

LISTE DES ABREVIATIONS

BGN : Bacilles gram négatif.
C3G : Céphalosporines de la 3^{ème} génération.
CRP : C-reactine proteine.
EIC : Empyèmes intracrâniens.
EIH : Empyème inter hémisphérique.
EED : Empyème extradural.
ESD : Empyème sous-dural.
FCP : Fosse cérébrale postérieure.
FO : Fond d'œil.
GB : Globules blanc.
GCS : Glasgow coma score.
HSDC : Hématome sous dural chronique.
HTIC : Hypertension intracrânienne.
IRM : Imagerie par résonance magnétique.
LCR : Liquide céphalo-rachidien.
NFS : Numération formule sanguine.
OMC : Otite moyenne chronique.
ORL : Oto-rhino-laryngologie.
PDC : Produit de contraste.
PE : Porte d'entrée.
PIC : Pression intracrânienne.
PL : Ponction lombaire.
SIC : Suppurations intracrâniennes.
TDM : Tomodensitométrie.
VS : Vitesse de sédimentation.

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : répartition de cas en fonction des années.....	46
<u>Tableau 2</u> : répartition des suppurations intracrâniennes en fonction de l'étiologie.....	51
<u>Tableau 3</u> : associations symptomatiques au moment du diagnostic.....	56
<u>Tableau 4</u> : topographie des abcès cérébraux.....	58
<u>Tableau 5</u> : EIC en fonction du type.....	68
<u>Tableau 6</u> : topographie des empyèmes.....	69
<u>Tableau 7</u> : germes isolés au niveau de l'EIC.....	76
<u>Tableau 8</u> : fréquences des associations antibiotiques utilisées.....	77
<u>Tableau 9</u> : évolution clinique des patients selon le cas de conscience.....	85
<u>Tableau 10</u> : évolution clinique des cas d'empyèmes en fonction de l'état de conscience.....	85
<u>Tableau 11</u> : évolution clinique des patients selon le terrain (âge/sexe).....	86
<u>Tableau 12</u> : évolution des abcès en fonction de la porte d'entrée.....	87
<u>Tableau 13</u> : évolution des empyèmes en fonction de la porte d'entrée	88
<u>Tableau 14</u> : évolution clinique des patients en fonction du nombre et du siège de l'abcès.....	88
<u>Tableau 15</u> : évolution clinique des patients selon le type de traitement.....	89
<u>Tableau 16</u> : évolution clinique en fonction du type et siège de l'EIC.....	90
<u>Tableau 17</u> : comparaison des fréquences annuelles moyennes des abcès cérébraux dans différentes séries.....	92
<u>Tableau 18</u> : fréquences des suppurations intracrâniennes selon les séries.....	93
<u>Tableau 19</u> : fréquence des otites dans différentes séries d'abcès.....	96
<u>Tableau 20</u> : fréquence des sinusites dans différentes séries d'abcès.....	97

<u>Tableau 21</u> : fréquence des EIC compliquant une sinusite selon les séries.....	97
<u>Tableau 22</u> : fréquence de l'origine sinusienne selon les séries.....	98
<u>Tableau 23</u> : fréquence des causes traumatiques.....	99
<u>Tableau 24</u> : comparaison des fréquences des abcès cérébraux d'origine indéterminée.....	101
<u>Tableau 25</u> : fréquence de la fièvre dans différentes séries.....	102
<u>Tableau 26</u> : fréquence de l'HTIC dans différentes séries.....	103
<u>Tableau 27</u> : fréquence du déficit neurologique dans différentes séries.....	104
<u>Tableau 28</u> : fréquence des crises convulsives dans différentes séries.....	105
<u>Tableau 29</u> : comparaison du nombre des abcès cérébraux dans différentes séries.....	108
<u>Tableau 30</u> : fréquence des localisations des EIC selon les séries.....	109
<u>Tableau 31</u> : diffusion des antibiotiques dans le parenchyme cérébral et le pus des abcès cérébraux.....	117
<u>Tableau 32</u> : fréquence des trois attitudes thérapeutiques utilisées dans différentes séries.....	122
<u>Tableau 33</u> : évolution des malades dans différentes séries.....	131
<u>Tableau 34</u> : facteurs pronostiques des ESD.....	132
<u>Tableau 35</u> : évolution en fonction de l'état de la conscience.....	133

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : vue de face de la boîte crânienne.....	8
Figure 2 : les méninges.....	11
Figure 3 : vue latérale du cerveau : les lobes.....	16
Figure 4 : vue latérale du cerveau : les sillons.....	17
Figure 5 : face interne de l'hémisphère droit.....	20
Figure 6 : vascularisation artérielle du tronc cérébral.....	23
Figure 7 : polygone de Willis tracé autour du losange opto- pédonculaire.....	24
Figure 8 : vue supérieure du cercle artériel du cerveau.....	25
Figure 9 : TDM cérébrale montrant un abcès frontal du cerveau.....	30
Figure 10 : TDM cérébrale, coupe axiale avec PDC montrant un empyème extra dural frontal gauche avec prise de contraste périphérique.....	32
Figure 11 : répartition des cas d'abcès par tranche d'âge.....	47
Figure 12 : répartition des cas d'empyèmes par tranche d'âge.....	48
Figure 13 : répartition des cas d'abcès selon le sexe.....	49
Figure 14 : répartition des cas d'empyèmes selon le sexe.....	49
Figure 15 : fréquence de la porte d'entrée des abcès et empyèmes.....	52
Figure 16 : proportion des motifs d'hospitalisation.....	55

Figure 17 : fréquence des associations symptomatiques.....	56
Figure 18 : TDM cérébrale montrant un abcès de l'hémisphère cérébelleux gauche avec compression du 4 ^{ème} ventricule et hydrocéphalie en amont chez une fillette de 10 ans.....	57
Figure 19 : nombre d'abcès.....	59
Figure 20 : TDM cérébrale montrant des abcès cérébraux droits de 49x38mm et de 44x31mm avec engagement sous falcoriel et hydrocéphalie tri-ventriculaire chez un garçon de 7 ans.....	60
Figure 21 : TDM cérébrale coupe axiale de l'étage sous tentoriel avec PDC montrant un ESD de la fosse cérébrale postérieure gauche.....	61
Figure 22 : TDM cérébrale montrant des abcès du lobe occipital gauche.....	62
Figure 23 : TDM cérébrale coupe axiale avec PDC montrant un empyème sous dural et abcès frontaux gauches.....	63
Figure 24 : IRM cérébrale montrant des abcès cérébraux gauches avec prise de contraste en séquence axial T1 post injection de gadolinium.....	64
Figure 25 : incidence de Blondeau montrant une pansinusite.....	66
Figure 26 : radiographie standard du crane face et profil montrant une ostéite frontale gauche.....	67
Figure 27 : fréquence des EIC en fonction du type.....	68
Figure 28 : TDM coupe coronale avec injection de produit de contraste d'un empyème inter hémisphérique chez un patient âgé de 15 ans.....	70
Figure 29 : TDM cérébrale montrant un empyème hémisphérique temporo-pariéto-occipital gauche de 24mm d'épaisseur chez un garçon âgé de 18 ans.....	71

Figure 30 : TDM cérébrale coupe axiale avec injection de produit de contraste d'empyèmes sous duraux pariétal gauche compressif et inter-hémisphérique antérieur chez un patient âgé de 20 ans.....72

Figure 31 : TDM cérébrale non injectée en faveur d'abcès cérébraux cloisonnés, calcifiés et bi-hémisphériques chez un nourrisson de 3 mois.....73

Figure 32 : fréquence des signes biologiques du syndrome inflammatoire au cours des suppurations intracrâniennes.....75

Figure 33 : TDM cérébrale post-opératoire d'un abcès pariétal bilobé montrant une hypodensité pariétale gauche se rehaussant peu après injection iodée, espaces sous dural et extra dural virtuels, structure médiane en place chez un patient âgé de 45 ans.....80

Figure 34 : TDM post-opératoire d'empyème sous duraux pariétal gauche et inter-hémisphérique montrant une hypodensité pariétale gauche ne se rehaussant pas par le contraste, espaces sous et extra dural virtuels, absence de prise de contraste pathologique chez un patient de 20 ans.....81

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
<i>PREMIERE PARTIE : DONNEES FONDAMENTALES.....</i>	<i>4</i>
1. HISTORQUE.....	5
2. Anatomie	5
2.1. Boite crânienne.....	5
2.2. Les sinus.....	6
2.2.1. Le sinus éthmoïdal.....	6
2.2.2. Le sinus maxillaire.....	6
2.2.3. Le sinus frontal.....	7
2.2.4. Le sinus sphénoïdal.....	7
2.3. Les méninges.....	9
2.4. Le cerveau.....	12
2.4.1. Configuration externe du cerveau.....	12
2.4.2. Configuration interne du cerveau.....	18
2.5. Le cervelet.....	18
2.6. Le tronc cérébral.....	19
2.7. Le liquide céphalo-rachidien.....	21
2.8. La vascularisation.....	21
2.8.1. La vascularisation méningée.....	21
2.8.2. La vascularisation cérébrale.....	21
2.8.3. La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet.....	22

3. Anatomo-pathologie.....	26
3.1. Abscès cérébraux.....	26
3.2. Empyème sous dural.....	26
3.3. Empyème extradural.....	26
4. Physiopathologie.....	26
4.1. Mécanisme	26
4.2. Conséquences.....	27
5. Diagnostic positif des abcès et empyèmes.....	29
5.1. Abscès cérébraux.....	29
5.1.1. Circonstance de diagnostic.....	29
5.1.2. Imagerie médicale.....	30
5.2. Empyèmes intracrâniens.....	31
5.2.1. Circonstances du diagnostic.....	31
5.2.2. Imagerie cérébrale.....	31
5.2.3. Autres arguments diagnostiques.....	33
6. Diagnostic topographique.....	33
7. Diagnostic différentiel.....	33
8. Diagnostic étiologique.....	34
9. Traitement des abcès et empyèmes.....	38
9.1. Buts.....	38
9.2. Moyens	38
9.2.1. Traitement médical.....	38
9.2.2. Traitement chirurgical.....	39

9.3. Indications	40
9.4. Résultats	41
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	43
1. MATERIELS ET METHODES.....	44
1.1. Type de l'étude.....	44
1.2. Cadre de l'étude.....	44
1.2.1. Critères d'inclusion.....	44
1.2.2. Critères d'exclusion.....	44
1.2.3. Recueil des données.....	44
1.3. Analyse des données.....	45
2. RESULTATS.....	46
2.1. Données épidémiologiques.....	46
2.1.1. Fréquence.....	46
2.1.2. Répartition selon l'âge.....	47
2.1.2.1. Abscess.....	47
2.1.2.2. Empyèmes.....	48
2.1.3. Répartition selon le sexe.....	49
2.1.4. Facteurs étiologiques.....	50
2.1.4.1. Les causes locorégionales.....	50
2.1.4.2. Les causes traumatiques.....	50
2.1.4.3. La méningite.....	51
2.1.4.4. Porte d'entrée inconnue.....	51
2.2. Données cliniques.....	52

2.2.1. Délai diagnostique.....	52
2.2.2. Mode d'installation.....	52
2.2.3. Signes cliniques.....	53
2.2.4. Formes cliniques.....	55
2.3. Examens complémentaires.....	58
2.3.1. Données radiologiques.....	58
2.3.2. Données biologiques.....	74
2.3.3. Données bactériologiques.....	75
2.3.3.1. Abscess.....	75
2.3.3.2. Empyèmes.....	76
2.4. Traitement et évolution des abscess et empyèmes.....	76
2.4.1. Traitement médical.....	76
2.4.2. Traitement chirurgical.....	78
2.4.2.1. Abscess	78
2.4.2.2. Empyèmes.....	78
2.4.3. Traitement de la porte d'entrée.....	79
2.4.4. Evolution.....	79
2.4.4.1. Evolution globale.....	79
2.4.4.2. En fonction de l'état de conscience.....	85
2.4.4.3. En fonction du terrain.....	86
2.4.4.4. En fonction de la porte d'entrée.....	87
2.4.4.5. En fonction du nombre et siège de l'abscess.....	88
2.4.4.6. En fonction du type de traitement.....	89

2.4.4.7. En fonction du type et siège de l'EIC.....	90
---	----

TROISIEME PARTIE : Discussions.....	91
--	-----------

1. Données épidémiologiques.....	92
1.1. Fréquences.....	92
1.2. Age	93
1.3. Sex-ratio.....	94
1.4. Etiologie des abcès et empyèmes.....	94
2. Clinique des abcès et empyèmes.....	101
2.1. Syndrome infectieux.....	101
2.2. Syndrome d'hypertension intracrânienne.....	102
2.3. Signes neurologiques de focalisation.....	103
2.4. Troubles de la conscience.....	105
2.5. Syndrome méningé.....	106
3. Examens complémentaires des abcès et empyèmes.....	106
3.1. Données radiologiques.....	106
3.2. Données biologiques.....	111
3.3. Données bactériologiques.....	112
4. Traitement des abcès et empyèmes.....	115
4.1. Traitement médical.....	115
4.2. Traitement chirurgical.....	120
4.3. Indications thérapeutiques.....	125
4.3.1. Traitement médical seul.....	125
4.3.2. Indications neurochirurgicales.....	126

4.4. Traitement de la porte d'entrée.....	127
4.5. Traitement préventif.....	128
5. Evolution et pronostic des abcès et empyèmes.....	128
CONCLUSION.....	134
RECOMMANDATIONS.....	137
BIBLIOGRAPHIE.....	139

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les abcès cérébraux sont des suppurations focales d'origine infectieuses développées au sein du parenchyme cérébral [4]. La collection purulente qui s'en suit se comporte comme un processus expansif dont la traduction clinique associe un syndrome d'hypertension intracrânienne et un syndrome focal [76].

Les empyèmes intracrâniens sont des collections purulentes extra-cérébrales. Lorsqu'ils se situent entre la dure mère et l'arachnoïde, il réalise l'empyème sous dural. L'empyème est extra-dural lorsque la collection est localisée entre la dure mère et l'os [4]. L'empyème sous-dural représente la localisation la plus fréquente des empyèmes intracrâniens [26]. Il est plus rare que l'abcès cérébral et siège en général dans la région frontale ou fronto-pariétale. Il est parfois en inter-hémisphérique, et est rarement localisé dans la fosse cérébrale postérieure. L'empyème extradural est plus rare que le précédent [26]. Il survient dans la majorité des cas, au décours d'une ostéite ou d'une ostéomyélite de la voûte du crâne. Il complique occasionnellement une sinusite, une oto-mastoïdite ou une intervention chirurgicale.

Les abcès et les empyèmes sont plus fréquents dans le sexe masculin, avec une sex-ratio de l'ordre de trois hommes pour deux femmes. Les abcès se rencontrent à tout âge, malgré une fréquence plus élevée avant 40 ans, 25 % des cas survenant avant 15 ans [4, 26, 76].

Les infections sinusiennes et otogéniques restent les étiologies les plus fréquentes suivies par les causes post-traumatiques et post-opératoires. La dissémination de l'infection se fait soit directement (ostéite, plaie crânio-cérébrale) soit par voie veineuse (phlébite de propagation) ou par embolie septique.

Ce sont des pathologies rares mais dont la mortalité et la morbidité demeurent préoccupantes (comprise entre 20% et 50%), mais actuellement la survie est la règle [50]. Il existe un polymorphisme clinique qui égare le diagnostic et qui justifie les examens complémentaires devant une simple suspicion clinique d'empyème intracrânien.

L'imagerie moderne par scanner ou imagerie par résonnance magnétiques (IRM) a profondément modifié la prise en charge des suppurations intracrâniennes.

Le diagnostic est plus précoce, la précision topographique meilleure, la détermination de stades évolutifs plus aisée et la surveillance non invasive.

De nombreux auteurs [140, 135, 130, 82] 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 considérables 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 de consensus [91].

Dans ce travail, nous rapporterons l'expérience du service de neurochirurgie du CHU de FANN de Dakar en analysant les différents paramètres recueillis sur 151 cas de suppurations intracrâniennes admis sur une période de 06 ans (octobre 2007, décembre 2012). Dans cette étude, et à la lumière de la présentation de nos cas d'abcès et empyèmes, nous envisagerons de :

- étudier de manière comparative, les données épidémiologiques, cliniques, les problèmes diagnostiques, l'apport des examens complémentaires, les attitudes thérapeutiques et les suites évolutifs.

- comparer ensuite nos résultats à ceux de la littérature dans le but de standardiser la prise en charge des SIC.

Rapport-Gratuit.com

PREMIERE PARTIE

Données fondamentales

1. HISTORIQUE

Jusqu'à la fin du 19^{ème} siècle, les abcès cérébraux avaient une mortalité proche de 100 % ce qui illustre l'inefficacité du système immunitaire face aux suppurations intracrâniennes [21].

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 [21].

Les premières descriptions des empyèmes intracrâniens (EIC) apparaissent dès le 18^{ème} siècle. De la PEYRONIE en 1709 et SCHMUKER en 1776 mentionnent des cas d'EIC pouvant être décrits comme des empyèmes sous-duraux post-traumatiques. RICHTER en 1773 rapporte un probable empyème sous-dural secondaire à une sinusite frontale [27, 55, 143, 146].

Le terme d'empyème sous dural a été utilisé par KUBIK en 1943 et préféré aux termes moins précis de suppuration sous-durale qui ont pu être tour à tour utilisés. Il s'agit notamment : d'abcès sous-dural, intra-dural, intra-arachnoïdien ou encore intra-méningé, de pachyméningite interne ou purulente, de méningite circonscrite ou phlegmoneuse [77].

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

Le dernier quart du 20^{ème} 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.

2. Anatomie

Le système nerveux est l'ensemble des structures qui assurent la réception, l'intégration, la formation et la transmission des informations provenant de l'environnement et de lui-même. Il assure ainsi la régulation des principales fonctions de l'organisme. Il est constitué de l'encéphale et la moelle épinière qui forment le névraxe, véritable axe de système du corps.

2.1 La boîte crânienne

Le crâne est constitué d'une partie supérieure appelée la voûte et d'une partie inférieure appelée la base.

➤ La voûte du crâne:

Elle est composée par un ensemble d'os convexes, qui sont réunis entre eux par des sutures. La voûte est constituée d'avant en arrière par :

-l'os frontal : os impair comportant une portion verticale qui appartient à la voûte et une portion horizontale.

-l'os pariétal : os pair appartenant exclusivement à la voûte réuni sur la ligne médiane par la suture sagittale. Il est séparé du frontal par la suture coronale.

-l'os occipital : os impair situé dans l'axe médian et réuni aux os pariétaux par la suture lambdoïde.

-l'os temporal : os pair situé au-dessous des os pariétaux. Il s'agit de la portion squameuse (écaille temporale).

Ces différents os sont soudés solidement entre eux. Chez l'enfant, ces structures osseuses ne sont pas encore soudées car elles sont le lieu de croissance des os de la voûte.

➤ **La base du crâne:**

La base du crâne est aussi constituée par plusieurs os qui sont soudés entre eux. Elle est traversée par de nombreux orifices (trou de la base du crâne) qui contiennent les artères à destination encéphalique, les veines de drainage et les nerfs crâniens qui émergent du tronc cérébral. La base du crâne est divisée en trois parties. On distingue d'avant en arrière :

-l'étage antérieur : qui comprend l'os frontal, l'éthmoïde, et le sphénoïde.
Les orifices de l'étage antérieur sont: les trous de la lame criblée de l'éthmoïde, et celui du canal optique.

-l'étage moyen est constitué par le sphénoïde et l'os temporal.
Les orifices de l'étage moyen sont: la fente sphénoïdale, le trou grand rond, le trou ovale, le trou petit rond et le trou déchiré antérieur.

-l'étage postérieur est constitué par le rocher, l'os occipital, et le sphénoïde (seulement le dos de la selle turcique).
Les orifices de l'étage postérieur sont: le trou occipital, le conduit auditif interne, le trou déchiré postérieur et le canal condylien antérieur.

2.2 Les sinus

Les sinus sont des cavités aériennes naturellement creusées à l'intérieur des os du crâne.

2.2.1 Le sinus éthmoïdal

Le labyrinthe éthmoïdal est un ensemble des cavités pneumatiques creusées dans l'épaisseur de la masse latérale de l'éthmoïde. Chacune des cavités communiquent avec les fosses nasales par l'intermédiaire de l'ostium.

Il est la pièce maîtresse du cornet moyen qui sépare l'éthmoïde antérieur de l'éthmoïde postérieur.

2.2.2 Le sinus maxillaire

C'est une cavité aérienne, pyramidale triangulaire à sommet externe, qui est située au-dessous des cavités orbitaires. Elle surplombe latéralement la cavité buccale.

2.2.3 Le sinus frontal

Il comporte des cavités pneumatiques, pratiquement toujours asymétriques, et extrêmement variables dans leurs dimensions (région frontale et fosse nasale) et l'intérieur du crâne (fosse cérébrale antérieure).

2.2.4 Le sinus sphénoïdal

Logé dans le corps sphénoïde, les deux sinus sphénoïdaux sont pratiquement toujours asymétriques et se trouvent au centre du massif crânio-facial.

Haut



Gauche

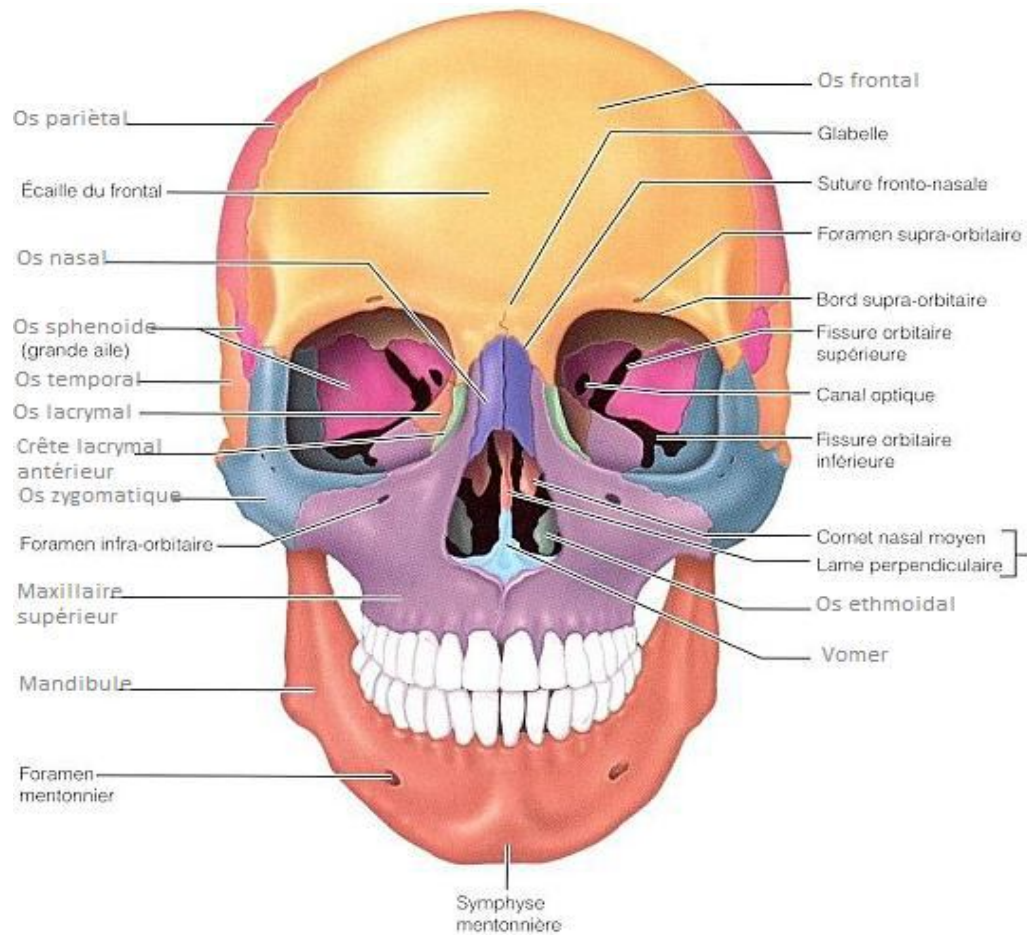


Figure n°1: Vue de face de la boîte crânienne [70]

2.3 Les méninges

Les méninges forment les enveloppes conjonctives du névraxe. On distingue :

- la pachyméninge : la dure-mère
- et les leptoméninges : l'arachnoïde et la pie-mère.

Chez le fœtus et le nouveau-né, la pachyméninge est revêtue d'une couche de méningioblaste (cellule de type endothéliale).

➤ La dure-mère

C'est une membrane fibreuse, dure mais souple, d'aspect nacré. Elle tapisse entièrement la face interne de la voûte crânienne et de la base du crâne. Suivant les régions, elle est plus ou moins adhérente à l'os. Elle s'interrompt au niveau des trous de la base et accompagne sur quelques millimètres les nerfs crâniens et les vaisseaux.

Elle forme deux structures particulières :

* la faux du cerveau : cloison médio-sagittale séparant les deux hémisphères cérébraux. Elle est située dans le sillon longitudinal (scissure interhémisphérique). A son sommet se trouve la veine de drainage principale du cerveau, le sinus longitudinal postérieur.

* la tente du cervelet : cloison transversale, elle sépare le volume intracrânien en deux étages :

- sous-tentorial encore appelé « fosse postérieure » contenant le tronc cérébral et le cervelet.

- sus-tentorial c'est la loge cérébrale qui contient les hémisphères cérébraux.

Elle limite un large orifice, le foramen ovale, qui contient les pédoncules cérébraux et la partie haute du tronc cérébral. Ce foramen ovale est limité de chaque côté par le bord libre de la tente du cervelet, appelé aussi incisure tentorielle.

➤ La leptoméninge

Beaucoup plus fine et plus proche du système nerveux central, elle comprend deux enveloppes :

-l'arachnoïde : feuillet avasculaire qui tapisse la face interne de la dure-mère, beaucoup plus fine et plus proche du système nerveux central.

Les espaces délimités par les méninges sont:

- l'espace sous arachnoïdien : situé entre la dure-mère, au contact du cortex et l'arachnoïde, qui passe en pont au-dessus du sillon. Cet espace est normalement peu dilaté, presque virtuel, sauf au niveau des citernes. Le liquide céphalo-rachidien occupe l'espace sous-arachnoïdien. Des veines corticales le traversent pour aller se jeter au niveau du sinus longitudinal supérieur. Les artères corticales y cheminent également sans traverser le feuillet arachnoïdien.
- l'espace sous-dural : il est compris entre l'arachnoïde et la dure-mère. C'est normalement un espace virtuel. L'accumulation de liquide à ce niveau correspond à un clivage entre la dure-mère et la face externe de l'arachnoïde.

- l'espace extradural : il se trouve entre la dure-mère et le corticale de la voute du crâne.

Les méninges assurent aussi la protection de la moelle osseuse. Ainsi la dure-mère spinale continue la dure-mère crânienne. L'espace sub-arachnoïdien contient le liquide cérébro-spinal.

Ces méninges accompagnent latéralement les racines nerveuses jusqu'au trou de conjugaison.

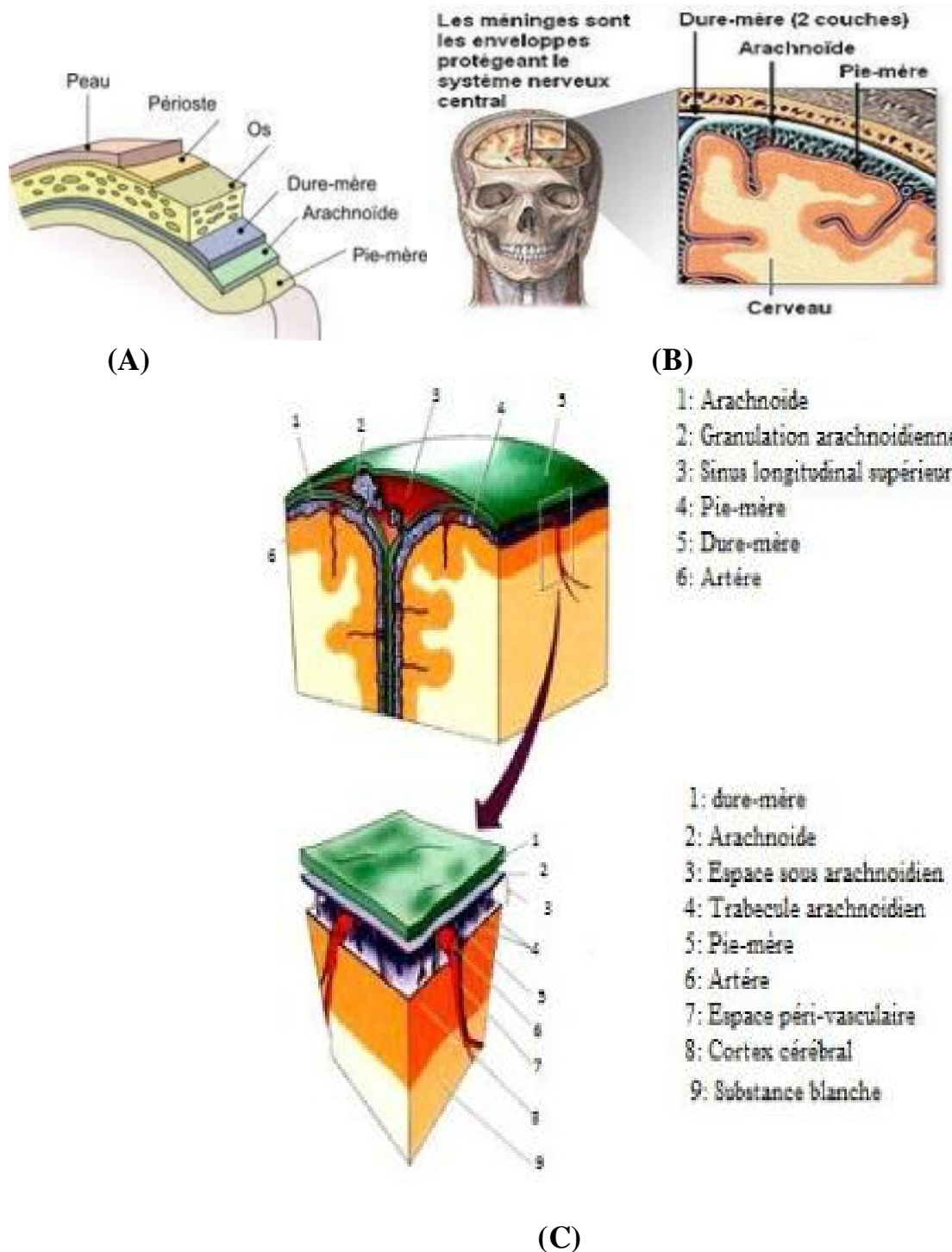


Figure n°2 : Les méninges [70]

A : les différentes enveloppes méningées

B : vue frontale des méninges

C : les différents éléments de la leptoméninge

2.4 Le cerveau

C'est l'étage le plus élevé dans la hiérarchie fonctionnelle du système nerveux central. Il est spécialement développé chez l'homme. Son poids moyen est de 1400 à 1800 grammes. Il est constitué de deux hémisphères cérébraux (dérivés du télencéphale) et du diencephale (partie impaire, médiane, recouverte par le télencéphale). Chaque hémisphère dérive d'une vésicule télencéphalique, qui se plisse et forme des sillons :

- scissures : sillons les plus profonds, délimitant les lobes.
- circonvolutions : gyrus ou plis dans les lobes et entre les sillons.

2.4.1 Configuration externe du cerveau

Chaque hémisphère comprend trois faces :

✓ Une face externe ou latérale

Elle adhère à la pie-mère et comprend des lobes qui sont délimités par les sillons :

- le sillon latéral (scissure de Sylvius),
- le sillon central (scissure de Rolando),
- le sillon pariéto-occipital (scissure perpendiculaire externe et interne).



Le lobe frontal :

Situé en avant du sillon central, il s'étend sur la face latérale, médiale et inférieure. Il est subdivisé par les sillons suivant :

- le sillon frontal supérieur
- le sillon frontal inférieur
- et le sillon précentral (pré-rolandique).

Ces sillons délimitent des circonvolutions :

-Le gyrus frontal supérieur : F1, au-dessus du sillon frontal supérieur. Il se continue sur les faces médiales et inférieures.

-Le gyrus frontal moyen : F2, au-dessous du sillon frontal supérieur. Il est parfois subdivisé en deux gyrus (supérieur et inférieur) par un sillon intermédiaire.

-Le gyrus frontal inférieur : F3, sous le sillon frontal inférieur deux sillons, horizontal en avant et vertical en arrière qui délimitent d'avant en arrière trois parties :

- La partie orbitaire (pars orbitalis), se poursuit vers la face inférieure (orbitaire) du lobe frontal.
- La partie triangulaire (pars triangularis), en position intermédiaire, elle a un aspect triangulaire à sommet inférieur très caractéristique.
- La partie operculaire (pars opercularis) : aire de Broca, la plus postérieure est située en avant de l'opercule central. Elle correspond au centre moteur du langage.

- Le gyrus précentral (circonvolution frontal ascendante). Il correspond à l'aire 4 (motrice) de Brodmann. Les centres moteurs y sont disposés pour former l'homonculus

moteur de Penfield. L'étendue de ces centres est proportionnelle à la valeur fonctionnelle des muscles.

Le Lobe pariétal :

Il est situé entre le sillon central en avant, le sillon pariéto-occipital en arrière et le sillon latéral en bas. Il s'étend sur les faces latérales et médiales de chaque hémisphère. Sur la face latérale, on distingue deux sillons :

- le sillon intra pariétal qui est horizontal
- le sillon post central (post-rolandique).

Ces sillons délimitent trois circonvolutions :

- le gyrus post central
- le gyrus pariétal postérieur
- le gyrus pariétal inférieur P2 qui comprend deux circonvolutions situées dans le carrefour temporo-pariéto-occipitale :

- o Le gyrus supra marginal (lobule du pli courbe)
- o Le gyrus angulaire (pli courbe).

Le Lobe temporal :

Le lobe temporal est situé sous le sillon latéral. Il présente une face latérale et une face inféro-médiale. Sa face latérale est parcourue par deux sillons :

- le sillon temporal supérieur
- et le sillon temporal inférieur.

Ces sillons délimitent trois circonvolutions à la face latérale du lobe temporal.

Le gyrus temporal supérieure T1 présente une face supérieure très profonde jusqu'à l'insula (l'opercule temporal). Cette face peut être subdivisée en trois régions :

- le planum polaire en avant vers le pôle temporal
- les gyri temporaux transverses antérieur et postérieur de Heschl: sont situés sous l'opercule central, la face supérieure de T1 (opercule temporal) qui présente deux circonvolutions oblique en dedans et en arrière. Elles sont séparées par un sillon temporal transverse. Elles correspondent à l'aire auditive primaire (aire41) qui reçoit les relations auditives.
- le Planum temporelle situé plus en arrière, comprend l'aire de Wernicke pour l'hémisphère dominant.

✚ Le lobe occipital s'étend sur les faces latérales et inféro-médiale.

Sa face médiale est très importante car elle reçoit les radiations optiques.

La face latérale est peu limitée en avant par le sillon pariéto-occipital et en bas par une inconstante incisure temporo-occipitale.

Il existe donc une continuité temporo-occipitale, pariéto-occipitale (région du carrefour temporo-pariéto-occipital) :

- le sillon occipital supérieur prolonge le sillon intra pariétal.

- le sillon occipital inférieur, peu marqué, sépare avec le précédent, de haut en bas les gyri O1, O2 et O3.

- le sillon occipital latéral sépare le gyrus O2 en partie supérieure et inférieure et atteint en arrière un sillon vertical : le sillon lunatus.

✚ Le Lobe de l'insula

Le lobe de l'insula n'est visible qu'après l'ablation des régions operculaires (bord du sillon latéral). Triangle à base inférieure et sommet supérieur, l'insula présente en avant trois gyri insulaires courts et en arrière deux gyri insulaires longs. Le sillon circulaire délimite l'insula des autres lobes.

Son rôle est essentiellement végétatif. Il traite aussi les informations sensibles douloureuses.

- ✓ **La Face interne** : est subdivisée par quatre sillons importants : le sillon cingulaire, le sillon central, le sillon pariéto-occipital et la scissure calcarine.

✚ Le lobe frontal

Il comprend la face interne de F1, situé au-dessus du sillon cingulaire et le prolongement interne du gyrus précentral qui communique en arrière avec le gyrus post central par l'intermédiaire du lobe para central.

✚ Le lobe pariétal

Le gyrus post-central s'étend sur la face interne entre l'extension médiale des sillons centraux et post central. Les deux lobules para-centraux sont séparés par la faux du cerveau.

✚ Le lobe occipital

La scissure calcarine (aire17) rejoint en avant le sillon pariéto-occipital et délimite le cunéus (O6). Cette région correspond à l'aire visuelle 17. Chaque point de la rétine se projette sur un point précis de cette aire (larétinotopie).

Des sillons délimitent les aires O3, O4 et O5. L'aire O3 se continue avec T3 à la jonction entre les faces, latérale et inférieure. L'aire O4 se continue avec T4 pour former le gyrus

temporo-occipital latéral (gyrus fusiforme) et L'aire O5 se continue avec T5 pour former le gyrus temporo-occipital médial (gyrus lingual).


Le lobe temporal

Le lobe temporal présente une face inféro-interne.

Le sillon occipito-temporal latéral limite T3 en bas et en dehors et T4 en haut et en dedans.

-le sillon occipito-temporal médial collatéral limite T4 en bas et en dehors et T5 en haut et en dedans.

-T5 est séparé en deux par le sillon de l'hippocampe : en bas, le gyrus parahippocampique qui se courbe en avant en crochet pour former l'uncus de l'hippocampe et en haut l'hippocampe.

 Le gyrus cingulaire (lobe du corps calleux) : il est situé entre le sillon cingulaire en haut et le corps calleux en bas. Il se continue en arrière du splenium par l'isthme puis le gyrus para hippocampique pour former le gyrus limbique (grand lobe limbique de Broca).


