotella ☐

Examen bactériologique de la porte d'entrée :

Autres prélèvements :

4) traitements :

TTT médical : antibiothérapie : 1) Bétalactamines :

peniG :

peniA :

PeniA+ac clav :

peniM :

C3G :

2) Phénicolés :

3) Dérivés nitro-imidazolés :

4) Aminosides :

5) Quinolones 2ème génération :

Autres TTT médicaux : TTT de l'œdème cérébral :

TTT anti convulsivant :

TTT chirurgical : a) Ponction évacuatrice :

b) Biopsie stéréotaxique :

c) endoscopie :

d) Exérèse :

e) Conclusion :

TTT de la porte d'entrée :

5) Evolution : - favorable :

- stationnaire :

- compliquée :

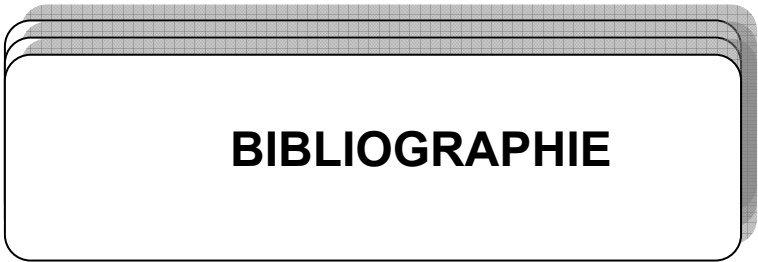
6) Complications :

7) TDM de contrôle :

8) CAT+ Evolution :

9) Séquelles :

10) Conclusion :



BIBLIOGRAPHIE

1-ABGRALL S, DEBROUCKER T, GRAVAZ E, BARIL P, HENIN D, REDONDO A, SANGLA S.

Abcès cérébral frontal, complication rare de la polypose nasosinusienne.

A propos d'une observation.

Neurochirurgie 1995 ; 41 : 367-71.

2-AILAL F, BOUSFIHA A, JOUHADI Z, BENNANI Z, ABID A.

Cellulites orbitaires chez l'enfant à propos d'une étude rétrospective de 33 cas.

Médecine Tropicale 2004 ; 64, 4 : 359-62.

3-ALBANESE J., PORTIER F., LEONE M.

Tomodensitométrie du traumatisme crânien.

Conférences d'actualisation 2000 ; 367-387.

4-ALI A, KURIEN M, MATHEWS S, MTHEW J.

Complication of acute infective rhinosinusitis : experience from a developing country.

Singapore Med J 2005 ;46 (10) : 540-44.

5-ALLIEZ B, DUCOLOMBIER A, GUEYE L.

Les suppurations collectées intracrâniennes : étude de 64 observations anatomocliniques.

Méd Afr Noire 1992 ; 39 (5) : 377-82.

6-ALVAREZ S.C, VILLAJERO F, LOPEZ R.J.C, MARTIN GAMERO A.P.

Subdural empyema with extension to vertebral canal secondary to salmonellosis in a patient with systemic lupus erythematosus.

Childs Nerv Syst 2002 ; 18 (9-10) : 528-31.

7-AMAR A.P, CHOSH S, APUZZO M.L.

Treatment of central nervous system infections : a neurosurgical perspective. Neuroimaging Clin.

N. Am. 2000; 10 : 445-459.

8-ANONYMOUS

The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess.

Br J Neurosurg 2000 ; 14 : 525-530.

9-ANTINORI A, AMMASSARI A, DE LUCA A.Diagnosis of Aids-related focal brain lesions : a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF.

Neurology 1997; 48 : 687-694.

10-ASENI V, CARTON J.A, MARADONA J.A, ASENI J.M, PEREZ F, REDONDO P.

Imperiem Therapy of brain Abscess.

Eur. J.Clin. Microbiol-Infecti. 1996 ; 15 : 6563-6567.

11-ASENSI V, ALAVAREZ M, CARTON J .A.

Eikenella corrodens brain abscess after repeated periodontal manipulations cured with imipenem and neurosurgery.

Infection 2002; 30 : 240-242.

12-BABIN E, BRENAC F, BEQUIGNON A.

Intracranial complications of acute mastoiditis.

Ann. Otolaryngol. Chir Cervicofac 2001; 118 : 323-329.

13-BAKO W, JANINA R.K, LIBEREK A, GORA-GEBKA M.

Subdural empyema, a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children.

Med Sc Monit 2000; 6 (5) : 1008-12.

14-BANNISTER G, WILLAMS B, SMITH S.

Treatment of subdural empyema.

J. Neurosurg 1981; 55 : 85-8.

15-BARAZI S.A, GNANALIGHAM K.K, CHOPRA F, VAN DELLEN J.R.

Delayed postoperative abscess caused by propionibacterium acnes : case report and review of the literature.

Br J Neurosurg, 2003; 17 : 336-9.

16-BARCZYK M.P, LEBKOWSKI W.J, MARIAK Z, MALYSZKO J, MYSLIWIEC M.

Brain abscess as a rare complication in a hemodialysed patient.

Med Sci Monit 2001; 7 : 1329-1333.

17-BARLAS O.,SENCER A ., ERKAN K., ERAKSOY H.,SENER S.,BAYINDIR.

Stereotactic surgery in the management of brain abscess.

Surg Neurol 1999;52:404-411.

18-BAROLDI G, DI PASQUALE G, SILVER M.D.

Type and extent of myocardial injury related to brain damage and its significance in heart transplantation : a morphometric study.

J. Heart Lung Transplant 1997; 16 : 994-1000.

19-BAUTISTAT-CASASNOVAS A, CASTRO-GAGO M.

Multiple brain abscesses following esophageal dilatation.

Childs Nervous System 1995; 11 (6) : 351-353.