✓ **La face inférieure**

 Le Lobe frontal, de dedans en dehors on décrit :

- le gyrus rectus (F1) est limité en dehors par le sillon olfactif (sillon orbitaire interne) dans lequel se trouve le nerf olfactif. Le nerf olfactif se termine en arrière par les stries olfactives médiales, intermédiaires et latérales.

- Plus en dehors, la face inférieure du lobe frontal est traversée par les sillons orbitaires en H(ou en X), qui délimitent les gyri orbitaires antérieur, postérieur, médial et latéral.

- L'espace perforé antérieur est la région de la face inférieure du lobe frontal limité en avant par les stries olfactives, en arrière par le limen insula et en dedans par le tractus optique (bandelette optique).

 Les Lobes, temporal et occipital (Cf. face interne).

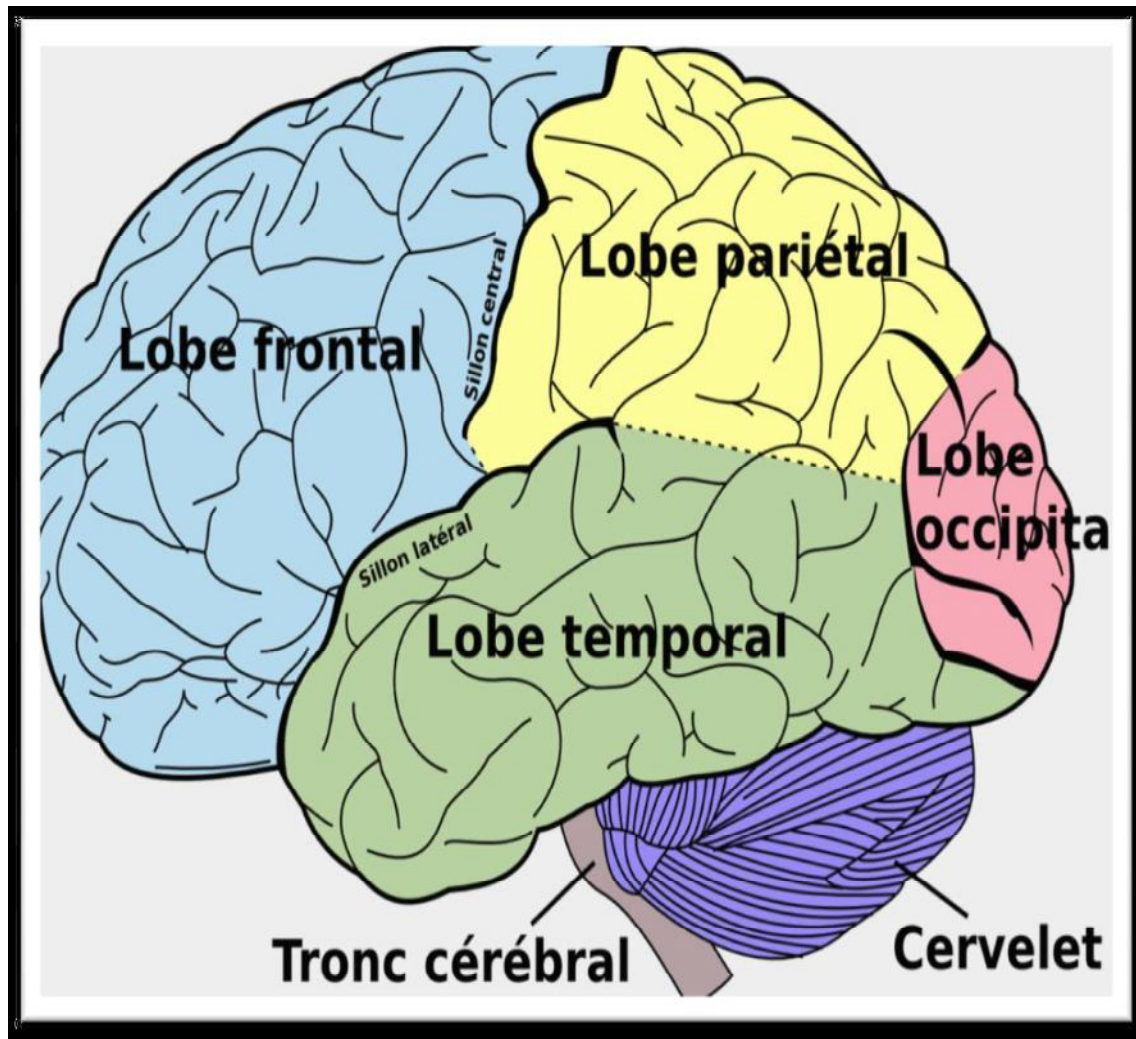
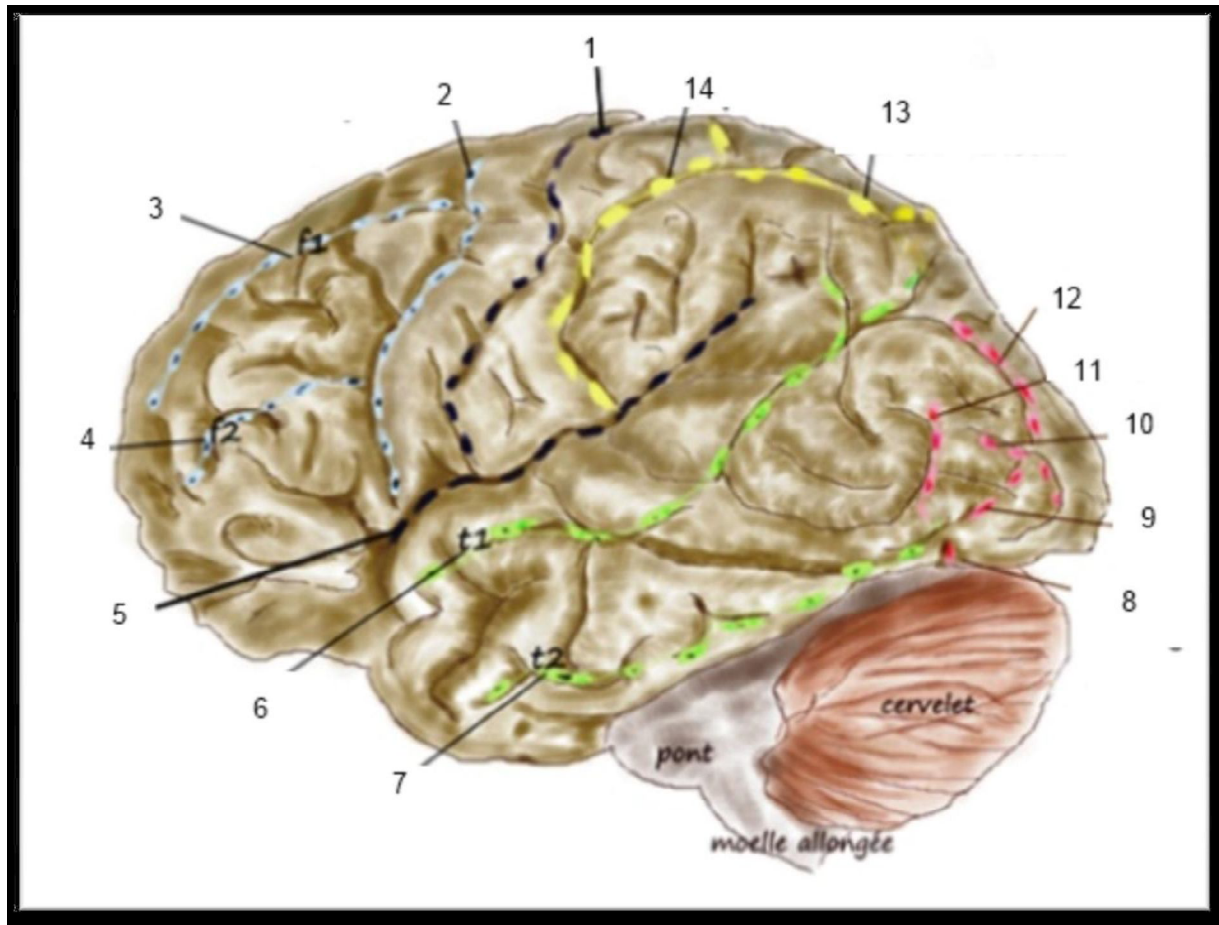
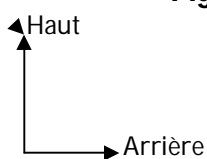


Figure n°3 : Vue latérale du cerveau : les lobes [70]



- | | |
|------------------------------|--------------------------------------|
| 1- Sillon central | 8- Incisure préoccipitale de Meynert |
| 2- Sillon précentral | 9- Sillon occipital inférieur |
| 3- Sillon frontal supérieur | 10- Sillon occipital transverse |
| 4- Sillon frontal Inférieur | 11- Sillon occipital antérieur |
| 5- Sillon latéral | 12- Sillon intra occipital |
| 6- Sillon temporal supérieur | 13- Sillon intra pariétal |
| 7- Sillon temporal inférieur | 14- Sillon post central |

Figure n°4 : Vue latérale du cerveau : Les sillons [70]



2.4.2 Configuration interne du cerveau

Dans le télencéphale, la substance grise se situe à la surface au niveau du cortex cérébral. Sous le cortex se trouve la substance blanche central au sein de laquelle sont situés de volumineux noyaux gris. Ce sont des centres sous-corticaux appelés noyaux gris centraux. Ils sont composés des corps striés et de la couche optique ou thalamus.

Au centre du cerveau se trouve un système de cavité appelé ventricules qui ne sont autres que des dilatations régionales du canal de l'épendyme primitif. Ils sont tapissés d'un épithélium épendymaire. Ces ventricules constituent le lieu de l'élaboration et de réserve du LCR. Ils s'étendent sur tout le SNC : moelle, tronc cérébral et cerveau. On distingue aussi:

- les ventricules latéraux(VL) au niveau du télencéphale; s'étendent sur les différents lobes du cerveau. Ils sont pairs et symétriques.

- le 4ème ventricule(V4) est situé au niveau du tronc cérébral.

- et enfin la 3ème ventricule(V3) qui siège au niveau du diencéphale.

Ils communiquent entre eux via, les foramens inter ventriculaires et l'aqueduc du mésencéphale.

2.5 Le cervelet

Il est situé dans la fosse cérébrale postérieure, en arrière du bulbe et de la protubérance, au-dessous des hémisphères cérébraux, dont il est séparé par la tente du cervelet. Le cervelet est relié au tronc cérébral par trois pédoncules cérébraux : inférieur, moyen et supérieur.

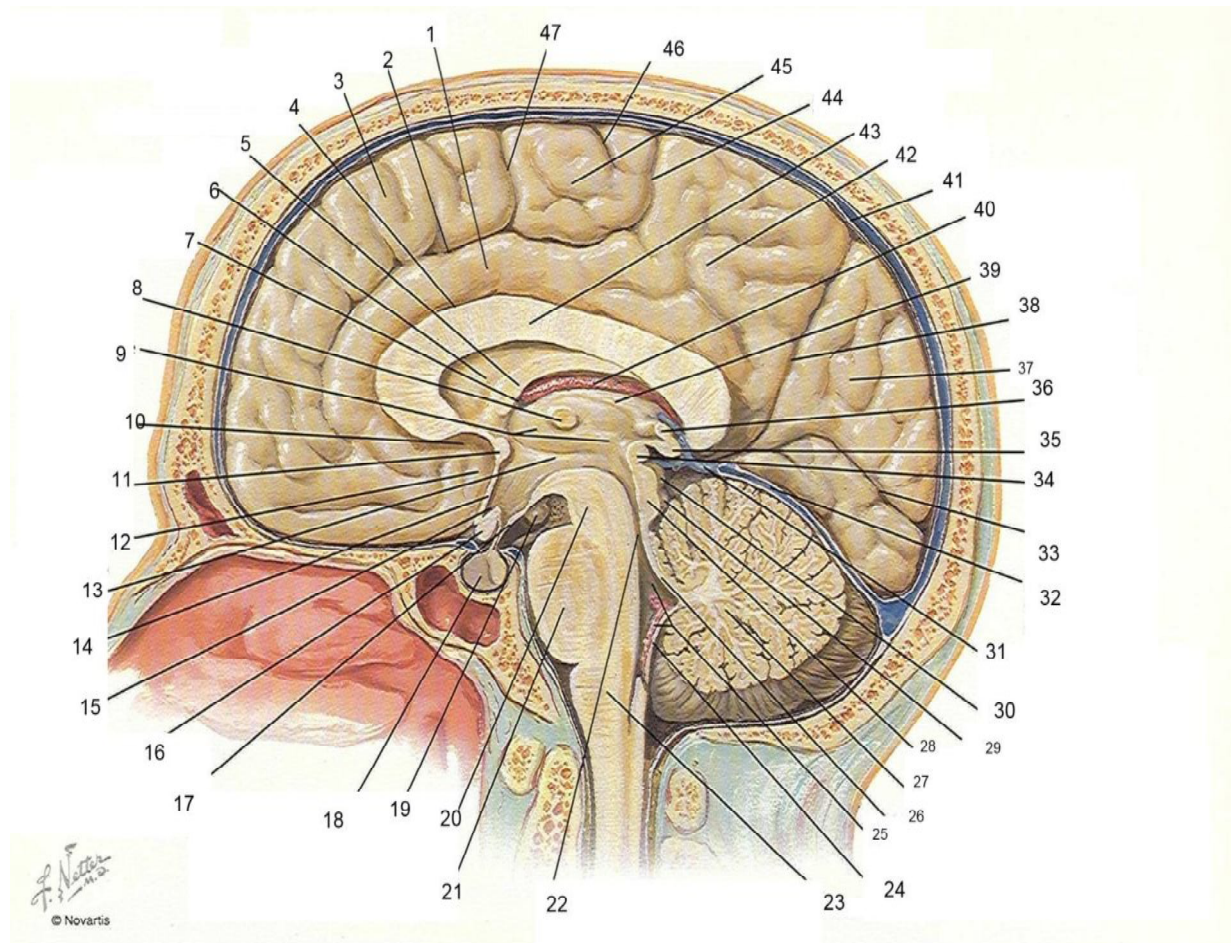
On distingue trois portions différentes du cervelet :

- l'archéo cervelet qui constitue la partie la plus ancienne du cervelet et est dénommé lobe flocculo-nodulaire.
- le paléocervelet est composé de la partie vermienne du lobe antérieur, de l'unule, de la pyramide du vermis inférieur et du para flocculus.
- le néocervelet est composé de deux hémisphères cérébelleux. C'est le centre de la coordination responsable du maintien de l'équilibre et du contrôle du tonus musculaire.

2.6 Le tronc cérébral

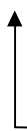
C'est la partie du névraxe située entre la moelle spinale en bas et le diencephale en haut. Il est en rapport avec le cervelet en arrière. Il constitue le lieu d'émergence des douze paires de nerfs crâniens. Il comprend de bas en haut :

- le bulbe: long de 3 cm environ, il est interposé entre la moelle en bas et la protubérance en haut.
- la protubérance annulaire ou pont de Varole: Elle est formée essentiellement de fibres transversales. La protubérance apparaît extérieurement comme une anse nerveuse contournant l'axe cérébro-spinal.
- l'isthme de l'encéphale: réunit l'étage cérébelleux à l'étage proprement cérébral.



- | | | | |
|--------------------------------|---------------------------------|----------------------------|-------------------------------|
| 1- Gyrus du cingulum | 13- Sillon hypothalamique | 25- V4 et plexus choroïdes | 37- Cunéus |
| 2- sillon du cingulum | 14- Lame terminale | 26- Voile médullaire sup | 38- Sillon pariéto-occipital |
| 3- Gyrus frontal médial | 15- Récessus supra-optique | 27- Cervelet | 39- Strie médullaire thalamus |
| 4- Sillon du corps calleux | 16- Chiasma optique | 28- Lame tectale | 40- Plexus choroïde du V3 |
| 5- Fornix | 17- Tuber cinéreum | 29- Colliculus inférieur | 41- Sinus sagittal supérieur |
| 6- Septum pellucidum | 18- Hypophyse | 30- Colliculus supérieur | 42- Précunéus |
| 7- Foramen de Monro | 19- Corps mamillaire | 31- Grande veine cérébrale | 43- Corps calleux |
| 8- Adhérence interthalamique | 20- Pédoncule cérébral | 32- Sinus droit | 44- Sillon marginal |
| 9- Thalamus et 3eme ventricule | 21- Pont | 33- Sillon calcarin | 45- Lobule paracentral |
| 10- Aire subcalleuse | 22- Aqueduc de Sylvius | 34- Commissure postérieure | 46- Sillon central (Rolando) |
| 11- Commissure antérieure | 23- Moelle allongée | 35- Corps pinéal | 47- Sillon paracentral |
| 12- Gyrus paraterminal | 24- Voile médullaire inférieure | 36- Commissure habénulaire | |

Haut



Arrière

Figure n°5 : Face interne de l'hémisphère droit [70]

2.7 Le liquide céphalo-rachidien

Le LCR est un liquide transparent, légèrement alcalin sécrété à partir du plasma sanguin par les plexus choroïdes au niveau des membrana tectoria ventriculaires. Son volume est en moyenne de 130 à 150 ml.

A partir des ventricules latéraux, il gagne le V3 par le foramen interventriculaire, puis le V4 par l'intermédiaire de l'aqueduc du mésencéphale. A ce niveau, il gagne l'espace sous arachnoïdien par les trous de Magendie et de Luschka. Il est résorbé par les veines et les granulations de Pacchioni au niveau de la convexité.

Le LCR ne représente pas seulement une barrière protectrice mais également un liquide nutritif pour le névraxe et un réservoir qui régularise la pression au niveau des structures intracrâniennes.

Au cours de différents processus pathologiques, ils se développent des blocages liquidiens au niveau des rétrécissements (foramen inter ventriculaire, V3, aqueduc de Sylvius, V4) dont la conséquence est une stase du LCR en amont qui évolue finalement vers une hydrocéphalie obstructive d'un segment ventriculaire.

Il en résulte une augmentation brutale et intermittente de la pression intracrânienne.

2.8 La vascularisation

2.8.1 La vascularisation méningée

L'artère sylvienne ou méningée moyenne qui est une branche de l'artère maxillaire interne issue de la carotide externe assure principalement la vascularisation artérielle des méninges.

La carotide interne donne trois branches dont le syphon carotidien d'où naissent des rameaux méningés, ophtalmique et péri-calleux.

L'artère vertébrale donne naissance, sous le foramen Magnum, à l'artère méningée postérieure. Après avoir pénétré le crane, elle se distribue à la dure-mère et à la faux du cerveau.

Les veines peuvent être satellites des artères, mais aussi avoir leur disposition propre, formant des fentes dans l'épaisseur de la dure mère.

2.8.2 La vascularisation cérébrale

Le cerveau représente en moyenne 2% du poids corporel et pourtant consomme près de 18% de l'oxygène pour un individu au repos [59].

Pour assurer un métabolisme optimal, la vascularisation cérébrale présente une organisation spécifique que nous pouvons schématiser en un système à trois niveaux :

- * Le premier niveau est représenté par les voies d'apport. Elles sont constituées d'un trépied vasculaire avec en avant les artères carotides internes et en arrière, le tronc basilaire formé par la réunion des deux artères vertébrales.

- * Le deuxième niveau est constitué d'un système d'anastomose entre les systèmes carotidiens et vertébro-basilaire par l'intermédiaire du polygone de Willis. Ce système représente un des moyens majeurs de suppléance. Par ailleurs, le polygone de Willis est à l'origine des artères cérébrales terminales des systèmes carotidiens et vertébro-basilaire.

* Le troisième niveau est représenté par les artères cérébrales. Elles se distinguent par un trajet basal, horizontal à la base du cerveau au cours duquel elles donnent des branches perforantes.

Ces artères vascularisent les structures cérébrales profondes, (substance blanche et noyaux) et ne sont pas anastomotiques. Ainsi, aucune suppléance n'est possible dans ce territoire. Au contraire, dans leur trajet périphérique, les artères cérébrales sont anastomosées entre elles.

Ce dispositif est complété par de nombreuses anastomoses entre les territoires artériels. Ces suppléances peuvent, dans certains cas, préserver au moins partiellement le cerveau d'une chute du débit sanguin cérébral.

Les veines superficielles, les veines profondes et les sinus crâniens, situés entre les deux couches de la dure-mère, participent au drainage veineux du cerveau et ne contiennent pas de valvules.

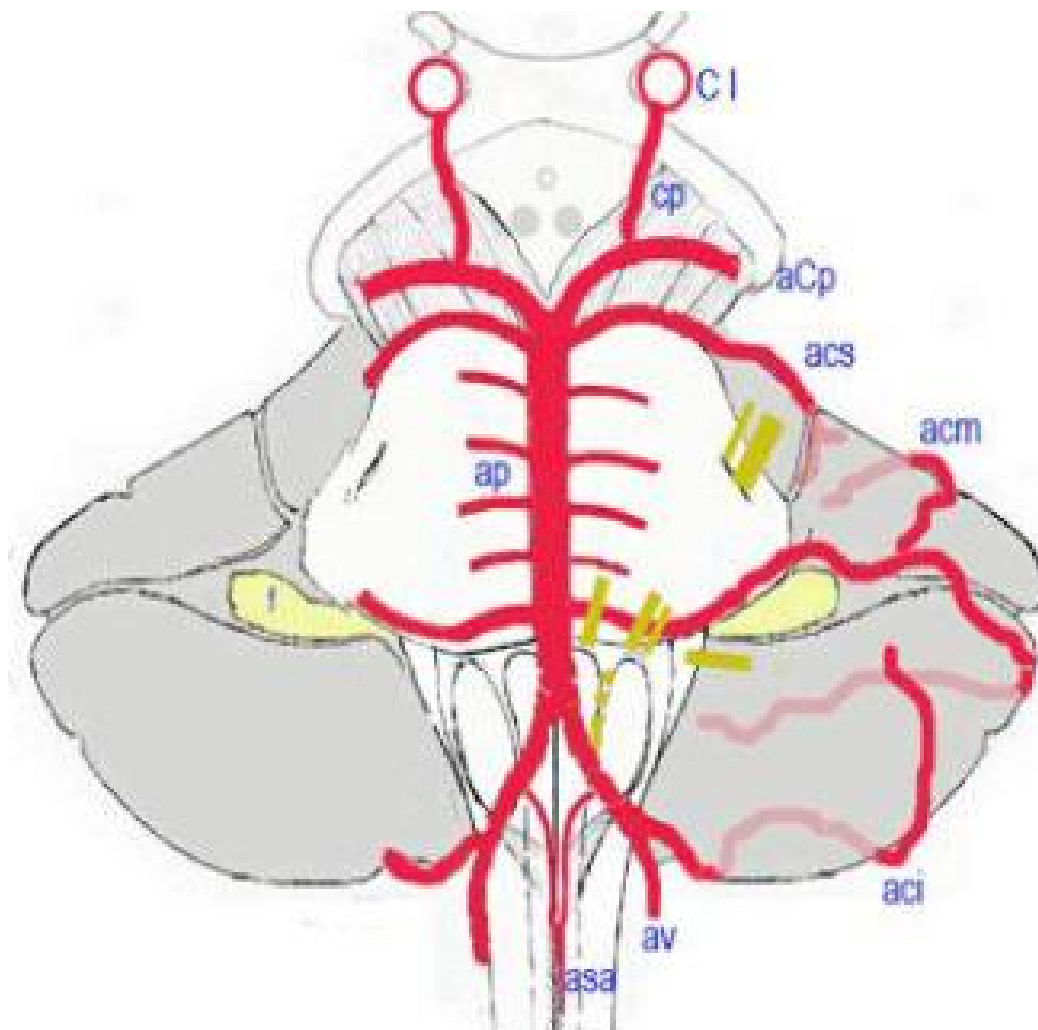
2.8.3 La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet

La vascularisation du tronc cérébral est assurée par trois types de branches issues des artères vertébrales et du tronc basilaire :

- les artères paramédianes, branches courtes qui prennent en charge les territoires paramédians du tronc cérébral.
- les artères circonférentielles courtes pour le territoire latéral du tronc cérébral.
- les artères circonférentielles longues ou artères cérébelleuses pour le cervelet et la partie postérieure du tronc cérébral.

Le retour veineux du tronc cérébral se fait par les veines superficielles et profondes qui se drainent dans les sinus d'ure-mériens.

Le drainage veineux du cervelet se fait par des veines qui naissent dans la profondeur des sillons, se réunissent sur le vermis ainsi que sur les hémisphères et se drainent dans l'ampoule de Galien et dans les sinus pétreux.



Aci : artère cérébelleuse postéro-inférieure
 Acm : artère cérébelleuse moyenne
 Acp : artère cérébrale postérieure
 Acs : artère cérébrale supérieure
 Ap : artère pontique
 Asa : artère spinale antérieure
 Av : artère vertébrale
 Ci : carotide interne
 Cp : communicante postérieure

Avant
 ↑
 Gauche →

Figure n°6 : vascularisation artérielle du tronc cérébral (aspect ventral) [70]

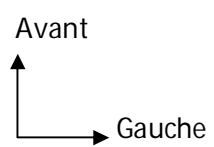
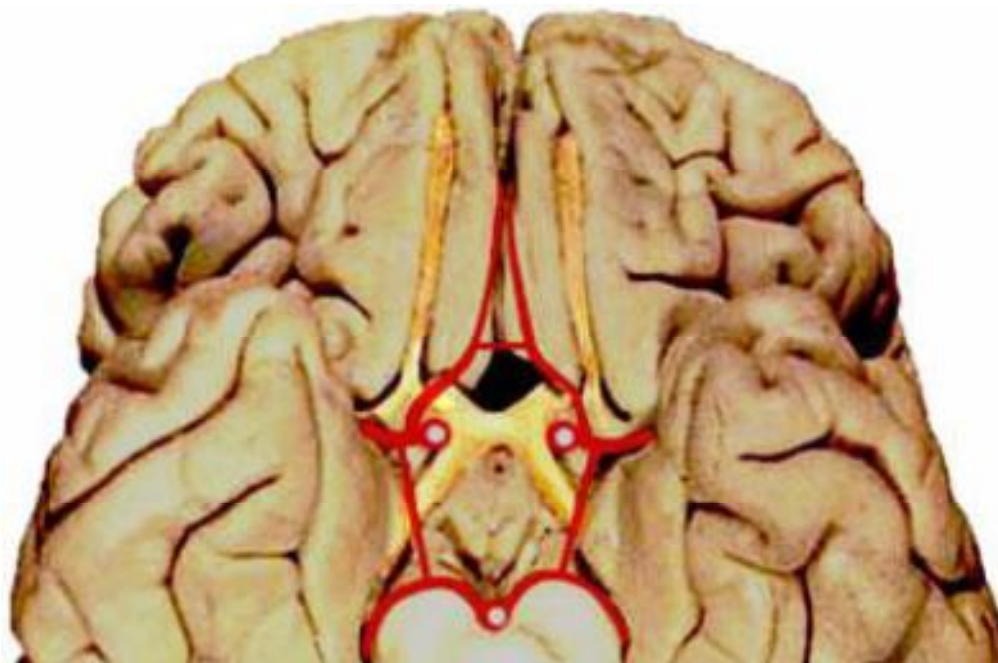


Figure n°7 : Polygone de Willis tracé autour du losange opto- pédonculaire [70]

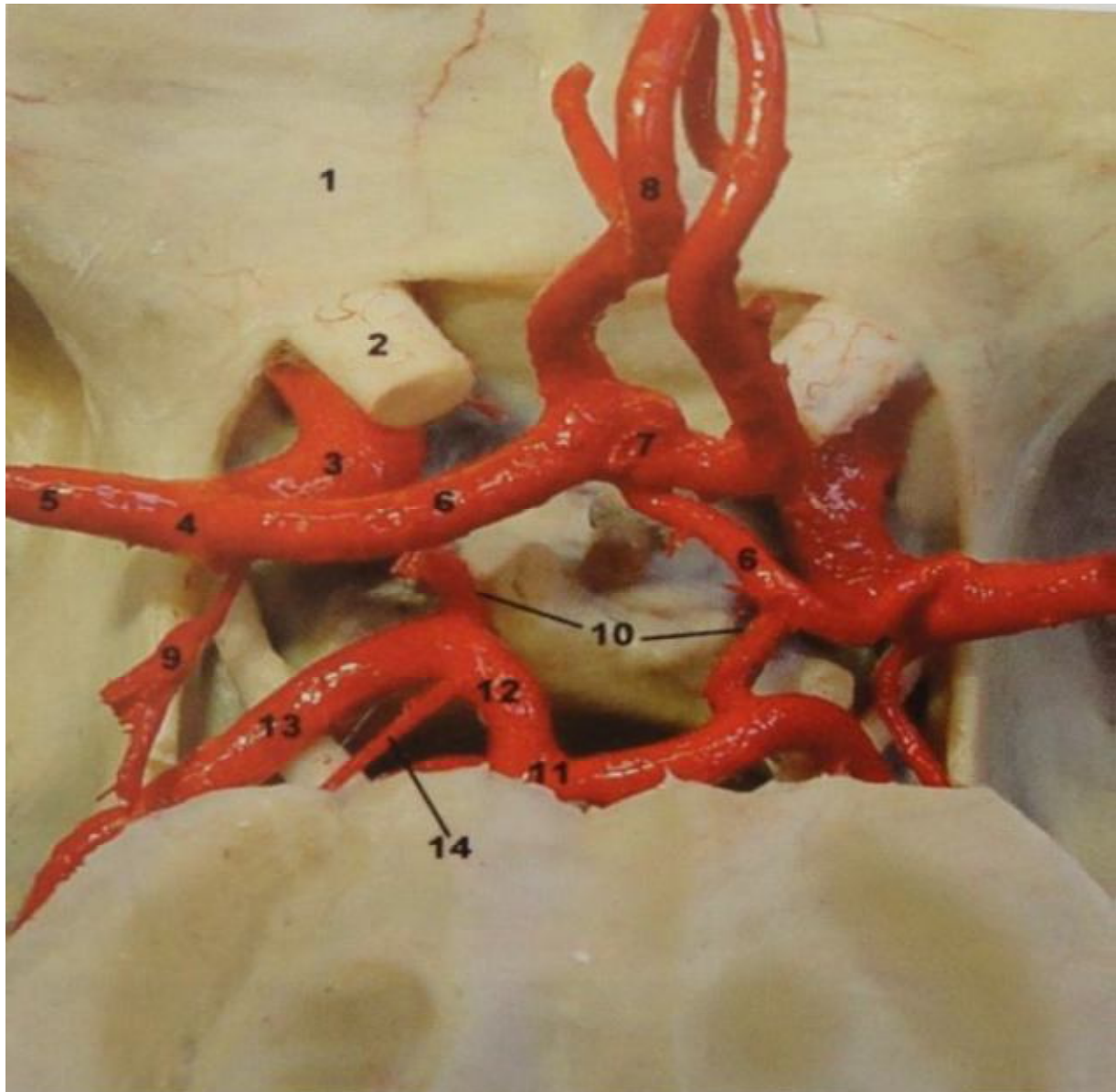
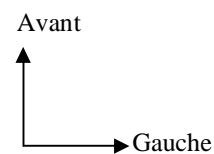


Figure n°8 : vue supérieure du cercle artériel du cerveau [70]

- 1: Etage antérieur.
- 2 : Nerf optique gauche (sectionné).
- 3 : Artère carotide interne gauche intra durale (supra caverneuse).
- 4 : Terminaison carotidienne gauche.
- 5 : Artère cérébrale moyenne gauche.
- 6 : Artères cérébrales antérieures pré communicantes (A1).
- 7 : Artère communicante antérieure.
- 8 : Artère cérébrale antérieure post-Communicante gauche (A2).
- 9 : Artère choroïdienne antérieure gauche.
- 10 : Artères Communicantes postérieures.
- 11 : Terminaison de l'artère basilaire.
- 12 : Artère cérébrale postérieure pré communicante gauche (P1).
- 13 : Artère cérébrale postérieure, segment pédonculaire gauche (P2).
- 14 : Artère circonférentielle longue



3. Anatomo-pathologie

3.1 Abscès cérébraux

La constitution d'un abcès cérébral dure 2 semaines sur plusieurs étapes [109,128] :

- 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.
- encapsulation 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.

3.2 Empyème sous dural

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens réalisent une collection suppurée extra cérébrale située entre dure-mère et arachnoïde [9].

Il est rare que le processus infectieux s'étende directement par continuité à partir d'une sinusite ou d'une ostéite, formant progressivement une collection suppurée extradurale, puis sous durale cloisonnée [72] : l'infection des veines sous-muqueuses, dépourvues de valvules, des cavités sinusiennes [37] se transmet de façon rétrograde aux veines sous-durales. C'est dans cet espace que se développe l'infection, alors qu'une réaction méningée tend à la limiter par la formation de dépôts de fibrine qui contribue à former des néo membranes [126] puis un encapsulement [9, 72, 80]. En cas d'intervention, on trouve fréquemment, au voisinage de l'empyème, une thrombose veineuse, un œdème ou une encéphalite.

3.3 Empyème extradural

Le mécanisme de développement est proche de celui de l'empyème sous-dural. L'empyème extradural est en général secondaire à une infection de l'oreille moyenne ou des sinus de la face [82, 134], parfois à une intervention ORL ou neurochirurgicale. Des cas ont été décrits, avec drainage spontané de la collection par la porte d'entrée ORL [100].

4. Physiopathologie [2]

4.1 Mécanismes

Il existe divers mécanismes intervenant dans la genèse des collections purulentes crânio-encéphaliques :

- l'infection par contiguïté: c'est la situation la plus courante. Il peut s'agir d'otite moyenne, de sinusite, ou d'infection dentaire. La propagation se fait par voie veineuse. Elle est favorisée par l'absence de valves anti-reflux au niveau des veines émissaires, ce qui va permettre le passage des bactéries vers le cerveau.

- l'origine métastatique: elle se développe à distance et gagne leur foyer par voie artérielle. Il semble que toute bactériémie soit à risque d'aboutir au développement des abcès cérébraux. Ainsi les principaux facteurs de risque sont :
 - le caractère répété de la bactériémie (endocardite).
 - l'existence d'un shunt droit gauche (cardiopathies cyanogènes, fistule artério-veineuse pulmonaire).
 - l'existence d'un foyer infectieux intra thoracique (abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural).

Il existe aussi deux facteurs favorisant de cette infection, la polyglobulie et l'hypoxie. Ils sont à l'origine d'une diminution de la vitesse circulatoire avec stade vasculaire entraînant la formation de petits foyers de nécrose consécutifs à des micro-thromboses qui favoriseraient la survenue d'une infection.

- infection par ensemencement direct: soit en post opératoire ou suite à un traumatisme crânien ouvert.
- cryptogénique, dont le mécanisme reste inconnu.

4.2 Conséquences

Le mode d'expression des collections suppurées intracrâniennes(SIC) procède de deux mécanismes physiopathologiques essentiels : l'infiltration d'un processus expansif intracrânien et les phénomènes compressifs liés à l'œdème péri lésionnel, aux compressions veineuses, ou au blocage à la voie de liquide céphalorachidien (LCR). L'énoncé de ces deux mécanismes physiopathologiques élémentaires laisse présager des symptômes et signes possibles que l'on classe sous deux rubriques :

- symptômes liés au caractère expansif de la lésion.
 - syndromes lésionnels focalisés.
- Symptômes liés au caractère expansif de la lésion.

Les symptômes vont dépendre de ces processus physiopathologiques, du siège anatomique et du volume du processus expansif. De façon schématique, trois tableaux pourront être réalisés :

- un syndrome céphalalgique focal : les douleurs sont caractérisées par une localisation précise et surtout par leur caractère quotidien, avec des renforcements dans la deuxième moitié de la nuit ou en début de matinée. Un tel symptôme est attribué au développement de la masse lésionnelle, aux étirements vasculaire ou méningés qu'elle entraîne, éventuellement à l'érosion de la table osseuse interne du crâne.

- un syndrome d'hypertension intracrânienne : Il peut faire suite au premier ou s'installer d'emblée. Il associe des céphalées et des vomissements. Cependant, deux paramètres vont influencer sur l'importance de cette hypertension intracrânienne quelle que soit l'étiologie de celle-ci. Il s'agit du volume et de la vitesse d'installation du processus causal.

Plus la variation volumique est lente, plus l'enceinte durale intra crânio-rachidienne s'adaptera en fonction de trois tampons volumique : parenchyme, sang et LCR. A ces facteurs, il faut ajouter la possible expansion du fourreau dural, et aussi du crâne chez le nourrisson.

C'est dans le cadre de ces symptômes d'hypertension intracrânienne que pourront se rencontrer des phases de décompensation liées à des déplacements massifs du tissu cérébral avec engagement sous des structures osseuses ou dur-mériennes. Ils sont provoqués par des modifications du gradient de pression dans l'enceinte durale intracrânio-rachidienne.

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

- le blocage des voies de circulation du LCR ventriculaire est relativement rare et se voit essentiellement dans les lésions intra-ventriculaires localisées soit au niveau des foramen intra-ventriculaires, soit au niveau de l'aqueduc du mésencéphale ou encore du foramen de Magendie. Ces blocages par clapet sont à l'origine d'accès d'hypertension intracrânienne aiguë qui comporte un risque d'engagement. La répétition de ces accès doit faire suggérer le diagnostic de lésion intra ventriculaire et faire entreprendre le bilan morphologique sans délai.

➤ Les syndromes lésionnels focalisés.

Les symptômes sont secondaires à une souffrance des structures nerveuses, soit de façon indirecte par œdème soit par le biais vasculaire

Les lésions corticales s'expriment par des phénomènes déficitaires ou des crises épileptiques qui conduisent très rapidement à établir un diagnostic topographique.

De façon générale, toute manifestation épileptique survenant sur un sujet jusque-là sans antécédents d'épilepsie doit faire évoquer une lésion focale et imposer une neuro-imagerie.

Les processus expansifs profonds des hémisphères cérébraux entraînent des syndromes déficitaires moteurs, sensitifs sensoriels ou des fonctions cognitives. La souffrance des structures de la fosse postérieure se manifeste par des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens ou du tronc cérébral.

Il existe une symptomatologie clinique spécifique à certaines structures fonctionnelles : base du crâne, voies optiques, région pinéale, région hypophysaire. Le diagnostic précis est apporté par la neuro-imagerie [16].

Enfin, il convient de faire mention de la fréquence des signes trompeurs notamment le syndrome de type vertigineux, lié à des lésions hémisphériques, la discrétion de la symptomatologie de volumineux processus expansif de l'hémisphère mineur, et la symptomatologie pseudo cérébelleuse de lésions frontales ou pariétales.

L'expérience des dernières années en imagerie nous confirme l'absence de corrélation anatomo-clinique en particulier dans les lésions impliquant la substance blanche hémisphérique et comportant une réaction œdémateuse importante [16].

5. Diagnostic des abcès et empyèmes

5.1 Diagnostic positif des abcès cérébraux

5.1.1 Circonstances de diagnostic

Un abcès cérébral peut s'installer soit insidieusement (et passer inaperçu), soit brutalement (abcès fulminant). 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 [116, 136,35]. La triade de BERGMAN (l'hypertension intracrânienne, le syndrome infectieux et le déficit neurologique focal) est rarement retrouvée [41, 151, 110].

Ces symptômes vont dépendre de nombreux facteurs comme l'importance de l'infection (virulence des agents infectieux), l'immunité du sujet et la localisation des abcès.

L'hyperthermie (élévation de la température corporelle) est retrouvée chez environ la moitié des patients (mais chez environ 80 % des enfants) [116].les céphalées (maux de tête) chez environ 70 % des patients [91]. Les céphalées sont caractéristiques des abcès du cerveau siégeant dans le lobe frontal.

Les crises d'épilepsie sont retrouvées chez environ 25 à 50 % des patients [35, 151, 139]. Les autres signes (somnolence, convulsions et autres anomalies neurologiques) sont en rapport direct avec la localisation de l'abcès à l'intérieur du cerveau. Il peut exister également une hémiplégie (paralysie de la moitié du corps), une hémianopsie (perte ou diminution de la vue dans une moitié du champ visuel d'un œil ou le plus souvent des 2 yeux), un nystagmus (mouvements involontaires d'oscillation de faible amplitude et de rotation du globe oculaire), une ataxie (perte de coordination des mouvements), des vomissements (en cas d'abcès du cervelet), une modification de la personnalité. L'œdème ne s'observe que chez quelques patients seulement et il n'est pas en relation directe avec l'importance de l'abcès. Il semble exister néanmoins une relation étroite entre l'importance de cet œdème, les vomissements et les nausées.

Remarque : Les abcès cérébraux survenant au niveau de l'hypophyse se manifestent par des céphalées, des troubles du champ visuel et un dérèglement endocrinien (hormonal).

5.1.2 Imagerie médicale

Le scanner (avec et sans injection) et l'I.R.M permettent de localiser l'abcès. L'image obtenue est typique et se présente sous la forme d'un anneau c'est-à-dire une image hypodense entouré d'une prise de contraste annulaire régulière. Une hypodensité variable correspond à l'œdème qui s'étend autour de l'anneau [86,34].



Figure n°9 : TDM cérébral montrant un abcès frontal du cerveau [16]

5.2 Diagnostic positif des empyèmes

5.2.1 Circonstances du diagnostic

➤ **Empyème sous dural**

Le début est souvent progressif sur une quinzaine de jours.

Les premiers signes sont des céphalées et une fièvre qui peuvent mimer une sinusite.

La phase d'état débute brutalement par un déficit neurologique focal accompagné de signes d'atteinte corticale [54, 80] :

- * crises d'épilepsie
- * trouble des fonctions supérieures
- * hypertension intracrânienne (HTIC)
- * syndrome infectieux (tableau de méningite purulente).

➤ **Empyèmes extra duraux**

Contrairement aux empyèmes sous-duraux, ils évoluent insidieusement, parfois même sans fièvre. La symptomatologie se limite à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques. Ils font suite à une sinusite ou à une chirurgie ORL [76].

5.2.2 Imagerie cérébrale

➤ **Empyème sous dural**

Le scanner cérébral révèle une hypodensité extra-cérébrale en croissant ou en ellipse associée à une prise de contraste périphérique.

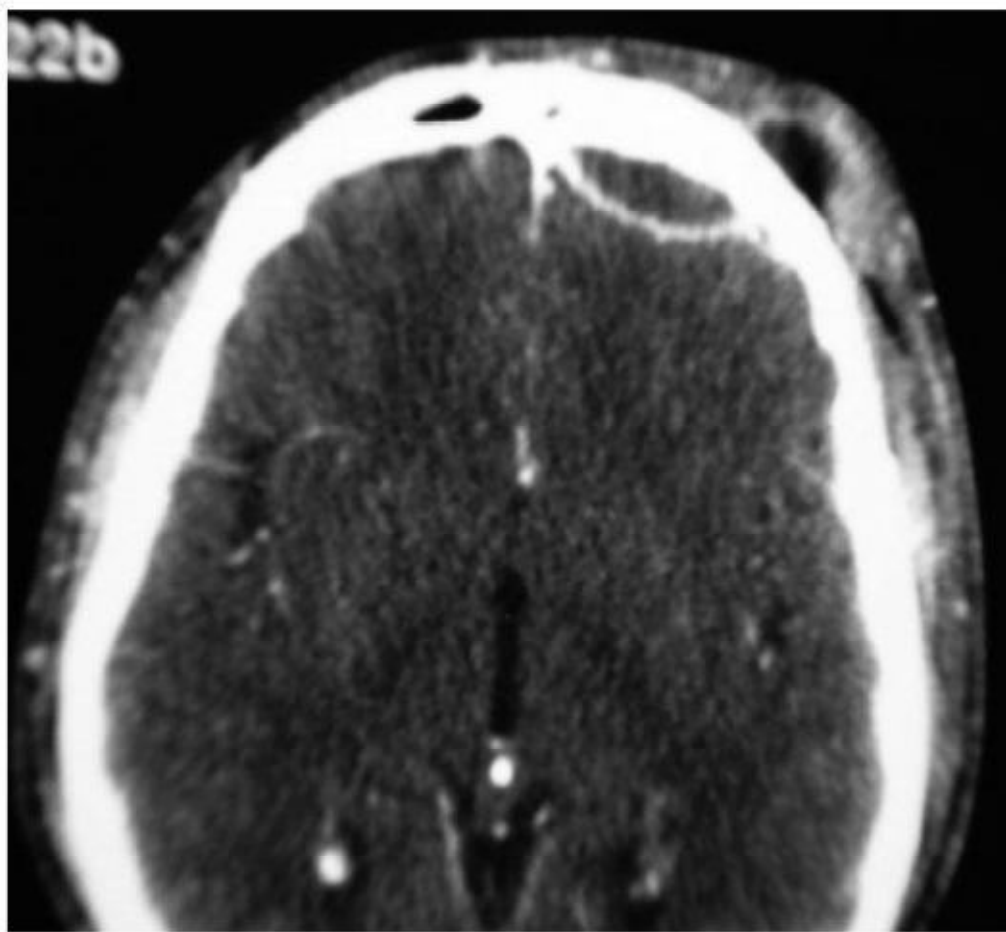
L'effet de masse est souvent plus important que ne le laisserait supposer le volume de la lésion. L'œdème péri-lésionnel traduit une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré-suppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale.

L'imagerie par résonance magnétique permet une meilleure visualisation de l'empyème. C'est un examen de choix surtout pour ceux qui sont difficilement détectés à la TDM.

En effet, les éventuels artefacts dus à l'os particulièrement gênant à la TDM sont absents. L'identification des différents éléments (os, LCR, parenchyme) est plus précise. L'injection de produit de contraste permet de préciser le siège, et la nature de l'épanchement (sang, effusion stérile ou pus) [16, 28, 111].

➤ **Empyème extra-dural**

Le diagnostic positif est posé par le scanner cérébral. Il révèle une hypodensité extra-cérébrale comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse, correspondant à la dure mère hyper vascularisée et refoulée [16].



Avant
Gauche

Figure n°10: TDM cérébrale coupe axiale avec PDC montrant un empyème extradural frontal gauche avec prise de contraste périphérique [16].

5.2.3 Autres arguments diagnostiques

➤ Arguments cliniques

Le meilleur argument clinique est l'existence d'une porte d'entrée. La fièvre et l'altération de l'état général sont d'autres bons arguments, mais inconstants car la plupart des patients ont déjà reçu une antibiothérapie qui atténue les signes.

➤ Arguments biologiques

Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile ou une élévation de la vitesse de sédimentation est parfois retrouvée. L'hémoculture peut parfois isoler un germe [151, 82, 28, 73].

Le prélèvement de la porte d'entrée permet d'identifier un germe. Ce germe peut être identique ou non à celui du pus de l'empyème.

La PL est déconseillée car elle peut aggraver l'état du patient si l'œdème est important.

Elle révélerait une hyperleucocytose faite de polynucléaires neutrophiles non altérés, associée à une hyperprotéinorachie et à une glycorachie normale. La culture demeure stérile.

A la bactériologie, les germes les plus fréquents sont le streptocoque, les entérocoques et les germes anaérobies [116].

6. Diagnostic topographique.

Les abcès cérébraux de contiguïté sont les plus souvent de topographie frontale ou temporale, tandis que les abcès métastatiques siègent principalement au niveau du territoire de l'artère cérébrale moyenne. 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, tandis que le lobe frontal est le siège de prédilection des abcès cérébraux sinusiennes et dentaires.

L'empyème sous-dural est le plus souvent unilatéral, car la faux du cerveau empêche le passage par la ligne médiane. Il existe des empyèmes bilatéraux et /ou multiples. Le scanner précise le siège de l'empyème qui peut être interhémisphérique, contre la faux du cerveau ou périphérique. Dans ce cas, il est frontal, pariétal, temporal ou occipital.

Les empyèmes sous-duraux siègent avec prédilection au niveau de la convexité, surtout au niveau du lobe frontal [14, 48].

7. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des abcès cérébraux se pose essentiellement avec une encéphalite, une hémorragie intracérébrale ou sous-arachnoïdienne, un infarctus cérébral et une thrombose du sinus veineux cérébral.

Par contre, le diagnostic différentiel des empyèmes se pose en partie avec l'encéphalite pré-suppurative et les thromboses veineuses cérébrales et l'hématome sous dural chronique.

Seule l'imagerie cérébrale permet de différencier le type de lésion.

-Encéphalite pré-suppurative

Au stade précoce de l'encéphalite, le scanner révèle une zone d'hypodensité mal définie, étendue, avec un effet de masse. Il peut exister une prise de contraste au sein de cette hypodensité ou à la périphérie. Lors de l'évolution de cette encéphalite, une prise de contraste annulaire apparaît autour d'une hypodensité. Dans une encéphalite pré-suppurative, il n'y a pas de prise de contraste arrondie périphérique, mais une prise de contraste plus diffuse au sein d'une zone hypodense, responsable d'un effet de masse souvent très important en raison de l'œdème.

-Thrombose veineuse cérébrale

L'imagerie met en évidence la suppuration intracrânienne. L'imagerie par résonnance magnétique permet d'écarter la thrombose d'un gros sinus.

-Hématome sous dural chronique

La tomodensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste met en évidence une hypo, iso, ou hyperdensité en croissant sans prise de contraste en périphérie.

8. Diagnostic étiologique

Le scanner cérébral apporte des arguments indirects en faveur d'une porte d'entrée : des abcès cérébraux profonds paraventriculaires ou multiples orientent vers un processus hématogène, à point de départ pulmonaire ou cardiaque, tandis qu'un abcès frontal unique oriente vers une porte d'entrée sinusienne et un abcès cérébelleux ou temporal oriente vers une otomastoïdite.

Causes locales

Les abcès s'observent plutôt lorsqu'il existe un corps étranger. Les traumatismes crâniens par balle ne sont pas responsables d'abcès, car le corps étranger est rendu stérile par la température. Il peut s'agir d'une ostéite des os du crâne [113], ou d'une lésion post-traumatique [106], ou d'un halo de traction transcrânienne [69]. Les infections du scalp, les surinfections de volet, les plaies craniocérébrales, les ostéites et ostéomyélites du crâne peuvent se compliquer d'abcès cérébraux ou d'empyèmes. La responsabilité des infections dentaires est certainement surestimée.

Causes régionales

Certains abcès cérébraux ou empyèmes intracrâniens peuvent être liés à l'extension directe à partir du foyer infectieux de la collection suppurée. La porte d'entrée la plus fréquente dans ce cas est une infection de l'oreille moyenne, généralement une otite chronique ou des sinus de la face [150]. Les abcès otogènes sont habituellement localisés dans le lobe temporal homolatéral ou dans l'hémisphère cérébelleux homolatéral. L'extension du processus infectieux à partir de l'oreille moyenne peut se faire directement à travers le tegmen tympani. L'infection peut aussi se propager par le biais d'une thrombophlébite septique de veines temporales corticales. L'infection peut s'étendre vers l'encéphale par des veines drainant les cavités sinusiennes et pénétrant en intracrânien. Les infections des

autres cavités sinusiennes de la face sont plus rarement responsables d'abcès cérébraux. Ces causes régionales peuvent entraîner des abcès cérébraux ou des empyèmes.

La porte d'entrée des empyèmes est toujours locorégionale : infection des sinus de la face [9, 113, 122], infection otologique [9]. La porte d'entrée est, dans la majorité des cas, une infection des sinus de la face, beaucoup plus rarement une infection otologique, une ostéite, ou parfois même un traumatisme ouvert [9, 72, 80, 81].

Des cas d'abcès faisant suite à un acte de chirurgie dentaire ont aussi exceptionnellement été décrits [120].

Causes générales

Les abcès cérébraux métastatiques par dissémination hématogène sont fréquemment multiples et se développent le plus souvent à la jonction substance grise-substance blanche, là où le débit sanguin cérébral est le plus bas.

Ces abcès représentent 20 à 35 % des abcès cérébraux [65]. Les empyèmes sous-duraux ne sont jamais liés à ce mécanisme [105].

- Causes pulmonaires :

Les infections pleuropulmonaires (abcès pulmonaires, pleurésies purulentes, bronchectasies) sont la source de la plupart des abcès cérébraux hématogènes [43, 140].

- Causes cardiaques :

Les cardiopathies congénitales cyanogènes (tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux) peuvent être responsables d'abcès cérébraux par suppression du filtre pulmonaire. Elles représentent une majorité des causes des abcès cérébraux chez l'enfant [124].

Les abcès cérébraux peuvent représenter également une complication des endocardites infectieuses.

-Shunts droite-gauche

Il peut exister des signes cliniques de shunts droite-gauche dus à l'hypoxie chronique : dyspnée, asthénie, cyanose, hippocratisme digital, polyglobulie avec céphalées. Le shunt droite-gauche supprime le filtre microbien pulmonaire physiologique, permettant à toute infection cutanée d'être responsable d'un abcès cérébral [107, 41].

-Fistules artérioveineuses pulmonaires

La survenue d'abcès cérébraux peut être révélatrice d'une fistule artérioveineuse pulmonaire inaperçue dans la radiographie standard de thorax.

Il peut s'agir d'une fistule isolée ou entrant dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler : cette affection, de transmission autosomique dominante, se caractérise par des télangiectasies du visage et des muqueuses (lèvres, langue, face interne des joues et muqueuse nasale) responsables d'épistaxis.

Hormis les angiomes cérébraux et médullaires, la plupart des complications neurologiques de la maladie de Rendu-Osler sont secondaires à une fistule artérioveineuse pulmonaire : embolie cruriale, embolie gazeuse se révélant par une hémoptisie suivie d'une hémiplégie, embolie paradoxale et abcès cérébraux.

Lorsque l'abcès cérébral survient, la maladie de Rendu-Osler n'est pas toujours connue [124].

Les antécédents familiaux, la notion d'épistaxis, d'abcès cérébraux, d'abcès récidivants, ou simplement d'abcès de cause inconnue, doivent faire rechercher un angiome pulmonaire par un scanner thoracique. Le traitement chirurgical ou radiologique évite les récides.

-Autres shunts droite-gauche

Comme tout shunt droite-gauche, des anomalies du retour veineux cave, isolées ou non, peuvent favoriser un abcès cérébral. Nous avons rapporté une observation où le shunt droite-gauche était lié à l'existence de deux veines caves supérieures, dont l'une, de petite taille, se jetait dans l'oreillette gauche [124, 79].

- États septicémiques divers

Les abcès septicémiques sont plus rarement dus à une infection cutanée, urinaire, abdominale, pelvienne, dentaire, amygdalienne.

Des cas anecdotiques d'abcès cérébraux se développant dans un foyer d'infarctus ou d'hémorragie cérébrale chez des patients ayant présenté une infection systémique dans les semaines qui suivent leur accident vasculaire ont été décrits.

La particularité de ces observations est que, en raison de l'accident récent, le diagnostic d'abcès peut être rendu difficile et le traitement tardif.

La rupture de la barrière hémato-encéphalique pourrait expliquer la faible résistance du cerveau à une bactériémie.

- Infection VIH

L'épidémie d'infection à VIH, qui a débuté dans le courant des années 1980, a fait apparaître la toxoplasmose comme une cause fréquente d'abcès cérébraux.

Les images scanographiques ne sont pas différentes de celles observées dans les abcès à pyogènes, mais il s'agit le plus souvent d'images multiples.

Le terrain immunodéprimé doit amener à évoquer ce diagnostic en première intention.

Les recommandations pour la prise en charge des lésions intracrâniennes dans l'infection à VIH ont changé, alors que l'incidence de la toxoplasmose cérébrale a diminué avec l'utilisation prophylactique de l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole.

Causes indéterminées

La cause des abcès cérébraux reste indéterminée dans certains cas [118, 136].

Agents causal

Les agents pathogènes isolés de pus de suppuration collectée crânio-encéphalique sont multiples et varient en fonction de la pathogénie.

Ainsi en cas de diffusion par contiguïté, les flores sont mixtes avec particulièrement les entérocoques et les germes anaérobies [140].

Les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques. L'isolement de staphylocoque SP est plus rare, celui de haemophilus influenzae et de streptocoque pneumoniae sont exceptionnels. Les protozoaires et les champignons s'observent chez les immunodéprimés.

Les bactéries responsables font partie de la liste non exhaustive suivante :

- le staphylocoque doré, dans environ 15 % des cas, lié à un traumatisme crânien ou à une intervention chirurgicale [41, 110, 136, 139, 151].
- bacteroides fragilis (embolie à l'origine d'un abcès pariétal). Le streptocoque observé dans environ la moitié des cas (streptocoque milleri dont le streptocoque anginosus, streptocoque constellatus, streptocoque intermedius) en cas de sinusite frontale entre autres
- Enterobacter
- Escherichiacoli
- Protéus (otite moyenne l'origine d'un abcès temporal)
- un champignon de type Toxoplasma gondii (patients atteints du sida), Candida, Aspergillus, Pseudallescheria boydii, Zylohypha bantianum (phaeohyphomycose).

Terrains

L'immunodépression est une notion qui apparaît actuellement primordial car elle constitue l'essentiel des publications sur le sujet [109]. Les micro-organismes incriminés sont le groupe des germes opportunistes tels que les champignons (aspergillus, candida et cryptococcus) et les protozoaires (essentiellement toxoplasme) [108]

Les causes d'immunodépression sont :

- le SIDA
- les néoplasies (lymphome d'Hodgkin et le lymphosarcome) [108]
- les prescriptions immunosuppressives pour les greffes
- le diabète, la sarcoïdose [59, 89].

La symptomatologie chez l'immunodéprimé est insidieuse. Elle peut retarder le diagnostic et rendre le pronostic plus grave [138].

9. Traitement des abcès et empyèmes

9.1 Buts

Les buts du traitement sont :

- de stériliser la porte d'entrée,
- d'évacuer la suppuration collectée,
- de prévenir et traiter les complications,
- d'éviter la récurrence,
- et d'améliorer le confort du malade.

9.2 Moyens

9.2.1 Traitement médical

Antibiothérapie

Le traitement des abcès cérébraux nécessite une antibiothérapie la plus précoce possible, à fortes doses et pendant plusieurs semaines [112, 123], et éventuellement une ponction.

Le choix de l'antibiotique repose sur les données bactériologiques et l'antibiogramme. Très souvent, le germe n'est pas isolé ou la connaissance du germe n'est apportée que plusieurs jours après la mise en route du traitement. Le choix initial d'antibiotiques dépend alors des circonstances cliniques et de la première orientation : en l'absence de germe identifié, elle associe une bêta-lactamine intraveineuse (ampicilline 200 mg/kg/j ou ceftriaxone 2 à 3 g/j), péfloxacin (800 mg/j) et métronidazole (1,5 g/j) ; l'association triméthoprime (320 mg)-sulfaméthoxazole (1 200 mg) peut remplacer la péfloxacin.

Les protocoles utilisés aux états unis [4] associent une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone ou céfotaxime) au thiophénicol (1g intraveineux toutes les 6 heures).

Pour les pneumocoques résistants, la ceftriaxone ou la vancomycine sont les traitements de choix [4]. Pour les bacilles à Gram négatif, les céphalosporines de troisième génération sont aussi le traitement de choix, associées le plus souvent à un aminoside. Dans les abcès à staphylocoque, la flucloxacilline ou la vancomycine sont recommandées. L'imagerie cérébrale doit être répétée tous les 3 à 4 jours, jusqu'à ce qu'un début d'amélioration se manifeste. Le traitement médical, exclusif ou non, doit être poursuivi par voie parentérale, puis per os lorsque le patient peut s'alimenter, pendant au moins 6 semaines, jusqu'à obtention des critères de guérison : apyrexie, état neurologique stable, hémogramme et vitesse de sédimentation normaux, imagerie normale ou stabilisée, porte d'entrée traitée.

Le pronostic a été nettement amélioré sur le plan vital et fonctionnel par cette attitude prioritairement médicale, grâce à la diminution des épilepsies et la fréquence des séquelles neurologiques après chirurgie.

Anti-œdémateux

Les corticoïdes diminueraient la pénétration des antibiotiques. Pendant les 48 premières heures, le Mannitol est donc préférable [91, 116].

Autres traitements

Les anticonvulsivants sont indiqués en cas de crises convulsives et l'héparine en cas de thrombose veineuse.

9.2.2 Traitement chirurgical

➤ **Porte d'entrée**

La porte d'entrée doit être traitée en urgence s'il s'agit d'un foyer infectieux iatrogène ou traumatique pour enlever le matériel septique. Cela ne doit néanmoins pas différer le traitement médical.

Le traitement de la porte d'entrée, dans les autres circonstances, peut parfois être différé [112].

➤ **Abcès cérébraux**

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certaines équipes spécialisées recommandent une intervention chaque fois que cela est possible.

Deux procédures actuellement sont proposées : la ponction aspiration et l'excision chirurgicale.

La ponction aspiration du pus à « main levée » ou stéréotaxique constitue la méthode de choix.

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

L'exérèse consiste en l'ablation complète ou quasi complète de la lésion y compris la coque de l'abcès. Longtemps pratiquée 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.

- l'avènement d'antibiotiques efficaces a réduit son utilisation.

➤ **Empyèmes sous-duraux**

Classiquement, le traitement des empyèmes sous-duraux intracrâniens nécessite l'évacuation chirurgicale d'urgence par un large volet [9]. Le pronostic reste cependant grevé d'une mortalité de 30 % [9, 72] et de fréquentes séquelles [126]. L'expérience du traitement médical exclusif des abcès cérébraux a permis d'envisager le traitement médical des empyèmes [80, 81, 122]. Les modalités de traitement médical et de surveillance sont les mêmes que pour les abcès, mais le recours aux anticonvulsivants est plus souvent nécessaire. Cela a permis un plus grand nombre de guérisons sans séquelle épileptique [81].

Il est en effet exceptionnel que la gravité du tableau neurologique soit directement en rapport avec le volume de l'empyème [9, 80, 81].

Cet élément fondamental oppose empyèmes et abcès [112]. Le volume d'un abcès cérébral peut nécessiter une ponction évacuatrice en urgence. Cela n'est jamais le cas dans les empyèmes : dans la majorité des observations, le trouble de vigilance est en rapport avec l'œdème cérébral, l'état de mal convulsif, la thrombophlébite, et exceptionnellement, le volume de l'empyème. S'il peut être indiqué de ponctionner en urgence les abcès cérébraux [112], cette attitude n'est pas justifiée de façon systématique dans les empyèmes sous-duraux.

Dans certaines observations [81,35] les patients s'amélioraient sous traitement médical, alors que le volume de l'empyème augmentait encore. Cela témoigne de l'absence de corrélation entre le volume de l'empyème et la gravité clinique.

Opérer uniquement pour isoler le germe n'est pas justifié car l'intervention n'augmente pas toujours les chances d'isolement du germe [112]. En fait, en dehors de la pathologie iatrogène ou l'on observe souvent des résistances bactériennes, il n'est pas toujours nécessaire d'isoler le germe [81].

➤ **Empyèmes extraduraux**

Si des auteurs préconisent l'intervention chirurgicale en urgence dans les empyèmes extraduraux [134], nous avons rapporté une observation démontrant qu'il était également possible de guérir un empyème extradural par le seul traitement médical.

9.3 Indications

➤ **Abcès cérébraux**

Seuls les patients comateux ou présentant des abcès volumineux (plus de 20mm de diamètre, plus de 30) facilement accessibles et avec important effet de masse sont traités par ponction aspiration d'emblée [116].

Certains auteurs recommandent l'aspiration de tout abcès indépendamment de sa taille [75].

L'association aspiration-antibiothérapie reste, ce jour, le traitement de référence car le plus sécurisant.

L'exérèse a des indications plus restreintes:

- abcès encapsulés (avant ou après exérèse)
- abcès superficiels adhérent à la dure-mère
- abcès contenant du gaz
- abcès actinomycosiques ou à Nocardia
- abcès superficiels de la fosse postérieure
- abcès multi-lobulaire en cas d'échec des ponctions aspirations
- abcès à germe multi-résistant ou échec de l'aspiration bien conduite.

➤ **Empyèmes sous durs**

Classiquement, le traitement des ESD nécessite l'évacuation chirurgicale d'urgence par un large volet.

Actuellement, le traitement médical exclusif a permis un plus grand nombre de guérisons sans séquelle épileptique. La gravité du tableau neurologique ne dépend pas uniquement de la taille de l'empyème mais aussi de l'œdème cérébral.

➤ **Empyèmes extradurs**

Si des auteurs préconisent l'intervention chirurgicale en urgence dans les empyèmes extradurs [134], nous avons rapporté une observation démontrant qu'il était également possible de guérir un empyème extradural par le seul traitement médical.

9.4 Résultats

➤ Evolution favorable

Avant les antibiotiques, la mortalité était élevée. Actuellement, l'évolution est favorable. Ce progrès est dû aux antibiotiques, à une technique chirurgicale moins agressive et à un diagnostic plus précoce.

Les facteurs de bon pronostic sont l'âge, un diagnostic précoce, une antibiothérapie adaptée, l'unicité de l'abcès, le petit volume, une localisation autre qu'au cervelet ou au tronc cérébral, une vigilance normale.

➤ Mortalité

Le pronostic reste cependant grevé d'une mortalité de 30% [9] et de fréquentes séquelles [126].

➤ Complications

Dans tous les cas, l'état neurologique peut s'aggraver brutalement, par un engagement cérébelleux ou une ouverture dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens.

➤ Séquelles.

- séquelles cliniques

La persistance d'un déficit neurologique focal, une hydrocéphalie communicante et une épilepsie, sont les trois séquelles les plus fréquentes.

- séquelles radiologiques.

Il n'y a pas de critère scannographique formel de la guérison de l'empyème intracrânien. Néanmoins, il faut exiger l'absence d'effet de masse et d'œdème avoisinant.

DEUXIEME PARTIE

Notre étude

1. MATERIELS ET METHODES

1.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée sur une période de 6 ans, d'octobre 2007 à Décembre 2012. Elle a porté sur 151 observations cliniques.

1.2 Cadre de l'étude

Cette étude a été faite au niveau du service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier National Universitaire (CHNU) de FANN.

1.2.1 Critères d'inclusion

Etaient inclus dans l'étude, les patients dont le diagnostic d'abcès et d'empyèmes intracrâniens a été évoqué sur des critères cliniques (patients ayant présenté un déficit moteur focalisé associé ou non à des signes d'HTIC, méningés et/ou infectieux) et confirmé par les données de la tomodensitométrie (patients ayant fait un scanner cérébral montrant un abcès ou un empyème) et/ou opératoires.

1.2.2 Critères d'exclusion

Nous avons exclus les dossiers inexploitable ou incomplets qui sont au nombre de 50 cas (39 cas d'abcès et 11 cas d'empyèmes) et les autres collections non infectieuses.

1.2.3 Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers avec les données clinique et paraclinique. Ces données ont été consignées sur une fiche d'enquête.

Les paramètres pris en compte dans les dossiers sont :

❖ les aspects épidémiologiques:

- la fréquence.
- le sexe.
- l'âge.
- la date d'entrée.
- les antécédents.
- la porte d'entrée et le terrain.
- la durée d'hospitalisation.

❖ les aspects cliniques:

- le mode de début.
- les signes fonctionnels motivants la consultation.
- les constantes vitales et les signes généraux.

-les signes d'examen clinique.

❖ les aspects paracliniques:

-les données de la tomodensitométrie cérébrale(TDM).

-l'examen bactériologique du pus.

-les autres examens complémentaires effectués (hémogramme, CRP, VS, FO, GSRH, Rx du crane).

❖ les aspects thérapeutiques:

-le traitement neurochirurgical : trépano-ponction, drainage et craniectomie.

-l'antibiothérapie administrée.

-le traitement associé (corticothérapie ou traitement anti-comitial).

❖ les modalités évolutives: clinique et paraclinique.

1.3 Analyse des données

Les variables sont analysées de façon descriptive. Les variables quantitatives sont décrites en termes d'effectif, de nombre de valeurs manquantes, de moyenne, d'écart type et d'extrêmes, et les variables qualitatives sont décrites en termes d'effectif, de pourcentage de données renseignées, et de nombre de données manquantes.

La saisie a été faite sur le Word 2007 et l'analyse des données par le logiciel Excel pour les graphiques et les figures.

2- RESULTATS

2-1 Données épidémiologiques

2-1-1 Fréquence

Sur une période de 06 ans, le service a colligé 151 cas de suppurations intracrâniennes, soit 64 cas d'abcès et 87 cas d'empyèmes, les abcès cérébraux de ce fait représentent 42,38% des suppurations intracrâniennes, contre 57,62% pour les empyèmes.

La fréquence moyenne des abcès est de 10,6 cas/an contre 14,5 cas/an pour les empyèmes (voir tableau 1).

Tableau 1 : Répartition de cas en fonction des années

Année	Nombre de cas d'abcès	Nombre de cas d'empyèmes	Totale (suppurations intracrâniennes)
2007 (dernier trimestre)	4	2	6
2008	12	15	27
2009	17	26	43
2010	12	8	20
2011	9	22	31
2012	10	14	24

2-1-2 Répartition selon l'âge

2-1-2-1 Abscesses

La moyenne d'âge était de 20,86 ans avec des âges extrêmes de 2 mois et 73 ans. La répartition selon les tranches de 10 ans montrait une fréquence plus élevée en 0-10 ans (23 cas soit 35,9%).

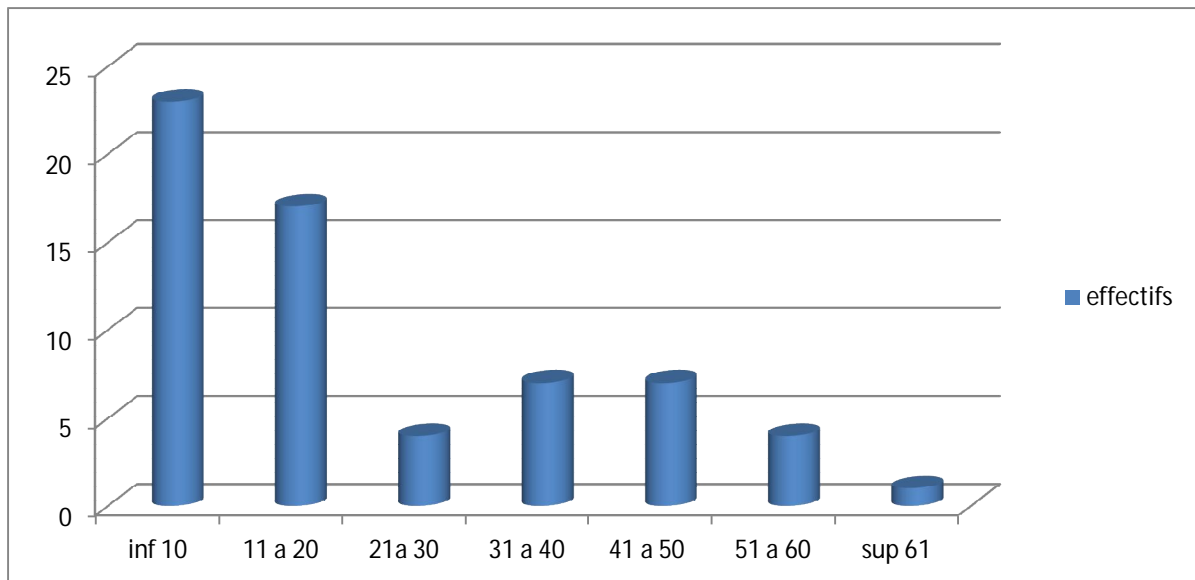


Figure n°11 : Répartition des cas d'abcès par tranche d'âge

2-1-2-2 Empyèmes

La moyenne d'âge était de 17,03 ans avec des âges extrêmes de 17 jours et 62 ans. La répartition des cas selon des tranches d'âge de 10 ans montrait une fréquence plus élevée entre 11-20 ans (61 cas soit 70,1%).

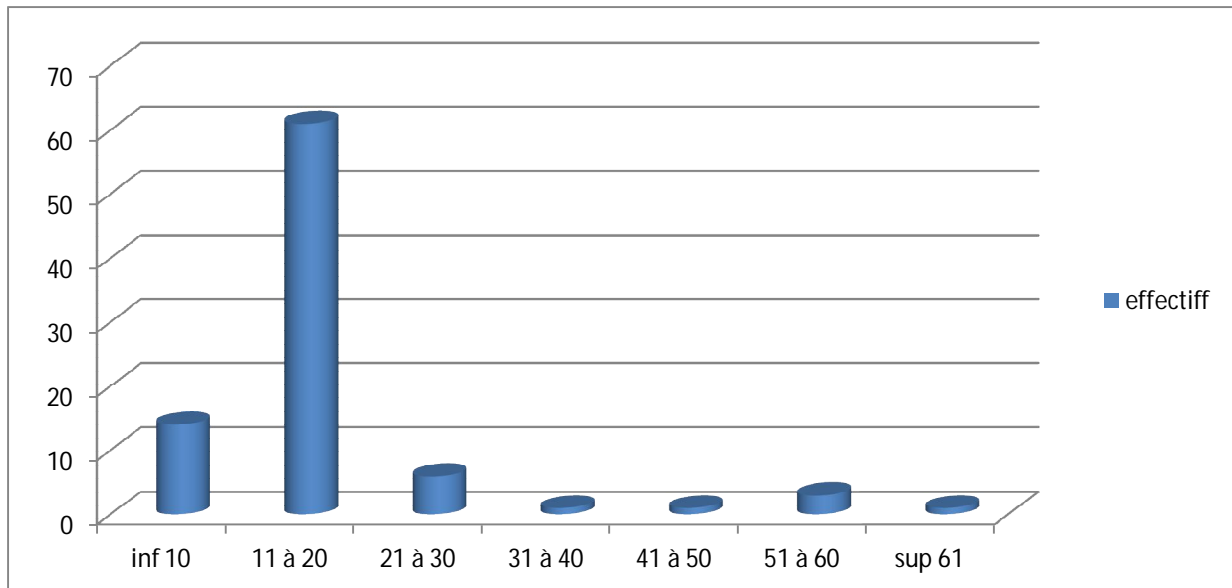


Figure n°12 : Répartition des cas d'empyèmes par tranche d'âge

2-1-3 Répartition selon le sexe

Notre série d'abcès comprenait 43 sujets de sexe masculin (67,2%) et 21 sujets de sexe féminin (32,8%).

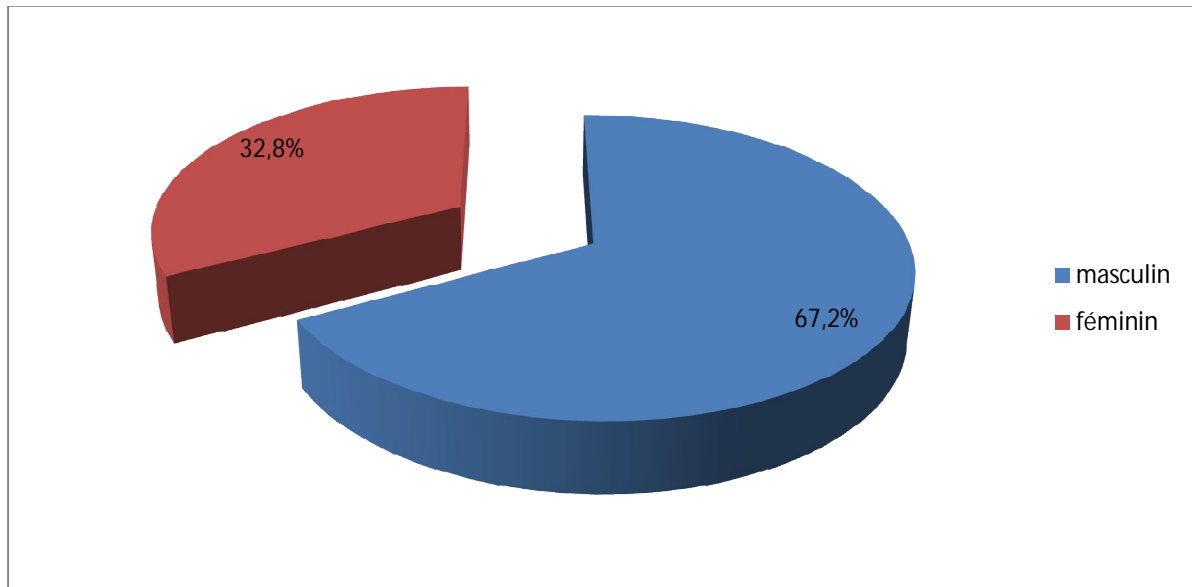


Figure n°13 : répartition des cas d'abcès selon le sexe

Pour les empyèmes, on notait une nette prédominance masculine avec 69 cas (79,3 %) et 18 sujets de sexe féminin (20,7%).