20-BEGUE P., ASTRUC J.

In : Pathologie infectieuse de l'enfant.

Masson, Paris 1999 ; 475-79.

21-BELOOSESKY Y, STREIFLER J.Y, EYNAN N, GRINBLAT J.

Brain abscess complicating cerebral infarct.

Age Ageing 2002; 31 : 477-480.

22-BENITO L.J, ALVAREZ L.J, ESCRIBANO J.

Differentiation between cerebral abscesses and necrotic or cystic tumours by means of diffusion sequences.

Rev. Neurol. 2001; 32 : 137-140.

23-BENEZARTI M, JERAY M, SOUISSI J, HAYOUNI A, GARROUCHE A, KALBI N.

Brain abscess in the course of milary tuberculosis, a case report and review of the literature.

Int. J. Tuberc. Lung Dis 1997; 1 : 477-481.

24-BERNARD E, PHILIPOUSSI L, ROUC A.

Prise en charge des abcès cérébraux chez l'adulte immunocompétent : A propos d'une série niçoise de 43 cas.

Médecine et Maladies infectieuses 2001 ; 31 suppl 3 : 410s.

25-BERNAYS R.L, KOLLIAS S.S, YONEKAWAY.

Dynamic chage during evacuation of a left temporal abscess in open.

MRI : technical case report.

Neuroradiologie 2002; 44 : 438-442.

26-BERRY I, GAILLARD J.F, GUO Z.

Cerebral lesions in AIDS : what can be expected from scintigraphy ?

Cerebral tomographic scintigraphy using thallium-201 : a contribution to the differential diagnosis of lymphomas and infectious lesions.

J.Neuroradiol. 1995; 22 : 218-228.

27-BHANDARY Y.S, SARKARI N.B.

Subdural empyema : a review of 37 cases.

J Neurosurg 1970 ; 32 : 35-9.

28-BISSAGNENE E, BAZEZE V, VARLET G, KAKOU M, GUEDE A, BEUGRE K.

Approche médico-Chirurgicale des suppurations intracrâniennes à germes pyogènes à Abidjan.

Analyse de 26 observations cliniques.

Neurochirurgie 1994 ; 14 (5) : 296-300.

29-BOK A.P, PETER J.C.

Subdural empyema: burr holes or craniotomy? A retrospective computerized tomography-ERA.

Analysis of treatement in 90 cases.

J Neurosurgery 1993; 78 : 574-78.

30-BOROVICH B, JOHNSTON E, SPAGNUOLO E.

Infratentorial subdural empyema: clinical and computerized tomographie finding. Report of three cases.

J .Neurosurg 1990; 72 : 299-301.

31-BOTTEN J, LE C.H, SMITH K, HILLIER C, VASSALO M.

A subdural empyema in an immunocompromised patient.

GME Geriatric Médecine 2004; 6 (2) : 86-8.

32-BOUSSAAD A.

Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux.

Thèse Méd Casablanca 1998 ; n° 187.

33-BRENNAN M.R.

Subdural empyema.

Am Fam Physician 1995; 51 : 157-62.

34-BROALET E, N'DRI OKA D, EHOLIE P, GUILLAO-LASME E.B, VARLET G, BAZEZE V.

Abcès et emyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan (côte d'ivoire).

Afr J Neurological Sciences 2002; 21 (1) : 38-41.

35-BROOK I, FRIEDMANE E.

Intracranial complication of sinusitis in children

Ann Otol 1982; 91 : 41-3.

36-BROOK I.

Microbiology and management of brain abscess in children.

J Pediatric Neurology 2004; 2 (3) : 125-30.

37-CALFEE D.P, WISPLWEY B.

Brain abscess.

Semin Neurol 2000 ; 20 : 353-360.

38-CANALE D.J.

William macewen and traitement of brain abscess : revised after one hundred years.

J. Neurosurgery 1996; 84 : 133-142.

39-CAZENAVE J, BROUSSIN B, VERIN P.

Contribution of gene amplification in the biological diagnosis of toxoplasmosis.

Presse Med 1994; 23 : 573-575.

40-CHAN J.H, TSUI E.Y, CHAU L.F.

Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging.

Comput Med, Imaging Graph 2002; 26 : 19-23.

41-CHERIF IDRISSE EL GANOUNI N, DAMI K, LOQA C, AIT BENALI S, ESSADKI O, OUSEHAL A.

Lymphome cérébral primitif du corps calleux, à propos d'un cas.

Guide de la médecine et de la santé au Maroc, 10 octobre 2005.

42- CHOU C.K, CHUNG W.Y, PAN H.C, LEE L.C, WANG C.R, KU Y.C, SCHANN T.Y.

MRI-Guided stereotactic aspiration for the treatment of deep-seated tentorial empyema : a case report.

Chin Med J (Taipei) 1997; 60 : 164-67.

43-CHOUX M, LENA G.

Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant.

Med Infant 1982; 89 : 667-78.

44-CHU M.R, TUMMALA P.R, HALL A.W.

Focal intracranial infections due to propionibacterium acnes : Report of three cases.

Neurosurg 2001; 49 (3) : 717-20.

45-COCHRANE D.D, ALMQVIST M, DOBSON R.M.

Intracranial epidural and subdural infections.

In : Principles and Practice of pediatric Neurosurg. Albright A.L.

Pollack I.F, Adelson P.D (éd), Thieme, 1999 ; 1187-1201.

46-COURVILLE C.B.

Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis.

A clinicopathological study of 42 cases verified at autopsy.

Arch Otolaryng 1944; 39 : 211-30.

47-CUDDENEC Y, PONCET J.L, VERDALLE P, BUFTE P.

Complications locorégionales des otites.

Encycl Med Chir Oto-rhino-laryng 1995 ; 20-135-A-10 : 12p.

48-CURLESS R.C.