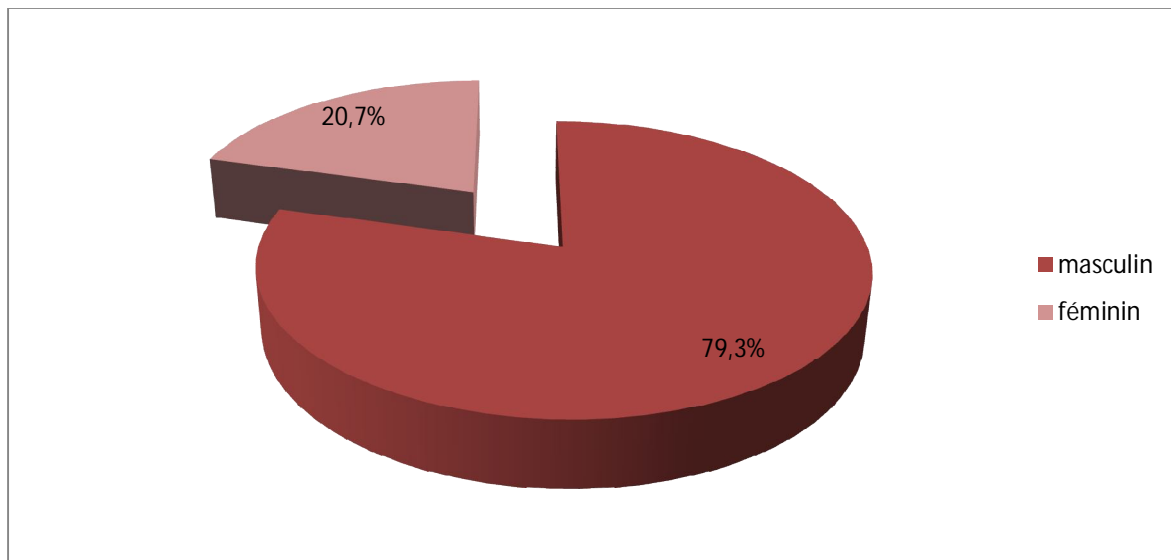


Figure n°14 : répartition des cas d'empyèmes selon le sexe

2-1-4 Etiologies

2-1-4-1 Les causes locorégionales

a. Origine otogène

L'abcès cérébral était l'extension d'une otite ou d'une oto-mastoïdite dans 13 cas soit 20,3 % de toutes les étiologies réunies (tableau 2).

Il s'agit de:

- 6 cas d'otite moyenne chronique(OMC) simple
- 3 cas d'otite moyenne chronique cholestéatomateuse
- 4 cas d'oto-mastoïdite subaigüe

Pour les empyèmes, l'origine otogène était retrouvée chez seulement 3 malades à type d'OMC simple (3,4%).

b. Origine sinusienne

L'origine sinusienne était retrouvée chez 9 patients ayant un abcès, soit 14,1% des cas.

Elle était représentée par:

- 3 cas de pansinusite
- 5 cas de sinus fronto-ethmoïdale
- 1 cas de sinus maxillaire

Pour les empyèmes, cette origine était retrouvée chez 43 patients soit 49,4% des cas.

c. Abscess dentaires

Il a été retrouvé chez un seul sujet dans notre série d'abcès et aucun cas n'a été identifié pour les empyèmes.

2-1-4-2 Les causes traumatiques

Pour les abcès, nous décrivons 3 cas, soit 4,7% survenant suite à un traumatisme crânien avec :

- 2 cas de plaies crânio-cérébrales négligées
- 1 cas d'embarrure surinfectée

Cette cause était responsable de 2,3% des cas d'empyème avec 2 cas de plaies crânio-cérébrales négligées.

2-1-4-3 La méningite

Dans notre série, la méningite était responsable de 5 cas d'abcès soit 7,8%. Aucun cas d'empyème secondaire à une méningite n'a été noté.

2-1-4-4 Porte d'entrée inconnue

Dans la série des abcès, aucune porte d'entrée n'a été retrouvée chez 33 patients soit 51,5%.

Pour les empyèmes, elle était de 44,8% avec 39 cas.

Tableau 2 : Répartition des suppurations intracrâniennes en fonction de l'étiologie.

Cause favorisante	Abcès (n = 64)		Empyèmes (n = 87)	
	Nombre	%	Nombre	%
Otite	13	20,3	3	3,4
Sinusite	9	14,06	43	49,4
Abcès dentaire	1	1,6	--	--
Traumatisme crânien	3	4,7	2	2,3
Méningite	5	7,8	--	--
Porte d'entrée inconnue	33	51,5	39	44,8

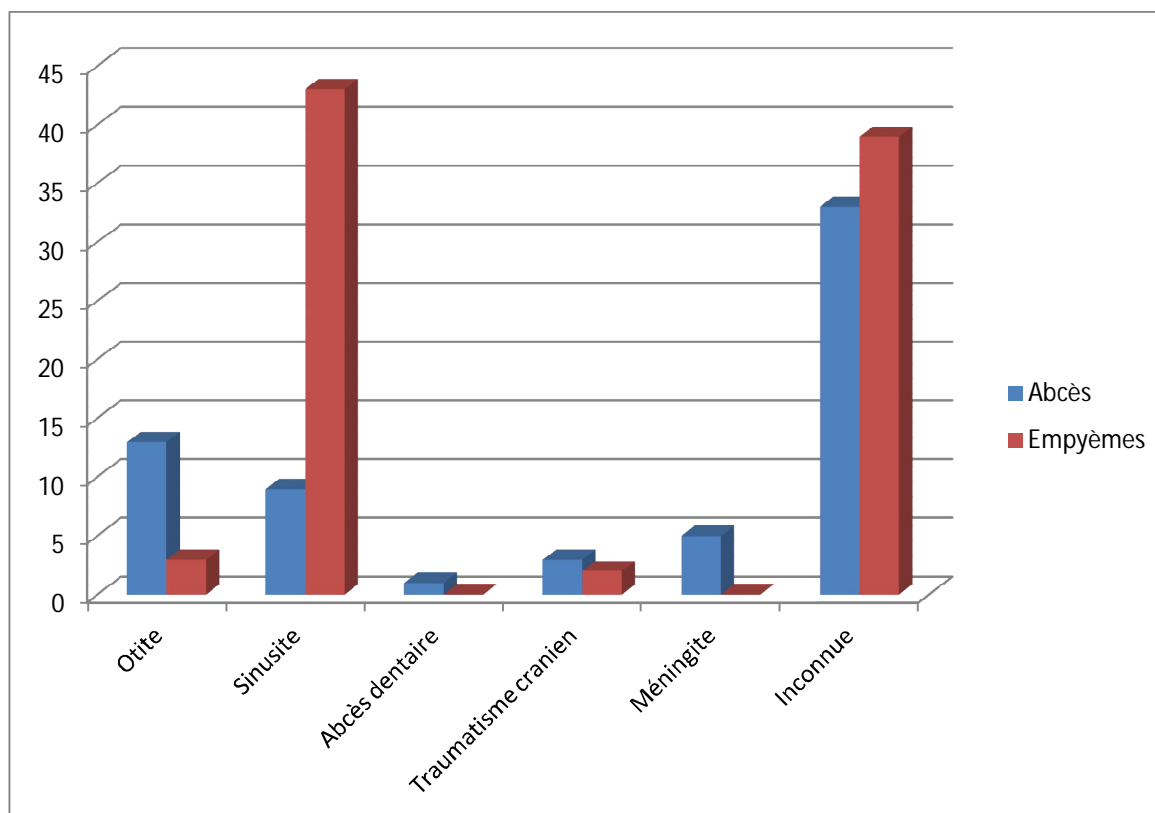


Figure n°15 : fréquence de la porte d'entrée des abcès cérébraux et des empyèmes intracrâniens

2-2 Données cliniques

2-2-1 Délai diagnostique

Le délai diagnostique de notre série de suppurations intracrâniennes allait de 3 jours à 6 semaines. On notait un délai diagnostique supérieur à 3 semaines prédominant aussi bien pour les abcès que pour les empyèmes.

2-2-2 Mode d'installation

L'abcès cérébral s'était révélé brutalement dans 25 cas (soit 39,06%) et progressivement dans 39 cas (soit 60,9%).

Dans la série d'empyèmes, le début a été brutal chez 15 patients (17,24%) et progressif chez les 72 patients qui restaient (82,76%).

2-2-3 Signes cliniques

a. Syndrome d'HTIC

Dans la série des abcès, 39 patients (60,9%) avaient présenté un ou plusieurs signes d'HTIC.

Le syndrome d'HTIC a été retrouvé chez 54 malades soit 62,1% des cas d'empyème. Le fond d'œil n'a pas été réalisé pour cette série.

b. Syndrome infectieux

Une fièvre supérieure ou égale à 38°C a été retrouvée chez 58 malades soit 90,6% de l'ensemble des cas d'abcès.

Par contre la fièvre a été notée chez 81 malades (soit 93,1%) variant entre 37,7 et 39° pour les empyèmes.

c. Trouble de la vigilance

Un trouble de conscience a été retrouvé chez 43 malades, soit 67,2% avec :

GCS 14 – 12 = 36 cas

GCS < 12 – 8 = 6 cas

GCS < 8 = 1 cas

Le trouble de la vigilance intéressait 65 malades dans la série des empyèmes, soit 74,71% avec :

GCS 14-12 = 45 cas

GCS inférieur à 12 = 20 cas

d. Syndrome méningé

Il a été rapporté dans 15 cas d'abcès (23,44%) et 21 cas d'empyèmes (24,14%).

e. Signes neurologiques de focalisation

déficits sensitivo-moteurs

Un déficit moteur a été noté dans 35 cas d'abcès à type de :

- hémiplégie : 28 cas
- hémiparésie : 2 cas
- hypotonie généralisée chez 2 nourrissons
- paralysie faciale dans 3 cas

Un trouble sensitif a été retrouvé dans 3 cas :

- hémianesthésie droite chez 2 patients
- hyperesthésie cutanée dans 1 cas

Cependant, un déficit moteur a été noté dans 50 cas d'empyèmes à type de :

- hémiplégie dans 42 cas
- hémiparésie dans 3 cas
- monoparésie dans 3 cas
- parésie faciale dans 2 cas

Un trouble sensitif était noté dans 4 cas :

- hémianesthésie droite dans 3 cas
- hyperesthésie cutanée chez un enfant de 10 ans.

Trouble de langage

Concernant les abcès, il était présent chez 1 seul patient sous forme d'une dysarthrie, tandis qu'il était sous forme d'aphasie de Broca dans la série d'empyèmes.

crise comitiales

Les crises comitiales ont été retrouvée dans 5 cas représentées dans la série des abcès par :

- crises convulsives généralisées dans 3 cas
- crises convulsives localisées à un membre supérieur dans 1 cas
- crises convulsives localisées à un membre inférieur dans 1 cas.

Dans la série des empyèmes, des crises comitiales avaient été retrouvée chez 11 patients (12,64%).

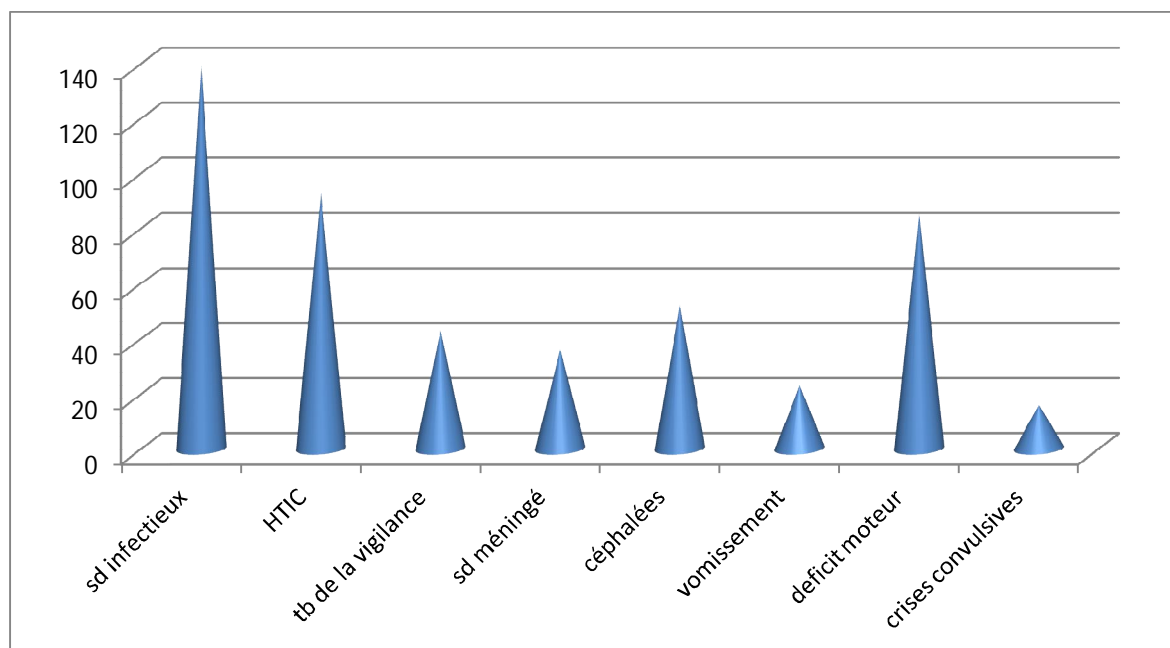


Figure n°16 : proportion des motifs d'hospitalisation

2-2-4 Formes cliniques des abcès et des empyèmes

📌 Forme typique

La classique triade de BERGMAN (Syndrome infectieux+signes focaux+signes HTIC) a été présente dans la série des abcès chez 13 sujets soit 20,31% de l'ensemble des cas.

On notait dans la série des empyèmes 53 patients présentant la triade de BERGMAN, soit 60,92% des cas.

📌 Formes pauci-symptomatiques

Ces formes représentaient 79,69% des cas d'abcès, elles se manifestaient par un ou deux signes seulement de la triade de BERGMAN (voir tableau 3). Dans notre série d'abcès, l'association des signes neurologiques de localisation et les signes d'HTIC était la plus fréquente dans notre série (21,87%).

Tableau 3 : Associations symptomatiques au moment du diagnostic

Association symptomatique	Nombre de cas d'abcès = 64 cas	Pourcentage
HTIC+SI+SF	13	20,31
HTIC+SF	14	21,87
HTIC+SI	11	17,19
HTIC	10	15,62
SF	7	10,94
SI+SF	9	14,06

SI : syndrome infectieux SF : signe de focalisations

HTIC: syndrome d'hypertension intracrânienne

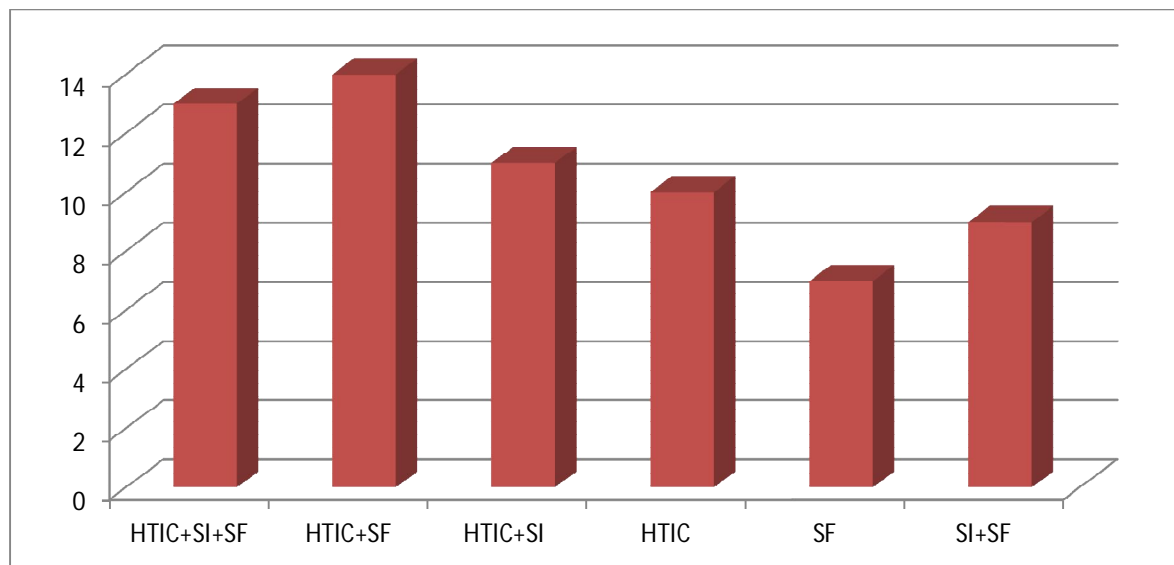


Figure n°17 : fréquence des associations symptomatiques

Dans la série des empyèmes, elles représentaient 39,08% des cas et s'étaient manifesté par un ou deux signes seulement de la triade de BERGMAN.

Que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte, l'association des signes neurologiques et des signes infectieux était la plus fréquente dans notre série (37,5%).

Cas particuliers

Dans notre série, l'abcès de la fosse cérébrale postérieure (FCP) a été noté chez 08 cas, soit 12,5%. Cette forme a été caractérisée par un début progressif dans 54% et la présence de la triade de BERGMAN dans 42,8% des cas.

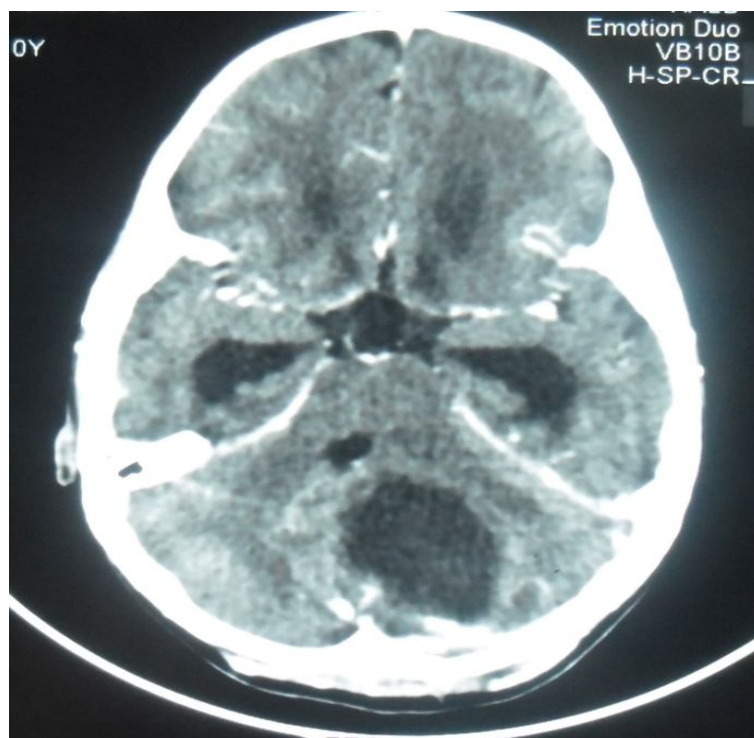
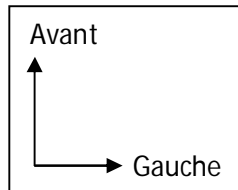


Figure n°18 : TDM cérébrale montrant un abcès de l'hémisphère cérébelleux gauche avec compression du 4^{ème} ventricule et hydrocéphalie en sus tentorielle chez une fillette de 10 ans.

Le syndrome cérébelleux, principal signe de cette localisation n'a été signalé que chez 5 cas, soit 62,5%. La principale porte d'entrée était d'origine otogène avec 5 cas, soit 62,5% des cas :

- les otites moyennes chroniques simples avaient représentées (2 cas)
- les oto-mastoïdites simples (1 cas)
- l'origine inconnue (2 cas)

2-3 Examens complémentaires

2-3-1 Données radiologiques

- Abscès
 - TDM cérébrale : tous les malades ont bénéficié d'une TDM sans et avec injection de produit de contraste. Elle a permis le diagnostic de l'abcès et de préciser son siège, sa taille et les lésions parenchymateuses associées.

Dans 60 cas, la TDM avait montré 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.

- Siège

Le siège de prédilection dans notre série était en sus tentoriel avec 56 cas (87,5%), la fosse cérébrale postérieure était intéressée dans 8 cas (12,5%). Les régions temporo-pariétale et frontale étaient les localisations les plus fréquentes en sus tentoriel (Voir tableau 4)

Tableau 4: topographie des abcès cérébraux

Siège	Nombre de cas (n totale=64)	Pourcentage
Sus tentoriel	56	87,5%
- Temporal	7	12,5%
- Pariétal	28	50%
- Frontal	19	33,9%
- Sous dural	1	1,8%
- Hémisphérique	1	1,8%
FCP	8	12,5%
- Hémisphère cérébelleux droite	5	7,81%
- Hémisphère cérébelleux gauche	3	4,68%

- **Taille**

Les abcès cérébraux étaient de taille variable comprise entre 15mm et 65mm, dont la ponction avait retiré entre 4 et 150 cc de pus.

- **Nombre**

Parmi les 64 cas colligés dans notre service :

- ✓ 53 patients avaient présenté un abcès encéphalique unique.
- ✓ 11 patients avaient présenté des abcès encéphaliques multiples:
 - double : 3 cas
 - triple : 2 cas
 - supérieur à 3 : 6 cas

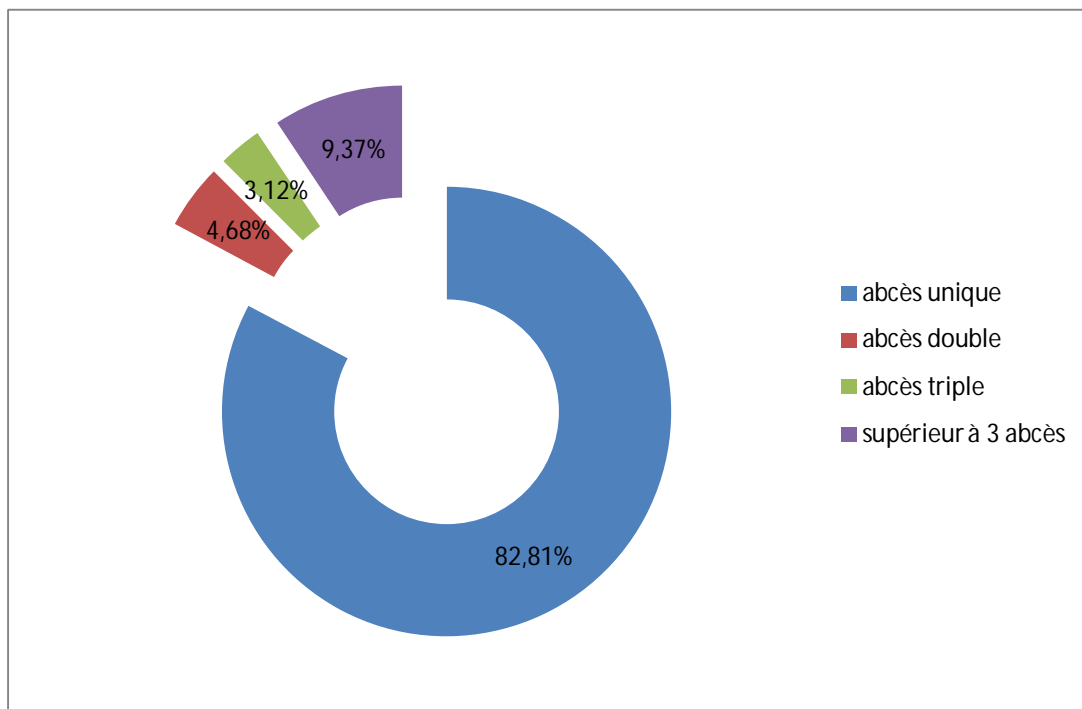


Figure n°19: nombre d'abcès

- **Lésions associées et conséquences**

L'effet de masse était présent dans 13 cas soit 20,3% des cas. L'engagement sous falcieniel a été noté chez 9 patients (14,1%). L'hydrocéphalie a été notée dans 4 cas. L'empyème était associé chez 4 patients. Cependant, on avait noté 7 cas de lésions traumatiques :

- ✓ 3 plaies crânio-cérébrales
- ✓ 1 cas d'embarrure
- ✓ un aspect d'ostéite de l'os frontal dans 3 cas



Figure n°20 : TDM cérébrale montrant des abcès cérébraux frontaux droits de 49X38 mm et de 44X31 mm avec engagement sous falcieniel et hydrocéphalie tri-ventriculaire chez un garçon de 7 ans.

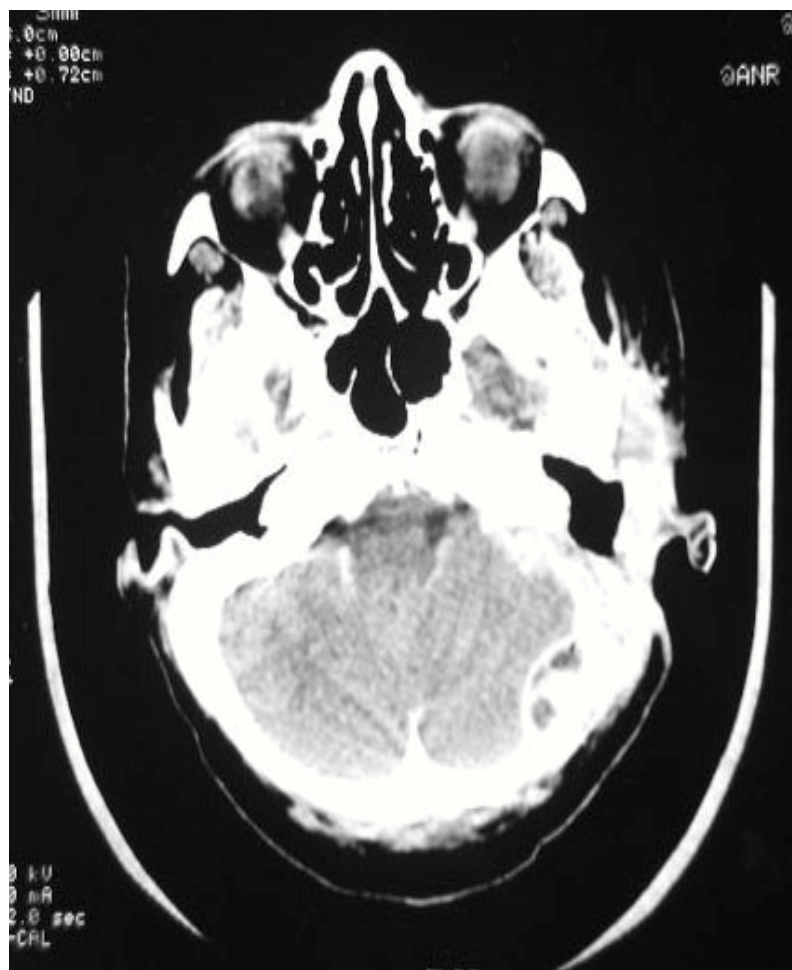
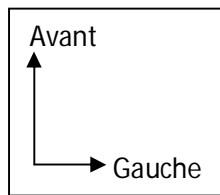


Figure n°21 : TDM cérébrale coupe axiale de l'étage sous tentoriel avec PDC montrant un ESD de la fosse cérébrale postérieure gauche.

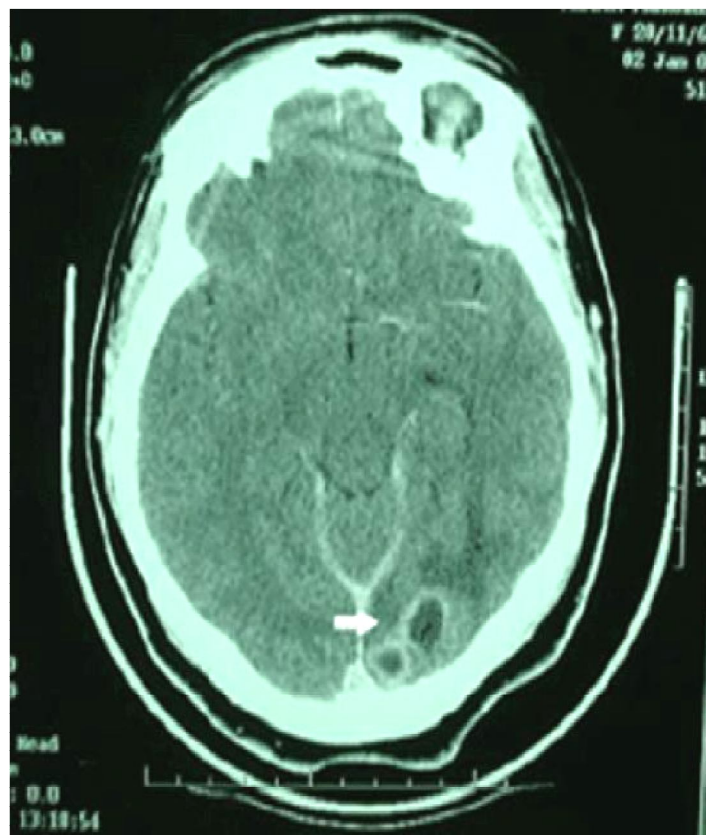
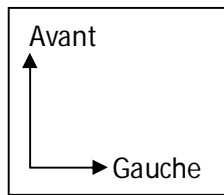


Figure n°22 : TDM cérébrale montrant des abcès du lobe occipital gauche.

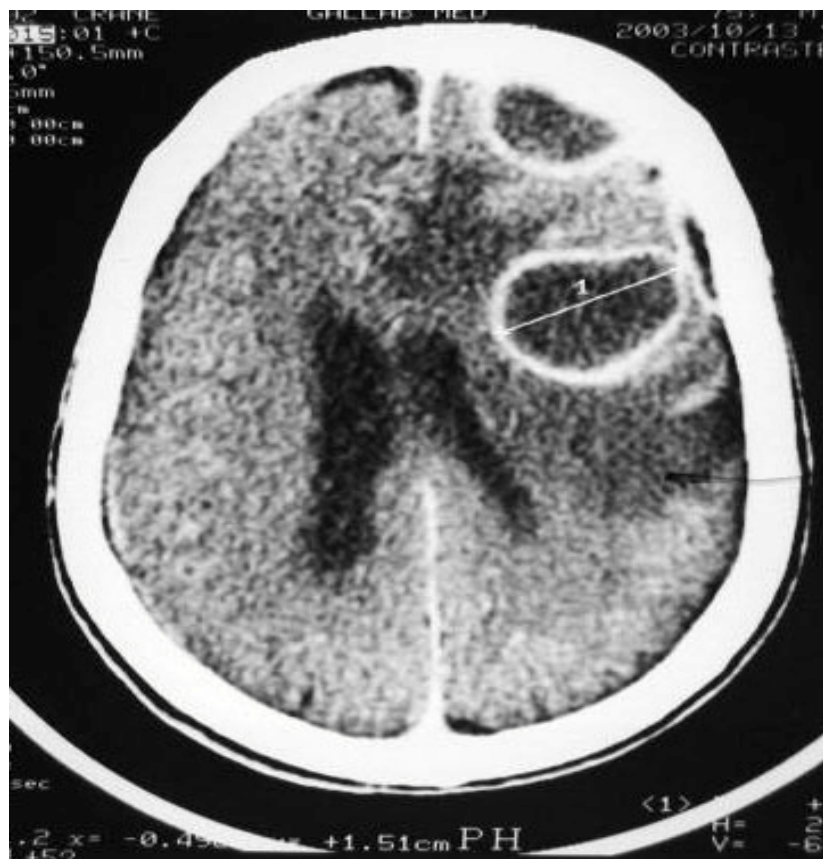
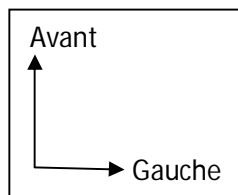


Figure 23 : TDM cérébrale coupe axiale avec PDC montrant un empyème sous dural et abcès cérébraux frontaux gauches

➤ IRM

Elle est surtout indiquée pour le diagnostic des lésions douteuses sous-tentorielles, de mettre en évidence des lésions de plus petite taille (jusqu'à 0,5 cm) et le diagnostic précoce des lésions.

L'IRM a été réalisée chez 4 patients présentant une image tomodensitométrique non évocatrice, elle a objectivée :

- un abcès cérébral pariétal gauche au stade d'encapsulation dans 2 cas
- une lésion pré suppurative diffuse du cervelet dans 2 cas.

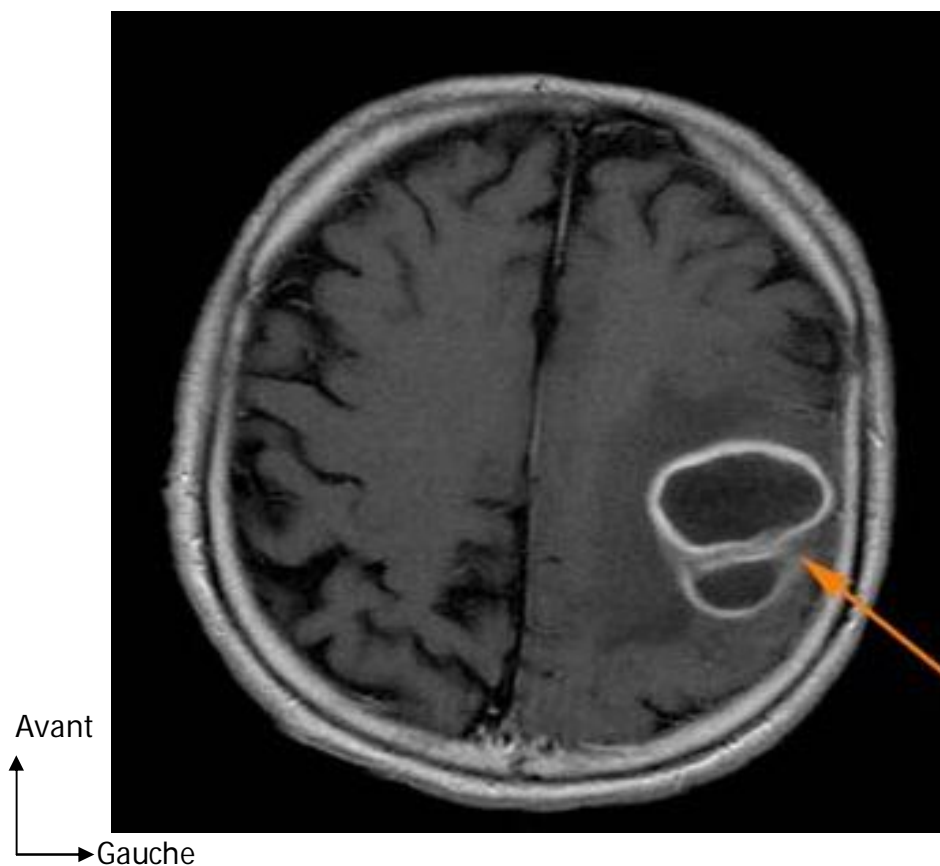


Figure n°24: IRM cérébrale montrant des abcès cérébraux gauches avec prise de contraste périphérique en séquence axiale T1 post injection de gadolinium.

➤ Radiographie du thorax

Elle a été pratiquée chez 49 de nos patients à la recherche d'éventuelle porte d'entrée pleuro-pulmonaire. Elle avait montré dans 2 cas :

-un élargissement médiastinal chez un homme de 65 ans présentant des abcès cérébraux bilatéraux, chez qui la porte d'entrée demeurerait inconnue.

-un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral et diffus chez un patient de 26 ans et qui présente des abcès multiples de l'hémisphère droit.

➤ Radiographie des sinus

Une incidence de BLONDEAU fait chez 3 patients a été normale dans 1 cas et a montré dans 2 cas restants :

- une pansinusite
- une sinusite frontale.

Haut
↑
Gauche →



Figure n°25 : incidence de BLONDEAU montrant une pansinusite

➤ Radiographie du crâne

Réalisée chez les patients victimes d'un traumatisme crânien (3 cas), elle avait montré :

- un cas d'ostéite frontale gauche
- un cas d'embarrure
- un cas de fracture pariétale



Figure n°26 : radiographie standard du crâne face et profil montrant une ostéite frontale gauche.

➤ Echographie cardiaque

Elle a été réalisée chez 10 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
- elle était normale dans les 8 cas.

- Empyèmes

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

L'empyème intracrânien a été objectivé au scanner cérébral chez 86 patients, soit (98,8%) et le diagnostic douteux chez un patient.

Le type sous dural de l'empyème intracrânien a été décrit dans 70 cas, associé à un empyème inter-hémisphérique dans 9 cas, associé à un abcès cérébral dans 4 cas. L'empyème extra-dural a été retrouvé dans 8 cas (9,2%) (Voir tableau 5)

Tableau 5 : EIC en fonction du type

Type d'empyème intracrânien	Nombre de cas d'empyème (n = 87)	Pourcentage %
ESD	70	80,4%
EED	8	9,2%
ESD + EIH	9	10,3%

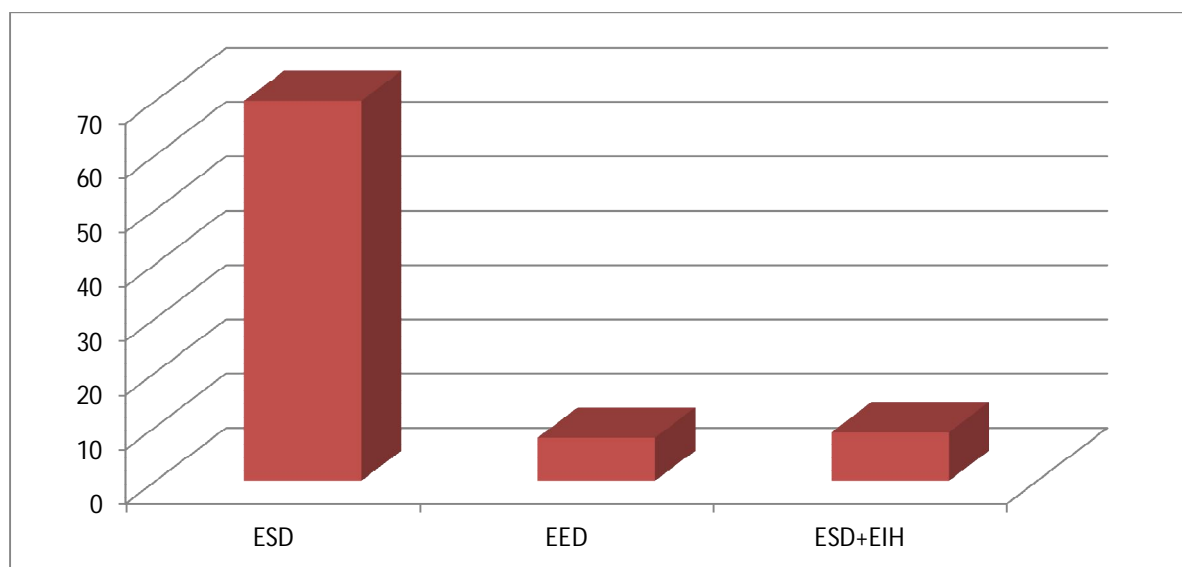


Figure n°27 : fréquence des EIC en fonction du type

- Siège

Le siège de prédilection dans notre série était sus tentorial avec 86 cas (98,85%). La FCP était atteinte dans 1,15% des cas.

Les régions frontale (19,76%) et fronto-pariétal (57,14%) étaient les localisations les plus fréquentes en sus tentorial (voir tableau 6).

Tableau 6: topographie des empyèmes

Siège	Nombre de cas d'EIC (n=87)	Pourcentage
Sus-tentorial	86	98,85%
Frontal	17	19,76
Fronto-pariétal	50	58,14
Fronto-pariéto-temporel	8	9,3
Pariéto-occipital	9	10,46
Empyème multiple	3	3,48
Empyème de la FCP	1	1,15

- Nombre

Parmi les 87 cas colligés dans le service :

- 84 cas avaient présenté un empyème unique
 - 3 patients avaient présenté des empyèmes intracrâniens multiples dont 3 empyèmes sous duraux bilatéraux.
- Lésions associées
- l'effet de masse était présent dans 13 cas (15,1%)
 - l'engagement sous falcoriel était retrouvé chez 7 cas
 - l'hydrocéphalie tétra-ventriculaire était retrouvée chez 4 patients dont 2 enfants et 2 nourrissons.
 - la pansinusite était présente dans 7 cas
 - la sinusite frontale était retrouvée dans 3 cas
 - la sinusite maxillaire bilatérale était aussi présente dans 2 cas
 - l'association sinusite maxillaire gauche et sinusite frontale était présente dans 1 cas.

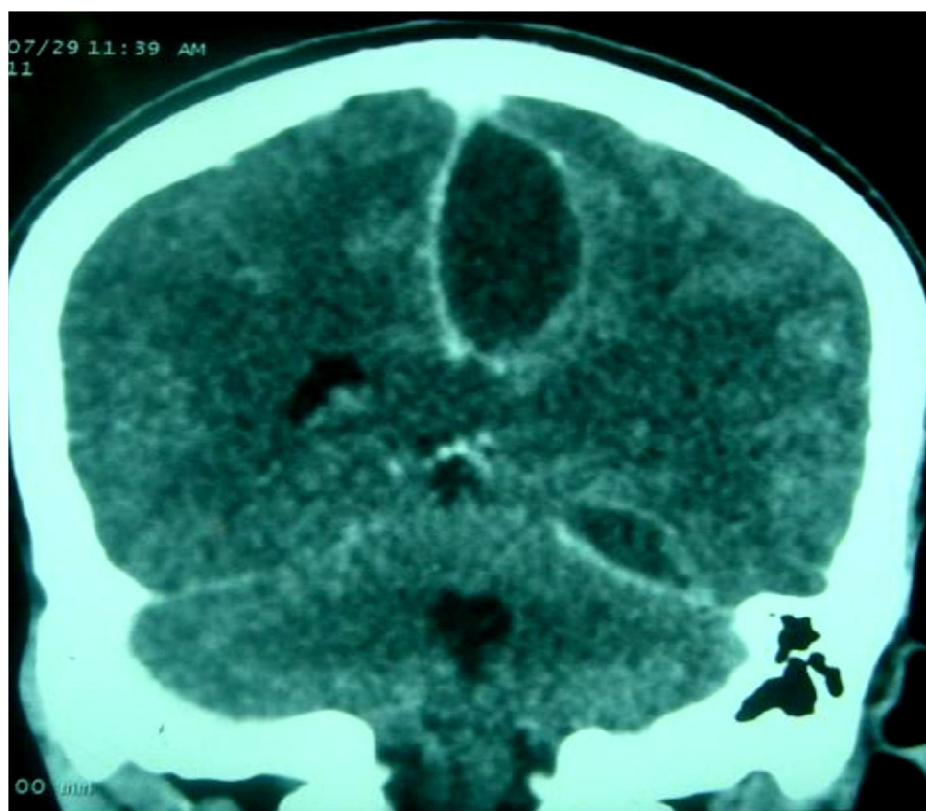
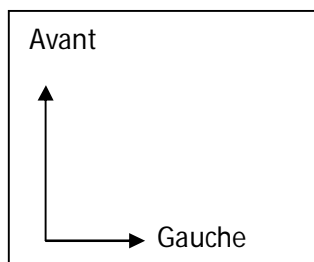


Figure n°28 : TDM coupe coronale avec injection de produit de contraste d'un empyème inter-hémisphérique chez un patient âgé de 15ans (Service de Neurochirurgie FANN).

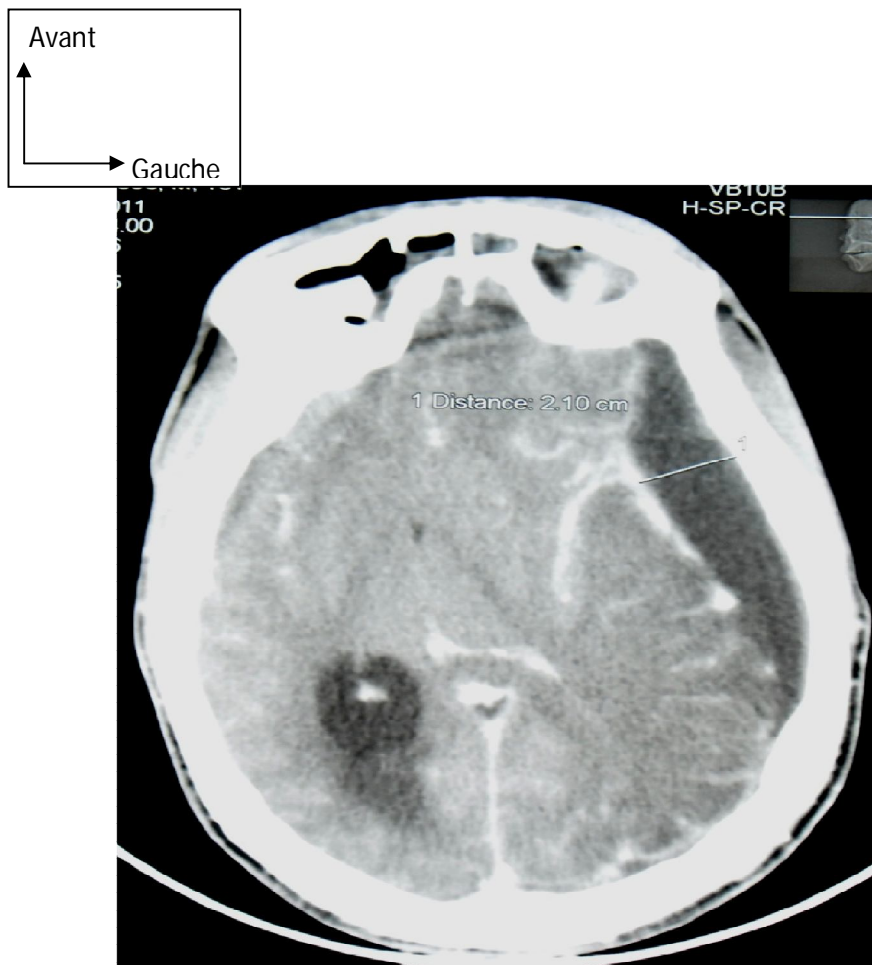


Figure n°29 : TDM cérébrale montrant un empyème hémisphérique temporo-pariéto-occipital gauche de 24mm d'épaisseur chez un garçon âgé de 18 ans.

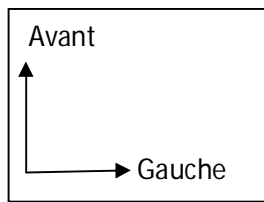


Figure n°30 : TDM cérébrale coupe axiale avec injection de produit de contraste d'empyèmes sous duraux pariétal gauche compressif et inter-hémisphérique antérieur chez un patient âgé de 20 ans.

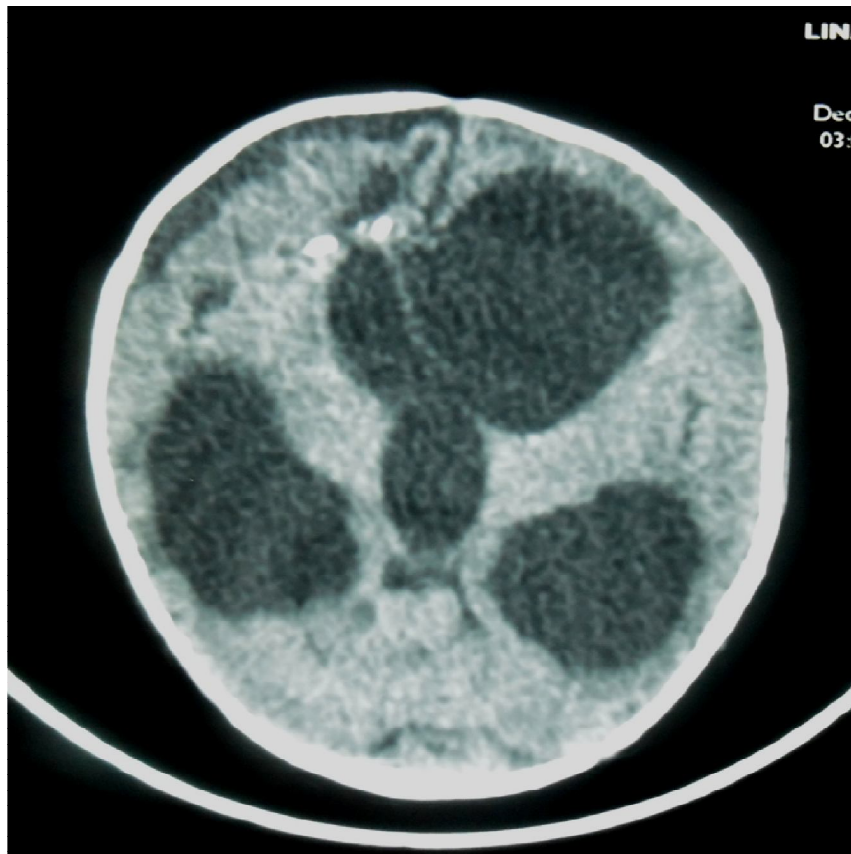


Figure n° 31 : TDM cérébrale non injectée en faveur d'abcès cérébraux cloisonnés, calcifiés et bi-hémisphériques chez un nourrisson de 3 mois.

La TDM avait évoqué un hématome sous dural chronique persistant chez un patient de 70 ans, déjà opéré deux mois auparavant pour HSDC.

➤ IRM

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

➤ Radiographie du thorax

Elle a été réalisée chez tous nos patients, aucune anomalie pulmonaire, pleurale et cardiaque n'a été décrite.

➤ Radiographie des sinus

Une incidence BLONDEAU a été réalisée chez 4 patients et avait montré une sinusite maxillaire bilatérale dans 1 cas, et une sinusite frontale et maxillaire gauche dans un autre cas.

2-3-2 Données biologiques

- Numération formule sanguine (NFS)

L'hyperleucocytose avec une polynucléose a été notée dans 90,47% des cas d'abcès et 37,9% des cas d'empyèmes.

- Vitesse de sédimentation

La VS a été accélérée (supérieure à 10mm à la 1^{ère} heure) chez 51,27% des cas d'abcès et 72,2% des cas d'empyème.

- C. reactive protein (CRP)

Elle était positive dans 82,14% des cas d'abcès et 17,33% dans la série des empyèmes.

- Antécédent de PL

Dans la série d'abcès, la ponction lombaire a été pratiquée chez 15 malades dans le cadre d'une suspicion de méningite. Elle avait révélé un LCR purulent chez 2 malades dont la culture était stérile.

La PL était également pratiquée chez 52 patients soit 59,7% des cas d'empyèmes. Elle a révélé un LCR purulent dans 14 cas. La culture était stérile dans 8 cas et une méningite à méningocoque dans 6 cas.

- Autres examens

Les autres examens biologiques réalisés chez nos patients en pré opératoire sont : le groupage sanguin, le bilan d'hémostase, l'urée sanguine et la créatinine. Ces examens étaient sans particularité.

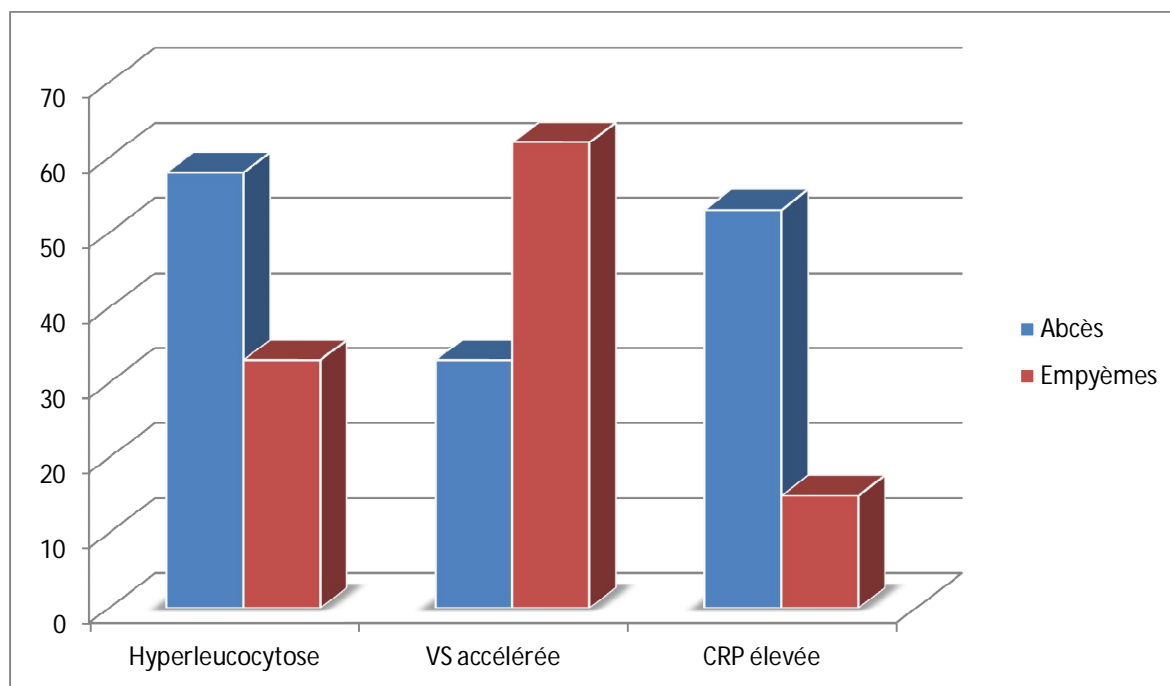


Figure n°32 : fréquence des signes biologiques du syndrome inflammatoire au cours des suppurations intracrâniennes.

2-2-3 Données bactériologiques

2-3-3-1 Abcès

➤ Pus de l'abcès

L'étude bactériologique de pus de l'abcès a été effectuée dans 38 cas et non rapporté dans les 26 cas restants.

L'agent pathogène a été isolé, dans seulement 5 cas, soit 13,15% des prélèvements effectués :

- ✓ un cas de streptocoque D chez le patient ayant une large communication inter-ventriculaire (CIV)
- ✓ un cas de *Klebsiella pneumoniae*
- ✓ un cas de *staphylococcus aureus*
- ✓ un cas de proteus + staphycoque à coagulase plus

Le prélèvement était stérile dans 33 cas, soit 86,8% des prélèvements effectués

- Examen bactériologique de la porte d'entrée

L'examen bactériologique du pus de l'otite réalisé chez 13 patients avait retrouvé :

- ✓ Proteus dans 3 cas
- ✓ Staphylococcus aureus dans 1 cas
- ✓ Prélèvement stérile dans 9 cas

- Autres prélèvements

Dans notre série, 6 hémocultures avaient été réalisées et s'étaient révélées stériles.

2-3-3-2 Empyèmes

- Porte d'entrée

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

- Pus de l'EIC

L'étude du pus de l'EIC était réalisée chez 52 patients (59,7%). Le prélèvement du pus de l'EIC était stérile dans 38 cas soit 73,07% des prélèvements, il n'a permis d'isoler un germe que dans 14 cas soit 26,9% des prélèvements. (Voir tableau 7)

Tableau 7 : germes isolés au niveau de l'EIC

Germes	Nombre (n = 52)	Pourcentage %
Streptococcus pneumoniae	8	15,38
Staphylococcus Aureus	6	11,53
Stérile	38	73,07

2-4 Traitement et évolution des abcès et des empyèmes

2-4-1 Traitement médical

❖ Abcès

- 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 étaient:
 - Les Bétalactamines

Les céphalosporines de 3^{ème} génération (1 à 3g /j) ont été utilisé.

- Les phénicolés : le thiamphénicol était administré à la dose de 750 mg x 3/j

- Dérivés Nitro-Imidazolés : ils étaient largement utilisés à la dose de 1 à 1,5g/j
- Aminosides : la gentamicine aussi administré à la dose de 80 mg à 160 mg /j
- Quinolone de 2^{ème} génération : l'ofloxacine était utilisé à une dose de 200 mg x 2/j.

La majorité des patients ont été traité par l'association de trois antibiotiques (voir tableau 8). Ainsi 12 patients de notre série ont été mis sous traitement médical seul, il s'agissait de :

- ✓ lésions petites et nombreuses dans 6 cas
- ✓ abcès du cervelet de petite taille dans 1 cas
- ✓ abcès encéphaliques de diamètre inférieur à 2cm dans 5 cas.

Tableau 8 : fréquence des associations antibiotiques utilisées

Association d'antibiotiques	Nombre (n = 64)	Pourcentage %
C3G + Nitro-Imidazolé + Aminosides	45	70,31
C3G + Nitro-Imidazolés	15	23,43
C3G + Niti Imidazolés + phenicolés	2	3,12
Phénicolés + Aminosides + Nitro-Imidazole	2	3,12

- autres traitements médicaux

Le traitement médical adjuvant utilisé dans notre série comprenait :

-le traitement de l'œdème cérébral par le Methyl-prédnisolone (solu medrol*) à la dose de 120 mg x 2/j pour une durée valable de 2 jours à 1 semaine. Dans notre série, 19 patients avaient bénéficié de cette corticothérapie soit 29,68% de l'ensemble des cas d'abcès.

-le traitement anti-convulsivant a été administré à tous nos malades :

- ✓ 21 cas a visée thérapeutique
- ✓ 43 cas a visée préventive

Les anti-convulsivants utilisés dans notre série sont : le phénobarbital et le valproate de sodium.

❖ Empyèmes intracrâniens.

Le traitement était basé essentiellement sur l'antibiothérapie et éventuellement les anticonvulsivants 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 la plus souvent indiquée chez nos malades en préopératoire et avant les résultats du prélèvement du pus de l'EIC:

- la trithérapie était l'antibiothérapie de choix ;

l'association C3G + Dérivés imidazolés + Aminoside était administrée chez 70 cas et l'association C3G + Dérivés imidazolés utilisée chez 17 de nos patients.

- les anti-convulsivants : ils étaient administrés à tous nos patients (20 fois à but curatif et 67 fois à titre préventif).
- l'anti-œdémateux : il était prescrit chez 16 de nos patients soit 18,39%.

2-4-2 Traitement chirurgical

2-4-2-1 Abscesses

➤ La ponction aspiration :

Elle a été réalisée chez 42 patients (soit 65,65%) dont 11 cas avaient nécessité des ponctions multiples devant la non amélioration clinique et/ou la persistance de l'image de l'abcès à la TDM de contrôle.

➤ Exérèse

10 patients de notre série (15,6%) avaient bénéficié d'une exérèse. Elle a été pratiquée d'emblée chez 6 patients (9,37%) qui présentaient :

- une suspicion de lésion tumorale à la TDM (2 cas)
- un abcès associé à une embarrure (1 cas)
- un abcès associé à un empyème frontal dans 2 cas
- un abcès frontal associé à un empyème temporal dans 1 cas

L'exérèse a été réalisée dans un 2^{ème} temps, après ponctions évacuatrices chez 4 patients (6,25%) devant la dégradation de leur état clinique et la non efficacité des ponction-aspirations.

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

2-4-2-2 Empyèmes intracrâniens (EIC)

La chirurgie était indiquée chez 63 patients (72,41%), 24 cas n'avaient pas eu de traitement chirurgical.

Cependant, les différentes techniques chirurgicales qui ont été indiquées sont :

- trou de trépan : l'évacuation de l'empyème par volet osseux a été indiquée chez 62 malades (98,41% des cas opérés).
- craniectomie : elle était réalisée chez un seul patient présentant une embarrure sur infectée.
- craniotomie: elle était indiquée chez 8 patients (12,69% des cas opérés), devant la non amélioration clinique et/ou radiologique.

2-4-3 Traitement de la porte d'entrée

Les patients présentant des abcès cérébraux d'origine sinusienne ont été adressés au service ORL pour un 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 et 10 patients ont été adressés secondairement au service d'ORL pour complément thérapeutique.

Parmi les 43 patients présentant des empyèmes d'origine sinusienne, 08 ont été adressés au service ORL pour complément thérapeutique.

Pour les 3 patients présentant des EIC d'origine otogène, 2 ont été adressés au service ORL pour complément thérapeutique.

2-4-4 Evolution

2-4-4-1 Evolution globale

❖ Guérison

L'évolution clinique des abcès a été satisfaisante pour 41 patients parmi les 64 patients soit 64,04% (récupération neurologique partielle voire complète, bon état neurologique) avec une confirmation à la TDM de contrôle (réduction de la taille de l'abcès, fragmentation de sa capsule, une diminution de l'œdème périlésionnel) qui était pratiquée chez 32 patients.

Avant
↑
Gauche →

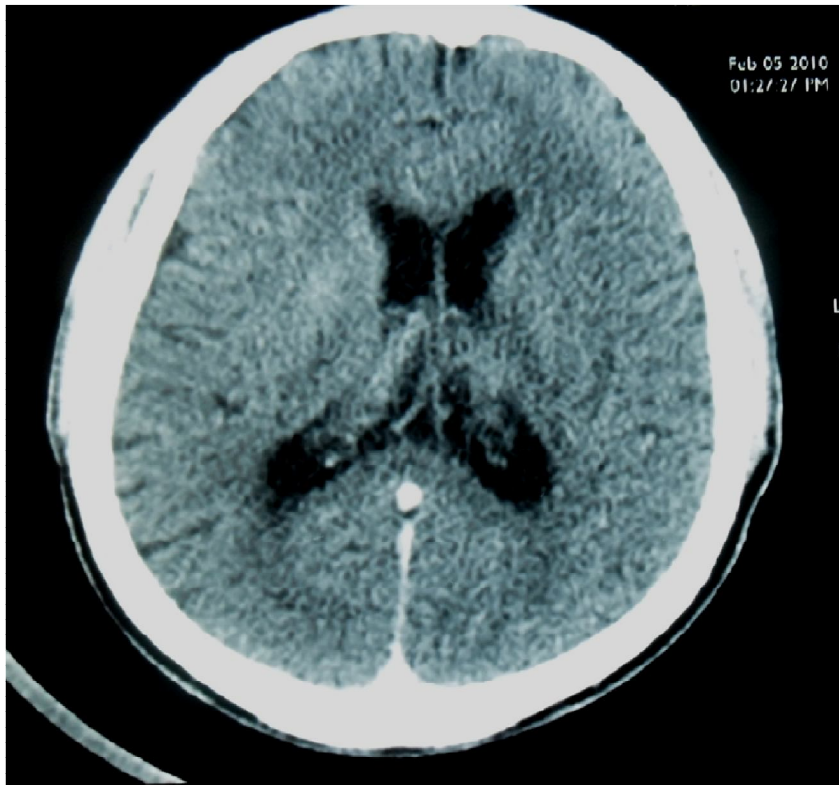


Figure n°33 : TDM post-opératoire d'un abcès pariétal bilobé montrant une hypodensité pariétale gauche se rehaussant peu après injection iodée, espaces sous dural et extradural virtuels, structure médiane en place chez un patient âgé de 45 ans.

L'évolution clinique a été satisfaisante pour les empyèmes avec 58 malades soit 66,66% des cas (récupération neurologique partielle voire complète, score de Glasgow) avec une confirmation radiologique à la TDM de contrôle qui était pratiqué chez 49 d'entre eux (réduction de la taille de l'empyème, une diminution de l'œdème périlésionnel, bilatéralité de la collection).

Avant
↑
Gauche →

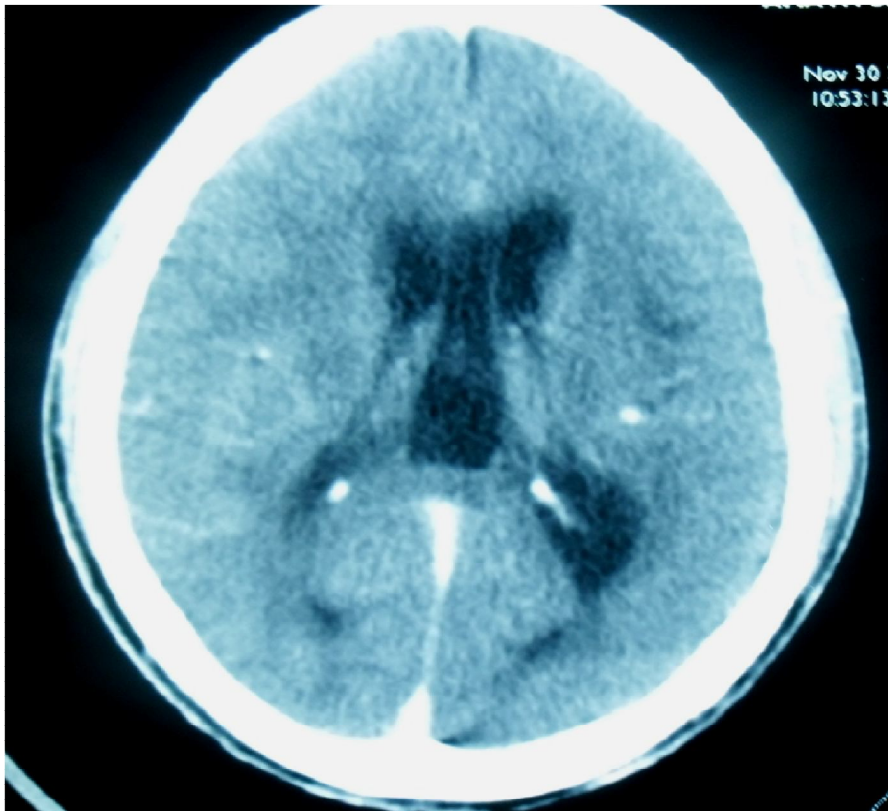


Figure n°34 : TDM post-opératoire d'empyèmes sous duraux pariétal gauche et inter-hémisphérique montrant une hypodensité pariétale gauche ne se rehaussant pas par le contraste iodé, espaces sous et extra dural virtuels, absence de prise de contraste pathologique chez un patient âgé de 20 ans.

❖ Complications

Pour les cas d'abcès, les complications neurologiques ont été observées dans 2 cas (3,12%) représenté par :

- une aggravation neurologique dans 1 cas (coma + engagement sous falcoriel en post opératoire)
- une hydrocéphalie associée à un engagement sous falcoriel.

Pour les empyèmes, les complications neurologiques ont été observées dans 8 cas, soit 9,19% des cas, représentées par :

- ✓ une aggravation neurologique dans 4 cas, dont deux avaient développé un engagement sous falcoriel en post-opératoire.
- ✓ hydrocéphalie dans 04 cas avec apparition de crises épileptiques chez deux d'entre eux.

❖ Mortalité

Dans notre série d'abcès, nous avons enregistré 12 décès, soit une mortalité de 18,75% :

- un patient âgé de 31 ans avec trouble de la conscience (GCS à 8) présentant un abcès temporo-pariétal gauche associé à un empyème fronto-pariétal droit avec engagement sous falcoriel. Ce patient est décédé avant toute intervention chirurgicale.
- deux patients âgés respectivement de 43 ans et de 20 ans, GCS à 8 et présentant un important effet de masse avec un engagement sous falcoriel. L'un est décédé le deuxième jour du post opératoire après une ponction évacuatrice et l'autre le troisième jour.
- une fille de 9 ans qui a présenté des abcès multiples. Elle est décédée après des ponctions évacuatrices.
- un patient âgé de 60 ans, GSC à 6 qui a présenté un abcès temporo-pariétal gauche associé à une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur avec engagement sous falcoriel.
- 4 patients dont 3 hommes et une femme âgée de 47 ans. Ils présentaient tous des abcès temporaux bilatéraux, ils sont décédés avant toute intervention chirurgicale.
- un patient de 11 ans qui a présenté un abcès de l'hémisphère cérébelleux droit de diamètre inférieur à 1,5cm. Il est décédé 5 mois après instauration du traitement médical suite à une hydrocéphalie.

- un patient âgé de 31 ans, il est décédé à J2 post opératoire après ponction-aspiration. Il présentait plusieurs abcès frontal gauche associé à un important effet de masse avec engagement sous falcoriel.
- un patient de 50 ans, GSC à 3, décédé à J1 post opératoire par arrêt cardio-respiratoire. Ce patient présentait un abcès fronto pariétal gauche associé à un engagement sous falcoriel.

Concernant la mortalité dans notre série d'empyème, nous avons enregistré 15 décès soit une mortalité de 17,24%. Il s'agit des cas suivants :

- un garçon de 12 ans, GCS à 8 dont le scanner montrait un empyème sous dural inter hémisphérique associé à une cellulite cutanée fronto-orbitaire avec important effet de masse et un engagement sous falcoriel. Il est décédé avant toute intervention chirurgicale.
- un garçon de 11 ans, GCS à 12 qui présentait au scanner un empyème hémisphérique avec engagement sous falcoriel. Il est décédé avant toute intervention chirurgicale.
- un garçon âgé de 19 ans, GCS à 13 dont le scanner montrait des empyèmes sous duraux inter hémisphérique et temporo –pariétal gauche. Il est décédé 3 jours après craniotomie
- un autre garçon de 19 ans dont le scanner montrait un empyème sous dural fronto pariétal gauche avec comblement de la caisse du tympan.il est décédé 2 jours après l'intervention chirurgicale.
- une fille de 12 ans, GCS à 8 dont le scanner montrait un empyème cérébral sous dural secondaire à une méningite purulente avec dilatation quadri-ventriculaire. Elle est décédée 3 jours après craniotomie.
- un garçon de 13 ans avec GCS à 7 dont la TDM cérébrale montrait un empyème sous dural temporal droit et intra hémisphérique avec effet de masse et début d'engagement sous falcoriel. Il est décédé 1 jour après intervention chirurgicale.
- un autre garçon de 13 ans dont le scanner montrait un empyème extra dural et frontal. Il est décédé avant toute intervention chirurgicale.
- un garçon de 19 ans avec GCS à 9 dont le scanner cérébral montrait un empyème sous dural droit associé à un important effet de masse avec engagement sous falcoriel. Il est décédé 2 jours après craniotomie
- un garçon de 14 ans avec GCS à 10 dont le scanner montrait un empyème sous dural droit avec effet de masse. Il est décédé trois jours après craniotomie dans un état de mort cérébral avec mydriase bilatérale aréactive.
- un nourrisson de 8 mois, sexe masculin qui présentait au scanner un empyème sous dural frontal gauche avec œdème cérébral et engagement sous falcoriel. Il est décédé 3 jours après intervention chirurgicale.

- un garçon de 18 ans avec GCS à 3 qui présentait au scanner un volumineux empyème sous dural hémisphérique gauche avec important effet de masse et un engagement sous falcoriel. Il est décédé 3 jours après la craniotomie.
- une fillette de 13 ans GCS à 6 dont le scanner montrait un volumineux empyème pariétal associé à un important effet de masse avec engagement sous falcoriel. Elle est décédée 10 jours après craniotomie.
- un garçon de 14 ans, comateux avec un scanner cérébral qui montrait un empyème hémisphérique gauche avec une encéphalite pré-suppurative fronto-pariétale bilatérale. Il est décédé 3 jours après craniotomie dans un tableau de choc septique.
- un garçon de 15 ans, GCS à 13, la TDM cérébrale révélait une sinusite ethmoïdo-frontale compliqué d'un empyème inter hémisphérique sous dural associé à un abcès fronto-orbitaire. Il est décédé le deuxième jour après craniotomie.
- une patiente de 62 ans dont le scanner cérébral montrait un empyème sous dural pariéto-occipital post opératoire (opéré pour HSDC il y a 2 mois). Elle est décédée 10 jours après la craniotomie.

- Les séquelles

Dans notre série d'abcès, 9 patients avaient gardé des séquelles neurologiques à type :

- ✓ d'hémi-parésie dans 2 cas, dont un cas associé à une épilepsie.
- ✓ d'hémiplégie dans 3 cas dont 2 cas associé à une épilepsie.
- ✓ une aphasie dans un cas
- ✓ un strabisme dans un cas
- ✓ d'épilepsie chez 2 patients

13 patients (14,09%) dans notre série d'empyème avaient gardé des séquelles neurologiques à type:

- ✓ d'hémiplégie dans 2 cas
- ✓ d'hémi-parésie dans 7 cas, associée à une épilepsie dans 1 cas et à une parésie faciale dans 2 autres cas
- ✓ une aphasie dans un cas
- ✓ d'épilepsie chez 3 patients

2-4-4-2 En fonction de l'état de conscience

Tableau 9 : Evolution clinique des patients selon le cas de conscience

Patients 64 cas	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
GCS :15-14	39	31	79,48 %	0	0,00%	3	7,69%	5	12.8%
GCS<14	25	10	40%	2	8%	6	24%	7	28%

- Dans la série des abcès :

Dans cette série, nous avons noté 25 patients ayant un GCS <14, l'évolution a été favorable dans 10 cas (soit 40%), apparition de complication dans 2 cas (8%), des séquelles neurologiques dans 6 cas (24%) et 7 cas de décès (28%).

Chez les patients conscients (GCS : 15-14), l'évolution était bonne dans 79,48 % sans aucune complication, cependant avec 5 cas de décès (12,08%) et 7,69% de séquelles neurologiques.

Un taux plus élevé de décès (28%), de séquelles neurologiques (24%) et de complications (8%) a été noté chez les patients ayant des troubles de consciences.

Tableau 10 : Evolution clinique des cas d'empyèmes en fonction de l'état de la conscience

Patients (87 cas)	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
GCS : 15-14	51	44	86,27%	5	9,80%	4	7,8%	5	9,80%
GCS<14	36	14	38,08%	3	8,33%	9	25%	10	27,77%

- Dans la série des empyèmes :

Dans notre série, nous avons noté 51 patients ayant un GCS à 15-14, l'évolution a été favorable dans 44 cas (86,27%). Des complications ont été notées dans 5 cas (9,80%), ainsi que 5 cas de décès et 4 cas de séquelles neurologiques (7,8%).

Pour 36 patients ayant un GCS <14, la guérison a été notée dans 14 cas (38,8%). Des complications ont été notées dans 3 cas (8,35%), ainsi que 10 cas de décès (27,77%) et 9 cas de séquelles neurologiques (25%).

On remarque un taux de décès (27,77%), de séquelles (25%) nettement plus importants chez les patients avec trouble de vigilance.

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

2-4-4-3 En fonction du terrain (âge /sexe)

Tableau 11 : Evolution clinique des patients selon le terrain (âge/ sexe).

Patients (64 cas)	N. de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Masculin	43	39	90,69	2	4,65	6	13,95	10	23,25
Féminin	21	20	95,23	0	0,00	3	14,28	2	9,52
Age<10 ans	23	20	86,9	1	4,34	2	8,69	3	13,04
11<âge≤20	17	10	58,82	0	0,00	3	17,64	4	23,52
21<âge≤30	4	4	100	0	0	1	25	0	0
31<âge≤40	7	3	42,85	0	0,00	0	0,00	2	28,57
41<âge≤50	7	2	28,57	0	0,00	1	14,28	2	28,57
51<âge≤60	4	3	75	0	0,00	1	25	0	0,00
Age >60	2	1	50	1	50	1	50	1	50

23 patients de moins de 10 ans ont été pris en charge, leur évolution clinique a été marquée par la guérison dans 20 cas (soit 86,9%). Une seule complication a été notée dans 1 cas (4,34%), ainsi que 3 cas de décès (13,04%) et 2 cas de séquelles neurologiques (8,69%).

Chez les patients âgés entre 11 et 20 ans (17 cas), la guérison est observée dans 10 cas (58,82%), sans aucune complication. Ainsi, on avait noté 4 cas de décès (23,32%) et 3 cas de séquelles neurologiques (17,64%).

Les patients âgés entre 21 et 30 ans (4 cas), la guérison était observée chez tous les patients, sans aucune complication, ni mortalité. Un seul cas de séquelles neurologiques a été noté (25%).