Subdural empyema in infant meningitis : diagnosis, therapy and prognosis.

Childs Neuro Syst 1985; 1 : 211-14.

49-DARROUZET V, DUTKIECLY J, CHAMBRIN A, DIAB S, DAUTHERIBES M, BEBEAR J.P.

Les complications endocrâniennes du cholestéatome (à propos de 8 cas).

Rev. Laryngol Otol Rhinol 1997 ; 118 (2) : 79-86.

50-DESPERET F, SANTITNI J.J, PLOYET M.J, CHANTEPIE A, FAUCHIER C, COMBE P.

L'empyème sous-dural : une complication rare des infections ORL chez l'enfant.

Sem Hôpit Paris 1982; 58 : 939-43.

51-DETHY S, MANTO M, KENTOS A.

PET finding in a abscess associated with a silent atrial septal defect.

Clin Neurol Neurosurg 1995; 97 : 349-53.

52-DIEBOLD P, HUMBERT J, DJIETCHEU V.D.P, GUDINCHET F, RILLIET B.

Salmonella epidural abscess in sickle cell disease : faillure of the nonsurgical treatment.

J National Medical Association 2003; 95 (11) 1095-98.

53-DIETEMANN J.L, GUESSOUM M, SCHULTZ A, ZOLLNER G, SANOSI S, MAITROT D, BUCHHEIT F.

Kystes arachnoidiens intrasellaires : scanographie et IRM : à propos de deux observations.

Journal of neuroradiology 1997; 24 (2) : 168-173.

54-DILL S.R, COBBS C. G, MCDONALD C.K

Subdural empyema : Analysis of 32 cases and review.

Clin Infect Dis 1995; 20 : 372-86.

55-EBISU T, TANAKA C, UMEDA M, KITAMBURA M, NARUS S, HIGUCHI T, UEDA S, SATO M.

Discrimination of brain abscesses necrotic or cystic tumors by diffusion weighted echo planar imaging.

Magn Reson Imaging 1996; 14 : 1113-1116.

56-ECKBURG P.B, MONTOYA J.G, VOSTI K.L.

Brain abscess due to listeria monocytogenes : five cases and a review of the literature.

Medicine 2001; 80 : 223-235

57-ELABBASSI S.A, ELAMRAOUI F, CHIKHAOUI N, KADIRI R.

Imagerie des suppurations cérébrales.

Maghreb Med 2000 ; 20 (348) : 227-30.

58-EMERY E, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, OUAHES O, REY A.

Abscès et empyèmes intracrâniens : prise en charge neurochirurgicale.

Ann Fr Anesth Réan 1999 ; 18 : 567-73.

59-EHOLIE S.P, BONI N, AOUSSI E.

Complications neurochirurgicales des méningites purulentes en zone tropicale.
Neurochirurgie 1999; 45 : 219-224.

60-FARAJ S, AL ALOUSI, ALSOUB H, SITTANA S.E.

Subdural empyema due to Burkholderia Pseudomollei.
Ann Saudi Med 2000; 20 (3-4) : 272-73.

61-FARMER T., WISE G .R.

subdural empyema in infants, children and adults.
Neurol 1973 ; 23:154-61

62-FINEL E, LE FUR J.M, LEMOIGNE A.

Cas radiologique du mois.
Arch Pédiatr 1997 ; 4 : 186-187.

63-FRANZEN C, ALTFELD M, HEGENER P.

Limited value of PCR for detection of Toxoplasma gondii in blood from human immunodeficiency virus-infected patients.
J. Clin. Microbiol. 1997 ; 35 : 2639-2641.

64-FINEL E, LE FUR J.M, LEMOIGNE A, BESSON G, SOUPRE D, PARSCAU L.

Cas radiologique du mois.
Arch Pédiatr 1997 ; 4 : 186-87.

65-FUERMAN T, WACKYM P.A, GADE G.F, DUBROW T.

Craniotomy improves outcome in subdural empyema.
Surg Neurol 1989; 32 : 105-10.

66-FUKUI M.B, WILLIAMS R.L, MUDIGONDA S.

CT and MR imaging features of pyogenic ventriculitis.
AJNR Am. J. Neuroradiol : 2001; 22 : 1510-1516.

67-FUREN XIAO, MDA, MIONG-YUAN TSENG, MDA, LEE-JENE TENG, MSB, HAM-MIN TSENG, MDA, JUI-CHANG TSAI, MD PHDC.

Brain abscess : clinical experience and analysis of prognostic factors.
Surgical Neurology 2005; 63 : 442-540.

68-GALLARDO F.G, MORENO V, BABE J.

Brain spect with 201-thallium in AIDS patients.
Rev, Esp Med, Nucl 2001; 20 : 439-442.

69-GANAU S, BERENGUER J, PUJOL T, MERCADER JM.

An unusual central nervous system manifestation of Behcet's disease.
AJR Am J Roentgenol, 2001; 177 : 721-722.

70-GERSHAN W.M, RUSAKOV L.S, HENRICKSON K.J, SPLAINGARD M.L.

Brain abscess caused by blastomyces dermatitidis in a child with cystic fibrosis. Chest, 1994;
106 : 601-603.

71-GIANNONI C, SULEK M, FRIEDMAN E.M.

Intracranial complications of sinusitis : A pediatric series.
Am J Rhinol 1998; 12 (3) : 173-78.

72-GILAIN L, MANIPOUD P.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.
Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng 2009; 20-445-A-10 : 6p.

73-GREENLEE J.E.

Subdural empyema.
In : Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of infectious diseases. Mandell G.L,
Bennet J.E, Dolin R. (éd), Churchill
Livingstone, 1995 ; 900-03.

74-GREENLEE J.E.

Subdural empyema
Curr Treatment Options Neurol 2003 ; 5 :13-22.