Les patients âgés entre 31 et 40 ans (7 cas), la guérison était observée dans 3 cas (42,85%) et deux cas de décès (28,57%) a été noté. Aucun cas de complications et de séquelles neurologiques n'a été rapporté.

Les patients âgés entre 41 et 50 ans (7 cas), la guérison était notée dans 2 cas (28,57%), sans aucune complication, cependant 2 cas de décès (28,57%) et 1 cas de séquelle neurologique (14,28%) ont été rapporté.

Pour les patients âgés entre 51 et 60 ans (4 cas), la guérison était observée dans 3 cas, sans complications. Nous avons noté 1 cas de séquelles neurologiques.

2-4-4-4 En fonction de la porte d'entrée

Tableau 12 : Evolution des abcès en fonction de la porte d'entrée

Patients (64 cas)	N. de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Otite	13	9	69,23	2	15,38	1	7,69	1	7,69
Sinusite	9	7	77,7	1	11,1	1	11,11	0	0
Abcès dentaire	1	1	100	0	0	0	0	0	0
Traumatismes crâniens	3	2	66,6	0	0	0	0	1	33,33
Méningite	5	4	80	0		0	0	1	20
Porte d'entrée inconnue	33	26	78,78	2	6,06	3	9,09	2	6,06

L'évolution des patients qui présentaient des abcès d'origine otogène (13 cas) a été marquée par la guérison dans 9 cas (69,23%). Des complications ont été notées dans 2 cas (15,38%), ainsi qu'un cas de décès et de séquelles.

Pour les patients présentant des abcès d'origine sinusienne (9 cas), l'évolution a été marquée par la guérison dans 7 cas (77,7%), pas de mortalité. Un cas de complication et 1 cas de séquelles neurologiques ont été notés.

L'évolution a été favorable chez l'unique patient dont l'origine dentaire a été retenue (1 cas).

Pour les patients présentant des abcès d'origine traumatique (3 cas), l'évolution a été marquée par la guérison dans 2 cas. Un cas de décès était noté.

Pour les patients dont l'origine méningitique a été retenue (5 cas), l'évolution a été favorable chez 4 patients avec un cas de décès.

On a noté 33 cas chez qui la porte d'entrée était inconnue.

Tableau 13 : Evolution des empyèmes en fonction de la porte d'entrée.

Patients (87 cas)	N. de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Otite	3	3	100	0	0	0	0	0	0
Sinusite	43	32	74,41	5	11,62	4	9,30	2	4,65
Abcès dENTAIRE	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Traumatismes crâniens	2	2	100	0	0	1	50	0	0
Méningite	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Porte d'entrée inconnue	39	19	48,71	10	25,64	7	17,9	3	7,69

L'évolution était favorable chez les 3 patients présentant des empyèmes d'origine otogène.

Pour les patients dont les empyèmes sont d'origine sinusienne (43 cas), l'évolution a été marquée par la guérison dans 32 cas (74,41%) ; 5 cas de complications (11,62%). Cependant 2 cas de décès (4,65%) et 4 cas de séquelles neurologiques (9,30%) ont été décrits.

L'évolution était favorable chez les patients dont l'origine traumatique a été retenue (2 cas).

La porte d'entrée restait inconnue chez 39 patients.

2-4-4-5 En fonction du nombre et siège de l'abcès

Tableau 14 : Evolution clinique des patients en fonction du nombre et du siège de l'abcès.

Patients (64 cas)	N. de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Abcès unique	53	48	90,56	2	3,77	2	3,77	1	1,88
Abcès multiples	11	7	63,6	1	9,09	1	9,09	2	18,18
Abcès sus tentorial	56	50	89,28	2	3,57	1	1,78	3	5,35
Abcès de la FCP	8	5	62,5	1	12,5	1	12,5	1	12,5

L'évolution des patients présentant des abcès uniques (53 cas) a été marquée par la guérison dans 48 cas (90,56%). Des complications ont été notées dans 2 cas (3,77%), ainsi qu'un cas de décès et 2 cas de séquelles neurologiques.

Les patients ayant des abcès multiples (11 cas), l'évolution était favorable dans 7 cas (63,6%). Une complication a été décrite dans un cas. Deux cas de décès et 1 cas de séquelles neurologiques ont été décrits.

Les taux de complications, de mortalité et de séquelles étaient plus importants en cas d'abcès multiples et de siège sous tentoriel.

2-4-4-6 En fonction du type de traitement

Tableau 15 : Evolution clinique des patients selon le type de traitement

Patients (64 cas)	N. de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Traitement médical seul	12	8	66,66	4	33,33	2	16,6	2	16,66
Traitement médical + ponction évacuatrice	59	50	84,74	2	3,38	6	10,16	3	5,08
Traitement médical + exérèse	10	7	70	1	10	3	30	0	0

L'évolution des patients ayant bénéficié d'un traitement médical seul (12 cas) a été marquée par la guérison dans 8 cas (66,6%). Des complications ont été notées dans 4 cas (33,3%), ainsi que 2 cas de décès et 2 cas de séquelles neurologiques.

Pour ceux ayant bénéficié des ponction-aspiration, leurs évolutions cliniques a été favorable dans 50 cas (84,74%). Des complications ont été notées dans 2 cas (3,38%), ainsi que 3 cas de décès (5,08%) et 6 cas de séquelles neurologiques (10,16%).

L'évolution après exérèse de l'abcès a été favorable dans 7 cas sur 10 (70%). Aucune mortalité n'a été signalée. Des complications ont été notées dans 1 cas ainsi que 3 cas de séquelles neurologiques ont été décrits.

2-4-4-7 En fonction du type et siège de l'EIC

Tableau 16 : évolution clinique en fonction du type et siège de l'EIC

Caractères de l'EIC	N. de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Type de l'EIC									
- ESD	70	60	85,71	4	5,71	8	11,42	2	2,85
- EED	8	8	100	0	0	0	0	0	0
- ESD+EIH	9	5	55,55	2	22,22	4	44,44	0	0
Siège de l'EIC									
- Supra-tentorial	86	70	81,39	6	6,89	13	14,94	3	3,44
- FCP	1	1	-	0	0	0	0	0	0

L'évolution des cas d'empyèmes sous duraux isolés (70 cas) a été marquée par une guérison dans 60 cas soit 85,71%. Des complications ont été notées dans 4 cas (5,71%), ainsi que 2 cas de décès et 8 cas de séquelles neurologiques.

Le taux de guérison des empyèmes extra duraux était de 100% dans notre étude. L'évolution des cas d'empyèmes sous duraux associé à un empyème inter-hémisphérique (9 cas) a été marquée par la guérison dans 5 cas (55,5%). Aucune mortalité n'a été notée, 2 cas de complications et 4 cas de séquelles neurologique ont été décrits.



TROISIEME PARTIE

Discussions

1. Données épidémiologiques

1.1 Fréquences

Les empyèmes intracrâniens sont plus rares que les abcès cérébraux. Ils représentent 25 à 31% des suppurations intracrâniennes [86], 75% étant sous duraux [2, 83].

NATHOO [97] a rapporté une fréquence de 17,6% des EIC par rapport aux autres suppurations intracrâniennes traités pendant la même période. Il touche préférentiellement les enfants et les jeunes adultes, environ 70% des cas se situe à la 2^{ème} et 3^{ème} décade de vie [1, 8, 15, 76].

GUEYE [48] rapporte 80 cas de suppurations collectées crânio-encéphaliques, observés à la clinique neurochirurgicale du CHU de Dakar entre 1969 et 1990 qui comprend 55 cas d'abcès cérébraux (soit 68,75%) contre 25 cas d'empyèmes intracrâniens soit 31,25%.

SAKHO [125] rapporte en 26 mois, 39 patients hospitalisés dans le service de neurochirurgie de Dakar pour un abcès du cerveau.

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 [151] à 10,5 cas/an dans la série de FUREN [41].

Dans notre série la fréquence moyenne est de 10,66 cas/an pour les abcès et de 14,5 cas/an pour les empyèmes, tout en sachant que le nombre des abcès cérébraux varie d'une année à l'autre.

Tableau 17 : comparaison des fréquences annuelles moyennes des abcès cérébraux dans différentes séries.

Série	Nombre total de cas	Fréquence moyenne/an
EMERY [35]	34	4,86
ORHAN [107]	23	3,3
SRINIVASAN [133]	37	5,3
PAO-TSUAN [110]	53	4,8
TONON [139]	100	5,9
TAYFUN [136]	96	6,86
FUREN [41]	178	10,5
Notre série	64	10,6

L'ESD constitue 13 à 25% des infections bactériennes pour la plus part des études [15, 73, 146, 149]. Certaines études rapportent des taux allant de 10 à 41% [19, 57, 111], ou au contraire entre 5 et 13% [24, 111].

L'EED est 2 fois moins fréquent que l'ESD [26], il est rapporté à un taux de 4 à 6% parmi les suppurations intracrâniennes [24, 111].

Dans notre étude, 64 cas d'abcès cérébraux et 87 cas d'EIC ont été colligé au service de neurochirurgie sur une période de 6 ans (octobre 2007, décembre 2012). Les empyèmes représentaient 57,71% des suppurations intracrâniennes (79 cas d'ESD et 8 cas d'EED).

Tableau 18 : fréquences des suppurations intracrâniennes selon les séries

Série	Année	Abcès		ESD		EED	
		N	%	N	%	N	%
ALLIEZ [2]	1991	44	65,67	16	23,88	4	5,97
HILMANI [54]	1995	110	89,4	7	5,69	3	2,4
EMERY [35]	1997	34	79,06	7	16,27	2	4,6
NATHOO [97]	1997	712	46,7	623	40,8	82	5,3
BOUSSAD [16]	1997	25	67	6	16,2	0	0
BROALET [18]	1998	12	35,29	16	47,05	0	0
JONES [63]	1999	15	33	19	42,2	11	24,46
HERAN [52]	2002	3	20	0	0	8	53
<u>Notre série</u>	2012	64	42,38	79	52,32	8	5,30

1.2 Age

L'âge moyen de survenue est variable, en effet des études effectuées dans plusieurs pays ont présentés des moyennes d'âges différentes. Une équipe de TAIWAN PAO-TSUAN [110], 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 [35], en étudiant rétrospectivement 34 patients entre 1997 et 1999, a observé une moyenne d'âge de 46,5 ans. Alors qu'une étude effectuée en INDE par SRINIVASAN [133], sur 37 patients entre 1989 et 1997, a trouvée une fréquence élevée de survenue (81%) entre 1 et 20 ans.

L'âge jeune des patients est retrouvé dans la majorité des séries de littérature [23, 50, 58, 84], surtout au cours de la deuxième et troisième décade de la vie [8, 15, 76]. Dans une étude faite en 2003 en Inde, l'auteur rapporte une prédominance chez les patients de moins de 20 ans, représentent 33 à 50% [149]. Une moyenne d'âge variant entre 26 et 28 ans a été rapportés par plusieurs auteurs [34, 35, 97], avec des extrêmes d'âges différents allant de 14 jours à 72 ans. L'âge moyen était de 21,12 ans avec des extrêmes de 1 mois et 76 ans [125].

Dans notre série d'abcès, la moyenne d'âge est de 20,86 ans avec des âges extrêmes de 2 mois et 73 ans. La répartition selon les tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence plus élevée entre 0- 10 ans (35,9%). Dans la série d'empyèmes, l'âge moyen concorde avec les données de la littérature, il est de 17,03 ans et les extrêmes d'âge sont de 17 jours et 62 ans. Un pic de plus grande fréquence des empyèmes intracrâniens a été rapporté par TEWARI [137] entre 20 et 30 ans (37%), par NATHOO [97], entre 6 et 20 ans (71%) et par BOUSSAAD [16] entre 10 et 30 ans (46% des cas). La moyenne d'âge jeune s'explique du fait de la mixité de notre série (adultes et enfants confondus).

Un pic de plus grande fréquence a été observé entre 0 et 10 ans dans notre série d'abcès (35,9%), tandis qu'un plus grand pic était retrouvé entre 11 et 20 ans dans notre série d'empyèmes.

1.3 Sex-ratio

La prédominance masculine est retrouvée par la majorité des auteurs : 82,05% hommes /5,13% femmes dans la série de SAKHO [125], 64,2% hommes/ 35,8% femmes dans la série d'EMERY [35], 66,7% hommes/ 33,3% femmes dans la série d'ORHAN [107] et 73% hommes/27% femmes dans la série de FUREN [41]. La prédominance masculine nette pour les empyèmes intracrâniens a été rapportée par tous les auteurs [37, 47, 78, 137, 148], avec une sex-ratio de 3/2 pour EMERY [35], de 2/1 pour BROALET et pour HILMANI 8/3.

Notre série de 64 cas d'abcès cérébraux comprend 43 sujets de sexe masculin, soit 67,2% et 21 sujets de sexe féminin (32,8%). La sex-ratio est de 2,05. Cette prédominance masculine est beaucoup plus manifeste dans notre série d'empyèmes intracrâniens avec une sex-ratio de 3,83.

1.4 Etiologies des abcès et empyèmes

Les abcès cérébraux se développent suivant deux mécanismes différents, soit par contiguïté soit par l'intermédiaire d'embolies 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.

Les étiologies sont réparties différemment suivant l'âge du patient, schématiquement on peut dire que les empyèmes sous duraux 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 [37, 83, 80, 125, 148]. La première place est occupée par les infections ORL notamment les sinusites, elle est définie comme cause principale des ESD par tous les auteurs [18, 26, 97, 137, 148]. L'origine ORL représente 60 à 90% des causes d'EIC dans la littérature [47], elle a même été rapportée par EMERY [35] comme l'unique origine dans une étude portée sur 9 patients ayant développé un EIC soit 100% des cas.

Causes ORL

L'infection locorégionale est clairement identifiée dans 30 à 60% des cas [116]. Il s'agit le plus souvent d'otite chronique, de mastoïdite, de sinusite frontale, fronto-éthmoïdale ou sphénoïdale et d'infections bucco-dentaires [116].

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 [67]. 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 symptomatiques et le diagnostic n'est fait le plus souvent qu'au stade d'abcès cérébral [45].

➤ Origine otogène

Tout foyer infectieux au niveau de l'oreille moyenne peut créer une thrombophlébite septique ou une érosion osseuse, source de complications endocrâniennes [7, 127, 141, 151] dont la plus fréquente et la plus grave est l'abcès cérébral.

La fréquence n'est que 4,3% pour ORHAN [107], 10,25% pour SAKHO et 7,9% pour FUREN [41]. 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 [135].

Dans notre série, le lobe temporal et/ou pariétal est le siège électif des abcès cérébraux otogènes (35 fois sur 56 soit 62,5%).

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 extraduraux qui pouvaient en découler [26, 72].

L'empyème sous dural reconnaît une cause otogène dans 20 à 33% des cas selon les séries et représente 8 à 10% des complications endocrâniennes des otites [28, 31, 58, 95], tandis que l'empyème extradural est habituellement une découverte opératoire et se développe par continuité, entre le rocher et la dure-mère, plus souvent dans la fosse cérébrale postérieure que dans la fosse temporale [28].

BANNISTER [9] a rapporté une cause otogène des empyèmes intracrâniens dans 20% des cas, TEWARI [135] l'a retrouvée dans 15,6% des cas.

Pour NATHOO, elle était la principale cause des empyèmes infratentoriels, retrouvée dans 91% des cas et elle n'était rapportée que dans 9,2% des cas d'empyèmes supratentoriels [97, 99].

L'origine otogène représentait 20,3% de toutes les étiologies de notre série d'abcès, faisant d'elle la première source d'infection responsable d'abcès cérébral, rejoignant ainsi les résultats obtenus par l'étude faite par SRINIVASAN [133] où l'otite moyenne chronique prédomine avec un pourcentage de 70,3%. Cette origine représente 3,4% des causes identifiées des cas d'empyèmes.

Tableau 19 : fréquence des otites dans différents séries d'abcès

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas d'abcès otogène	Pourcentage %
ORHAN [107]	23	1	4,3
SRINIVASAN [133]	37	26	70,3
PAO-TSUAN [110]	53	10	19
TONON [139]	100	12	12
TAYFUN [136]	96	16	17
YUEN-HUA [151]	24	3	12,5
FUREN [41]	178	14	10,6
Notre série	64	13	20,3

➤ Origine sinusienne

Les abcès cérébraux d'origine sinusienne peuvent se développer soit par contiguïté à partir d'une ostéite ou d'une ostéomyélite [135,125] soit par l'intermédiaire d'une thrombophlébite [87].

Confirmée bactériologiquement, les sinusites chroniques sont plus incriminées dans la survenue de complications intracrâniennes que les sinusites aiguës [67].

Les infections sinusiennes sont responsables de 20% des abcès cérébraux [91]. Toutes fois, l'ensemble des séries récentes montre la diminution de cette fréquence [41, 117, 110, 136, 89, 151]. (Voir tableau 20)

Tableau 20 : fréquence des sinusites dans différentes séries d'abcès

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de sinusite	Pourcentage %
PAO-TSUAN [110]	53	3	6
TONON [139]	100	1	1
TAYFUN [136]	96	5	5
YUEN-HUA [151]	24	2	8,3
FUREN [41]	178	5	2,8
Notre série	64	9	14,06

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 des sinus favorisent la contamination osseuse et l'infection veinulaire [12, 111].

Cependant, cette notion est difficile à mettre en évidence. HITCHCOCK [55] décrit 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 suppurations intracrâniennes dans plusieurs séries [26, 126, 131, 137, 148]. Que ça soit chez l'adulte ou chez l'enfant, elle représente dans les pays occidentaux 60 à 70% des cas d'empyèmes [14, 33, 51, 92].

HERAN avait rapporté sur 15 enfants ayant une sinusite, 8 avaient développé un empyème extradural soit 53% des cas [52]. Une étude portant sur des adultes, a été menée par JONES qui avait rapporté sur 47 patients, 18 avaient développé un empyème sous dural, soit 38% des cas [63].

Tableau 21 : fréquence des EIC compliquant une sinusite selon les séries

Série	Tranche d'âge	Nombre de cas de sinusite	Type d'empyème	Nombre de cas d'empyème
HERNAN [52]	Inférieure à 16	15	EED	8(53%)
JONES [63]	Tout âge	47	ESD EED	18(38%) 11(23%)

Elle a été également rapportée par NATHOO [97] comme la cause la plus commune des empyèmes sous duraux, dans 67,1% des cas. BANNISTER [9] a 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 [54] et dans 44,4% des cas d'empyème sous dural par TEWARI [137]. (Tableau 22).

Tableau 22 : Fréquence de l'origine sinusienne selon les séries.

Séries	Types d'empyèmes	Pourcentages %
BANNISTER [9]	ESD	70
HILMANI [54]	ESD et EED	40
NATHOO [97]	ESD	67,1
TEWARI [137]	ESD	44,4
Notre série	EED et ESD	49,4

L'origine sinusienne représentait 49,4% de toutes les étiologies de notre série d'empyèmes, faisant d'elle la première source d'infection responsable d'empyèmes intracrâniens. Cette origine a été retrouvée chez 9 patients (14,06%) dans notre série d'abcès.

➤ Origine dentaire

Ce sont des abcès cérébraux par contiguïté qui surviennent plus fréquemment chez des sujets dont l'état dentaire est précaire [38, 116]. L'origine dentaire a été prédominante dans la série EMERY [35] avec 41,2% des cas, alors qu'elle n'a représenté que 8% et 7% respectivement dans les séries de PAO-TSUAN [110] et TONON [139]. Dans notre série, 1 cas d'abcès d'origine dentaire a été retrouvé (soit 1,6%), siégeant au niveau du lobe temporo-pariétal gauche. Aucun cas d'empyème secondaire n'a été noté.

➤ Autres causes ORL

D'autres causes d'origine ORL ont été souvent mentionnées dans les séries de la littérature, notamment les infections dentaires sous cutanées à type de cellulite. Cette dernière a été rapportée par AILAL [1] dans une étude faite chez 33 enfants hospitalisés sur la période de 1994 à 2000 au service de pédiatrie du CHU Ibn RACHD à CASABLANCA et qui a retrouvé un empyème intracrânien comme complication de cellulites rétro septales dans 22,2% des cas. Aucune de ces causes n'a figuré dans nos observations.

✚ Causes traumatiques

Il s'agit d'infection par ensemencement direct retrouvée dans 5,9% à 30% des abcès selon les séries [35, 41, 110, 136, 139] survenant suite à un traumatisme crânien ouvert.

Tableau 23 : fréquence des causes traumatiques

Séries	Nombre total des cas	Nombres de causes traumatiques	Pourcentage %
EMERY [35]	34	2	5,9
PAO-TSUAN [110]	53	10	19
TONON [139]	100	30	30
TAYFUN [136]	96	18	19
FUREN [41]	178	19	10,7
Notre série	64	3	4,69

Elle garde toujours sa place comme origine de l'empyème [54, 86, 111]. Retrouvée dans 6,7% des cas rapportés par TEWARI [137] et dans 8,2% des cas par NATHOO [97]. Cette cause a été notée chez 3 patients dans la série d'abcès (soit 4,7%). Elle était rarement incriminée dans la survenue de l'EIC et représentait 2,3% des cas d'empyèmes.

Méningite

L'origine méningée est retrouvée surtout chez le nourrisson et le nouveau-né [6]. Elle représente dans la littérature une cause non négligeable. En effet, sa fréquence dans la série de TAYFUN [136] est de 17%, tandis qu'elle est faible dans notre série 7,8% et celle de PAO-TSUAN [110] 2%.

C'est une infection touchant essentiellement le jeune enfant et le nourrisson, mais peut être également vue chez les adultes à des degrés différents de sévérité [129]. Elle a été rapportée comme principale cause de l'empyème sous dural chez les enfants de moins de 5ans par OGYLVY et SMITH [103, 131].

Dans une étude faite par JOHN [62], sur 87 enfants qui ont présenté une méningite bactérienne, on a trouvé dans 22 cas un empyème sous dural soit 25% des cas de méningite. Une étude similaire faite à ABIDJAN par BROALET [18], 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 2ème position des causes d'empyème dans la série de NATHOO [97].

Dans notre série d'abcès, elle a représenté 7,8% des sources d'infection dont environ la moitié a été notée chez des enfants de moins de 5 ans et l'autre moitié notée dans la tranche d'âge de 51 ans à 70 ans. Cette origine n'a pas été retrouvée dans la série d'empyèmes.

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 :

les causes métastatiques, les causes post opératoires, les infections pelviennes [115], les infections abdominales [93], les infections cutanées [101], l'accident cérébral ischémique [13] ou hémorragique [59], les tumeurs malignes des os du crane, les tumeurs cérébrales (bénignes ou malignes), l'embolisation d'un anévrisme des troncs artériels supra aortique [61], la lithotripsie extra corporelle [152], la polyglobulie, l'hémodialyse chronique [10], la maladie de BEHCET [42].

Un empyème intracrânien suite à une septicémie a été rapporté dans la littérature par quelques auteurs.

NATHOO [97] a rapporté 2 cas sur 699 patients qui ont développé un empyème intracrânien.

TEWARI [137] a également rapporté 2 cas sur les 45 patients qui ont présenté un empyème sous dural. Un autre cas d'empyème sous dural à double localisation supra et infra tentorielle, a été rapporté par KOJIMA [74], compliquant une septicémie dont le point de départ était un abcès du foie.

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

Causes inconnues

Environ 20% des abcès cérébraux restent sans point de départ retrouvé [118, 136,125]. Cette fréquence peut aller jusqu'à 54,2% dans la série de YUEN-HUA [151]. Dans la série de TAYFUN [136], l'étiologie indéterminée prédomine chez les patients entre 41 et 60 ans.

Le mécanisme physiopathologique n'est dans ces cas pas complètement élucidé [116]. Néanmoins, il est essentiel de rechercher une cardiopathie cyanogène ou un shunt droit gauche passé jusqu'alors inaperçu.

Tableau 24 : comparaison des fréquences des abcès cérébraux d'origine indéterminée

Séries	Nombre total de cas	Nombre de causes inconnues	Pourcentage %
EMERY [35]	34	7	20,6
ORHAN [107]	23	10	43,5
SRINIVASAN [133]	37	4	10,8
PAO-TSUAN [110]	53	9	17
TONON [139]	100	32	32
TAYFUN [136]	96	24	25
YUEN-HUA [151]	24	13	54,2
FUREN [41]	178	63	38
Notre série	64	33	51,5

Une porte d'entrée indéterminée de l'empyème intracrânien a été rapportée par certains auteurs [18, 26, 47].

NATHOO [97] a trouvé 15 patients sur 699 cas qui ont eu un empyème intracrânien avec une cause indéterminée, soit 2% des cas. HILMANI [54] a rapporté sur 20 cas d'empyème intracrânien un cas dont l'origine est non trouvée, soit 5% des cas et pour BROALET [18] elle a représenté 29% des cas. Dans notre série, 51,5% des abcès sont d'origine indéterminée alors que 44,8% des cas d'empyème avaient de causes non identifiées.

2. Clinique des abcès et empyèmes

La symptomatologie clinique initiale au cours des empyèmes intracrâniens est souvent masquée par les signes de la maladie primaire : sinusite chronique, otite moyenne chronique, embarrure avec plaie sous jacente, infection oculaire...[47, 83, 86].

Elle prend souvent une forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [8, 20, 111]. L'antécédent de geste chirurgical ou d'une prise d'antibiotique 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 [47, 63].

En cas d'empyème sous dural, le tableau clinique est plutôt riche associant le plus souvent des signes de focalisation alors que dans l'empyème extradural, il est moins bruyant avec un tableau clinique fruste parfois même sans fièvre avec une symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques [50, 53, 82, 134].

2.1 Le syndrome infectieux

Le syndrome infectieux clinique est inconstant, constituant ainsi l'une des raisons du long délai diagnostique retrouvé dans plusieurs séries [47, 58, 137, 149, 116]. Variable selon les auteurs, la fièvre habituellement inférieure à 39° a été retrouvée avec une fréquence élevée dans la série de TONON [139], 79% et dans la série de YUEN-HUA [127], 71%. Cependant elle n'a été présente que dans 13% des cas dans la série d'ORHAN [107].

La fièvre a été présente dans 77% des cas rapportés par NATHOO [97], dans la série de EMERY [35], elle était très élevée variant entre 39 et 40°C chez tous ses patients (soit 100% des cas), cette hyperthermie a été également rapportée par ALLIEZ [2], retrouvée également chez tous ses patients (100%).

Dans notre série d'abcès, la fièvre était présente chez 90,6% des patients (voir tableau 25). Elle n'était pas très élevée parfois même absente du fait de la prise des antibiotiques et/ou du Paracétamol bien avant l'admission au service, elle a été notée chez 81 malades soit 93,1% des cas d'empyème.

Tableau 25 : fréquence de la fièvre dans différentes séries

Séries	Nombre de total de cas	Nombre de cas de fièvre	Pourcentage %
EMERY [35]	34	16	47
ORHAN [107]	23	3	13
PAO-TSUAN [110]	53	30	57
TONON [139]	100	79	79
TAYFUN [136]	96	55	57
YUEN-HUA [151]	24	17	71
FUREN [41]	178	113	63
Notre série	64	58	90,6

2.2 Syndrome d'hypertension intracrânienne

Les céphalées sont retrouvées chez la quasi-totalité des patients [91]. 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 [116].

Les signes associés d'hypertension intracrânienne sont rarement retrouvés 25% [91]. Ce syndrome est retrouvé avec une fréquence variable mais importante dans la littérature, elle était de 73,9% dans la série de ORHAN [107] et de 58,8% dans la série d'EMERY [35].

Tableau 26 : fréquence de l'HTIC dans différentes séries

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas d'HTIC	Pourcentage %
EMERY [35]	34	20	58,8
ORHAN [107]	23	17	73,9
PAO-TSUAN [110]	53	29	55
TONON [139]	100	59	59
TAYFUN [136]	96	52	54
YUEN-HUA [151]	24	11	46
FUREN [41]	178	87	49
Notre série	64	39	60,9

L'HTIC serait davantage liée à des thrombophlébites en particulier du sinus longitudinal et à l'œdème cérébral sous jacent qu'à l'empyème lui-même [24, 111, 119, 37]. Ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas [86].

Sa fréquence était de 60,9% retrouvée chez 39 patients dans la série d'abcès. Ce syndrome a été noté chez 54 cas soit 62,1% dans la série des empyèmes.

Les céphalées et les vomissements sont les signes les plus fréquemment rencontrés [23, 54, 111, 85]. Il est en effet fait mention d'un taux de 90 à 100% des cas d'empyèmes pour les céphalées [26, 33, 55, 58], en dehors des cas d'empyèmes post opératoires ou ce symptôme est plutôt minoritaire [56, 111]. Elles sont en général intenses, localisées au début du côté de l'empyème puis généralisées sur tout en cas d'empyème sous dural [15, 28]. Ces signes ont été retrouvés dans 55% des cas rapportés par EMERY [35] et dans 40,6% des cas rapportés par NATHOO [97].

L'examen du fond d'œil 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 [77]. 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'œdème papillaire n'est retrouvé que dans 25% des cas [116].

L'œdème papillaire a été rapporté par quelques auteurs [28, 83, 80], mais il n'est présent que dans 50% des cas, ceci s'explique par l'installation rapide de l'HTIC dans la plupart des cas [46, 47, 72, 146]. Le fond d'œil n'était pas systématique dans notre étude.

2.3 Signes neurologiques de focalisation

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 [35, 3, 107, 110, 136, 139, 151].

Tableau 27 : fréquence du déficit neurologique dans différentes séries.

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de déficit neurologique	Pourcentage %
EMRY [35]	34	16	47
ORHAN [107]	23	8	34,8
PAO-TSUAN [110]	53	18	34
TONON [139]	100	66	66
TAYFUN [136]	96	40	42
YUEN-HUA [151]	24	12	50
FUREN [41]	178	80	45
Notre série	64	35	54,81

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 la thrombophlébite des veines corticales responsable d'infarctus veineux et par des atteintes de type artérites [12, 37, 111, 119]. Ils sont présents chez 75 à 100% des patients, adultes et enfants confondus [14, 27, 45], par ailleurs dans le cadre des empyèmes post opératoire ou post traumatique, de nouveaux signes neurologiques n'apparaissent que dans 45% des cas [33, 111].

Un déficit héli corporel a été rapporté par ALLIEZ [2] dans 69% des cas, par NATHOO [97] dans 38,5% des cas et par LOEMBE [86] dans 60% des cas. Cela concernait 57, 47% des cas d'empyème.

La fréquence du déficit moteur dans les abcès cérébraux est variable selon les auteurs, elle est de 38% dans la série d'ORHAN [107], 50% dans la série de YUEN-HUA [151] et de 54,69% dans notre série, représenté essentiellement par l'hémi-parésie, l'hémiplégie et les paralysies faciales.

- Aphasie

L'aphasie est un symptôme qui peut témoigner d'une lésion de l'hémisphère dominant [49], elle a été décrite chez 9,5% des malades de la série d'ORHAN [107] et 6% chez PAO-TSUAN [110]. Dans la série de NATHOO [97], uniquement 2 patients sur 699 ont présenté ces troubles soit 0,3% des cas, dans celle de HILMANI [43], ils étaient présents dans 25% des cas. Il est à noter que les signes déficitaires ou les convulsions, peuvent être à bascule [12, 111], comme ils peuvent être absents. NATHOO [97] rapporte 41% des patients ne présentant aucun signe de focalisation. Dans notre série d'abcès, nous rapportons une fréquence de 1,56% de l'ensemble des cas. Ainsi, les troubles de langage étaient présents chez 1 cas soit 0,011% des cas d'empyème.

- Convulsions

Les crises convulsives ont été retrouvées dans notre série d'abcès cérébraux à une fréquence de 7,81% légèrement moins fréquente que les résultats de la littérature (entre 13% et 27%) [35, 41, 107, 110, 136, 139, 151].

Dans notre série d'abcès, 5 patients avaient des crises convulsives généralisées. Ces dernières ont été vues chez 11 patients soit 12,64% des cas d'empyèmes. Ainsi, EMERY [35], rapporte 2 patients sur 9 chez qui on a noté des crises d'épilepsie soit 22,2% des cas, pour NATHOO [97], 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 [14], dans 34% des cas et par ALLIEZ [2] dans 44% des cas.

Tableau 28 : fréquence des crises convulsives dans différentes séries.

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de crises convulsives	Pourcentage %
EMERY [35]	34	5	14,7
ORHAN [107]	23	6	26
PAO-TSUAN [110]	53	7	13
TONON [139]	100	27	27
TAYFUN [136]	96	24	25
YUEN-HUA [151]	24	5	21
FUREN [41]	178	29	16
Notre Série	64	5	7,81

2.4 Troubles de la conscience

L'état de conscience des patients à l'admission, constitue le principal facteur pronostique dont dépend l'évolution de la maladie [35, 39, 136]. Les troubles de la vigilance sont retrouvés dans 61,8% des cas dans la série d'EMERY [135, 9, 18, 40], contre 19% dans la série SRINIVASAN [133]. Ces troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 59% selon les séries [45, 47, 60, 63]. Ils ont constitué le principal signe d'appel dans 10,4% des cas de suppurations intracrâniennes rapportées par BROALET [18] avec un score de Glasgow allant de 4 à 12 retrouvé dans 47,2% des cas [18].

Dans la série de ALLIEZ [2] ils représentent 62,5% des cas, 55% pour BOK [14] et 20% pour HILMANI [54].

Les troubles de la conscience ont été retrouvés dans notre série d'abcès à une fréquence de 67,2% (soit 43 cas) allant de la simple obnubilation au coma profond. Ainsi, ils ont représenté 74,7% des cas d'empyèmes intracrâniens.

2.5 Syndrome méningé

Une légère raideur de la nuque peut accompagner un abcès cérébral, elle est en rapport avec une réaction méningée par contiguité à l'infection, elle peut aussi rentrer dans le cadre d'un pré engagement amygdalien [84]. Ce syndrome a été retrouvé chez 23% des patients étudiés dans la série de TAYFUN [136] et 15% dans la série de FUREN [41]. Dans la série de PAO-TSUAN [110], la raideur méningée n'a été observée que dans les abcès à localisation temporale ou cérébelleuse. En effet, il fait partie du tableau classique de l'empyème intracrânien, retrouvé le plus souvent chez les enfants et pouvant égarer le diagnostic vers une méningite et ce n'est qu'en présence de signes de focalisations qu'on est amené à faire une TDM cérébrale qui révèle la présence de l'empyème intracrânien [23, 83, 144].

Il est retrouvé dans 25,5% chez BOK [14], 59% chez KAUFMAN [72] et 74% chez NATHOO [97].

Dans notre série d'abcès, on l'a trouvé dans 23,44% des cas, alors que ce syndrome était présent dans 24,14% des cas d'empyème. Un syndrome méningé peut retarder le diagnostic d'abcès évoluant à bas bruit, surtout en cas d'antibiothérapie massive instauré pour le traitement d'une méningite.

3. Examens complémentaires des abcès et empyèmes

3.1 Données radiologiques

➤ 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 [136]. 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 [91, 50]. Il permet de rechercher l'étiologie de l'abcès en pratiquant des coupes sur les sinus et les rochers [45, 133]. Il permet le repérage en vue d'une éventuelle ponction stéréotaxique.

Le scanner est le meilleur examen diagnostique en urgence [45]. Le pronostic des empyèmes intracrâniens 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 le produit de contraste [8, 34, 86].

▪ Aspects TDM

Cet examen permet de localiser l'abcès et de déterminer sa phase d'évolution [65]. Ainsi, au stade d'encéphalite précoce, l'image scannographique peut apparaître normale [107] comme elle peut montrer une zone hypodense mal limitée rehaussée après injection du produit de contraste [107, 116]. 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 [107].

Au stade d'encapsulation tardive, on note une régression de l'œdème avec diminution de la taille de l'abcès [107]. 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 [30].

L'empyème sous dural 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 [34, 73, 83, 86]. La prise de contraste n'est pas toujours présente comme l'a bien rapporté OGILVY [103] dans 34% des cas d'empyème sous dural, 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 [83]. En revanche, la TDM peut révéler un empyème intracrânien 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 [147]. En cas d'empyème extradural, 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 hypervascularisée et refoulée [28, 34, 83, 86].

Dans notre série, nous nous sommes basés sur la TDM pour poser le diagnostic d'abcès cérébral dont l'image a été typique dans 93,75% des cas, tandis que l'EIC a été objectivé au scanner cérébral chez 86 patients, soit (98,8%).

- Données anatomiques de la TDM

Les abcès de contiguïté sont le plus souvent de topographie frontale ou temporale, tandis que les abcès métastatique siègent principalement au niveau du territoire de l'artère cérébrale moyenne [67]. La topographie de l'abcès apparaît en fonction de l'étiologie. En effet, les localisations les plus fréquentes des abcès cérébraux d'origine pyogène sont : les lobes temporal, pariétal et hémisphère cérébelleux [110, 136], tandis que le lobe frontal est le siège de prédilection des abcès cérébraux dentaires et sinusiennes [136].

Dans les séries [139, 136, 41, 22], la prédominance des abcès frontaux a été notée avec des fréquences respectives de 30%, 17%, 39% et 33%. 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 [35] et de 3,3 cm pour d'autres séries [110, 136, 139]. Dans notre série la taille des abcès était comprise entre 15 et 65 mm.

Pour ce qui est du nombre des abcès, la fréquence des abcès multiples varie selon les auteurs entre 5 et 52% (Voir tableau 29).

Tableau 29 : comparaison du nombre des abcès cérébraux dans différentes séries.

Série	Abcès uniques (%)	Abcès multiples (%)
EMERY [35]	94	6
ORHAN [107]	47,6	52,4
SRINIVASAN [133]	94,6	5,4
PAO-TSUAN [110]	72	28
TONON [139]	75	25
TAYFUN [136]	83	17
YUEN-HUA [151]	75	25
FUREN [41]	69	31
Notre série	82,83	17,17

Les auteurs rapportent qu'il n'y a pas de relation entre la porte d'entrée et le siège de l'empyème intracrânien [97, 111, 148]. Néanmoins, JONES [63] rapporte que la localisation la plus fréquemment retrouvée au cours d'empyèmes intracrâniens secondaires à une rhino-sinusite, est au niveau du lobe frontal.

Les empyèmes sous duraux siègent avec prédilection au niveau de la convexité, surtout au niveau du lobe frontal, dans 80% des cas et en inter hémisphérique dans 12% des cas [14, 34, 76, 148].

La localisation au niveau de la FCP est rarement rapportée, elle représente moins de 10% de l'ensemble des localisations dans la littérature [8, 146]. NATHOO [97] rapporte 51,8% des empyèmes sous duraux 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 [14] a rapporté une localisation au niveau de la convexité dans 38,8% des cas dont 34% des cas, retrouvés au niveau fronto-pariétal, la localisation interhémisphérique 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 d'abcès, le siège temporo-pariétal est le siège le plus fréquemment atteint avec une fréquence de 62,5%, tandis que la localisation au niveau de la convexité représente 80,4 % des cas d'empyèmes, la majorité retrouvée au niveau fronto-pariétal (soit 58,14%). Au niveau de la faux dans 8 cas (9,3%) et les deux associées dans 10,46% des cas. Une localisation au niveau de la FCP a été retrouvée dans 1,15% des cas d'empyèmes.

Tableau 30 : fréquence des localisations des EIC selon les séries

Série	Nombre de cas	Empyème de la convexité	EIH isolé	EIH associé	Empyème de la FCP
BOK [14]	90	35 (38,8%)	34 (37%)	38 (42,2%)	4 (4,4%)
NATHOO [97]	699	362 (51,8%)	146 (20,9%)	192 (27,5%)	18 (2,6%)
HILMANI [54]	20	12(60%)	3(15%)	4(20%)	2(10%)
Notre série	87	70(80,4%)	0(0%)	9(10,3%)	1(1,15%)

L'empyème intracrânien est le plus souvent retrouvé unique, mais des localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares [40, 54, 97].

Il était retrouvé unique dans 90% des cas rapportés par ZIMMERMAN [153], dans 70% des cas rapportés par HILMANI [54] et dans notre série le siège unique est retrouvé dans 96,55% des cas d'où la concordance avec les autres études.

La localisation multiple a été notée dans l'étude de FUERMAN [40] dans 33,3% des cas, celle de NATHOO [97] dans 15% des cas et a représenté dans notre étude dans 3,45% des cas.

- Lésions associées

La TDM cérébrale permet également de diagnostiquer des lésions associées, des complications et une éventuelle porte d'entrée (sinusite, méningite, ostéite) [47, 52, 97]. 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 intra-parenchymateux ou plus rarement une thrombose du sinus caverneux ou une tumeur cérébrale [26, 63, 153].

Dans notre étude, un abcès associé à un empyème a été retrouvé chez 4 patients, une hydrocéphalie associée a été retrouvée chez 4 cas et une pansinusite dans 7 cas.

- Limites

Certains auteurs reprochent à la TDM une sous estimation d'empyèmes sous duraux, voire des faux négatifs et recommandent de répéter l'examen précocement en cas de tableau clinique inchangé [14, 17, 34, 38].

Dans 20% des cas, le scanner est pris en défaut pour le diagnostic des empyèmes sous duraux 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 [28, 58].

ZIMMERMAN [153] souligne 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.

L'embarras des neurochirurgiens en matière de diagnostic positif de l'empyème sous dural 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 [68, 111].

Cette lésion bénigne n'est pas une indication à la ponction, sauf en cas de doute avec un éventuel empyème sous dural, car elle se résorbe spontanément dans 90% des cas surtout si elle est de quantité faible à modérée [8, 29, 62].

➤ Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Les images fournies par l'IRM montrent un hyposignal accompagné d'un rehaussement périphérique après injection de gadolinium en séquence T1 et un hyper signal associé à un œdème péri lésionnel en séquence T2 [140]. 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 [110]. Elle a été rapportée par plusieurs auteurs comme un examen de choix pour le diagnostic et la surveillance des empyèmes intracrâniens [8, 23, 137, 148]. 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 [33, 38, 137].

L'image neuroradiologique est assez caractéristique : il s'agit d'une image en cocarde ou en anneau avec un centre hypointense en T1 à l'IRM, entourée d'une coque qui prend le contraste de façon intense après injection de produit de contraste. Cette coque est généralement bien limitée et arrondie. La taille des abcès cérébraux peut être importante. L'abcès est entouré d'une zone d'œdème hypodense. Cet aspect en anneau peut évoquer également une métastase nécrotique ou un gliome kystique type glioblastome. L'IRM avec les séquences de diffusion permet de trancher : si la zone centrolésionnelle apparaît en blanc, alors il s'agit de pus (alors que si la zone apparaît en noir, il s'agit de nécrose et donc d'une tumeur) [96].

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, collection stérile ou pus) [28, 111]. L'empyème intracrânien se traduit à l'IRM par une hypo intensité dans la séquence T1 et une hyper intensité dans la séquence T2 [24, 44, 50].

WONG [148] a rapporté un cas d'empyème sous dural dont l'IRM a montré un signal hétérogène, il l'a expliqué par 3 facteurs :

- un taux bas des globules blancs

- l'isolement de l'*Escherichia Coli*, qui produit des acides et des gaz
- l'aspect chronique de la maladie.

L'IRM montre mieux l'œdème cérébral et les lésions ischémiques. L'angio IRM est également performante en matière des thromboses sinusiennes associées et des ramollissements hémorragiques [28].

Dans notre série d'abcès, l'IRM a été réalisée chez 4 patients présentant une image tomodensitométrique non concluante. Elle n'a été réalisée chez aucun patient de notre série d'empyèmes intracrâniens car ne trouvant pas son intérêt dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

➤ Radiographie du crâne

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'empyème intracrânien [145, 161]. En cas d'empyème extradural, la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne, une ostéite ou une ostéomyélite [86].

Dans notre série d'abcès, la radiographie en incidence BLONDEAU, faite chez 3 patients, a été normale dans un cas, et a montré dans 2 cas : une pansinusite et une sinusite frontale. Dans notre série d'empyèmes, une radiographie des sinus a été réalisée chez 4 patients et a montré dans un cas une sinusite maxillaire bilatérale, et une sinusite frontale et maxillaire gauche dans un autre cas.

➤ Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire a un intérêt dans la recherche d'une éventuelle porte d'entrée pleuro-pulmonaire [84].

Dans notre série d'abcès, elle s'était révélée anormale chez 2 cas, tandis qu'elle était normale chez tous les patients de notre série d'empyèmes.

3.2 Données biologiques

▪ La NFS

Une hyperleucocytose avec prédominance des neutrophiles, est présente chez 60 à 70% des patients de la série de YUEN-HUA [151] et de la série de FUREN [41].

De même, elle est souvent notée lors des EIC, elle est présente dans 80 à 100% des cas [38, 47, 146], peut être modérée, parfois très élevée dépassant 20000 élément/mm³, comme le cas chez 2 de nos patients. L'hyperleucocytose n'est pas proportionnelle à la sévérité de l'atteinte crânienne [63], on peut même avoir un taux normal de globules blancs (GB) en présence d'empyème intracrânien.

JONES [63] a rapporté 30% des cas de suppurations intracrâniennes secondaires à une rhino-sinusite et dont le taux de GB était normal.

Dans notre série d'abcès, elle a été retrouvée dans 90,47% des cas. Ceci a été également retrouvé chez 33 patients, soit (37,9%) des cas d'empyèmes.

- La VS

La vitesse de sédimentation, habituellement élevée (45mm/h) présente chez 60-70% des patients, peut être normale [116]. Elles sont souvent très élevées, la VS peut dépasser dans certains cas 100 à la première heure [26, 28, 73].

Dans notre série, la VS a été accélérée chez 51,27% des cas d'abcès et 72,2% des cas d'empyèmes. Elle peut être également normale comme le cas chez nous.

- La CRP

Une CRP élevée était le signe le plus constamment noté par PEGGIE [111] dans son étude sur 5 enfants présentant un empyème intracrânien. La CRP était positive chez 82,14% des cas d'abcès, alors qu'elle l'était chez 13 cas de notre série d'empyèmes, soit 17,33%.

3.3 Données bactériologiques

C'est la culture du pus de l'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 [116]. L'étude bactériologique des collections sous et extradurales 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.

- ❖ Pus

Dans plus de 90% des cas [116], 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 flacon d'hémoculture aérobie, anaérobie, LOWEINSTEIN et SABOURAUD avec la seringue ayant servi à évacuer le pus au cours de l'intervention. A cet égard, l'information du chirurgien à la pratique de prélèvements bactériologiques effectués de bonnes conditions est essentielle [50, 116].

Les germes aérobies sont les plus fréquents (60% des cas) [140], ce qui a été vérifié dans la plupart des séries publiées [41, 110, 136, 139, 151], avec prédominance de streptocoque et de staphylocoque, suivi des anaérobies.

Néanmoins, dans la série d'ORHAN [107], 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 [35] et 23% dans la série de TAYFUN [136].

Dans notre série d'abcès, les résultats bactériologiques sont plutôt décevants, l'agent pathogène est retrouvé dans seulement 5 cas (soit 13,15%) des prélèvements réalisés, tandis qu'il a permis d'isoler un germe que dans 14 cas (soit 26,9%) des prélèvements d'empyèmes intracrâniens.

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 [35, 110, 136]. En effet, la culture est restée stérile chez 34% des cas dans la série de FUREN [41], 54,05% dans la série d'ORHAN [107] et 19% la série de TAYFUN [136]. Dans notre série, 86,8% des cultures de pus d'abcès ont été stériles.

Cet examen peut être réalisé par voie transfontanelle chez le nourrisson avec ou sans repérage scannographique [8, 111], 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 trépano-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 [37, 111]. Les germes isolés diffèrent selon l'origine de l'empyème mais les anaérobies sont les plus souvent rencontrés.

❖ 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 [116, 140]. 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.

KAUFMANN [71] a noté une discordance dans 75% des cas, tandis que HILMANI [54] a rapporté une concordance dans 100% des cas.

Dans notre série, le germe de l'abcès cérébral et celui de la porte d'entrée n'ont concordé dans aucun cas parmi les 5 cas où l'étude bactériologique de la porte d'entrée a été faite.

❖ La ponction lombaire

Cet examen est contre indiqué en cas de suspicion d'empyème intracrânien [17, 38, 47, 63], ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu des risques 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 [17, 33, 38, 47].

KAUFMANN [71] rapporte 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 [97]. Dans notre étude, elle a été effectuée pour suspicion de méningite, le liquide céphalo-rachidien est retrouvé stérile dans plus 50% des cas. Un LCR purulent a été retrouvé chez 2 malades dans la série d'abcès et chez 14 patients dans la série d'empyèmes.

❖ En cas d'infection ORL

Les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobies microaérophiles et anaérobies (viridans, bêta-hémolytique, non hémolytique, pneumocoque, milleri et non typés) retrouvés dans 30 à 43% des cas [54, 63, 111, 143].

Ils ont été retrouvés dans la série de TEWARI [137] dans 11% des cas et dans la série de JONES [63] dans 90% des cas à type de streptocoque milleri. Dans le reste des cas, on a isolé streptocoque anaérobie et bactéroïdes, staphylocoque épidermoïde et klebsiella pneumoniae. L'hémophilus Infuenzae est retrouvé en 2ème position après les streptocoques dans la littérature [28, 40, 45, 111].

Le staphylocoque surtout aureus et plus rarement épidermidis, a été également retrouvé dans la littérature, dans 11% des cas pour KAUFMANN [71] et 7% des cas pour TEWARI [137]. Les entérobactéries et le Streptocoque alpha hémolytique ont été les seuls germes rapportés par ALI [1] isolés dans des empyèmes intracrâniens secondaires successivement à une éthmoïdite et une sinusite frontale.

Dans notre série d'abcès, en raison des prescriptions d'antibiotique à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale, l'agent pathogène était isolé seulement dans 5 cas des prélèvements (streptocoque D, klebsiella pneumoniae, staphylococcus aureus, protéus et staphylocoque à coagulase positif). Le streptocoque pneumoniae et le staphylocoque aureus étaient les seuls germes isolés dans la série d'empyèmes.

❖ En cas d'origine post opératoire ou post traumatique

Staphylococcus aureus et épidermidis sont prédominants dans les empyèmes post opératoires et post traumatiques [38, 57, 63], ces germes ont été également rapportés dans la série de GREENLEE [47] associés au Streptocoque et au Pseudomonas aeruginosa. Le Propionibacter a été isolé dans 3 cas rapportés par CHU [25], ce germe a été également rapporté par MICHAEL [94] chez une femme.

❖ Germes rares

Un cas d'empyème sous dural dû à un Burkholderia pseudomallei (BGN), retrouvé chez un patient de 45 ans dont l'origine est métastatique secondaire à une infection pulmonaire, rapporté par FARAJ [36].

Un empyème sous dural secondaire à une colonisation par Escherichia coli, secondaire à une infection urinaire, par voie hématogène retrouvée chez une patiente de 82 ans rapportée par BOTTEN [15].

Dans notre étude, les germes isolés dans le pus des empyèmes intracrâniens sont au nombre de 6 cas de staphylocoque aureus, 8 cas de streptocoque pneumoniae.

❖ Pus stérile

Pour LEYS et PETIT [83], 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 [18] dans 67% des cas de suppurations intracrâniennes, 75% dans la série de SAKHO et celle de TEWARI [137] dans 66% des cas d'empyème sous dural.

La réalisation de prélèvement de mauvaise qualité doit davantage 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 [50, 53, 102]. Les cultures des prélèvements sont également plus souvent négatives quand l'empyème est secondaire à une méningite [26, 111].

Une culture stérile représente environ 17% des cas rapportés aussi bien par NATHOO [97], JOHN [62] et JONES [62].

Dans notre série, la culture du pus d'abcès était retrouvée stérile dans 86,8% des prélèvements, tandis qu'elle l'était aussi dans 73,07% des prélèvements d'empyèmes. Ces chiffres concordent avec ceux de la littérature en tenant compte des multiples prélèvements faites après institution d'une antibiothérapie à large spectre.

4. Traitement des abcès et empyèmes

4.1 Traitement médical

❖ Antibiothérapie

Une antibiothérapie à large spectre doit débiter dès la suspicion diagnostique [140] et ceci une fois les prélèvements bactériologiques effectués, indépendamment du choix initial d'une prise en charge médicale seule ou médicochirurgicale [116].

Avant la découverte de la Pénicilline lors de la seconde guerre mondiale, l'évolution des empyèmes intracrâniens était fatale à de très rares exceptions près et cela malgré l'évacuation chirurgicale de la collection. Ainsi, KUBIK [77] rapporte en 1943, deux survivants sur 14 cas d'empyèmes traités uniquement par la chirurgie [9, 27, 37, 72].

▪ 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 [116] et sur la présence dans le site de l'abcès à des concentrations thérapeutiques efficaces [84, 133]. Ainsi, le thiamphénicol à la dose de 750mg 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 [116].

Actuellement, toutes les équipes s'accordent sur une double antibiothérapie empirique parentérale et à forte dose (la classique dose méningée) basé sur une céphalosporine de troisième génération (céphotaxime : 200 à 300 mg/kg/24h, en 4 perfusions IV, sans dépasser 24g / 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/24h chez l'adulte et 30mg/kg/24h chez l'enfant, en trois perfusions IV par jour) [140] 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 à la pénicilline G et au thiamphénicol.

Un troisième antibiotique doit être associé dans certaines situations : vancomycine (par exemple, 2g/24 en perfusion continue, à adapter au taux sérique) en cas de suspicion d'abcès à staphylocoque [110, 139, 140] ; 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 [140].

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre est plus souvent démarrée visant en particulier les germes anaérobies puis elle est secondairement adaptée [38]. Il semble également justifié de préférer pour le traitement des empyèmes, les antibiotiques diffusant à travers la barrière méningée [57, 72, 111].

Dans le passé, les bactéries en cause étaient le plus souvent sensibles à la Pénicilline. Cet antibiotique avait donc une place de choix dans le traitement empirique initial, à l'exception des cas d'allergie vraie. GIANNONI [44] note à présent l'émergence de bactéries résistantes à la Pénicilline (le Pneumocoque, l'Haemophilus et le Staphylocoque) en particuliers dans le cadre de sinusites.

NATHOO [97] a également rapporté dans un cas d'empyème sous dural une résistance, cette fois au Métronidazole, du germe « PrevotellaLoechei » avec une susceptibilité aux Pénicilline, l'Erythromycine, les Tétracyclines, co-Amoxicilline Clavulanique, le Chloramphénicol et la Clindamycine.

Tableau 31 : diffusion des antibiotiques dans le parenchyme cérébral et le pus des abcès cérébraux [116]

Antibiotiques	Pénétration dans	
	Tissu cérébral	Pus de l'abcès
Betalactamines		
Pénicilline G	Inf à 10	Inf à 10
Ampicilline	Inf à 10	Inf à 10
Cloxacilline	?	Inf à 10
Cefotaxime	Inf à 10	?
ceftriaxone	Inf à 10	?
Glycopeptides		
vancomycine	?	Inf à 30
Aminosides		
Gentamycine	?	Inf à 10
Phénicolés		
Thiamphénicol	Inf à 75	Inf à 30
Fosfomycine	10(LCR)	?
Clyclines-macrolide		
Lincosamides	?	Inf à 30
Nitro-imidazolé		
Métronidazole	Inf à 75	Inf à 30
Acide fusidique	?	Inf à 30
Cotrimoxazole	?	10 à 30
Fluoroquinolones		
Péfloxacine	Inf à 75	?

? : Non déterminée

- Utilisation du traitement médical seul

De nombreux articles [132, 130, 135] rapportent des cas individuels de patients traités médicalement avec succès.

Ainsi, SOMMER [132] 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 [132]; un seul abcès a été prélevé et a permis d'évoquer une actinomyose.

SKOUTELIS [130] a sélectionné 8 patients sans trouble de la vigilance, tous les patients sont guéris sans séquelles ni effet secondaire important.

TATTEVIN [135] 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). Ceci suggère que l'amélioration de la prise en charge médicale rend compte de la diminution de la mortalité depuis les années 80.

Le traitement médical seul a été administré à 11,7% des patients de la série d'EMERY [35], 28% des patients de la série de TONON [139] et 10% des cas dans la série de TAYFUN [136].

Dans notre série d'abcès, 12 cas (18,75%) ont été mis sous traitement médical seul, tandis qu'il était de 24 cas (27,59%) dans notre série d'empyèmes. Le traitement médical seul peut donc être indiqué dans certains cas sélectionnés et qui ne pouvaient être traité chirurgicalement (refus, localisation inaccessible, abcès multiple, trouble de l'hémostase).

- Durée du traitement antibiotique

La plupart des experts recommandent 6 à 8 semaines d'antibiothérapie parentérale, adapté si possible à la documentation micro biologique [41, 91, 110, 136] et par suivi régulier tomodensitométrie.

Ainsi, le traitement antibiotique doit être institué avant la chirurgie et est en général poursuivi pendant 3 à 6 semaines [52, 64, 111, 149], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie [38, 76, 111].

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 [28, 102, 137].

Dans notre pratique (séries confondues), La durée de la bi ou trithérapie variait de 3 à 8 semaines par voie parentérale. Le relais per os de cette antibiothérapie variait de 4 à 8 semaines.

- 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 [25, 52, 64, 76].

Dans notre pratique, le relais oral se fait en moyenne après 3 semaines de parentérale sous réserve d'une amélioration clinique et radiologique (TDM).

- Cas particuliers
 - EIC post opératoire :

CHU [25] a rapporté un cas d'empyème sous dural post opératoire dû à « *Propionibacteracnès* », retrouvé chez une femme de 38 ans qui a été traitée 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 semaines puis monothérapie à base de Doxycycline pendant un mois [94].

- EIC chez l'enfant :

Le traitement des empyèmes intracrâniens chez l'enfant et le nourrisson consiste à l'administration d'une antibiothérapie visant les germes responsables de la méningite (*Haemophilus Influenzae*, *Stréptocoque pneumonia*, BGN). Vu que c'est la porte d'entrée la plus fréquemment retrouvée à cet âge, elle est basée sur les Céphalosporines 3ème génération (C3G), les aminosides et le métronidazole ou l'association C3G au chloramphénicol [8, 18, 54].

❖ Les anti-œdémateux

L'hémisuccinate d'hydrocortisone ou la prédnisolone injectable sont prescrite 3 à 7 jours de durée totale, avec décroissance à partir de 48 heures [91, 116, 110]. L'hypertension intracrânienne est principalement due à l'œdème cérébral qui est susceptible d'accompagner l'empyème sous dural, de ce fait, un traitement anti-œdémateux est institué lorsqu'il existe des symptômes cliniques et/ou radiologiques majeurs d'hypertension intracrânienne, surtout à la phase aigue [26, 111]. Ce traitement peut comporter le Mannitol 20% à la dose de 0,5 à 1g/kg en 10 à 15 mn, une hyperventilation pour une PCO2 à 30mmHg ou bien Dexaméthasone à raison de 10 mg en IV en préopératoire puis 6mg toutes les 6 heures en post opératoire [46, 73, 111].

Dans notre série d'abcès, seuls 19 patients avaient bénéficié de ce traitement, soit (29,68%) de l'ensemble des cas. Le solumédrol a été institué chez 16 patients (soit 18,39%) dans notre série d'empyèmes à dose de 40 mg fois 2/j. Ce traitement anti-œdémateux n'est pas systématique et leur indication se limite à une dégradation neurologique secondaire à l'effet de masse avec menace d'engagement du fait d'un œdème péri lésionnel important.

❖ Les anti-convulsivants

Il est habituel d'associer un traitement anticonvulsivant 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 anticonvulsivant pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologique et de l'électroencéphalogramme [140].

Les crises convulsives sont fréquentes dans les localisations supratentorielles, 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 supratentoriel. Le Phénobarbital (50 à 200 mg/24h en IM) ou le Clonazépam (0,5mg/kg/24h en IV lente ou en IM) sont souvent préconisés [38, 76, 111].

La durée préconisée de ce traitement est de 18 à 24 mois [47, 97, 73, 111].

Le traitement anti convulsivant a été administré à 21 patients dans notre série d'abcès à visée thérapeutique, tandis que le phénobarbital a été utilisé chez 20 cas de notre série d'empyèmes avec une posologie de 2 à 3 mg/kg/j en une prise en per os, et de 200 à 400 mg/j pour la forme injectable. Le diazépam a été prescrit chez 67 cas restants à dose de 5 à 15mg/j. Ce traitement n'est pas systématique et n'est institué que chez les patients ayant eu des crises convulsives. Ainsi, les patients sous traitement 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.

❖ 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 la conscience, cette prise en charge comporte :

- une réanimation cardio-respiratoire
- une correction des troubles hydro-électrolytiques
- une alimentation adaptée

4.2 Traitement chirurgical

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certaines équipes spécialisées recommandent une intervention chaque fois que cela est possible. Deux procédures actuellement sont proposées dans le traitement chirurgical des abcès cérébraux : la ponction-aspiration et l'excision chirurgicale.

❖ La ponction-aspiration

La ponction-aspiration du pus à « mains levées » ou après drainage stéréotaxique tomodensitométrique constitue la méthode de choix [136].

L'évacuation de la collection [32, 38] par un trocard de Cushing à partir d'un trou de trépan ou à travers la fontanelle avant sa fermeture chez le nourrisson [84] se fait le plus souvent spontanément, sans nécessité de forte aspiration compte tenu de la pression spontanée du liquide d'abcès [136].

MAMELAK [89] a démontré lors d'une étude sur 20 cas l'efficacité de cette méthode avec une mortalité quasi nulle et une morbidité de 15% [89]. On avait recours à cette technique dans 79,5% des cas dans la série d'EMERY [35], dans 100% des cas associée à une installation d'antibiotique en intra cavitaire dans la série SRINIVASAN [133] et 75% des cas dans la série TAYFUN [136] dont 16,7% ont été sous repérage stéréotaxique.

Dans notre série 65,65% des patients avaient bénéficié d'une ponction-aspiration. Cette dernière a été répétée (deux à plusieurs fois) en fonction de l'évolution clinique et/ou TDM dans 8% des cas.

❖ Exérèse

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

Elle a été instituée à 8,8% des cas dans la série d'EMERY [35], à 8% des cas dans la série de TONON [139] et à 14,6% des cas dans la série TAYFUN [136].

Dans notre série, l'exérèse a été pratiquée d'emblée chez 9,37% des cas et dans un 2^{ème} temps après échec de ponctions évacuatrices multiples dans 6,25% des cas. Ceci, devant la dégradation de leur état clinique et l'inefficacité des ponction-aspirations.

Tableau 32 : fréquence des trois attitudes thérapeutiques utilisées dans différentes séries

Séries	Nombre de total de cas	Traitement médical seul(%)	Ponction aspiration+traitement Médical (%)	Exérèse+traitement Médical (%)
EMERY [35]	34	11,7	79,5	8,8
ORHAN [118]	23	-	100	-
SRINIVASAN [133]	37	-	100	-
PAO-TSUAN [110]	53	37,8	47,2	15
TONON [139]	100	28	64	8
TAYFUN [136]	96	10,4	75	14,6
YUEN-HUA [151]	24	16,7	83,3	
FUREN [41]	178	35,4	48,3	16,3
Notre série	64	18,75	65,65	15,6

Les premiers drainages chirurgicaux d'empyème intracrânien sont attribué à Ceci et Onetti en 1886 et à Macewen en 1891 [57, 111, 146]. Avant l'avènement de la TDM, plusieurs études ont évalué les méthodes de traitement chirurgical, trous de trépan multiples ou craniotomie, sur une période de 1946 à 1972 [9, 23].

L'attitude chirurgicale adoptée a évolué dans le temps en fonction des données de littérature [86]. Classiquement, le traitement chirurgical nécessite l'évacuation en urgence par large volet [9, 40, 74, 83, 97, 145], cette attitude n'est plus justifiée de façon systématique.

Dans certaines observations, les patients sont améliorés sous traitement médical seul alors que le volume de l'empyème augmente encore, cela témoigne l'absence de parallélisme entre le volume de l'empyème et la gravité clinique [83].

Pour EMERY [35], le choix de la technique opératoire importe peu, à condition que l'intervention soit réalisée dans les plus courts délais, tandis que NATHOO [97] a rapporté dans leur série, la supériorité de la craniotomie par rapport aux trous de trépan en matière d'empyème sous dural, mais ils ont recommandé la trépanation avec craniectomie chez les enfants et en cas d'empyème de la faux ou en cas de choc septique [98, 137].

Les différentes techniques réalisées en matière d'empyème intracrânien sont :

- les trous de trépan et/ou craniectomie
- la craniotomie
- le drainage perendoscopique

- et la ponction transfontanellaire

❖ Trous de trépan

Tréphine, trou de trépan ou trépanation, cette technique a été utilisée par plusieurs auteurs [8, 15, 129,137]. 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 empyèmes sous dural retrouvés chez des enfants rapportés par BROALET [18].

BOK [14] décrit 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 [137], réalisée chez 31 patients (soit 69% des cas), l'évolution était favorable dans 77,8% des cas. LOEMBE [86] souligne la nécessité d'une trépano-ponction contralatérale du fait d'une bilatéralité éventuelle, cette notion a été également rapportée par d'autres auteurs, FARMER [37] et SMITH [131]. Ces derniers ont proposé une exploration en plaçant un trou de trépan en regard du sinus frontal pour ne pas manquer une telle localisation.

Pour CHOUX [24], 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 [47] qui l'ont préférée à la technique invasive de la craniotomie. Cette technique a connu certains inconvénients rapportés par les auteurs [40, 98, 111, 131] :

- 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 [74], a retrouvé chez une femme traitée par trépanation pour un empyème sous dural en pariéto-temporal, une récurrence à 6 semaines d'intervalle, avec une double localisation pariéto-temporale et au niveau de l'angle cérébello-pontique contralatéral, la patiente a été mise sous antibiotique en IV (Edavarone) pendant 14 jours.

Une reprise chirurgicale pour une apparition de l'empyème dans une nouvelle localisation, a été rapportée par EMERY [35] chez 4 patients sur 9 (soit 44,4%) qui ont présenté un empyème sous dural traité par trépanation et par KAGEYAMA [66] chez un patient de 18 ans traité par trépanation pour un empyème sous dural et qui est repris pour complément de traitement par craniectomie. Une mauvaise évolution après trépanation a été également notée chez une patiente rapportée par ROMEIKE [121], qui a présenté un empyème sous dural traité par trou de trépan et qui a récidivé au même niveau que la collection initiale, elle a été donc reprise pour craniotomie.

Cette technique qui reste esthétique et comporte moins de risques infectieux a été pratiquée chez 62 de nos patients, soit 71,26% des cas traités chirurgicalement.

❖ Craniectomie

Isolée ou associée à la trépanation, elle a été réalisée par plusieurs auteurs [66, 97, 99, 114, 138].

NATHOO [97] rapporte 34,7% des cas qui ont été traités par craniectomie isolée et dont 4% des cas associé à la trépanation. Pour eux, seuls les empyèmes sous durs infra-tentoriaux 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 [137], qui a pratiqué une craniectomie chez 3 patients dont 2 avaient une localisation de l'empyème au niveau de la FCP.

Pour WADA [145], cette technique a été choisie pour le traitement d'un empyème sous dural étendu en inter-hémisphérique, associé à une destruction de l'os frontal, une irrigation post opératoire 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 [66], pour l'évacuation d'un empyème sous dural frontal droit secondaire à une sinusite para-nasale, 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 tubes de drainages 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 [14, 23, 54].

Dans notre série, la craniectomie a été réalisée chez 1 patient. Cette technique est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite.

❖ Craniotomie

Elle consiste à la réalisation d'un volet osseux en regard de la localisation de la collection afin d'avoir un 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 empyèmes intracrâniens [25, 63, 98, 142, 147], même si d'autres comme KAUFMAN [72] 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 [9], dans une étude sur 375 patients, conclut à la supériorité de cette chirurgie par rapport aux trous de trépan multiples et mentionne 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 [97]. Elle a été pratiquée dans 47,9% des cas et une bonne évolution a été notée dans 77,8% des cas.

LOEMBE [86] recommande, après avoir évacué le pus et la membrane externe, d'éviter de disséquer les végétations qui tapissent le cortex cérébral et pénètrent les sillons corticaux. Un éventuel débridement a été par contre souhaité par CHU après le drainage [25].

La craniotomie a été le traitement de 8 patients de notre étude (12,69%) avec une bonne évolution clinique. Il faut noter 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.

❖ L'irrigation

Certains auteurs rapportent la nécessité de l'irrigation de l'espace sous dural après avoir évacué le pus, par un antibiotique dilué (Bacitracine, Chloramphénicol, Gentamicine ou Rifampicine), jusqu'au retour d'un liquide clair [72, 73, 104, 137]. Une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des antibiotiques, mais elle est indiquée uniquement en cas d'empyème sous dural encapsulé [126]. Il est à noter que la Pénicilline doit être évitée dans cette utilisation car elle est potentiellement épileptogène [111].

❖ Traitement par endoscopie

Une nouvelle technique perendoscopique pour le traitement d'un empyème extradural secondaire à une sinusite frontale, a été rapportée par KUBO [78], cette technique nécessite la coopération des neurochirurgiens et des otorhinolaryngologistes. 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 épidural 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.

4.3 Indications thérapeutiques

4.3.1 Traitement médical seul

Cette thérapeutique implique une durée plus longue d'antibiothérapie (6 mois en moyenne) [35], 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 [140]. 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 la taille dépasse 20mm [116]. L'indication thérapeutique des abcès cérébraux doit être portée cas par cas [140].

Quelques observations isolées ont montré l'efficacité du seul traitement antibiotique pour des cas d'empyème sous dural 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 [35, 102].

Ainsi NLEND [102], rapporte chez un nourrisson de 6 mois, un cas d'empyème sous dural traité uniquement par les Phénicolés, du fait de leur faible coût et leur bonne diffusion sur les méninges enflammées et saines [12, 102], une amélioration clinique et échographique a été constatée après 3 mois de traitement. L'indication du traitement médical seul en matière de l'empyème extradural a été également rapportée dans la littérature.

Ainsi, PEGGIE [111] a rapporté un cas d'empyème extradural, retrouvé chez un enfant de 13 ans, qui a été traité avec succès par une quadrithérapie (Céfotaxime, Nétilmycine, Ciprofloxacine et Métronidazole) en IV. LEYS et PETIT [83], rapportent un cas similaire traité également avec succès.

Dans notre série d'abcès, 12 cas (18,75%) ont été mis sous traitement médical seul, tandis qu'il était de 24 cas (27,59%) dans notre série d'empyèmes. Le traitement médical seul peut donc être indiqué dans certains cas sélectionnés et qui ne pouvaient être traité chirurgicalement (refus, localisation inaccessible, abcès multiple, trouble de l'hémostase). Le traitement préconisé doit être efficace et par conséquent la nature des bactéries de l'abcès ou de l'empyème est très prédictible.

4.3.2 Indications neurochirurgicales

Seuls les patients comateux ou présentant des abcès volumineux (plus de 20 mm de diamètre [116], plus de 30 mm [35]) facilement accessibles et avec important effet de masse sont traités par ponction-aspirations d'emblée [116]. Certains auteurs recommandent l'aspiration de tout abcès, indépendamment de sa taille [75]. L'association aspiration-antibiothérapie reste, ce jour, le traitement de référence, car le plus sécurisant [11, 139]. En revanche, les abcès profonds ou localisés dans une zone fonctionnellement importante ne peuvent être excisés [35, 140].

Dans notre série, 65,5% des patients avaient bénéficiés de la ponction-aspiration et devant la non amélioration clinique et/ou radiologique 11 cas avaient bénéficié des pontions multiples. L'exérèse a des indications plus restreintes, la meilleure indication de cette technique est l'abcès cérébral contenant un corps étranger. L'exérèse a été pratiquée d'emblée chez 9,37% des cas et dans un 2^{ème} temps après échec de ponctions évacuatrices

multiples dans 6,25% des cas. Ceci, devant la dégradation de leur état clinique et l'inefficacité des ponction-aspirations.

Pour les empyèmes intracrâniens, LOEMBE avait préconisé en absence de TDM cérébrale, les techniques suivantes en fonction des situations [85,86] :

- 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 limitée, ou en cas de localisation d'accès difficile ou une collection se drainant mal.

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 possibles. D'autre part, l'intervention à la phase aigue permet d'évacuer un pus encore relativement fluide qui n'obture pas les cathéters, ces derniers peuvent être laissés pour 3 à 5 jours [111, 72, 73, 131].

Pour KOJIMA [74], l'indication de la trépanation a été posée devant l'âge avancé de son patient (81ans) et de son état de choc à l'admission.

La craniotomie est, par contre, particulièrement recommandée pour les EIH, sous temporaux ou de la fosse postérieure, ceux présentant des localisations multiples, ceux présentant 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 [9, 57, 85, 147].

NATHOO [97], recommande en cas d'empyème de la convexité associé à un EIH, une craniectomie para sagittale limitée avant la réalisation d'une craniotomie pour drainer l'empyème intracrânien.

Dans notre série, la trépanation était préconisée en cas d'empyème localisé, de petite taille et peu évolué. Ainsi, 62 malades en avaient bénéficié, la craniectomie dans 1 cas et la craniotomie chez 8 patients. Actuellement, la possibilité de faire des diagnostics précoces grâce à la TDM et l'IRM cérébrales, a permis de mettre au clair les indications des différentes techniques chirurgicales.

4.4 Traitement de la porte d'entrée

En particulier, les foyers sinusiens ou mastoïdiens doivent faire l'objet d'un traitement concomitant en urgence. En cas de sinusite résistante au traitement médical, un drainage chirurgical du foyer infectieux sinusien est indiqué. En cas d'ostéomyélite des os du crane secondaire à une infection sinusienne, le traitement chirurgical intéressera le sinus en cause et la zone d'ostéomyélite, associée à un traitement antibiotique [90]. 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 du tympan dans le but d'éliminer l'origine de l'infection, toujours capable de réensemencer les espaces méningés à travers des voies formées ou préformées [30].

Il est indispensable dans les EIC d'éradiquer la porte d'entrée [40, 111]. 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 [14, 40, 137, 142].

Ainsi, JONES [63] a 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-ethmoïdectomie, 8 ont eu une évacuation antrale, un patient a eu une sphénoïdectomie et 6 patients ont eu une cranialisation du sinus frontal.

Dans notre série, ce traitement était en association avec celui de l'abcès cérébral. Ainsi, le traitement du foyer initial a été effectué dans 3 cas en même temps que celui de l'abcès et 10 patients ont été adressés secondairement au service d'ORL pour complément thérapeutique. Les patients ayant présenté des empyèmes d'origine sinusienne et otogène, 10 avaient été adressés au service d'ORL pour complément thérapeutique en vue d'éviter les rechutes et minimiser les récurrences.

4.5 Traitement préventif

Le médecin traitant a un rôle primordial dans la prévention des abcès cérébraux par le diagnostic et le traitement des infections responsables, passant par le traitement des infections ORL, dentaires, méningées et le parage correcte des plaies cranio-cérébrales, mais également par la détection d'une possible infection cérébrale en dirigeant le patient vers l'hôpital afin d'en confirmer le diagnostic [35]. La prévention passe aussi par une bonne hygiène et une éducation pour la santé.

La vaccination contre l'*haemophilus influenzae* est le meilleur traitement préventif des ESD associé aux méningites dues à ce germe [26, 111]. Il convient par ailleurs d'être particulièrement vigilant lorsqu'une sinusite survient sur des terrains fragilisée.

5. Evolution et pronostic des abcès et empyèmes

La surveillance au cours des suppurations intracrâniennes 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 [38, 76, 111]. 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 [17, 38].

❖ Guérison

EMERY [35] rapporte 76,5% de guérison, TONON [139] 74% et SRINIVASAN [133] 88,97%.

L'évolution est d'autant plus favorable avec une récupération neurologique partielle voire complète, que le traitement est rapide et adéquat [111, 143]. L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention chirurgicale. Ainsi, HITCHCOCKE [55] observe une amélioration rapide dans les 5 jours voire même immédiatement après l'évacuation de la collection. TEWARI [137] rapporte une bonne évolution dans 77,8% des cas et était de 82% dans la série de NATHOO [97, 98], de 86% dans celle de BOK [14] et de 62,5% dans celle de EMERY [35].