75-GONDRY- JOUET C., DEMASURE F., LE BARS., TOUSSAINT P., ROUBERTOU H., DERAMOND H.

Tumeurs hémisphériques intracrâniennes.
Encyclopédie médicale et chirurgicale, radiodiagnostic : Neuroradiologie- Appareil locomoteur
1999 ; 31- 658 - A- 10.

76-GOODKIN H.P., HARPER M.B., POMEROY S.L.

Intracerebral Abscess in Children : Historical trends at children's Hospital Boston.
PEDIATRICS 2004 ; 113: 1765-1770.

77-GUEYE M., BADIANE S.B., SAKHO Y. et coll.

Abscès du cerveau et empyèmes extracérébraux.
Dakar Médical 1992 ; 39 : 377-82.

78-GUO AC, PROVENZALE J.M., CRUZ L.C., J.R.

Cerebral abscesses : investigation using apparent diffusion coefficient maps. Neuroradiology
2001 ; 43 : 370 - 374.

79-HARISPE L.

Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

EMC, Neurologie 1994; 17485 – A10 : 6p.

80-HARTMANN M., JANSEN O., HEILAND S.

Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess.

Am. J. Neuroradiol. 2001; 22: 1738 – 1742.

81-HECKMANN J.C.LANG C.J., HARTL H., TOMANDL B.

Multiple brain abscesses caused by *Fusobacterium nucleatum* treated conservatively.

Can J Neurol Sci 2003; 30:266–268.

82-HEILPERAN K. L., LORBER L.

Focal intracranial infections

Infect Dis Clin North Am 1966 ; 10(4) : 879 – 98.

83-HELFGOTT D.C., WEINGARTEN K. , HARTMAN B.J

Subdural empyema.

In: Infection of the Central Nerv.Syst. Scheld W. M., Withelly

R.j., Durack D.T (éd), Raven Press, 1991; 487–98.

84-HELLWIG D., BENES L., BERTALANFFY H., BAUER B.L.

Endoscopic stereotaxy: an eight year's experience.

Stereotact Funct Neurosurg 2008; 68: 90 –97.

85-HERAN S. N., STEINBOK P., COCHRANE D.D

Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children.

Neurosurg 2003; 53 (4): 893 – 98.

86-HETF E., BIENEMAN B.K.

Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis.

Applied Radiol 2005; 34 (4):2.

87-HERMANN S. , BRUNN A., SCHWARZ E.R.

Fulminant toxoplasmosis in a heart transplant recipient.

Pathol. Res.Pract. 2001; 197: 211–215.

88-HILMANI, S.

Les empyèmes intracrâniens

Thèse Med Casablanca 1995 ; n°222.

89-HITCHCOCK., ANDRE ADIS A.

Subdural empyema : A review of 29 cases.

J Neurol Neurosurg Psychiat 1964; 27: 422-34.

90-HLAVIN M. L., KAMINSKI H. J., FENSTERMAKER R.A., ZHITE R.J.

Intracranial suppuration : A modern Decade of Postoperative Subdural Empyema and Epidural Abscess

Neurosurgery 1994; 34 (6): 974 -80.

91-HLAVIN M., RATCHESON R.A

Subdural empyema

In: Operative Neurosurgery. Kaye A. H., Black P. (éd), Churchill

Livingstone, 2000; 1667- 78.

92- HOYT D. J. FISHER S.R

Otolaryngologic management of patients with subdural empyema

Laryngosc 1991; 101: 20 - 24.

93-IKEDA K, KUWAJIMA A, TAMURA M, NAKAJIMA S, KINOSHITA M, IWASAKI Y.

Dynamic changes of MRI in brain abscesses.

Neuroradiology 2002; 44 : 1011-1020.

94-INAMASU J, KAGAMI H, NAKAMURA Y, SAITO R, NIIMI M, ICHIKIZAKI K.

Brain abscess developing at the site of preceding intracerebral hemorrhage.

J Neurol 2002; 249 : 221-223.

95-INAMASU J, UCHIDA K, MAYANAGI K, SUGA S, KAWASE T.

Basilar artery occlusion due to mucormycotic emboli, preceded by acute hydrocephalus.

Clin Neurol Neurosurg 2000 ; 102 : 18-22.

96-IRTHUM B, LEMAIRE J.J, CHEDDADI D, ET COLL.

Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales.

A propos de 18 cas (Abstract 10).

Société de neurochirurgie de langue française.paris.1993.

97-ISONO M, WAKABAYASHI Y, NAKANO T.

Treatment of brain abscess associated with ventricular rupture : three case reports.

Neurol. Med. Chir 1997; 37 : 630-636.

98-JAMJOON A.B.

Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess :

Acta Neurochir (Wien) 2000 ; 142 : 1325.

99-JENKINSON M.D, JAVADPOUR M, NIXOT T, WARNKE P.

Intracerebral abscess formation following embolisation of an internal carotid artery aneurysm using Guglielmi detachable coils.

Acta Neurochir 2003; 145 : 703-706.

100-JOHN T.J.

Subdural effusion or empyema in infants.

Indian pediatrics 2004; 41 (17) : 968-70.

101-JONES N.S, WALKER J.L, BASSI S, JONES T, PUNT J.

The intracranial complications of rhinosinusitis : can they be prevented ?

Laryngosc 2002; 112 (1) : 59-63.

102-JUMANI, KASHYAP.

Subdural empyema : case report.

Mjafi 2005; 61 : 281-83.

103-JUNEAU P, BLACK P.M.

Intra-axial cerebral infection process, in Apuzzo ML.

Brain surgery, Complication avoidance and management. 2004 ; 1411-1417.

104-KAGEYAMA G, PARK K.C, YOSHIMINE, YOSHIKI, YOKOTA, JUNICHIROU.

Extensive subdural empyema treated with drainage and barbiturate.

Therapy under intracranial pressure monitoring : Case report.

Neurol Res 2000; 22 : 601-604.

105-KAKOU M, VARLET G, BAZEZE V, N'GUESSAN G.

Abcès cérébral consécutif à une perfusion intraveineuse épicroânienne.

Ann Pédiatr 1999; 46 : 135-138.

106-KALA R.E, AGARWAL I, KIRUBAKARAN C.

Pneumococcal subdural empyema in young infants.

Indian Pediatrics 2004; 41 (17) : 505-508.

107-KAO P.T, TSENG H.K, SU S.C, LEE C.M.

Haemophilus aphrophilus brain abscess : a case report.

J. Microbiol Immunol Infect 2002; 35 : 184-186.

108-KAUFMAN D.M, LITMAN N, MILLER M.H.

Sinusitis-Induced subdural empyema.

Neurol 1983; 33 : 123-32.

109-KAUFMAN D.M, MILLER M.H, STEIGTIGEL N.H.

Subdural empyema : Analysis of 17 recent cases and review of the literature.
Medicine 1975;54 (6) : 485-98.

110-KERKMANN ML, BLASCHKE-HELLMESSEN R, MIKULIN HD.

Successful treatment of cerebral aspergillosis by stereotactic operation and antifungal therapy.
Mycoses 1994; 37 : 123-126.

111-KHAN M, GRIBEL R.

Subdural empyema : a retrospective study of 15 patients.
Can J Surg 1984; 24 (3) : 283-85, 288.

112-KOJIMA A, YAMAGUCHI N, OKUI S.

Supra and infratentorial subdural empyema secondary to septicemia in a patient with liver abscess.
Neurol Med Chir (Tokyo) 2004; 44 : 90-93.

113-KONDZIOŁKA D, DUMA C.M, LUNSFORD L.D.

Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscess.
Acta Neurochir 1994; 127 : 85-90.

114-KORINEK A.M.

Abscès et empyèmes cérébraux.
Rev. Prat 1994 ; 44 : 2201-2205.

115-KUBIK C.S, ADAMS R.D.

Subdural empyema.
Brain 1946; 66 : 18-42.

116-KUBO, SHIGEKI.

Combined transfrontal and endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following sinusitis : A case report.
Neurol Res 1999; 21 : 229-32.

117-LAI P.H, HO J.T, CHEN W.L.

Brain abscess and necrotic brain tumor : discrimination with proton MR.
Spectroscopy and diffusion-weighted imaging.
Am J Neuroradiol 2002; 23 : 1369-1377.

118-LANZIERI C.F, BANGERT B.A, TARR R.W.

Neuroradiology case of the day. Multiple cerebral abscesses associated with isolated pulmonary arteriovenous malformation.
Am. J. Roentgenol. 1997; 169 : 296, 299-296, 302.

119-LEYS D, PETIT H.

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

Editions Techniques, Encycl Méd Chir Neurologie, 1994 ; 17-485-A-10, 6p.

120-LEYS D, DESTEE A, COMBELLES G, ROUSSEAUX M, WAROT P,

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens. Trois observations

Sem Hopi Paris 1983 ; 59 : 3347-50.

121-LEYS, DESTEE A, WAROT P.

Empyème extra-dural en fosse postérieure.

Traitement médical exclusif.

Presse Med 1983 ; 12 : 1549.

122-LICHO R, LITOFKY N.S, SENITKO M.

Inaccuracy of TI-201 brain spect in distinguishing cerebral infections from lymphoma in patients with AIDS.

Clin. Nucl. Med 2002; 27 : 81-86.

123-LITAM F.

Prise en charge des abcès cérébraux frontaux au CHU IBN ROCHD à Casablanca (à propos de 9 cas).

Thèse méd, Casablanca, 1998 ; N°236.

124-LOEMBE P.M, OKOME-MONAKOU M, ALLIEZ.

Les suppurations et empyèmes intracrâniens en milieu africain

Méd Trop 1997 ; 57 : 186-194.

125-LOEMBE P.M, OKOME-KOUAKOU M, IDOUNDOU-ANTIMI J.S.

Quelles attitudes adopter devant les empyèmes intracrâniens en l'absence de tomodensitométrie ?

Cach Santé 1997 ; 7 (3) : 173.

126-LORBERBOYM M, ESTOK L, MACHAC J.

Rapid differential of cerebral toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma by thallium-201 SPECT.

J.Nucl Med, 1996; 37 : 1150-1154.

127-LORING K.E, ANDERSON D.C, KOZAK A.J.

Méningitis, encephalitis, and brain abscess, in Tintinalli JE, Kelen GD

Stapezynsky (JS (eds).

Emergency medicine, ed 5, New York, Mc Graw-Hill, 2000 ; 1485-1491.

128-LU C.H, CHANG W.N, LIN Y.C, TSAI N.W, LILIANG P.C, SU T.M, RAU C.S, TSAI Y.D, LIANG C.L, CHANG C.J, LEE P.Y, CHANG H.W, AND WU J.J..

Bacterial brain abscess : microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes.

Q.J. Med 2002; 95 : 501-509.

129-MAHAPATRA ASHOK K, PAWAR SANJAY J, REWATI R, SHARMA, LAD SANTOSH D.

Brain abscess due to Staphylococcus Aureus following neonatal breast abscess : Case report and brief review of literature.

Annals of Saudi Medicine 2001; 21, 80-83.

130-MALHAPATRA A.K, PAWAR S.J, SHARMA R.R.

Intracranial Salmonella infections : meningitis, subdural collections and brain abscess. A series of six surgically treated cases with follow-up rest

Pediatr Neurosurg 2002; 36 (1) : 8-13.

131-MAMELAK A.N, MAMPALAM T.J, OBANA W.C.

Improved management of multiple brain abscesses : a combined surgical and medical approach.

Neurology 2007 ; 36 : 76-85.

132-MANIPOUD P, GILAIN L.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.

EMC 1995, Oto-Rhino-Laryngologie, 20-445-A-10-1995; 6p.

133-MATHISEN G.E, JOHNSON J.P.

Brain abscess.

Clin Infect Dis 2007; 25 : 763-815.

134-MAUSER H.W, VAN HAUCELLINGEN H.C, TULLEKEN C.A.F.

Factors affecting the outcome in subdural empyema.

J. Neurosurg Psychiat 1987 ; 50 : 1136-41.

135-MCNAMARA P.S, MALLUCCI C.L, APPLETON R.T.

Headache and abdominal pain

Lancet 2001; 357 : 930.

136-MICHAEL E, FINCHER, FORSYTH M, RAHIMI S.Y.

Successful management of central nervous system infection due to propionibacterium acnes with Vancomycin and Doxycycline :

Case report.

Southern Med J 2005; 98 (1) : 118-21.

137-MIKAMI T, SAITOK, KATO T, IRIES, YOSHI KAWA J, KONDO S.

Detection and characterization of the evolution of cerebral abscess with diffusion-weighted magnetic resonance imaging : Two case reports.

Neurol Med Chir 2002; 42 : 86-90.

138-MIKOLJ.

Lymphomes du système nerveux central.

Encyclopédie Médicale et chirurgicale de Neurologie, 1997 ; 17-270-A-10.

139-MONNO L, ANGARANO G, ROMANELLI C.

Polymerase chain reaction for non-invasive diagnosis of brain mass lesions caused by Mycobacterium tuberculosis : report of five cases in human immunodeficiency virus-positive subjects.

Tuber. Lung Dis. 1996; 77 : 280-284.

140-MYLONAKIS E, HOHMANN E.L, CALDERWOOD S.B.

Central nervous system infection with Listeria monocytogenes. 33 years'experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. Medicine 1998; 77 : 313-336.

141-NARAMAYA T, RAKESH P, SHRIVASTAV.

Intracranial complications of chronic suppurative otitis media, atticofacial type : experience at TUTH.

J. Neurosc 2004; 1 : 36-39.

142-NASSAR S.I, HADDAD F.S, HANBALL F.S, KANNAN N.V.

Abscess superimposed on brain tumor : two case reports and review of the literature

Surg Neurol 1997; 47 : 484-488.

143-NATHOO N, NADVI S.S, VAN DELLEN J.R, GOUWS E.

Intracranial subdural empyema in the era of computed tomography :

A review of 699 cases.

Neurosurg 1999; 44 (3) : 529-36.

144-NATHOO N, NADVI S.S, GOUWS E, JAMES R, VAN DELLEN.

Craniotomy improves outcomes for cranial tomography-era experience with 699 patients.

Neurosurg 2001; 49 (4) : 872-78.

145-NATHOO N, NADVI S, VAN DELLEN J.

Infratentorial empyema : Analysis of 22 cases.

Neurosurg 1997; 41 : 217-23.

146-NG C.S, HELLINGER W.C.

Superficial cutaneous abscess and multiple brain abscesses from *Nocardia asteroides* in an immunocompetent patient.

J. Am Acad Dermatol 1998; 39 : 793-794.

147-NLEND A, WAMBA G, EKOBO S, MORISSEAU-LEROY J.

Traitement médical d'un empyème sous-dural par les Phénicolés en monothérapie.

Méd Afr Noire 1996 ; 43 (5) : 309-11.

148-NONAKA H, AKIMA M, HATORI T.

The microvasculature of the cerebral white matter : arteries of the subcortical white matter.

J. Neuropathol. Exp. Neurol 2003; 62 : 154-161.

149-OGILVY C.S, CHAPMAN P.H, MCGRIL K.

Subdural empyema complicating bacterial meningitis in a child :

Enhancement of membranes with Gadolinium on Magnetic Resonance

Imaging in a patient without enhancement on Computed Tomography.

Surg Neurol 1992; 37 : 138-41.

150-OKADA Y, KAWAMOTO S, SHINICHI Y.

High serum levels of Somatomedin-C and diabetes mellitus Caused by obstructive hydrocephalus : Case report.

Neurosurg 1998; 42 (5) : 1172-75.

151-ORHAN BARLAS M.D, ALTAY SENCER M.D, KAA ERKAN M.D, HALUK ERAKSOY M.D, SERRA M.D, CICEK BAYINDIR M.D.

Stereotactic surgery in the management of brain abscess.

Surgery Neurology 1999; 152 (4) : 404-411.

152-ORTIZ N.

Infection and metabolic nervous system complication of systemic cancer.

Rev. Neurol 2000; 31 : 1252-1256.

153-OUAHES O, KALAMARIDES M, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, REY A.

Empyèmes sous-duraux. A propos de 17 cas (Abstract 12).

Société de neurochirurgie de langue française. Paris, 1993.

154-OUAHES O, KALAMRIDES M, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, REY A.

Empyèmes sous-duraux.

Neurochir 1995 ; 41 : 319-23.

155-PALMER J.D.

Intracranial abscess.

Ed Neurosurgery section infection 2004 ; 875-879.

156-PAO-TSUAN KAO, HIANG-KUANG TSENG, CHANG-PAN LIU, SHEY-CHIANG SU, CHUN-MING LEE.

Brain abscess : clinical analysis of 53 cases.

J Microbiol Infect 2003 ; 36 : 129-136.

157-PEGGIE H.L.

Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : a propos de cinq observations

Thèse Méd Paris Bicht 2003 ; 40.

158-PEYTEL E, BARGUES L, PATS B, BERNARD C.

Montée au cerveau.

Concours Médic 1998-120-31 : 2143-146.

159-POLIZOIDIS K.S, VRANOS G, EXARCHAKOS G, ARGYROPOULOU M.L, KORANTZOPOULOS.P, SKEVAS A.

Subdural empyema and cerebellar abscess due to chronic otitis media.

(Abstract).

Inter J Clin Practice 2004; 5 (2) : 214.

160-POMPEO L, HELLER D.S, HAMEED M.R, SAMA J, GRACCHIOLO B.M.

Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum presenting as a brain abscess. A case report.

J Report Med 2000; 45 : 145-148.

161-PONCET J.L, VERDELLA P.

Complications endocrâniennes des otites.

EMC, ORL, 1995 ; 20-135-A : 12p.

162-PRAZUCK T.

Abscès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques

Pyrexie, 2001 ; 5 : 139-144.

163-PRAZUCK T, STECKEN J, BRET L.

Abscès cérébraux spontanés : aspects cliniques, bactériologiques et facteurs pronostiques : étude d'une série de 46 cas.

20^e réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse, Paris 7-8 décembre 2000.

164-PRELLA M, MAEDER P, BLOCH J, MEYLAN P.

Abcès cérébraux.

Schweiz Med Forum Nr. 18, 2 Mai 2001.

165-RAMSAY D.W, ASLAM M, CHERRYMAN G.R.

Diffusion-Weighted imaging of cerebral abscess and subdural empyema.

Am Neuroradiol 2000; 21 : 1172-1176.

166-REGNIERB, OLFM, BEDOS J.P, GACHOT B.

Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. In : Gajdosp, Lohl, eds, Réanimation et neurologie. Paris.

Annette Blackwell 2008 ; 211-269.

167-RENAUDIN J.W, FRRAZEE J.

Subdural empyema, importance of early diagnosis.

Neurosurg 1980; 7 (5) : 477-79.

168-RICH M.P, DEASY N.P, JAROSZ J.M.

Intracranial dural empyema.

Br J Radiol 2000; 73 : 1329-36.

169-ROMEIKE, BERND F.M, DIAZ, FERNANDO G, MATHOG, ROBERT, MICHAEL, DANIEL B.

An unusual subdural empyema : case report.

Neurol Res 2000 ; 22 : 579-600.

170-ROUSSEAU M, LESOIN F, DESTEE A, JOMIN M, PETIT H.

Long-term sequelae of hemispheric abscesses as a function of the treatment. Acta Neurochir (Wien) 1985; 74 : 61-67.

171-ROWLEY H.A, GRANT P.E, ROBERTS T.P.

Diffusion MR imaging. Theory and applications.

Neuroimaging Clin N Am 1999; 9 : 343-361.

172-RUETER F, HIRSCH H.H, KUNZ F.

Late aspergillus fumigatus endomyocarditis with brain abscess as a lethal complication after heart transplantation.

J. Heart Lung Transplant 2002; 21 : 1242-1245.

173-SAEZ-LLORENS X.

Brain abscess in Children.

Semin Pediatr Infect Dis 2003; 14 : 108-114.

174–SALAHUDEEN M.M, INBASEKARAN V, KUMAR N.A, RAJAN D.K, SIVAKOZHUNDU M.K.

Otogenic intracranial suppuration at a rare site :letter to editor
Neurol India 2001; 49 (1) : 101.

175–SANDOC J.A.T, STRUTHERS J.K, BRAZIER J.S.

Subdural empyema caused by *Prevotella Loescheii* with reduced susceptibility to Metronidazole.
J Antimicrobial Chemotherapy 2001; 47 : 357–68.

176–SCHILLER F, CAIRNS H, RUSSEL D.S.

The treatment of Purulent pachymeningitis and subdural suppuration
With special reference to Penicillin.
Neurol Neurosurg Psychiatr 1948 ; 11 : 143–82.

177–SCHWAGER K, CARDUCCI F.

Endocranial complications of acute and chronic otitis media in children and adolescents.
Laryngorhinootologie 1997; 76 : 335–340.

178–SHAHZADI S, LOZANO A.M, BERNSTEIN M.

Stereotactic management of bacterial brain abscesses.
Can J. Neuro Sci, 1996; 23 : 34–39.

179–SHARMA B.S, GUPTA S.K, KHOSLA V.K.

Current concepts in the management of pyogenic brain abscess.
Neurol India 2000; 48 : 105–111.

180–SHENOY S.N, RAO S.N, RAJA A.

Fulminant subdural empyema : An unusual complication of pyogenic meningitis ; letter to editor.

181–SHIMAMURA N, OGANE K, TAKAHASHI T, TABATA H, OHKUMA H, SUZUKI S.

Pituitary abscess showing high uptake of thallium-201 on single photon emission computed tomography. Case report.
Neurol Med Chir (Tokyo) 2003; 43 : 100–103.

182–SJOLIN J, LILJA A, ERICKSSON N.

Treatment of brain abscess with cefotaxime and metronidazole. Prospective study on 15 consecutive patients.
Clin. Infect Dis 1993; 17 : 837–6.

183– SKIEST D.J.,ERDMAN W.,CHANG W.E.

spect thallium-201 combined with Toxoplasma serology for the presumptive diagnosis of focal central nervous system mass lesions in patients with AIDS. J. Infect 2000; 40 : 274–281.

184-SKOUTELIS A.T, GOGOS C.A, MARAZIOTIS T.E, BASSARIS H.P.

Management of brain abscesses with sequential intravenous/oral antibiotic therapy.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000 ; 19 : 332-335.

185-SMITH H, HENDRICK E.B.

Subdural empyema and epidural abscess in children.
J Neurosurg 1983; 58 : 392-97.

186-SOMMER F, ALDINI R, KOLODZIEJCZYK D.

Systemic antibiotic therapy on multiple intracerebral abscesses of unknown origin.
Acta Neurochir (Wien) 1998; 140 : 1095-1096.

187-SPINELLI F, SARA R, MILELLA M.

Technetium-99 m hexamethylpropylene amine oxime leucocyte
Scintigraphy in the differential diagnosis of cerebral abscesses.
Eur J Nucl Med 2000; 27 : 46-49.

188-SRINIVASAN U.S, GAJENDRAN R, JOSEPH M.J.

Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration
Neurologiy India 1999; 47 (3) : 202-205.

189-STADNIK T.W, CHASKIS C, MICHOTTE A.

Diffusion weighted MR imaging of intracerebral masses : comparison with conventional MR
imaging and histologic finding.
Am J Neuroradiol 2001; 22 : 969-976.

190-STUART G.

Posterior fossa extra dural abscess.
Med J Aust 1979; 1 : 55-56.

191-TATTEVIN G.

Abscès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement.
Antibiotiques 2009 ; 5 : 191-197.

192-TATTEVIN P.T, BRUNEEL F, CLAIR B.

Bacterial brain abscesses : A retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit.
Am J Med 2003; 115 : 143-146.

193-TATTEVIN P, BRUNEEL F, CLAIR B.

Cranial CT before lumbar puncture in suspected meningitis.
N Engl J Med 2002; 346 : 1248-1251.

194-TAYFUN HAKANA, NURGU L CERANB, ILKNUR ERDEMB, MEHMET ZAFER BERKMANA, PAS, A GOKTAS B.

Bacterial brain abscesses : An evaluation of 96 cases.

Journal of Infection 2005 en cours de presse.

195-TEWARI M.K, SHARMA R.R, SHUV V.K, LAD S.D.

Spectrum of intracranial subdural empyema in a review of 45 patients.

Current surgical options and outcome.

Neurol India 2004; 52 (3) : 246-49.

196-TOJI INAMASU, YOSHIKI NAKAMURA, RYOICHI SAITO, YOSHIKI KUROSHIMA.

Ring-enhanced Mass in the brain of a Woman with Systemic Lupus.

Erythematous and Elevated Serum CA 19-9 Level : Brain Abscess or Metastatic Tumor ?

Neurol Med Chir 2003; 43 : 43-46.

197-TONON E, SCOTTON P.G, GALLUCCI M, VAGLI ALBERTO.

Brain abscess : clinical aspects of 100 patients.

International Journal of Infectious Diseases 2006; 10 : 103-109.

198-TOURRET J, YENI P.

Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents.

Ann Med interne 2003; 154 (8) : 515-521.

199-VAZQUEZ E, CASTELLOTE A, PIQUERAS J.

Imaging of complications of acute mastoiditis in children.

Radiographics 2003; 23 : 359-372.

200-VIALE G.L, DESERTI S, GENNARO S, SEHNBUNDT E.

A craniocerebral infectious disease : Case report the traces of hippocrates.

Neurosurg 2002; 50 (6) : 1376-79.

201-VICTOR A, ROPPER A.H.

Subdural empyema.

In : Principales of neurology. Internationa edition, 2001 ; 749-50.

202-VUKMIR R.R, KUSNE S, LINDEN P.

Successful therapy for cerebral phaeohyphomycosis due to Dactylaria.

Gallopava in a liver recipient.

Clin Infect 1994; 19 : 714-719.

203-WACKYM P.A, CANALIS R.F, FUERMANT T.

Subdural empyema of otorhinological origin.

J Laryngol 1990 ; 104 : 118-22.

204-WADA Y, KUBO T, ASANO T, SENDA N, ISONO M, KOBAYASHI H.

Fulminant subdural empyema treated with a wide compressive

Craniectomy and continous irrigation : Case report.

Neurol Med Chir (Tokyo) 2002; 42 : 414-16.

205-WEINMAN D, SAMARASINGHE H.H.R.

Subdural empyema.

Aust NZ Surg 1972; 41 (4) : 324-30.

206-WHITFIELD P.

The management of intracranial abscesses.

ACNR 2005; 5 (1) : 13-15.

207-WONG A.L, ZIMMERMAN R.A, SIMON E.M, POLLOCK A.N, BILAIUK L.T.

Diffusion-Weighted MR Imaging of Subdural Empyema in children.

Am J Neuroradiol 2004; 25 : 1016-21.

208-YEND A.K, MOHANTY S.

Massive India 2003; 51 (2) : 65-66.

209-YUEN-HUA N.I, KUO-MING YIEH, MING-YIEN PENG, YEN YI CHOU, FENG-YEE CHANG.

Community-acquired brain abscess in Taiwan : etiology and probable source of infection.

J Microbiol Immunol Infect 2004 ; 37 : 231-235.

210-Y-S CORDOLIANI.

Infections cérébrales II : sida.

Ysc nov 01.

211-ZANNOUD M, GHADOUANE M, KASMAOUI E.H, ALAMI M, JIRA H, ABBAR M.

Metastatic cerebral abscess from Klebsiella pneumoniae after extracorporal

Shock wave lithotripsy for kidney stone (a case report).

Ann Urol (Paris) 2003; 37 : 81-84.

212-ZEIDMAN S.M, GEISLER F.H, OLIVI A.

Intraventricular rupture of a purulent brain abscess : case report.

Neurosurg 1995; 36 : 189-193.

213-ZBRIGHTBILI T.C, POST M.J, HENSLEY G.T.

MRI of Toxoplasma encephalitis signal characteristics on T2-weighted images and pathologic correlation.

J Comput Assist Tomogr 1996; 20 : 417-422.

214-ZIMMERMAN R.D, LEEDS N.E, DANZIGER A.

Subdural empyema.

CT Finding Radiol 1984; 150 : 417-22.

Rapport-Gratuit.com