Dans notre série d'abcès, la bonne évolution sous traitement s'était manifestée par une amélioration clinique et à la TDM par une réduction de la taille de l'abcès, une fragmentation de sa capsule et une diminution de l'œdème péri lésionnel. L'évolution a été bonne dans 64,04% des cas d'abcès, tandis qu'elle a été favorable chez 58 patients, soit (66,66%) des cas d'empyèmes intracrâniens.

❖ Complications

Avec la conjonction de complications inhérentes au retard de diagnostic et des difficultés thérapeutiques, les complications neurologiques ont été observées dans 3,12% des cas dans notre série d'abcès contre 9,19% des cas d'empyèmes. Un taux de 8,8% a été noté dans la série d'EMERY [35], 11% dans la série de TONON [139] et 13% dans la série de FUREN [41].

❖ Mortalité

Le décès survient en 7 à 14 jours sans traitement adapté [37, 111, 143]. Cette évolution est moins dramatique en cas d'empyème extradural car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé [12, 26, 111]. Dans les années 1950, grâce à la Pénicilline, cette pathologie est devenue curable et le taux de mortalité a diminué à 50% [37, 111]. Jusque dans les années 70 et 80, différentes études mentionnent des taux de mortalité allant de 25 à 40% [2, 83, 125]. 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 cérébrales [35, 63, 85, 97, 137]. La survie est actuellement la règle, avec une mortalité inférieure à 10% toutes catégories confondues, proche de 25% chez les patients en réanimation [50]. Dans l'ensemble des séries étudiées, le taux de mortalité a été variable, allant de 0% dans la série de ORHAN [107] à 32% dans la série de PAO-TSUAN [110].

Dans notre série d'abcès, le taux de mortalité était de 18,75% des patients sous traitement médico-chirurgical, tandis qu'il était de 17,24% dans notre série d'empyèmes. Le patient présentant un empyème sous dural peut se détériorer rapidement avec l'apparition de lésions neurologiques irréversibles par engorgement.

❖ Séquelles

Les séquelles surviennent dans près de 30% des cas et dépendent de la localisation de l'abcès [116, 65]. Elles sont représentées essentiellement par l'épilepsie, troubles déficitaires (hémiplégie, aphasie, déficit visuel) et les troubles psychiques [115]. Ces séquelles ont été observées dans 87,7% des cas dans la série d'ORHAN [107], 18% des cas dans la série de TONON [139] et 34% des cas dans la série de TAYFUN [136].

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 [14, 111, 125]. Parmi les 90 cas d'empyème rapportés par BOK [14], diagnostiqués par la TDM et traités dans 90% des cas par trépanation ou craniectomie limitée, on a noté 4% de séquelles neurologiques majeures. NATHOO [97] rapporte une morbidité séquellaire dans 25,9% des cas, y compris les convulsions post opératoires. Pour HILMANI [54], les séquelles ont été retrouvées dans uniquement 5% des cas, et pour EMERY [35] dans 2 sur 9 cas (soit 22%), faites d'incompatibilité avec une vie socio professionnelle dans un cas et d'épilepsie dans l'autre cas. TEWARI [137], rapporte 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. Selon NATHOO [97], le déficit neurologique au cours d'une localisation infratentorielle de l'empyème sous dural, est définitif, tandis que dans la localisation supratentorielle le dysfonctionnement neurologique s'améliore au fil du temps, ceci est peut être dû à l'intégrité de la membrane arachnoïdienne qui prévient l'extension de l'infection en sous arachnoïdien et au niveau du parenchyme, à un stade précoce [24, 78].

Une épilepsie séquelle a été rapportée par LOEMBE [85] dans 18,7% des cas, et par JONES [63] dans 15% des cas dont la plupart sont dus à un empyème extradural (57%).

Dans notre série d'abcès, elle était de 14,06% des cas. Elles sont représentées essentiellement par l'épilepsie, troubles déficitaires (hémiplégie, aphasie, déficit visuel) et les troubles psychiques, tandis qu'on avait retrouvé 13 cas (soit 14,9%) de séquelles représentées essentiellement par des déficits moteurs dans notre série d'empyèmes.

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 [63]. Ceci a été en effet retrouvé dans cette étude, car 2 de nos patients qui ont été traités par craniotomie, avaient développé des crises convulsives à long terme et mis sous Phénobarbital.

Tableau 33 : évolution des malades dans différentes séries

Séries	Nombre total de cas	Guérison (%)	Complications (%)	Séquelles (%)	Décès (%)
EMERY [35]	34	76,5	8,8	12,5	11
ORHAN [107]	23	91,3	4,34	8,7	0
SRINIVASAN [133]	37	88,97	-	8,33	2,7
PAO-TSUAN [110]	53	49	3,8	-	32
TONON [139]	100	74	11	18	8
TAYFUN [136]	96	57,3	-	34	8,33
FUREN [41]	178	62	13	-	25
Notre série	64	64,04	3,12	14,06	18,75

❖ Facteurs pronostiques

Le pronostic peut être prédit par l'état de vigilance au moment du diagnostic [50, 91]. D'autres facteurs pronostiques proposés (taille et localisation des abcès, retard diagnostique, terrain) sont le plus 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 [136].

TONON [139] 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 diagnostique, le nombre et le volume des abcès, le traitement médical ou chirurgical n'influencent guère le pronostic.

Pour EMERY [35], le pronostic dépend étroitement de l'état clinique préopératoire. En ce qui concerne la série de TAYFUN [136], l'état neurologique à l'admission, la présence du syndrome méningé, une fièvre supérieure à 38,5° et une hyperleucocytose supérieure à 20000 éléments/mm³ représentent les facteurs de mauvais pronostic responsable de mortalités et de séquelles.

La série de PAO [110] a insisté sur le terrain et a montré une fréquence élevée de mortalité chez les patients diabétiques.

MAHAPATRA [88] quant à lui, a cité dans sa série un certain nombre de facteurs de mauvais pronostic : jeune âge, altération du niveau de la conscience, abcès multiples, abcès poly microbiens, la cardiopathie cyanogène et sepsis [88].

La conjonction de complications inhérentes ou retard de diagnostic et des difficultés thérapeutiques, explique toute la gravité des infections collectées intracrâniennes [86]. Pour TEWARI et EMERY [137, 35], 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 [57, 63, 86, 137]. (Voir tableau 34)

Tableau 34 : facteurs pronostiques des ESD [57, 111]

Facteurs pronostiques	Bon	Mauvais
Délai pour la chirurgie	Inférieur à 24h	Supérieur à 72h
Etat de la conscience	Conscient	Encéphalopathie, coma
Déficit neurologique focal	Absent	Présent
Résultats bactériologiques	Positifs	Stériles
Antibiothérapie	Précoces et adaptées	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 [35] rapporte qu'aucune différence significative concernant le pronostic n'a été trouvée entre les différents traitements contrairement à NATHOO [98] qui a 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 [9], HLAVIN [57] et EMERY [35], insistent sur l'importance de la vigilance du patient au moment de la mise en route du traitement, en matière de pronostic. (Voir tableau 35)

Tableau 35 : évolution en fonction de l'état de la conscience [27]

Evolution	Score 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'empyème intracrânien, a été également un facteur pronostique pour NATHOO [98], ainsi une localisation de l'empyème au niveau de l'angle cérébello-pontique est le plus souvent fatale [99, 74], la bilatéralité de la collection a été retrouvée dans 106 cas (15,2%) dont 15 ont décédé (14,2%). Une intervention du post mortem 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 du post mortem, une collection abondante a été diagnostiquée [97].

Dans notre étude, une fréquence élevée de complications (3,12% dans la série d'abcès et 9,19% dans la série d'empyèmes), de séquelles (14,06% dans la série d'abcès et 14,9% dans la série d'empyèmes) et de décès (18,75% dans la série d'abcès et 17,24% dans la série d'empyèmes) a été noté chez les patients présentant des troubles de la conscience.

Conclusion

Les abcès et les empyèmes sont des suppurations intracrâniennes rares, mais de pronostic relativement grave. Elles constituent une urgence neurochirurgicale et leur prise en charge optimale relève d'une collaboration multidisciplinaire (neurochirurgie, oto-rhino-laryngologie, radiologie...). La pathologie ORL reste la principale porte d'entrée de ces affections.

Nous avons analysé rétrospectivement le dossier de 151 patients traités pour suppurations intracrâniennes durant la période d'octobre 2007 à décembre 2012 au service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire national Fann de Dakar.

Au terme de cette étude, nous avons obtenus les résultats suivants.

Il s'agit de 64 cas d'abcès, 87 cas d'empyèmes dont 79 cas d'ESD et 8 cas d'EED.

Pour les cas d'abcès, il s'agit de 21 femmes et 43 hommes, âgés entre 2 mois et 73 ans, avec une moyenne d'âge de 20,86 ans. Pour les cas d'empyèmes, il s'agit de 18 femmes et 69 hommes, âgés entre 17 jours et 62 ans avec une moyenne d'âge de 17,03 ans.

Un pic élevé d'abcès et d'empyèmes a été noté les jeunes (séries confondues).

Pour les abcès, l'origine otogène était la porte d'entrée la plus fréquente (20,3%), suivie de l'origine sinusienne (14,06%). Pour les empyèmes, l'origine sinusienne était la plus fréquente (49,4%).

Le tableau clinique n'est pas toujours spécifique et la triade de BERGMAN est rarement complète.

La triade de BERGMAN n'était présente que dans 20,31% des cas d'abcès et 60,92% des cas d'empyèmes.

Le scanner est l'examen clé, il permet de poser le diagnostic, d'orienter la conduite thérapeutique et suivre l'évolution, il a été réalisé chez tous les patients de notre série.

Le diagnostic a été retenu à la TDM cérébrale dans 60 cas d'abcès et 86 cas d'empyèmes, le siège sus tentoriel prédominait dans 87,5% des cas d'abcès et 98,51% des cas d'empyèmes.

L'agent pathogène était retrouvé dans seulement 13,15% des cas d'abcès et chez 26,9% des cas d'empyèmes.

La culture du pus d'abcès a été stérile dans 86,8% et celle du pus d'empyème dans 73,07%.

La conduite thérapeutique est polymorphe, pouvant se limiter au traitement médical seul, basé sur une bithérapie (C3G et Métronidazole) ou trithérapie (C3G, Métronidazole et Aminosides), ou nécessitant des gestes invasifs (trépanation, craniectomie, craniotomie).

Ainsi, 42 patients ayant un abcès ont été opérés (ponction-aspiration), 12 avaient bénéficié d'une antibiothérapie seule, l'évolution était bonne dans 64,04%, avec 3,12% de complications, 14,06% de séquelles neurologiques et 18,75% de décès.

63 patients ayant un empyème intracrânien ont été opérés. La trépanation était prédominante, réalisée chez 98,41% des cas. 24 avaient bénéficié d'un traitement médical exclusif. L'évolution était bonne dans 66,66% des cas, complications dans 9,19% des cas, séquelles neurologiques dans 14,9% et décès dans 17,24%.

Le traitement anti-œdémateux et anticonvulsivant peuvent améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients.

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.

RECOMMENDATIONS

A travers cette étude, les recommandations suivantes nous paraissent essentielles dans le but d'améliorer la prise en charge des abcès et empyèmes intracrâniens.

A l'attention des médecins

- Sur le plan clinique

Diagnostiquer le plutôt possible tout abcès et empyèmes intracrâniens en se basant sur des manifestations telles qu'une l'hypertension intracrânienne associée à un syndrome infectieux, ou une crise convulsive inaugurale dans un contexte fébrile.

- Sur le plan paraclinique

Prescrire un scanner cérébral rapidement devant toute suspicion d'une suppuration intracrânienne. L'intérêt de l'IRM dans le diagnostic précoce des lésions.

- Sur le plan thérapeutique

Réagir activement, médico-chirurgicalement dans le cadre d'une bonne prise en charge des patients.

Promouvoir un consensus pour une meilleure prise en charge des abcès et empyèmes.

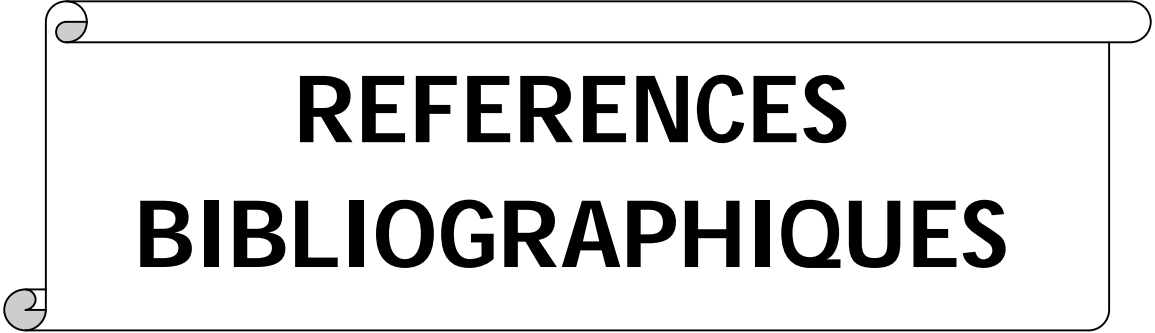
- Sur le plan préventif

Eradiquer de façon précoce toute porte d'entrée infectieuse.

Référer à temps utile les patients présentant un abcès ou un empyème intracrânien.

A l'attention des pouvoirs publics

- Equiper les structures sanitaires du deuxième et troisième niveau d'un plateau technique leur permettant de faire le diagnostic d'abcès et/ou empyème intracrânien ainsi qu'assurer le suivi de son évolution.
- Promouvoir des ressources humaines de qualité dans la capitale comme dans les autres régions dans le but d'assurer une décentralisation, et une proximité de ces ressources à toute la population.
- Privilégier des demandes de procédure visant à uniformiser et à standardiser la conduite à tenir devant cette affection, ainsi que la prévention de tous foyers infectieux de la sphère ORL.
- Multidisciplinarité dans la prise en charge (neurochirurgie, ORL, radiologie, infectiologie...).



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALI A, KURIEN M, MATHEWS S S, MTHEW J.

CT Findings Radiol 1984; 150: 417-22.

Complications of acute infective rhino sinusitis: experience from a developing country.

Singapore Med J 2005; 46(10):540-44.

2. ALLIEZ B, DUCOLOMBIER A, GUEYE L.

Les suppurations collectées intracrâniennes : étude de 64 observations anatomocliniques

Méd Afr Noire 1992 ; 39 (5) : 377-82.

3. 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.

Child New Syst 2002; 18(9-10) : 528-31.

4. ANDERSON M.

Management of cerebral infection.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993; 56: 1243-1258.

5. ANONYMOUS

The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess.

Br J Neurosurg 2000; 14 : 525-530.

6. ASENI V, CARTON J A, MARADONA J A, ASENI J M, PEREZ F, REDONDO P.

Imperiem therapy of brain abscess

Em.J.Clin. Microbiol-infecti. 1996; 15 : 6563-6567.

7. BABIN E, BRENAC F, BEQUIGNON A.

International complications of acute mastoiditis.

Ann.otolaryngol.chir cervicofac 2000; 118 : 323-329.

8. 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.

9. BANNISTER G, WILLIAMS B, SMITH S.

Treatment of subdural empyema.

J Neurosurg 1981; 55 : 82-8.

10. BARCZYK M P, LEBKOWSKI W J, MARIK Z, MALYSZKO J, MYSLIWIEC M.

Brain abscess as a rare complication in a hemodialysed patient.

Med Sci Monit 2001; 7 : 1329-1333.

11. BARLAS O, SENCER A, ERKAN K, ERAKSOY H, SENSER S, BAYINDIR.

Stereotactic surgery in the management of brain abscess.

Surg Neurol 1999; 52 : 404-411.

12. BEGUE P, ASTRUC J.

Pathologie suppurative.

In : Pathologie infectieuse de l'enfant.

Masson, Paris 1999; 475-79.

13. BELOOSESKY Y, STREIFLER J Y, EYNAN N, GRINBLAT J.

Brain abscess complicating cerebral infarct.

Age Ageing 2002; 31: 477-480.

14. BOK A P, PETER J C.

Subduramempyema: burr holes or craniotomy ? A retrospective computerized tomography –ERA. Analysis of treatment in 90 cases.

J Neurosurgery 1993; 78 : 574-78.

15. BOTTEN J, LE C H, SMITH K, HILLIER C, VASSALO M.

A sub dural empyema in an immunocompromised patient.
GME Geriatric Medicine 2004; 6 (2) : 86-8.

16. BOUSSAAD A.

Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux.
Thèse Méd Casablanca 1998 ; n°187.

17. BRENNAN M R.

Subduralempyema.
Am Fam Physician 1995; 51 : 157-62.

18. BROALET E, N'DRI OKA D, EHOLIE S P, GUILLAO-LASME E B, VARLET G, BAZEZE V.

Abcès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan (Côte d'Ivoire)
Afr J Neurological Sciences 2002; 21 (1) : 38-41.

19. BROOK I, FRIEDMAN E.

Intracranial complications of sinusitis in children. A sequelae of periapical abscess.
Ann Otol 1982; 91 : 41-3.

20. BROOK I.

Microbiology and management of brain abscess in children.
J Pediatric Neurology 2004; 2 (3) : 125-30.

21. CANALE D J.

Treatment of brain abscess : revised after one hundred years.
J. Neur surgery 1996; 84: 133-142.

22. CAZENAVE J, BROUSSIN B, VERIN P.

Contribution of gene amplification in the biological diagnosis of toxoplasmosis.

Presse Med 1994; 23 : 573-575.

23. CHOU C K, CHUNG W Y, PAN H C, LEE L C, WANG C R, KU Y C, SCHANN T Y.

MRI-Guided stereotatic aspiration for the treatment of deep-seated tentorial empyema: A case report.

Chin Med J (Taipei) 1997; 60 : 164-67.

24. CHOUX M, LENA G.

Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant.

Med Infant 1982; 89 : 667-78.

25. 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.

26. COCHRANE D D, ALMQVIST M, DOBSON S 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.

27. COURVILLE C B.

Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis.

A clinicopathological study of 42 cases verified at autopsy.

Arch Otolaryn 1944; 39 : 211-30.

28. CUDENNEC Y, PONCET J L, VERDALLE P, BUFFE P.

Complications locorégionales des otites.

Encycl Med Chir Oto-rhino-laryng 1995; 20-135-A-10:12p.

29. CURLESS R G.

Subdural empyema in infant meningitis : diagnosis, therapy and prognosis.

ChildsNervSyst 1985; 1:211-14.

30. DARROUZET V, DUTKIECLY J, CHAMBRIN A, DIAB S, DAUTHERIBES M, BEBEAR J P.

Les complications endocraniennes du cholesteatome (à propos de 8 cas).

Rev. Laryngol Otol Rhinol 1997; 118(2) : 79-86.

31. DESPERT F, SANTINI J J., PLOYET M J., CHANTEPIE A, FAUCHIER C, COMBE P.

L'empyème sous-dural : une complication rare des infections ORL chez l'enfant.

SemHôpit Paris 1982 ; 58 : 939-43.

32. 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.

33. DILL S R, COBBS C G, MCDONALD C K.

Subdural empyema : Analysis of 32 cases and review

Clin Infect Dis 1995 ; 20 : 372-86.

34. ELABBASSI S A, ELAMRAOUI F, CHIKHAOUI N, KADIRI R.

Imagerie des suppurations cérébrales.

Maghreb Med 2000 ; 20 (348) : 227-30.

35. EMERY E, REDONDO A, BERTHELOT J L, BOUALI I, OUAHES O, REY A.

Abcès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale
Ann Fr Anesth Réan 1999; 18 : 567-73.

36. FARAJ S, AL ALOUS I, ALSOUB H, SITTANA S E.

Subdural empyema due to *Burkholderia Pseudomollei*.
*AnnSaudiMed*2000; 20(3-4):272-73.

37. FARMER T W, WISE G R.

Sudural empyema in infants, children and adults
Neurol 1973; 23 : 254-61.

38. FINEL E, LE FUR J M, LEMOIGNE A.

Cas radiologiques du mois

Arch P ediatr 1997; 4 : 186-187.

39. 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.

40. FUERMAN T, WACKYM P A, GADE G F, DUBROW T.

Craniotomy improves outcome in subdural empyema.
SurgNeurol 1989; 32: 105-10.

41. FUREN XIAO, MIONG-YUAN TSENG, LEE-JENE TENG, HAM-MIN TSENG, JUI-CHANG TSAI.

Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors.

Surgical Neurology 2005; 63: 442-540.

42. GANAU S, BERENGUER J, PUJOL T, MERCADER J M.

An unusual central nervous system manifestation of behcet's disease.

AJR Am J Roentgenol 2001; 177 : 721-722.

43. GERSHAN W M, RUSAKOV L S, HENRICKSON K J, SPLAINGARD M L.

Brain abscess caused by blastomyces dermatidis in a child with cystic fibrosis.

Chest, 1994; 106: 601-603.

44. GIANNONI C, SULEK M, FRIEDMAN E M.

Intracranial complications of sinusitis: A pediatric series.

Am J Rhinol 1998; 12 (3): 173-78.

45. GILAIN L, MANIPOUD P.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.

*EncyclMédChirOto-rhino-laryng*1995; 20-445-A-10: 6p.

46. GREENLEE J E.

Sudural 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.

47. GREENLEE J E.

Subdural empyema.

Curr Treatment Options Neurol 2003; 5: 13-22.

48. GUEYE M, BADIANE S B, SAKHO Y, KONE S, BA M C, KABRE A.

Abcès du cerveau et empyèmes extra cérébraux brain abcess and extra cerebral empyema

Dakar medical 1991; vol. 36,n°1, 82-87.

49. HARISPE L.

Abcès cérébraux et empyèmes intracraniens.

EMC, Neurologie 1994 ; 17485-A10 : 6p.

50. HEILPERN K L, LORBER L.

Focal intracranial infections.

Infect Dis Clin North Am 1996; 10 (4) : 879-98.

51. HELFGOTT D C, WEINGARTEN K, HARTMAN B J.

Subdural empyema.

In: Infections of the Central Nerv. Syst. Scheld W. M., Withelley R. J., Durack D.T. (éd), Raven Press, 1991; 487-98.

52. HERAN S N, STEINBOK P, COCHRANE D D.

Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children

Neurosurg 2003; 53 (4): 893-98.

53. HERF E, BIENEMAN B K.

Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis.

AppliedRadiol 2005 ; 34 (4) : 2.

54. HILMANI S.

Les empyèmes intracrâniens.

ThèseMéd Casablanca 1995; n°222.

55. HITCHCOCK E, ANDREADIS A.

Subdural empyema : A review of 29cases.

J NeurolNeurosurgPsychiat 1964; 27: 422-34.

56. HLAVIN M L, KAMINSKI H J, FENSTERMAKER R A, WHITE R J.

Intracranial suppuration: A modern Decade of Postoperative Subdural Empyema and Epidural Abscess

Neurosurg 1994; 34 (6): 974-80.

57. HLAVIN M L, RATCHESON R A.

Subdural empyema.

In: Operative Neurosurgery. Kaye A. H., Black P. (éd), Churchill Livingstone, 2000; 1667-78.

58. HOYT D J, FISHER S R.

Otolaryngologic management of patients with subdural empyema.

Laryngosc 1991; 101: 20-24.

59. INAMASU J, UCHIDA K, MAYANAGI K, SUGA S, KAWASE T.

Basilar artery occlusion due to mucormycotic emboli, preceded by acute hydrocephalus.

ClinNeurolNeurosurg 2000 ; 102:18-22.

60. IRTHUM B, LEMAIRE J J, CHEDDADI D.

Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales.

A propos de 18 cas.

Société de neurochirurgie de langue française. Paris. 1993.

61. JENKINSON M D, JAVADPOUR M, NIXOT T, WARNRE P.

Intracerebral abscess formation following embolisation of an internal carotid artery aneurysm using Guglielmi detachable coils.

Acta Neurochir 2003; 145 : 703-706.

62. JOHN T J.

Subdural effusion or empyema in infants.

IndianPediatrics 2004; 41 (17): 968-70.

63. 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.

64. JUMANI, KASHYAP.

Subdural empyema : case report.
MJAFI 2005; 61: 281-83.

65. JUNEAU P, BLACK P M.

Intra-axial cerebral infection process, in Apuzzo ML.
Brain Surgery, complication avoidance and management. 2004; 1411-1417.

66. KAGEYAMA G, PARK K C, YOSHIMIN E.

Extensive subdural empyema treated with drainage and barbiturate therapy under intracranial pressure monitoring: Case report.
Neurol Res 2000; 22: 601-604.

67. KAKOU M, VARLET G, BAZEZE V, N'GUESSAN G.

Abcès cerebral consecutive à une perfusion intraveineuse épicranienne.
Ann Pediatr 1999; 46 : 135-138.

68. KALA R E, AGARWAL I, KIRUBAKARAN C.

Pneumococcal subdural empyema in young infants.
Indian Pediatrics 2004; 41 (17) : 505-508.

69. KAMEYAMA O, OGAWA K, SUGA T, NAKAMURA T.

Asymptomatic brain abscess as a complication of halo orthosis: report of a case and review of the literature.
J OrthopSci 1999 ; 4 : 39-41.

70. KAMINA P.

Précis d'anatomie clinique.
Masson, , 2^{ème} édition Tome 2 ,2004 ; ISBN :978-2-294-08042-5

71. KAUFMAN D M, LITMAN N, MILLER M H.

Sinusitis-Induced subdural empyema.
Neurol 1983; 33: 123-32.

72. KAUFMAN D M, MILLER M H, STEIGBIGEL N H.

Subdural empyema: analysis of 17 recent cases and review of the literature.
Medicine 1975; 54: 485-498.

73. KHAN M, GRIEBEL R.

Subdural empyema: a retrospective study of 15 patients.
Can J Surg 1984; 27 (3): 283-85; 288.

74. KOJIMA A, YAMAGUCHI N, OKUI S.

Supra abdinfratentorial subdural empyema secondary to septicemia in a patient with liver abscess
Neurol Med Chir (Tokyo) 2004; 44: 90-93.

75. KONDZIOLKA D, DUMA C M, LUNSFORD L D.

Factors that enhance likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscess.

Acta Neurochir 1994 ; 127 : 85-90.

76. KORINEK A M.

Abcès et empyèmes cérébraux.
Rev Prat 1994 ; 44 : 2201-5.

77. KUBIK C S, ADAMS R D.

Subdural empyema.
Brain 1943; 66: 18-42.

78. KUBO J, SHIGEKI A.

Combined transfrontal and endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following frontal sinusitis: A case report.

NeurolRes 1999; 21: 229-32.

79. 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.

80. LEYS D, DESTEE A, COMBELLES G, ROUSSEAUX M, WAROT P.

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens. Trois observations.

Sem Hôp Paris 1983 ; 59 : 3347-3350.

81. LEYS D, DESTEE A, PETIT H, WAROT P.

Management of subdural intracranial empyemas should not always require Surgery. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 1986; 49 : 635-639.

82. LEYS D, DESTEE A, WAROT P.

Empyème extra-dural en fosse postérieure. Traitement médical exclusif.

Presse Méd 1983; 12 : 1549.

83. LEYS D, PETIT H.

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

Editions Techniques, Encycl Méd Chir Neurologie, 1994 ; 17-485-A-10, 6p(.

84. 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.

85. LOEMBE P M, OKOME-KOUAKOU M, IDOUNDOU-ANTIMI J S.

Quelles attitudes adopter devant les empyèmes intracrâniens en l'absence de tomodensitométrie?

Cah Santé 1997 ; 7(3) : 173.

86. LOEMBE P M, OKOME-MONAKOU M.

Les suppurations et empyèmes intracrâniens en milieu africain.

Med Trop 1997 ; 57 : 186-194.

87. 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.

88. MAHAPATRA ASHOK K, PAWAR SANJAY J, REWATI R, SHARM A, 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.

89. MAMELAK A N, MAMPALAM T J, OBANA W C.

Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach.

Neurology 1995; 36 : 76-85.

90. MANIPOUD P, GILAIN L.

Complications crâniennes des infections nasosinusiennes.

EMC 1995, Oto-Rhino-Laryngologie, 20-445-A-10-1995 ; 6p.

91. MATHISEN G E, JOHNSON J P.

Brain abscess.

Clin infect Dis 1997; 25: 763-815.

92. MAUSER H W, VAN HAUCELLINGEN H C, TULLEKEN C A F.

Factors affecting the outcome in subdural empyema.

J NeurolNeurosurgPsychiat 1987 ; 50 : 1136-41.

93. MCNAMARA P S, MALLUCI C L, APPLETON R T.

Headache and abdominal pain

Lancet, tome 2, 2001; 357: 930

94. MICHAEL E, FINCHE R, 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.

95. NARAMAYA T, RAKESH P, SHRIVASTA V.

Intracranial complications of chronic suppurative otitis media, atticofacial type: experience at TUTH.

J Neurosc 2004; 1 : 36-39.

96. NASSAR S I, HADDAD F S, HANDBALL F S, KANNAN N V.

Abscess superimposed on brain tumor: two cases reports and view of the literature

Surg Neurol 1997; 47: 484-488.

97. 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.

98. NATHOO N, NADVI S S, GOUWS E, JAMES R, VAN DELLEN J.

Craniotomy improves outcomes for cranial tomography-era experience with 699 patients.

Neurosurg 2001; 49 (4): 872-78.

99. NATHOO N, NADVI S S, VAN DELLEN J.

Infratentorielempyema: Analysis of 22 cases.

Neurosurg 1997; 41: 217-23.

100. NATHOO N, NADVI S, VAN DERMERWE R.

Spontaneous drainage of an infratentorial extradural empyema: case report.

Br J Neurosurg 1997; 11: 75-77.

101. 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.

102. 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.

103. 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.

SurgNeurol 1992; 37: 138-41.

104. 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.

105. OMAR D, AMAL B, OUAFA E, HAYAT E.

Diagnostic et traitement des empyèmes intracrâniens.

www.chufes.ma/amirf/cours/chirurgie_admission/27.pdf.

106. OOSGOOD C P, DUJOVNY M, HOLM E, POSTIC B.

Delayed posttraumatic subdural empyema.

J Trauma 1975; 15: 916-921.

107. ORHAN BARLAS M D, ALTAY SENCER M D, KAAH 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.

108. ORTIZ N.

Infection and metabolic nervous system complication of systemic cancer.

Rev.Neurol 2000; 31:1252-1256.

109. PALMER J D.

Intracranial abscess.

Ed Neuro Surgery Section Infection 2004; 875-879.

110- PAO- TSUAN KAO, HIANG-KUANG TSEN, CHANG-PAN LIU, SHEY-CHIANG SU, CHUN-MING LEE.

Brain abscess: clinical analysis of 53 cases.

111. PEGGIE H L.

Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : A propos de cinq observations.

Thèse Méd Paris Bichat 2003 ; 40.

112. PETIT H, ROUSSEAU M, LESOIN F, DESTEE A, CLARISSE J, WAROT P.

Primauté du traitement médical des abcès cérébraux (19 cas).

*RevNeuro*1983 ; 139 : 575-581.

113. PLOYET J, SANTINI J J, DESPERT F, ROBIER A, DAUPHIN D, LOCICIRO C.

Pansinusite d'évolution neuro-chirurgicale chez une enfant de 13 ans.

*RevOtoneuroophthal*1980 ; 52 : 289-293.

114. 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; 58 (2): 214.

115. 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 absences. A case report.

J Report Med 2000 ; 45 : 145-148.

116. PRAZUCK T.

Abcès cérébraux: aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques

Pyrexie, 2001 ; 5 : 139-144.

117. RAU C S, LU C H, CHANG W N, LIN Y C, TSAI N W, LILIANG P C, SU T M, TSAI Y D, LIANG C L, CHANG C J, LEE P V, CHANG N W, AND WU J J.

Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcome.

Q.J. Med 2002; 95: 501-509.

118. REGNIER B, OLF M, BEDOS J P, GACHOT B.

Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. In : Gajdos, Iohel, eds, Reanimation et neurologie. Paris.

Annette Blackwell 1995 ; 211-269.

119. RENAUDIN J W, FRAZEE J.

Subdural empyema, importance of early diagnosis.

Neurosurg 1980; 7 (5) : 477-79.

120. RENTON T F, DANKS J, ROSENFELD J V.

Cerebral abscess complicating dental treatment. Case report and review of the literature.

Aust Dent J 1996; 41: 12-15.

121. ROMEIKE, BERND F M, FERNANDO G, MATHO G, DANIEL B.

An unusual subdural empyema : case report

Neurol Res 2000; 22: 579-600.

122. ROSAZZA A, DETRIBOULET N, DEONNA T H.

Non surgical treatment of interhemispheric subdural empyemas.

Helv Paediatr Acta 1979; 34: 577-581.

123. ROSENBLUM M L, HOFF J T, NORMAN D, EDWARDS M S, BERG B D.

Non operative treatment in brain abscesses in selected patients.

J Neurosurg 1980 ; 52 : 217-225

124. ROUSSEAUX 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.

125. SAKHO Y, ZABSONRE S, GAYE M, NDOYE N, THIAM A, KLEIB R.

Approche diagnostique et thérapeutique de l'abcès du cerveau au Sénégal à propos de 39 cas.
Médecine d'Afrique Noire 2012; vol 59; 2: 74-81.

126. 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: 143-182.

127. SCHWAGER K, CARDUCCI F.

Endocranial complications of acute and chronic otitis media in children and adolescents.
Laryngorhinootologie 1997; 76: 335-340.

128. SHARWA B S, GUPTA S K, KHOSLA V K.

Current concepts in the management of pyogenic brain abscess.
Neurol India 2000; 48: 105-111.

129. SHENOY S N, RAO S N, RAJA A.

Fulminant subdural empyema: An unusual complication of pyogenic meningitis, letter to editor.
Neurol India 2004; 52 (4) : 522-23.

130. 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.

131. SMITH H, HENDRICK E B.

Subdural empyema and epidural abscess in children.
J Neurosurg 1983; 58: 392-97.

132. SOMMER F, ALDINI R, KOLODZIEJCZYK D.

Systemic antibiotic therapy on multiple intracerebral abscesses of unknown origin.

Acta Neur Chir (Wien) 1998; 140: 1095-1096.

133. SRINIVASAN U S, GAJENDRAN R, JOSEPH M J.

Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration.

Neurology india 1999; 47(3): 202-205.

134. STUART G.

Posterior fossa extra dural abscess.
Med J Aust 1979; 1: 55-56.

135. TATTEVIN G.

Abscès cérébraux: bactériologie, clinique et traitement.

Antibiotiques 2003, 5 : 191-197

136. TAYFUN HAKANA, NURGU L CERANB, ILKNUR ERDEMB, MEHMET ZAFER BERK MANA, GOKTAS B.

Bacterial brain abscesses: An evaluation of 96 cases

Journal of infectious 2005 en cours de presse.

137. TEWARI M K, SHARMA R R, SHUV V K., LAD S D.

Spectrum of intracranial subdural empyemas in a series of 45 patients:
Current surgical options and outcome
Neurol India 2004; 52 (3): 346-49.

138. TIJI INAMASU, YOSHIKI NAKAMUR, RYOICHI SAITO, YOSHIKI KUROCHIMA.

Ring-enhanced Mass in the brain of a women with systemic Lupus. Erythematous and elevated Serum CA 19-9 Level: Brain Abscess or Metastatic Tumor?

Neurol Med Chir 2003; 43:43-46.

139. TONON E, SCOTTON P G, GALLUCI M, VAGLI ALBERTO.

Brain abscess: clinical aspects of 100 patients

International journal of infectious Diseases 2006; 10: 103-109.

140. TOURET J, YENI P.

Progress dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogène chez les patients immunocompétents.

Ann Med intern 2003; 154(8) : 515-521.

141. VAZQUEZ E, CASTELLOTTE A, PIQUERAS J.

Imaging of complications of acute mastoiditis in children.

Radiographics 2003; 23: 359-372

142. VIALE G L, DESERTI S, GENNARO S, SEHRBUNDT E.

A craniocerebral infectious disease: Case report on the traces of Hippocrates
Neurosurg 2002; 50 (6): 1376-79.

143. VICTOR A, ROPPER A H.

Subdural empyema.

In: Principles of neurology. International edition, 2001; 749-50.

144. WACKYM P A, CANALIS R F, FUERMAN T.

Subdural empyema of otorhinological origin.

J Laryngol 1990; 104: 118-22.

145. WADA Y, KUBO T, ASANO T, SENDA N, ISONO M, KOBAYASHI H.

Fulminant subdural empyema treated with a wide decompressive craniectomy and continuous irrigation: Case report.

Neurol Med Chir (Tokyo) 2002; 42: 414-16.

146. WEINMAN D, SAMARASINGHE H H R.

Subdural empyema.

Aust NZ J Surg 1972; 41 (4) : 324-30.

147. WHITFIELD P.

The management of intracranial abscesses.

ACNR 2005; 5 (1): 13-15.

148. WONG A L, ZIMMERMAN R A, SIMON E M, POLLOCK A N, BILAIUK L T.

Diffusion-Weighted MR Imaging of Subdural Empyemas in Children.

Am J Neuroradiol 2004; 25: 1016-21.

149. YEND A K, MOHANTY S.

Massive falx cerebri empyema.

Neurol India 2003; 51 (1) : 65-66.

150. YANG S H.

Brain abscess: a review of 400 cases. J Neurosurg 1981; 55 : 794-799.

151. YUEN-HUAN 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.

152. ZANNOUD M, GHADOUANE M, RASMAOUI E H, ALAMI M, JIRA H, ABBAR M.

Metastatic cerebral abscess from *Klebsiella pneumoniae* after extracorporeal shock wave lithotripsy for kidney stone (a case report).

Ann urol (Paris) 2003; 37: 81-84.

153. ZIMMERMAN R D, LEEDS N E, DANZIGER A.

Subdural empyema.

CT Findings Radiol 1984; 150: 417-22.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen