

LISTE DES ABREVIATIONS

BGN	: Bacilles gram négatifs
C3G	: céphalosporines de 3ème génération
CRP	: C-réactive protéine
CTA	: centre de traitement ambulatoire
ECG	: électrocardiogramme
EED	: empyème extradural
EEG	: électro-encéphalogramme
EFT	: échographie transfontanellaire
EIC	: empyème intracrânien
ESD	: empyème sous-dural
FCP	: fosse cérébrale postérieure
FO	: fond d'œil
GB	: globules blancs
Hb	: hémoglobine
HTIC	: hypertension intracrânienne
IRM	: imagerie à résonance magnétique
LCR	: liquide céphalo-rachidien
ORL	: oto-rhino-laryngologie
PL	: ponction lombaire
SIC	: suppuration intracrânienne
TBP	: thrombophlébite
TDM	: tomodensitométrie
TVP	: thrombose veineuse profonde

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Le crâne (vue antérieure)	11
Figure 2 : vue latérale du crâne	11
Figure 3 : Espaces délimités par les méninges.....	14
Figure 4 : Les différentes enveloppes méningées	15
Figure 5 : Barrière hémato-méningée	16
Figure 6 : Répartition des patients en selon de les tranches d'âge.	57
Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.....	58
Figure 8 : Répartition des patients en fonction de la profession.....	59
Figure 9 : Répartition des patients selon de leur origine géographique.....	60

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : TDM+PDC Abcès frontal droit avec effet de masse	26
Photo 2 : Abcès pariétal gauche en contact avec le ventricule homolatéral associé à un œdème.....	27
Photo 3 : Empyème sous dural frontal gauche associé à un empyème sous dural inter hémisphérique.....	29
Photo 4 : TDM sans injection, hyperdensité spontanée thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur	39
Photo 5 : TDM avec produit de contraste, thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur avec signe du DELTA (un défaut de remplissage dans le sinus: la partie centrale correspond au thrombus; la partie périphérique au produit de contraste.).....	39

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Listes des antibiotiques les plus fréquemment utilisés en cas de SIC en hospitalisation en première intention	43
Tableau II : Répartition des patients en fonction des années	56
Tableau III : Répartition des patients selon la porte d'entrée de la SIC	61
Tableau IV : Répartition des patients selon la porte d'entrée en fonction du type de SIC	62
Tableau V : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation	63
Tableau VI : Répartition des patients selon des signes généraux	64
Tableau VII : Répartition des patients selon des signes fonctionnel	65
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques	66
Tableau IX : Répartition des patients selon les syndromes cliniques	67
Tableau X : répartition des patients selon les résultats de la NFS et de la CRP	68
Tableau XI : Répartition des patients selon du type de SIC et des formes associées en fonction des résultats de la TDM	69
Tableau XII : Répartition des patients présentant en abcès cérébral en fonction de la topographie et du nombre des abcès cérébraux à la TDM....	70
Tableau XIII : Répartition des différents types d'empyème intracrânien.....	71
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'antibiothérapie	72
Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement anticoagulant utilisé	73
Tableau XVI : Répartition des patients selon traitement médical adjuvant	74
Tableau XVII : Répartition des patients selon leur évolution globale	75

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : DONNEES FONDAMENTALES	4
1. HISTORIQUE.....	5
2. EPIDEMIOLOGIE DES SIC.....	6
3. RAPPELS ANATOMIQUES	8
3.1. La boite crânienne	8
3.1.1. La calvaria	8
3.1.2. La base du crâne.....	9
3.2. Le sinus.....	10
3.2.1. Le sinus éthmoïdal	10
3.2.2. Le sinus maxillaire	10
3.2.3. Le sinus frontal.....	10
3.2.4. Le sinus sphénoïdal	10
3.3. Les méninges.....	12
3.3.1. La pachyméninge (dure mère)	12
3.3.2. La leptoméninge.....	13
3.3.3. Les espaces délimités par les méninges	13
3.4. La barrière hémato encéphalique	15
4. PHYSIOPATHOLOGIE.....	17
4.1. Mécanismes des abcès et empyèmes cérébraux.....	17
4.2. Mécanisme de survenue des thrombophlébites cérébrales	18
4.3. Conséquences	18
5. RAPPELS ANATOMO-PATHOLOGIQUE	22
5.1. Encéphalite pré-suppurative.....	22
5.2. Abcès cérébral.....	22
5.3. Empyème sous dural	22

5.4.	Empyème extra dural	23
5.5.	Thrombophlébite cérébrale	23
6.	DIAGNOSTIC DES SIC	25
6.1.	Diagnostic positif des abcès cérébraux	25
6.1.1.	Circonstances de diagnostic	25
6.1.2.	Imagerie médicale	26
6.2.	Diagnostic positif des empyèmes.....	28
6.2.1.	Circonstances du diagnostic.....	28
6.2.1.1.	Empyème sous dural.....	28
6.2.1.2.	Empyèmes extraduraux	28
6.2.2.	Imagerie cérébrale.....	28
6.2.2.1.	Empyème sous dural.....	28
6.2.2.2.	Empyème extradural.....	30
6.2.2.3.	Autres arguments diagnostiques.....	30
6.2.3.	Diagnostic topographique.	30
6.3.	Diagnostic différentiel.....	31
6.3.1.	Diagnostic étiologique	32
6.4.	Diagnostic des thrombophlébites cérébrales septiques.....	37
6.4.1.	Diagnostic positif (et topographique)	37
6.4.2.	Diagnostic différentiel.....	40
6.4.3.	Diagnostic étiologique	40
7.	TRAITEMENT DES SIC	41
7.1.	Buts.....	41
7.2.	Moyens	41
7.2.1.	Traitement médical.....	41
7.2.1.1.	Antibiothérapie	41
7.2.1.2.	Anticoagulation	44

7.2.1.3. Anti-oedémateux	44
7.2.1.4. Autres traitements.....	44
7.2.2. Traitement chirurgical.....	44
7.3. Indications	46
8. EVOLUTION.....	48
8.1. Evolution favorable.....	48
8.2. Mortalité	48
8.3. Complications	48
8.4. Séquelles.....	48
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	49
1. LE CADRE D'ETUDE	50
1.1. Description des lieux.....	50
1.2. Organisation des activités de soins	51
1.3. Le personnel.....	52
2. PATIENTS ET METHODES	53
2.1. Type d'étude.....	53
2.2. Population d'étude	53
2.2.1. Critères d'inclusion	53
2.2.2. Critères d'exclusion	54
2.2.3. Recueil de données.....	54
2.2.4. L'analyse des données	55
2.2.5. Contraintes de l'étude	55
3. RESULTATS	56
3.1. Données épidémiologiques	56
3.1.1. Répartition des patients selon l'âge	57
3.1.2. Répartition des patients selon sexe	58
3.1.3. Répartition des patients selon de la profession	59

3.1.4. Répartition des patients selon l'origine géographique.....	60
3.1.5. Répartition des patients selon la porte d'entrée	61
3.1.6. Répartition des patients selon la porte d'entrée en fonction du type de SIC	62
3.2. Données cliniques	63
3.2.1. Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation :.....	63
3.2.2. Répartition des patients selon des motifs d'hospitalisation :....	63
3.2.3. Répartition des patients selon le mode d'installations des signes cliniques.....	63
3.2.4. Répartition des patients selon des signes cliniques	64
3.2.4.1. Répartition des patients selon des signes généraux.....	64
3.2.4.2. Répartition des patients selon des signes fonctionnels.....	65
3.2.4.3. Répartition des patients selon les signes physiques	66
3.2.4.4. Répartition des patients selon les syndromes cliniques :	67
3.3. Données paracliniques des SIC	68
3.3.1. Données biologiques	68
3.4.2.1. Répartition des patients en selon la NFS et la CRP	68
3.4.2.2. Bactériologie.....	68
3.3.2. Données radiologiques.....	69
3.4.2.1. La tomodensitométrie cérébrale (TDM).....	69
3.4. Aspects thérapeutiques.....	72
3.4.1. Traitement étiologique	72
3.4.1.1. L'antibiothérapie	72
3.4.1.2. L'anticoagulation.....	73
3.4.2. Le traitement chirurgical.....	73
3.4.3. Le traitement adjuvant	74
3.5. Evolution	75
3.5.1. Durée d'hospitalisation	75
3.5.2. Evolution globale	75

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION	77
1. EPIDEMIOLOGIE.....	79
1.1. Répartition selon l'âge	79
1.2. Répartition selon le sexe	79
1.3. Facteurs étiologiques.....	80
DONNEES CLINIQUES DES SIC	82
2.....	82
3. DONNEES PARACLINIQUES DES SIC	85
4. TRAITEMENT DES SIC	90
5. EVOLUTION DES SIC.....	93
CONCLUSION	94
RECOMMANDATIONS	94
BIBLIOGRAPHIE	94
ANNEXES	

INTRODUCTION

Les suppurations intracrâniennes sont des infections du système nerveux central qui comprennent trois entités :

- l'abcès cérébral qui se définit comme une collection de pus dans une cavité néoformée au niveau du parenchyme cérébral [1].
- l'empyème intracrânien qui est une collection purulente qui peut être sous dural (sous la dure mère) ou extra dural (entre l'os du crâne et la dure mère) [1] et
- La thrombophlébite cérébrale d'origine septique qui se définit comme une occlusion d'une veine ou d'un sinus par un caillot de sang au niveau du cerveau [2] et qui généralement précède ces deux premières entités par contiguïté.

Il s'agit d'urgences médico-chirurgicales réputées sévères, responsables d'une morbidité (séquelles déficitaires ou épileptiques) de l'ordre de 30% et une mortalité de l'ordre de 15 à 30%. Elles représentent 2% des masses cérébrales dans les pays industriels contre 8% des masses cérébrales dans les pays en voie de développement. [3]

Le diagnostic des suppurations intracrâniennes sur le plan clinique reste difficile du fait de sa symptomatologie polymorphe. Cependant on parvient à les suspecter devant la triade de Bergman (syndrome d'hypertension+ intracrânienne + syndrome infectieux + syndrome focal) qui reste inconstante [4]. L'imagerie médicale à savoir la tomodensitométrie (avant et après injection de produit de contraste), l'IRM cérébrale ainsi que la ponction biopsie stéréotaxique ont transformé leur prise en charge en permettant un diagnostic plus précoce, une meilleure précision topographique des lésions, une détermination des stades évolutifs plus aisée et une surveillance non invasive. [5]

La survenue de ses suppurations est favorisée essentiellement par les infections ORL (sinusiennes, otiques), dentaires, méningées, cutanéomuqueuses, ou font suite à des affections post traumatiques [2, 6, 7, 8].

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 [8].

Au Sénégal, plus précisément au CHU de FANN, les suppurations restent une affections d'actualité, les dernières études réalisées sur ce propos révèlent une affection de tout âge, cependant de plus en plus fréquente chez les sujets jeunes, avec une morbidité et une mortalité non négligeable tournant aux alentours des 18%, ainsi qu'un retard de diagnostic assez fréquent du fait du polymorphisme clinique. [9, 10, 11].

C'est dans ce contexte que nous avons mené ce travail avec comme objectifs de :

- décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des suppurations intracrâniennes.

Pour atteindre nos objectifs, notre travail s'articule comme suit :

- Une première partie dédiée aux données fondamentales où nous ferons un rappel anatomique, anatomo-pathologique et physiopathologique ;
- Une seconde partie où nous parlerons de notre cadre d'étude, de la méthodologie et des résultats,
- Et une troisième partie consacrée à la discussion de nos résultats,
- Nous finirons par des conclusions et nos recommandations.

PREMIERE PARTIE :

DONNEES FONDAMENTALES

1. HISTORIQUE

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 [12-15]. 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 [16].

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 [11].

Les premières guérisons ont été décrites par un chirurgien anglais (WILLIAM MACEWAN en 1876) grâce à un traitement uniquement chirurgical (drainage), facilité par une meilleure connaissance de l'anatomie du cerveau bien avant les premières antibiothérapies [11].

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 suppurations intracrâniennes sont établies dans de nombreuses études.

2. EPIDEMIOLOGIE DES SIC

Les SIC sont rares dans les pays industriels, mais posent un problème de santé publique important dans les pays en développement [17]. Les facteurs prédisposants varient selon les différentes parties du monde.

Aux Etats Unis, avant l'apparition de la pandémie du SIDA, on estime que la prévalence des abcès du cerveau était de 1 pour 10.000 admissions à l'hôpital, soit 1500-2500 cas par an. [8]

Dans un établissement hospitalier sud-africain, les empyèmes extraduraux représenteront 1,6 % des suppurations intracrâniennes sur une période de 15 ans [18].

Au Sénégal, d'après deux études récente, effectuée au CHU de FANN, la prévalence annuelle des sic étaient aux alentours de 10,8 cas par an [9-11]

Avec l'introduction des antibiotiques et la disponibilité croissante des études d'imagerie, comme la tomodensitométrie et l'IRM, le taux de mortalité a diminué à moins de 5-15%. La rupture d'un abcès cérébral, cependant, est associée à un taux de mortalité élevé (jusqu'à 80%). La fréquence des séquelles neurologiques chez les personnes qui survivent à l'infection varie 20-79% et repose sur la rapidité avec laquelle le diagnostic est atteint et les antibiotiques administrés. [20]

Selon une étude réalisée en chine, Les suppurations intracrâniennes sont plus fréquentes chez l'homme, avec une sex-ratio de l'ordre de 3:2 [21]. Les abcès se rencontrent à tout âge, malgré une fréquence plus élevée avant 40 ans [20], 25 % des cas survenant avant 15 ans [22]. L'augmentation du nombre d'immunodéprimés et de leur espérance de vie depuis 10 ans, par infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou transplantation d'organe ou de moelle, a changé le profil des abcès cérébraux, au détriment des abcès d'origine oto-rhino-laryngologique (ORL), en nette diminution [23]. Les abcès

cérébraux chez ces patients posent un problème spécifique de diagnostic et de traitement. Les empyèmes extraduraux représentent 15 % des suppurations focales [24, 25] et touchent surtout des sujets jeunes ou des enfants [25, 26, 27].

3. RAPPELS ANATOMIQUES

3.1. La boîte crânienne [17]

Le crâne comporte huit os en deux parties : une partie supérieure appelée calvaria (ou voûte) et une partie inférieure appelée la base.

3.1.1. La calvaria

La calvaria est constituée d'os plats disposés d'avant en arrière de :

- L'os frontal (os impair) par sa partie verticale encore appelée écaille de l'os frontal ;
- L'os pariétal (os pair) qui appartient exclusivement à la calvaria ;
- L'os temporal (os pair) par sa partie squameuse supra-zygomatique ;
- L'os sphénoïde par la face temporale de sa grande aile.

L'écaille de l'os occipital (os impair) située au-dessus des lignes nucales supérieures.

Ces os sont séparés par les sutures :

La suture coronale en couronne est située entre l'écaille de l'os frontal en avant et les os pariétaux en arrière. Latéralement elle se continue avec les sutures fronto-sphénoïdale.

Entre les deux os pariétaux il existe la suture sagittale.

L'os frontal est en relation avec l'os zygomaticque par la suture fronto-zygomatique, avec l'os maxillaire par la suture fronto-maxillaire et avec l'os nasal par la suture fronto-nasale.

La partie de l'os temporal appartenant à la calvaria est en contact avec la grande aile de l'os sphénoïde par la suture sphéno-squameuse et avec l'os pariétal par la suture squameuse.

La grande aile de l'os sphénoïdal est séparée de l'os pariétal par la suture sphéno-pariétaire et de l'os zygomatique par la suture sphéno-zygomatique.

La suture lambdoïde entre l'os occipital et les os pariétaux rejoint en avant la suture sagittale.

3.1.2. La base du crâne [154]

La base du crâne, c'est le plancher de la cavité crânienne. Elle est aussi constituée par plusieurs os qui sont soudés entre eux. Elle est traversée par de nombreux orifices qui contiennent les artères à destinée encéphaliques, les veines de drainage et les nerfs crâniens qui émergent du tronc cérébral. La base du crâne est divisée en trois parties :

- 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 celui du canal optique.
- L'étage moyen est constitué par le sphénoïde et l'os temporal.
- Ses orifices 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) et ses orifices sont le trou occipital, le conduit auditif interne, le trou déchiré postérieur et le canal condylaire antérieur.

3.2. Les sinus

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

3.2.1. Le sinus éthmoïdal

Le labyrinthe éthmoïdal est un ensemble des cavités pneumatiques creusées dans l'épaisseur de la masse latérale de l'éthmoïde, communiquant chacune avec les fosses nasales par l'intermédiaire d'un ostium ouvert dans un des différents méats.

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

3.2.2. Le sinus maxillaire

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

3.2.3. 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).

3.2.4. Le sinus sphénoïdal

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

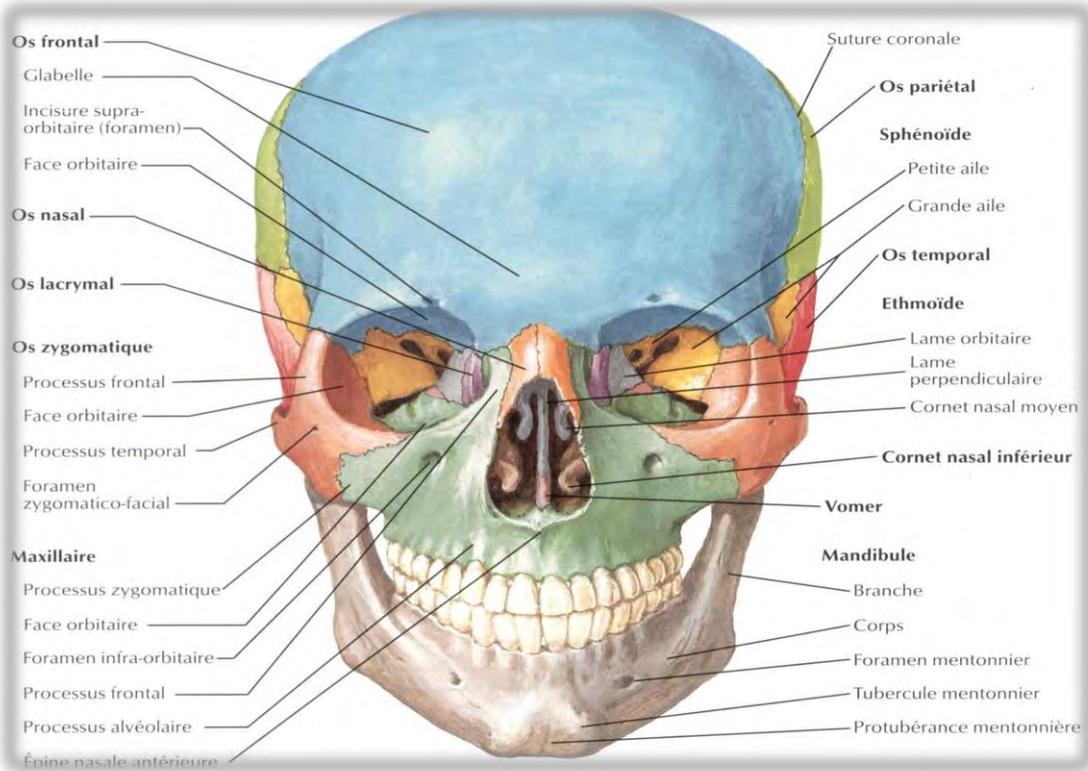


Figure 1 : Le crâne (vue antérieure) [155]

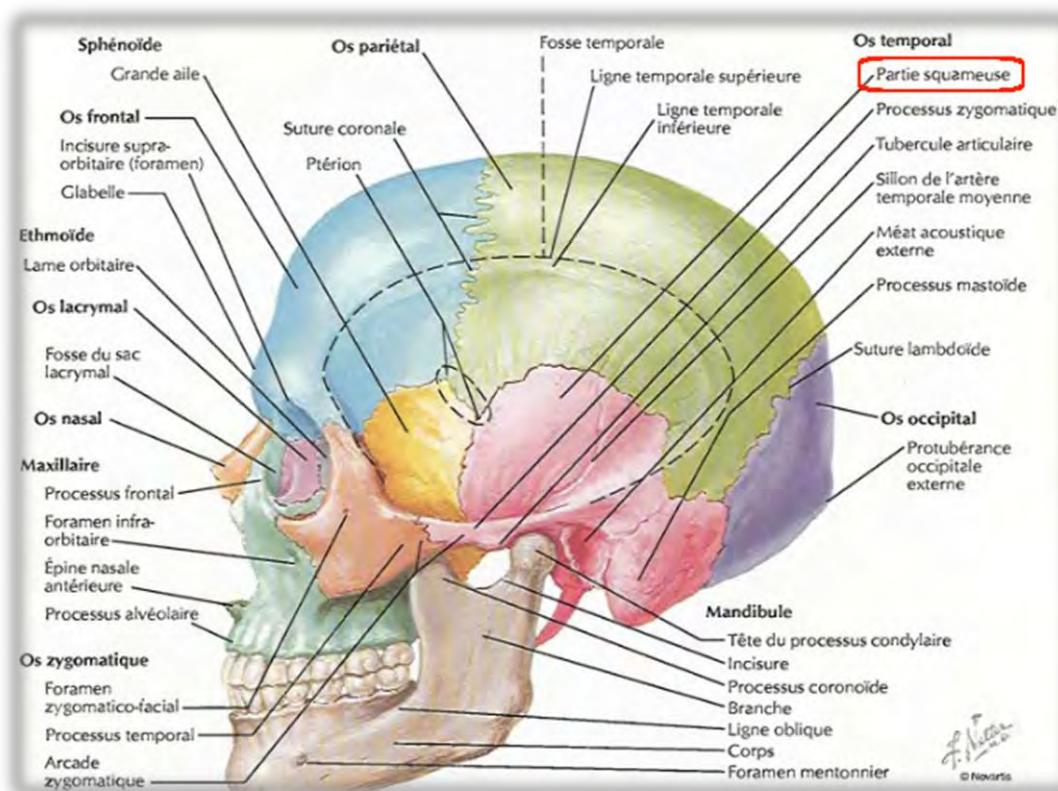


Figure 2 : Vue latérale du crâne [155]

3.3. Les méninges

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

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

Chez le fœtus et le nouveau-né, la dure mère est revêtue d'une couche de méningioblastes (cellules de type endothéliale).

3.3.1. La pachyméninge (dure mère)

C'est la membrane épaisse fibreuse, souple d'aspect nacré. Elle tapisse entièrement la face 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 et les vaisseaux.

Elle forme deux structures particulières :

- La faux du cerveau : c'est une cloison médio-sagittale séparant les deux hémisphères cérébraux. Elle est située dans le sillon longitudinal (la scissure inter hémisphérique). A son sommet se trouve la veine de drainage du cerveau, le sinus longitudinal postérieur.
- La tente du cervelet: est une cloison transversale, elle sépare le volume le volume intracrânien en deux étages :
 - un étage sous tentoriel encore appelé « fosse postérieure » contenant le tronc cérébral et le cervelet.
 - un étage sus-tentoriel, 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 tensorielle.

3.3.2. La leptoméninge

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

- L'arachnoïde qui est un feuillet avasculaire, mou, qui tapisse la face interne de la dure-mère.
- La pie-mère qui est un feuillet très mince et transparent et qui adhère totalement à la surface du cerveau épousant étroitement les replis, les scissures et les circonvolutions du cerveau.

3.3.3. Les espaces délimités par les méninges

❖ Espace extradural et épidural

C'est un espace virtuel situé entre l'os du crâne et la dure-mère, sauf là où cheminent les artères méningées qui déterminent un espace décollable.

❖ Espace sous-dural

C'est un espace virtuel compris entre la dure-mère et l'arachnoïde. L'accumulation de liquide à ce niveau correspond à un clivage entre la dure-mère et la face externe de l'arachnoïde.

❖ Espace sous-arachnoïdien

C'est un espace liquidien compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il est cloisonné par les travées arachnoïdiennes, et contient le liquide céphalo-rachidien.

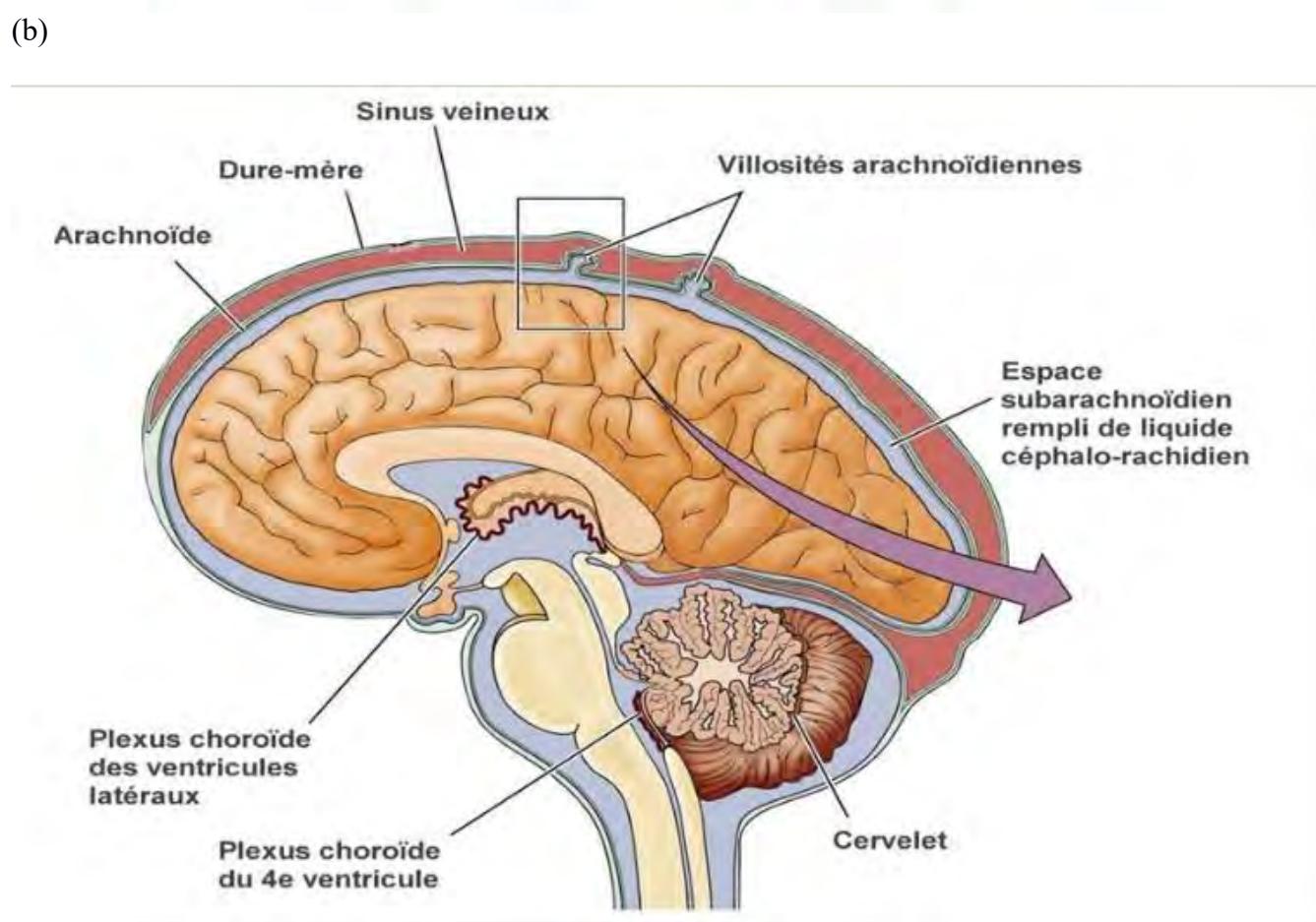
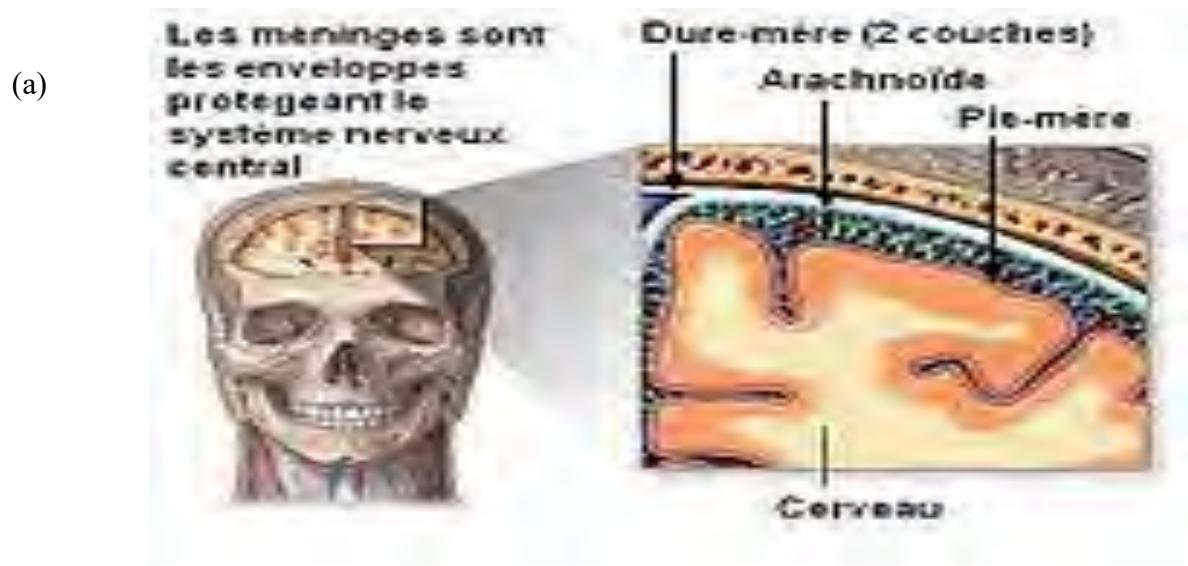


Figure 3 : Espaces délimités par les méninges

a : coupe frontale de crâne

b : coupe sagittale du crâne

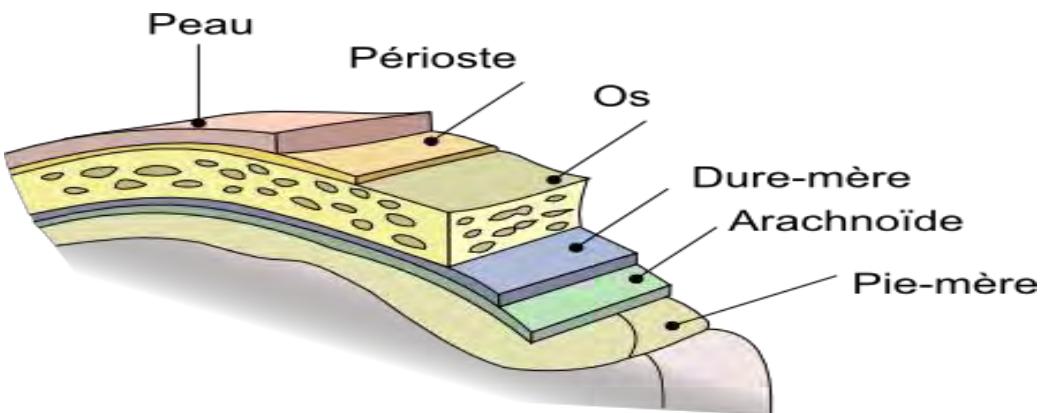


Figure 4 : Les différentes enveloppes méningées

3.4. La barrière hémato encéphalique [156]

La barrière hémato-encéphalique, ou hémato-encéphalique, ou hémato-méningée est une barrière physiologique présente dans le cerveau entre la circulation sanguine et le système nerveux central (SNC). Elle sert à réguler le milieu (homéostasie) dans le cerveau, en le séparant du sang. Les cellules endothéliales, qui sont reliées entre elles par des jonctions serrées et qui tapissent les capillaires du côté du flux sanguin sont les composants essentiels de cette barrière. L'élément essentiel de la barrière hémato-encéphalique est constitué par les cellules endothéliales avec leurs jonctions serrées. Mais deux autres types de cellules sont également importants, tant du point de vue de la fonction que celui de la naissance et de la croissance de la barrière hémato-encéphalique : les péricytes et les astrocytes⁵. Les interactions entre cellules endothéliales, péricytes et astrocytes sont plus étroites qu'entre tous autres types de cellules.

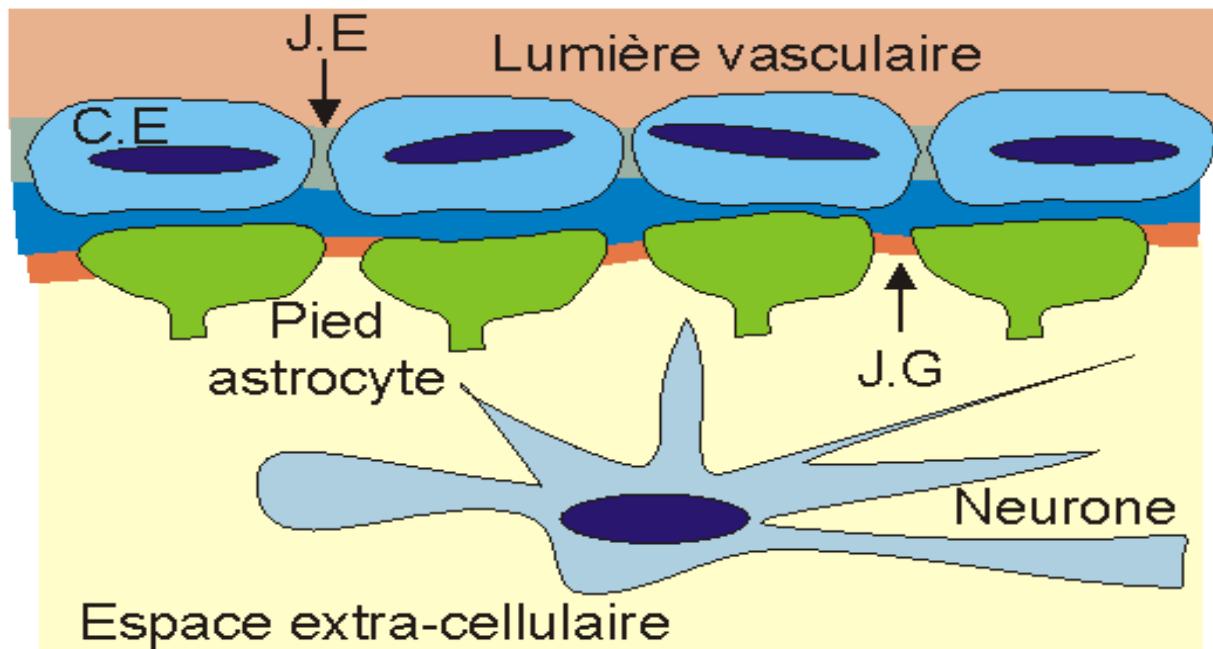


Figure 5 : Barrière hémato-méningée [157]

4. PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. Mécanismes des abcès et empyèmes cérébraux

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 [28].

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 [29]. 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 favorisants de cette infection, la polyglobulie et l'hypoxie. Ils sont à l'origine d'une diminution de la vitesse circulatoire avec stase vasculaire entraînant la formation de petits foyers de nécrose consécutifs à des micro-thromboses qui favoriserait la survenue d'une infection.

L'infection par ensemencement direct: soit en post opératoire ou suite à un traumatisme crânien ouvert [28].

4.2. Mécanisme de survenue des thrombophlébites cérébrales

La compréhension des symptômes de thrombophlébites cérébrales repose sur deux mécanismes physiopathologiques différents importants :

D'une part, la thrombose veineuse cérébrale entraîne localement une stase veineuse. De plus, la TVC engendre une hypoxie tissulaire par diminution du débit sanguin cérébral qui entraîne à son tour une ischémie et par là un œdème cytotoxique.

L'atteinte de la barrière hémato-encéphalique augmente le taux de filtration capillaire qui provoque un œdème vasogénique supplémentaire. Des hémorragies pétéchiales confluentes ont pour conséquence un infarctus veineux accompagné d'hémorragie veineuse par congestion, plus rarement aussi d'hémorragie veineuse par congestion, plus rarement aussi d'hémorragies concomitantes sous durales et / ou sous-arachnoïdiennes.

D'autre part, la thrombose de grands sinus entraîne une augmentation générale de la pression intracrânienne par l'intermédiaire d'une diminution de la résorption du liquide céphalorachidien au niveau des granulations de Pacchioni ; plus de 50 % des patients présentant une TVC ont une hypertension intracrânienne.

Un cinquième des patients présentant une TVC, souffre d'une hypertension intracrânienne isolée sans déficit focal.

4.3. 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 [30]**

Il peut faire suite au premier ou s'installer d'emblée. Il associe des céphalées et des vomissements. Cependant, deux paramètres vont influer 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 citerneaux, ce qui provoque une hernie du parenchyme au travers des principaux orifices ostéo-duraux (incisure tentorielle, foramen magnum, orifice sous-falcoriel). La hernie cérébrale provoque une compression des structures de proximité (parenchyme, nerf, artère, veine) qui, souvent, agrave 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 aigue 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 pineale, région hypophysaire. Le diagnostic précis est apporté par la neuro-imagerie.

Enfin, il convient de faire mention de la fréquence des signes trompeurs notamment le syndrome de type vertigineux, lié à des lésions hémisphériques, la discréption 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 [30].

5. RAPPELS ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Le parenchyme cérébral normal résiste aux infections, sauf s'il apparaît en son sein une zone d'ischémie et de nécrose. Les abcès cérébraux se développent principalement à la jonction entre substance blanche et substance grise, dans un territoire jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne.

5.1. Encéphalite pré-suppurative

L'encéphalite pré-suppurative se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes, entouré d'une réaction inflammatoire faite de cellules macrophagiques et de fibroblastes, s'entourant de la formation d'un tissu de réticuline. Une infiltration péri-vasculaire de polynucléaires, de cellules mononucléées et de néo-vaisseaux se développe autour du centre nécrotique et de la région inflammatoire. Le cerveau sain est séparé de cette encéphalite pré-suppurative par un œdème plus marqué en substance blanche [27].

5.2. Abcès cérébral

Au stade de l'abcès cérébral, la taille du centre nécrotique diminue, tandis que des fibroblastes et des cellules macrophagiques apparaissent à sa périphérie, entraînant la formation d'une capsule collagène dont l'épaisseur s'accroît progressivement. L'aspect d'infiltration péri-vasculaire est moins sévère que dans l'encéphalite pré-suppurative. À ce stade, les néo vaisseaux ont leur développement maximal. L'œdème cérébral régresse et une gliose astrocytaire se développe en périphérie [27].

5.3. Empyème sous dural

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens réalisent une collection suppurée extra cérébrale située entre dure-mère et arachnoïde [24]. 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 [26] : l'infection des veines sous-muqueuses, dépourvues de valvules, des cavités sinusiennes [31] 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 [32] puis un encapslement [24-26]. En cas d'intervention, on trouve fréquemment, au voisinage de l'empyème, une thrombose veineuse, un œdème ou une encéphalite.

5.4. Empyème extra dural

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 [7, 33], parfois à une intervention ORL ou neurochirurgicale. Des cas ont été décrits, avec drainage spontané de la collection par la porte d'entrée ORL [34].

5.5. Thrombophlébite cérébrale [3-5]

L'aspect macroscopique et microscopique du thrombus est identique à n'importe quel thrombus veineux. Lorsqu'il est frais, c'est un thrombus riche en hématies et en fibrine, pauvres en plaquettes. Lorsqu'il est ancien, il est remplacé par un tissu fibreux, parfois en partie recanalisée. Sa constitution est due aux facteurs pathogéniques habituels : stase veineuse, hypercoagulabilité et troubles de l'hémostase, anomalies pariétale.

Les lésions cérébrales de TVC sont variables et inconstantes. Leur type et leur nombre sont en fonction du siège de la thrombose notamment de l'atteinte des veines cérébrales et des possibilités de suppléance anastomotiques. Ces lésions comprennent presque toujours un œdème essentiellement vasogénique, et sont totalement différentes dans leur pathogénie, leur localisation et leur évolution

des infarctus artériels. Elles sont classiquement regroupées sous le terme d'infarctus veineux qui comportent à des degrés variables un œdème, des hémorragies allant de simples pétéchies au véritable hématome. Cet infarctus affecte le cortex et la substance blanche adjacente. En cas de thrombose du sinus sagittal supérieur, ils sont souvent bilatéraux, situés dans la partie supérieure et interne des deux hémisphères, de taille très variable et ne correspondant pas à la systématisation des territoires artériels habituels. Leur extension à la surface explique la possibilité d'hémorragie sous arachnoïdienne ou d'hématome sous dural.

6. DIAGNOSTIC DES SIC

6.1. Diagnostic positif des abcès cérébraux

6.1.1. Circonstances de diagnostic

Un abcès cérébral peut s'installer soit insidieusement, 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 [19, 35, 36]. La triade de BERGMAN (l'hypertension intracrânienne, le syndrome infectieux et le déficit neurologique focal) est rarement retrouvée [37, 38, 39].

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) [35]. les céphalées (maux de tête) chez environ 70 % des patients [8]. 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 [19,39, 40].

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, une hémianopsie, un nystagmus, une ataxie, des vomissements (en cas d'abcès du cervelet), une modification de la personnalité. L'oedème 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 oedème, 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).

6.1.2. Imagerie médicale

Le scanner (avec et sans injection) et l'IRM 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'oedème qui s'étend autour de l'anneau [41, 42].

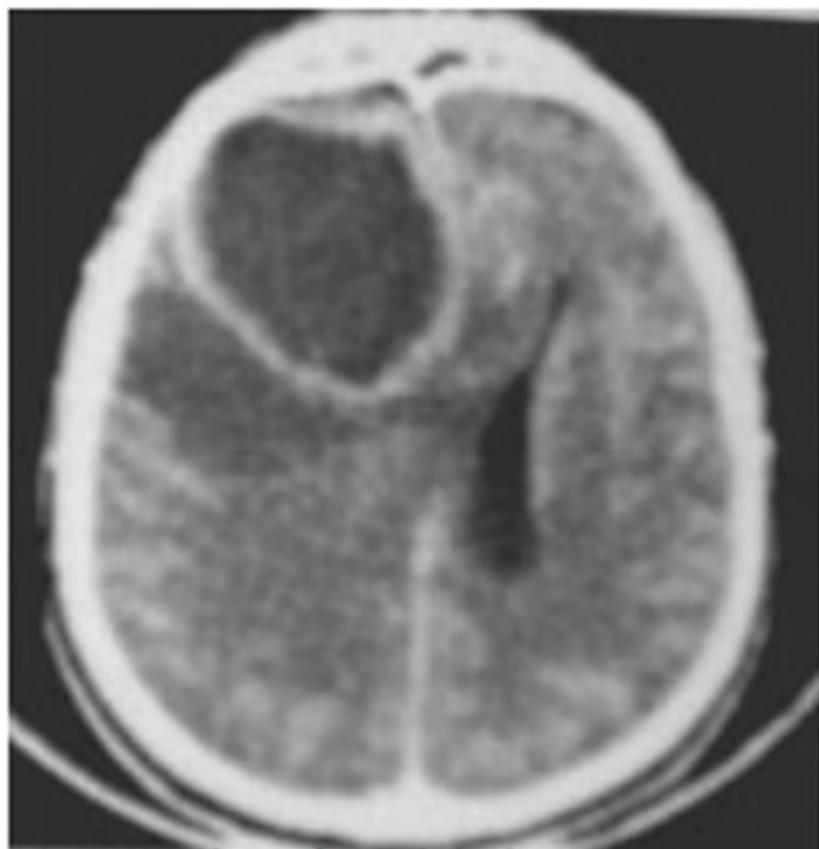


Photo 1 : TDM+PDC Abcès frontal droit avec effet de masse

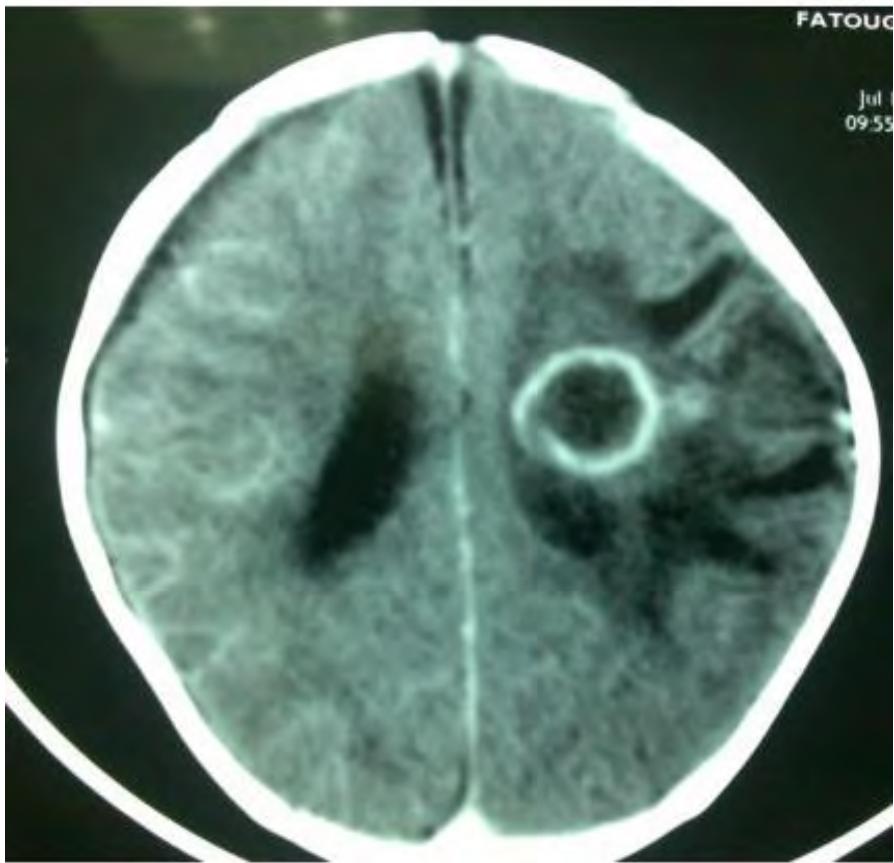


Photo 2 : Abcès pariétal gauche en contact avec le ventricule homolatéral associé à un œdème

6.2. Diagnostic positif des empyèmes

6.2.1. Circonstances du diagnostic

6.2.1.1. 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 [43] :

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

6.2.1.2. Empyèmes extraduraux

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 [44].

6.2.2. Imagerie cérébrale

6.2.2.1. 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, 33, 45].

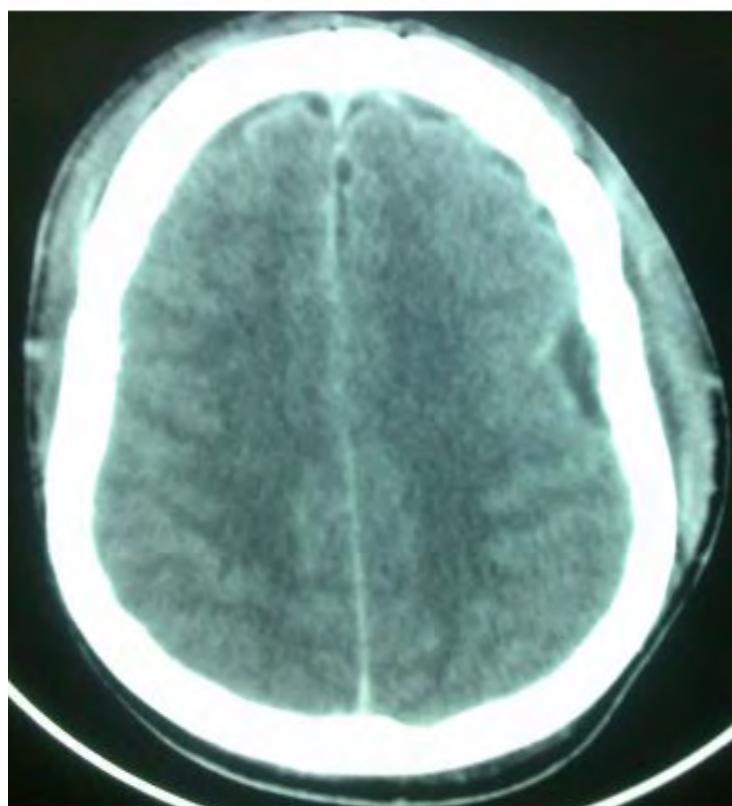


Photo 3 : Empyème sous dural frontal gauche associé à un empyème sous dural inter hémisphérique

6.2.2.2. Empyème extradural

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

6.2.2.3. 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'autre 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 [33, 46, 47, 48].

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 [35].

6.2.3. Diagnostic topographique.

Les abcès cérébraux de contiguïté sont les plus souvent de topographie frontale ou temporaire, 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 inter hémisphérique, 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, 49].

6.3. 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'écartier 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.

6.3.1. Diagnostic étiologique

Le scanner cérébral apporte des arguments indirects en faveur d'une porte d'entrée : des abcès cérébraux profonds para ventriculaires 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 [50], ou d'une lésion post-traumatique [51], ou d'un halo de traction transcrânienne [52]. 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 [53]. Les abcès otiques 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, 50, 54], 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, 55, 56].

Des cas d'abcès faisant suite à un acte de chirurgie dentaire ont aussi exceptionnellement été décrits [57].

➤ 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 [58]. Les empyèmes sous-duraux ne sont jamais liés à ce mécanisme [59].

➤ Causes pulmonaires

Les infections pleuro-pulmonaires (abcès pulmonaires, pleurésies purulentes, bronchectasies) sont la source de la plupart des abcès cérébraux hématogènes [60, 61].

➤ 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 [62].

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 [63, 64].

✓ Fistules artério-veineuses pulmonaires

La survenue d'abcès cérébraux peut être révélatrice d'une fistule artério-veineuse 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 cruorique, embolie gazeuse se révélant par une hémoptysie suivie d'une hémiplégie, embolie paradoxale et abcès cérébraux. Lorsque l'abcès cérébral survient, la maladie de Rendu-Osler n'est pas toujours connue [62].

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 récidives.

-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 [62, 65].

✓ 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 scannographiques 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 [36, 66].

➤ 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 [61].

Les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques. L'isolement de staphylocoque spp est plus rare, celui de *Haemophilus influenzae* et de *Streptococcus 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 [36, 48, 64, 67], *Bacteroides fragilis* (embolie à l'origine d'un abcès pariétal).

- Le streptocoque observé dans environ la moitié des cas (*Streptococcus milleri* dont *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus intermedius*) en cas de sinusite frontale entre autres :
 - o *Enterobacter spp*
 - o *Escherichia coli*,
 - o *Proteus* (otite moyenne l'origine d'un abcès temporal) ;
 - o Un champignon de type *Toxoplasma gondii* (patients atteints du sida), *Candida albicans*, *Pseudallescheria boydii*, *Xylohypha bantianum* (phaeohyphomycose).

➤ Terrains

L'immunodépression est une notion qui apparaît actuellement primordial car elle constitue l'essentiel des publications sur le sujet [68]. Les micro-organismes incriminés sont le groupe des germes opportunistes tels que les champignons (*Aspergillus*, *Candida* et *Cryptococcus*) et les protozoaires (essentiellement *Toxoplasma*) [69] La symptomatologie chez l'immunodéprimé est insidieuse. Elle peut retarder le diagnostic et rendre le pronostic plus grave [70].

6.4. Diagnostic des thrombophlébites cérébrales septiques [71]

6.4.1. Diagnostic positif (et topographique)

Clinique :

- TBP du sinus longitudinal supérieur
 - o Céphalées : localisées ou diffuses, intenses, persistants aux antalgiques usuels, associées à des vomissements faciles en jet, une constipation opiniâtre, des troubles visuels. Elles peuvent être isolées ou associées à une insomnie, confusion, algies faciales, parésies, paresthésies d'un membre, troubles du langage.

- Crises comitiales généralisées ou partielles, alternantes, parfois précédées de petites secousses cloniques des doigts et de la commissure labiale.
- Hémiplégies alternantes très caractéristiques
- Syndrome D'HTIC pauvre : simple céphalée, parfois vomissements.
- Fébricule à 37,5°-38°
- TBP du sinus caverneux
 - Douleur orbitaire
 - Œdème palpébral associé à un cordon induré du vaisseau
 - Paralysie oculaire
 - Anesthésie cornéenne
 - fièvre, frissons, sueurs, splénomégalie
- TBP du sinus latéral :
 - Œdème douloureux mastoïdien et de la face latérale du cou
 - syndrome du cou déchiré postérieur = œdème du golfe de la jugulaire
 - fièvre oscillante à 40° associée à des frissons.

Paracliniques :

- TDM cérébrale
 - Elle permet de mettre en évidence :
 - Signes directs :
 - Avant injection : hyperdensité du caillot pouvant être visible au stade initial de la thrombose
 - Après injection : lumière du sinus hypodense, entourée d'une prise de contraste accrue des parois (signe direct d'occlusion veineuse= signe du triangle vide ou de signe du delta)
 - Signes indirects : Œdème cérébral associé à un ramollissement hémorragique veineux

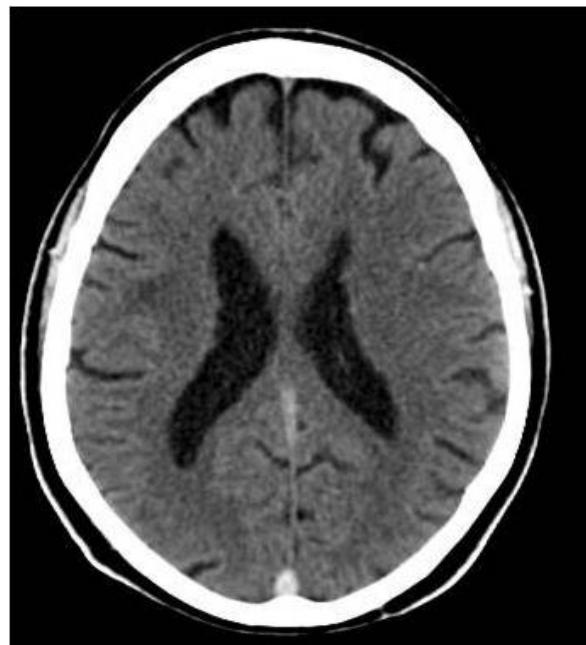


Photo 4 : TDM sans injection, hyperdensité spontanée thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur

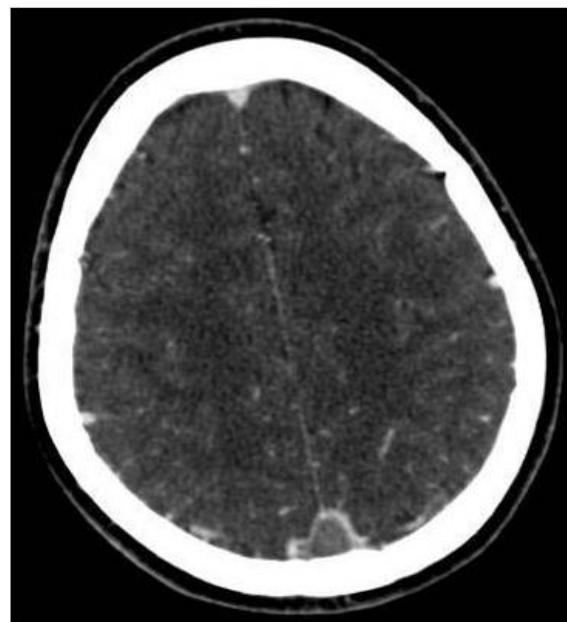


Photo 5 : TDM avec produit de contraste, thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur avec signe du DELTA (un défaut de remplissage dans le sinus: la partie centrale correspond au thrombus; la partie périphérique au produit de contraste.)

- IRM – ANGIO IRM cérébrale

Ils permettent de mettre en évidence :

- o Signe direct : le signe du delta
- o Signe indirect : ramollissement hémorragique
- o Angiographie carotidienne

Elle permet de mettre en évidence :

- o Le ralentissement circulatoire
- o L'absence d'injection du sinus thrombosé
- o Dilatation des veines et anastomoses

6.4.2. Diagnostic différentiel

- Processus expansif intracrânien
- Accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique
- Encéphalopathie hypertensive

6.4.3. Diagnostic étiologique

- Infection ORL : otite, sinusite, amygdalite, mastoïdite
- Infection de la face : furoncle
- Traumatisme crânien : avec une fracture de l'écaille occipitale
- Tumeurs par envahissement sinusien.

7. TRAITEMENT DES SIC

7.1. 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 récidive,
- et d'améliorer le confort du malade.

7.2. Moyens

7.2.1. Traitement médical

7.2.1.1. Antibiothérapie

Le traitement des abcès cérébraux nécessite une antibiothérapie la plus précoce possible, à fortes doses et pendant plusieurs semaines [72, 73], 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 bétalactamine intraveineuse (ampicilline 200 mg/kg/j ou céftriaxone 2 à 3 g/j), pénicilline (800 mg/j) et méthronidazole (1,5 g/j) ; l'association Triméthoprime (320 mg)-Sulfaméthoxazole (1 200 mg) peut remplacer la pénicilline.

Les protocoles utilisés aux états unis [4] associent une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone ou Céfotaxime) au thiamphénicol (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.

Tableau I : Listes des antibiotiques les plus fréquemment utilisés en cas de SIC en hospitalisation en première intention [152] :

Antibiotiques	Posologie	Effets secondaires
Bêta lactamines		
• Ampicilline	2-12g en perfusion continue	Réaction cutanée allergique, troubles digestifs, toxicité neurologique, autres : élévation transitoires des transaminases, néphrite interstitielle aigue, neutropénie, anémie hémolytique
• Céfotaxime	3-12g/j en 3-4 injections IV lente	Douleur au point d'injection, réaction allergique (exanthème maculo-papuleux, urticaire ; œdème de Quincke)
• Ceftriaxone	1-4g/j en 3-4 injections IV lente	
Aminosides		
• Gentamicine	3-5mg/kg/j en 1 à 2 injections IV ou IM	Toxicité rénale, toxicité cochléo-vestibulaire irréversible, rash cutané, urticaire ; élévation des transaminases et des phosphatases alcalines
Dérivés imidazolés		
• Métronidazole	500mg par perfusions IV (2-3) de 30-60 min	Troubles digestifs, Troubles neurologiques Autres : neutropénie réversible, thrombopénie, prurit, urticaire, colorations brun-rouge des urines, gynécomastie.
fluoroquinolones		
• Péfloxacine	800g/ en 2 perfusion d'une heure	Troubles digestifs, convulsions, allongement QT, arthralgies, myalgies, tendinopathies, photosensibilisation, cytolysé hépatique
Glycopeptides		
• Vancomycine	30-60mg/kg/j en 2-3 perfusions IV d'une heure ou en perfusion continue	Toxicité rénale et auditive.
Phénicolés		
• Thiamphénicol	1,5-3g/j en 2 injections IM, IV ou SC	Toxicité hématologique : insuffisance médullaire précoce dépendante de la dose réversible, anémie hémolytique par déficit de G6PD, Troubles digestifs Autres : hypovitaminose K, alopecie réversible, accidents anaphylactiques.
Sulfamides		
• Sulfaméthoxazole (SMZ)	4-6 amp/j de 400mg de SMZ + 80 mg de TMP en 2 perfusion IV	Troubles digestifs, toxicité hématologique, troubles neurologiques, accidents rénaux (hématurie, colique néphrétique).

Le traitement médical comporte une antibiothérapie par voie veineuse pendant 2 semaines, initialement par des antibiotiques à large spectre et efficaces sur les anaérobies, puis relayée par une antibiothérapie adaptée aux germes isolés dans le pus. L'antibiothérapie orale est ensuite instituée jusqu'à l'effacement des images scannographiques (vers J60). [153]

7.2.1.2. Anticoagulation

(Réservée spécifiquement aux TBP cérébrale ou en cas de d'abcès ou empyèmes associé à une thrombose veineuse) :

- HBPM seule pendant les 3-4 premiers jours puis association avec un AVK pendant 3-4 jours puis arrêt de l'HBPM et continuer avec l'AVK sous contrôle de l'INR pour ajuster la posologie (tous les deux jours).

7.2.1.3. Anti-oedémateux

Les corticoïdes diminueraient la pénétration des antibiotiques. Pendant les 48 premières heures, le Mannitol est donc préférable [35, 55].

7.2.1.4. Autres traitements

Les anticonvulsivants sont indiqués en cas de crises convulsives ;

7.2.2. Traitement chirurgical

7.2.2.1. 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 [74].

7.2.2.2. 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.

7.2.2.3. 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, 76] et de fréquentes séquelles [77].

L'expérience du traitement médical exclusif des abcès cérébraux a permis d'envisager le traitement médical des empyèmes [56, 78]. Les modalités de traitement médical et de surveillance sont les mêmes que pour les abcès, mais le recours aux anticonvulsifs est plus souvent nécessaire. Cela a permis un plus grand nombre de guérisons sans séquelle épileptique [56].

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

Cet élément fondamental oppose empyèmes et abcès [73]. 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'oedème 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 [78], cette attitude n'est pas justifiée de façon systématique dans les empyèmes sous duraux.

Dans certaines observations [56, 19] 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 [73]. 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 [56].

7.2.2.4. Empyèmes extraduraux

Si des auteurs préconisent l'intervention chirurgicale en urgence dans les empyèmes extraduraux [79], nous avons rapporté une observation démontrant qu'il était également possible de guérir un empyème extradural par le seul traitement médical.

7.3. Indications

7.3.1. 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 [35].

Certains auteurs recommandent l'aspiration de tout abcès indépendamment de sa taille [80].

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 adhérant 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.

7.3.2. Empyèmes sous duraux

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'oedème cérébral.

7.3.3. Empyèmes extraduraux

Si des auteurs préconisent l'intervention chirurgicale en urgence dans les empyèmes extraduraux [76], nous avons rapporté une observation démontrant qu'il était également possible de guérir un empyème extradural par le seul traitement médical.

Thrombophlébites cérébrales :

La chirurgie est réservée en cas de thrombophlébite du sinus latéral.

8. EVOLUTION

8.1. 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.

8.2. Mortalité

Le pronostic reste cependant grevé d'une mortalité de 30% [9] et de fréquentes séquelles [74].

8.3. 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.

8.4. 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'oedème avoisinant.

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE

1. LE CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée à la clinique des Maladies Infectieuses Ibrahima Diop Mar du CHNU de Fann.

Le service des Maladies Infectieuses est un service de référence dans la prise en charge des pathologies infectieuses. Ce service a une quadruple vocation de soins, de formation, de recherche et d'expertise nationale et internationale. Il est situé dans l'enceinte de l'hôpital Fann et a une capacité totale de 52 lits. Il travaille en étroite collaboration avec le Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) pour la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA et le Centre de Recherche Clinique et de formation (CRCF).

1.1. Description des lieux

Le service des Maladies Infectieuses, qui comprend :

- Un bâtiment à étage d'une capacité de 46 lits, avec :
 - Au rez-de-chaussée
 - Une unité de soins intensifs (réanimation) destinée à la prise en charge des malades nécessitant une surveillance rapprochée. C'est le cas du tétanos, des méningo-encéphalites, des formes graves de paludisme.
Cette unité comprend 7 lits et 2 berceaux ;
 - Une unité de convalescence dénommée Roux d'une capacité de 8 lits fonctionnels ;
 - Une unité de consultation externe ;
 - Une bibliothèque ;
 - Une cellule d'information médicale ;
 - Une pharmacie ;
 - Un secrétariat ;
 - Des bureaux
 - Une unité de vaccination.

- A l'étage
 - Deux divisions d'hospitalisations Pasteur et Lemière d'une capacité chacune de 14 lits ;
 - Un laboratoire de recherche sur le VIH/SIDA ;
 - Une salle de cours
 - Des bureaux.
- Une annexe appelée le pavillon Salif Badiane (PSB) dont la capacité est de 9 lits.
- Un pavillon d'accompagnants destiné aux parents des malades mais également aux activités d'IEC (Information, Education, Communication) sur les maladies infectieuses, sur l'hygiène et sur la nutrition ;

En dehors de ce service, se trouvent rattachés le Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) jouant un rôle important dans la prise en charge du VIH/Sida et le Centre de Recherche Clinique et de Formation sur la prise en charge clinique (CRCF).

1.2. Organisation des activités de soins

Chaque année, environ 5000 consultations externes sont effectuées au Service des Maladies Infectieuses avec environ 2000 patients hospitalisés.

Le service reçoit les patients évacués des autres structures sanitaires de la ville de Dakar ou de l'intérieur du pays et les malades hospitalisés ou référés des autres services du CHNU. Les consultations externes sont assurées par les médecins en spécialisation, ou les internes de 8h à 17h.

Les gardes et permanences se font de façon alternée et sont assurées par les médecins et les infirmiers.

Les visites quotidiennes des malades hospitalisés dans les différentes salles sont effectuées par les médecins en spécialisation sous la supervision des

assistants(es) et des professeurs responsables des divisions. Le service ne disposant pas de laboratoire, les examens para cliniques sont effectuées au Centre de Diagnostic et d'Imagerie Médicale (CDIM) du CHNU de Fann.

Les patients admis pour la prise en charge des infections sont hospitalisés au niveau des différentes unités de soin en fonction de leur motif de consultation. Les patients avec une altération sévère de leur état général sont hospitalisés au niveau de l'Unité de Soins Intensifs. Les malades sont pris en charge par une équipe de 4 Médecins et 4 équipes de 4 infirmiers sous la supervision d'un professeur.

La prise en charge des cas comporte 2 rubriques essentielles :

- Traitement étiologique.
- Traitement symptomatique.

1.3. Le personnel

Le personnel médical est composé de :

- Trois professeurs titulaires
- Un Maître de conférences agrégé
- Un Maître- assistant
- Quatre Chefs de Clinique - Assistants
- Un médecin dermatologue
- Des médecins fonctionnaires spécialistes en maladies infectieuses
- Cinq internes
- Des médecins inscrits au diplôme d'études spécialisées (DES) en maladies infectieuses et tropicales.

Le personnel paramédical est composé :

- Un surveillant de service
- Quatre majors de division
- Seize infirmiers fonctionnaires et contractuels
- Quatre aides infirmiers
- Une sage-femme
- Six brancardiers
- trois assistants sociaux
- deux secrétaires

2. PATIENTS ET METHODES

2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive s'étalant sur une période de trois ans, du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2014. Elle aura porté sur 24 patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU de FANN.

2.2. Population d'étude

2.2.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients hospitalisés dans le service dont le diagnostic de suppurations intracrâniennes (abcès cérébral et /ou empyème cérébral et/ou thrombophlébite cérébrale) était évoqué devant les critères cliniques suivants :

- Un syndrome d'hypertension intracrânienne et/ou
- Un syndrome infectieux, et/ou
- Un syndrome déficitaire

Et confirmé par la paraclinique (TDM, IRM).

2.2.2. Critères d'exclusion

Nous avons exclus de notre étude tous les cas de suppurations intracrâniennes d'origine tuberculeuse et fongiques, ainsi que tous les cas douteux non confirmés par la TDM et tous dossiers inexploitables.

2.2.3. Recueil de données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients à l'aide d'une fiche de recueil comportant des données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs. (cf. annexes).

Les différents paramètres pris en compte sont :

➤ Aspects épidémiologiques

- La fréquence
- L'âge
- Le sexe
- Le statut matrimonial
- La profession
- L'origine géographique
- Le délai de prise en charge
- La durée de l'hospitalisation

➤ Aspects cliniques

- Les motifs de consultation
- Le mode d'installations des signes cliniques
- Les signes fonctionnels motivants la consultation
- Les signes généraux à l'admission
- Les signes à l'examen physique.

➤ Aspects para cliniques

- Les données de la TDM
- Les données de la biologie : l'hémogramme, CRP, VS, examen cytochimique et bactériologique

➤ Aspects thérapeutiques

- L'antibiothérapie administrée
- Le traitement chirurgical
- Le traitement associé (corticothérapie, anticonvulsivants, antalgiques, antipyrrétiques)
- Les modalités évolutives clinique, para clinique, ainsi que les complications ou séquelles observées.

2.2.4. L'analyse des données

Les variables ont été analysées de façon descriptive. Les variables quantitatives sont décrites en termes d'effectif, de nombres de valeur manquante, moyenne et d'extrêmes tandis que les variables qualitatives sont décrites en terme d'effectif, de pourcentage des données renseignées, et de nombre de données manquantes.

La saisie a été faite par le logiciel Microsoft Word version 2010 et l'analyse des données par le logiciel Epi Info version 3.1.

2.2.5. Contraintes de l'étude

Durant cette étude rétrospective nous avons rencontré des difficultés en rapport avec la mauvaise gestion des dossiers compliquant l'exploitation de ces derniers.

3. RESULTATS

3.1. Données épidémiologiques

Sur une période de 3 ans, nous avons colligé 24 cas de suppurations intracrâniennes sur une totalité de 2983 patients hospitalisés pendant la même période soit une prévalence de 0,8%.

Tableau II : Répartition des patients en fonction des années

ANNEE	Abcès cérébral	Empyèmes	Thrombophlébites	TOTAL
2012	2	3	1	6
2013	2	5	1	8
2014	3	7	0	10
TOTAL	7	15	2	24

Plusieurs types de suppurations intracrâniennes ont été notifiés au cours des années et un pic a été relevé en 2014 avec 10 cas. Les empyèmes constituaient les plus fréquentes des SIC avec 15 cas soit 62,5 %.

3.1.1. Répartition des patients selon l'âge

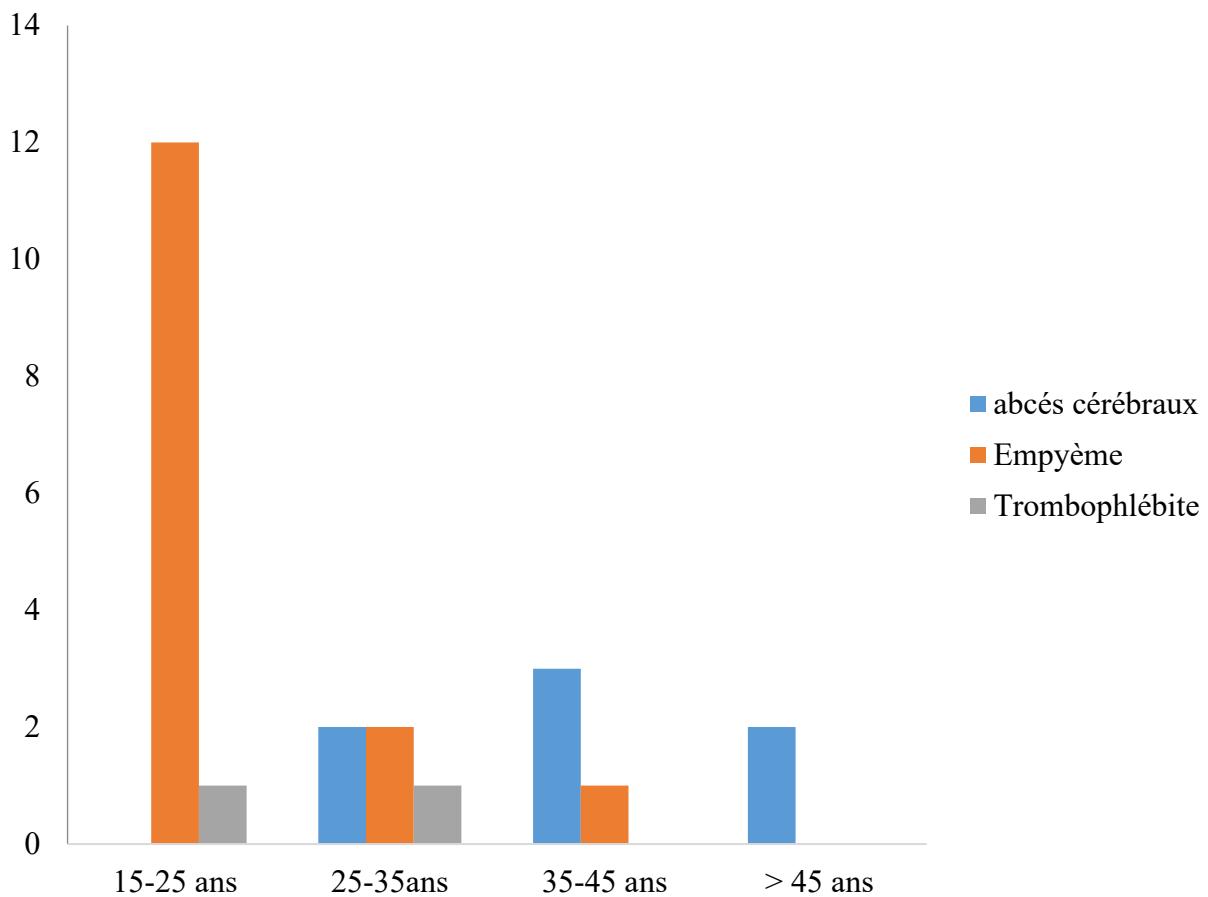


Figure 6 : Répartition des patients en fonction de les tranches d'âge.

La moyenne d'âge des patients atteints d'abcès était de $42,37 \pm 12,03$ ans contre $21 \pm 7,34$ ans pour les empyèmes et $24,5 \pm 2,12$ ans pour les thrombophlébites (TBP) cérébrales. On relevait un pic sur la fréquence des empyèmes et des abcès chez respectivement les tranches d'âge de 15-25 ans (12 cas) et de 35-45 ans (3 cas).

3.1.2. Répartition des patients selon sexe

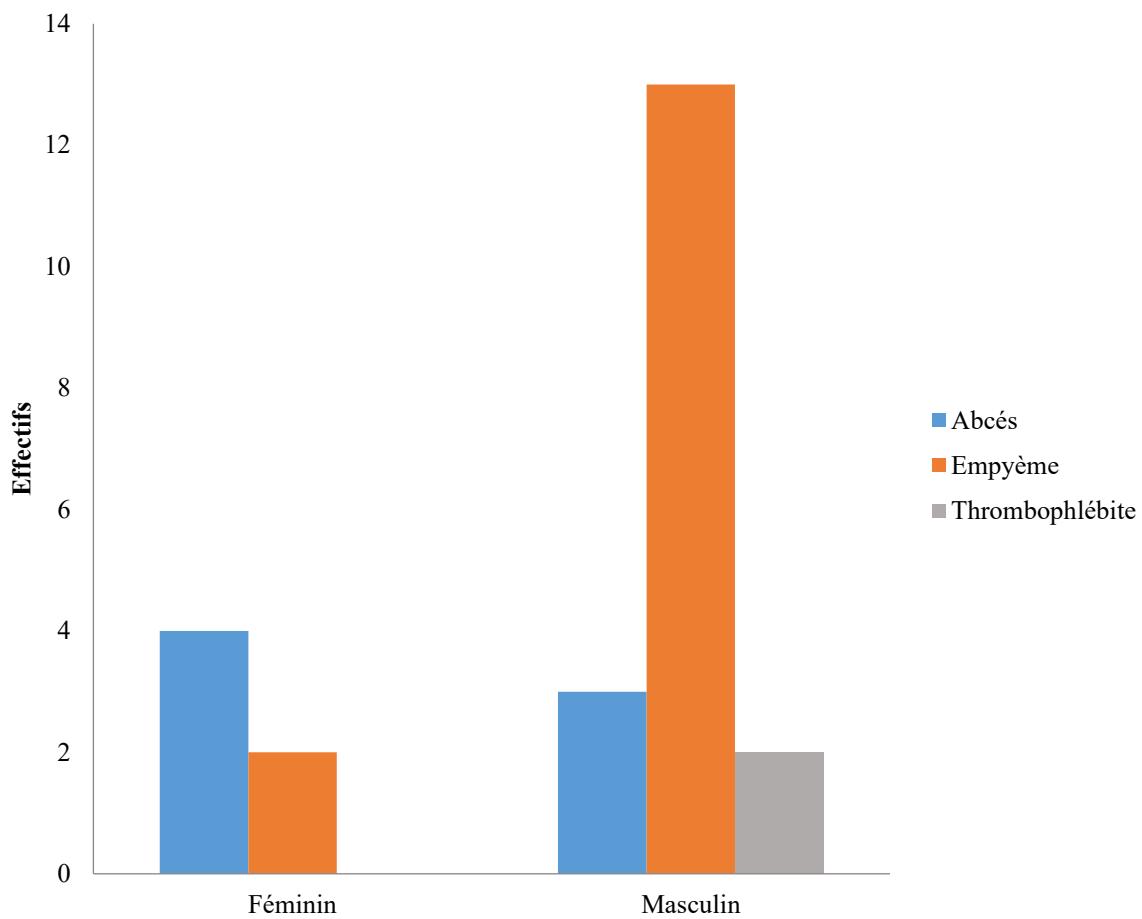


Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.

Dans notre étude, la majorité des patients atteints de suppuration intracrânienne étaient de sexe masculin (75% des cas) soit 18 hommes pour 6 femmes. Plus spécifiquement il s'agissait de 13 hommes pour 2 femmes pour les cas d'empyèmes et de 2 hommes soit la totalité des cas de thrombophlébites. Cependant pour la série des abcès, il y avait une légère prédominance féminine avec 4 femmes pour 3 hommes soit 57,1% des cas.

3.1.3. Répartition des patients selon de la profession

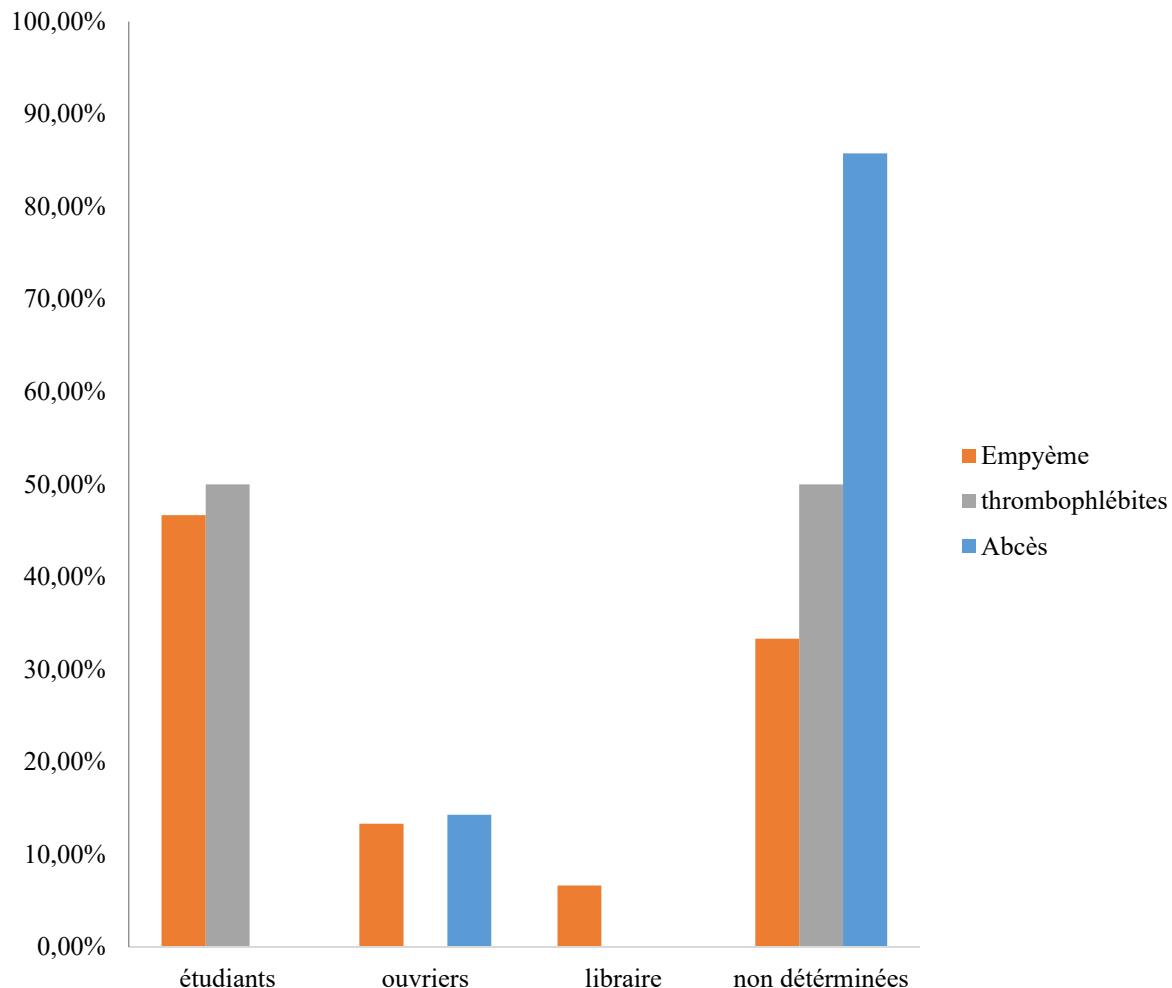


Figure 8 : Répartition des patients en fonction de la profession.

La profession étudiante, était la plus représentée et rencontrée dans la moitié des cas de SIC (46,6% pour les empyèmes et 50% les abcès). Cependant la profession n'était pas précisée dans 33,3% des cas d'empyèmes, 85,6% des cas d'abcès et 50% des cas de thrombophlébites.

3.1.4. Répartition des patients selon l'origine géographique

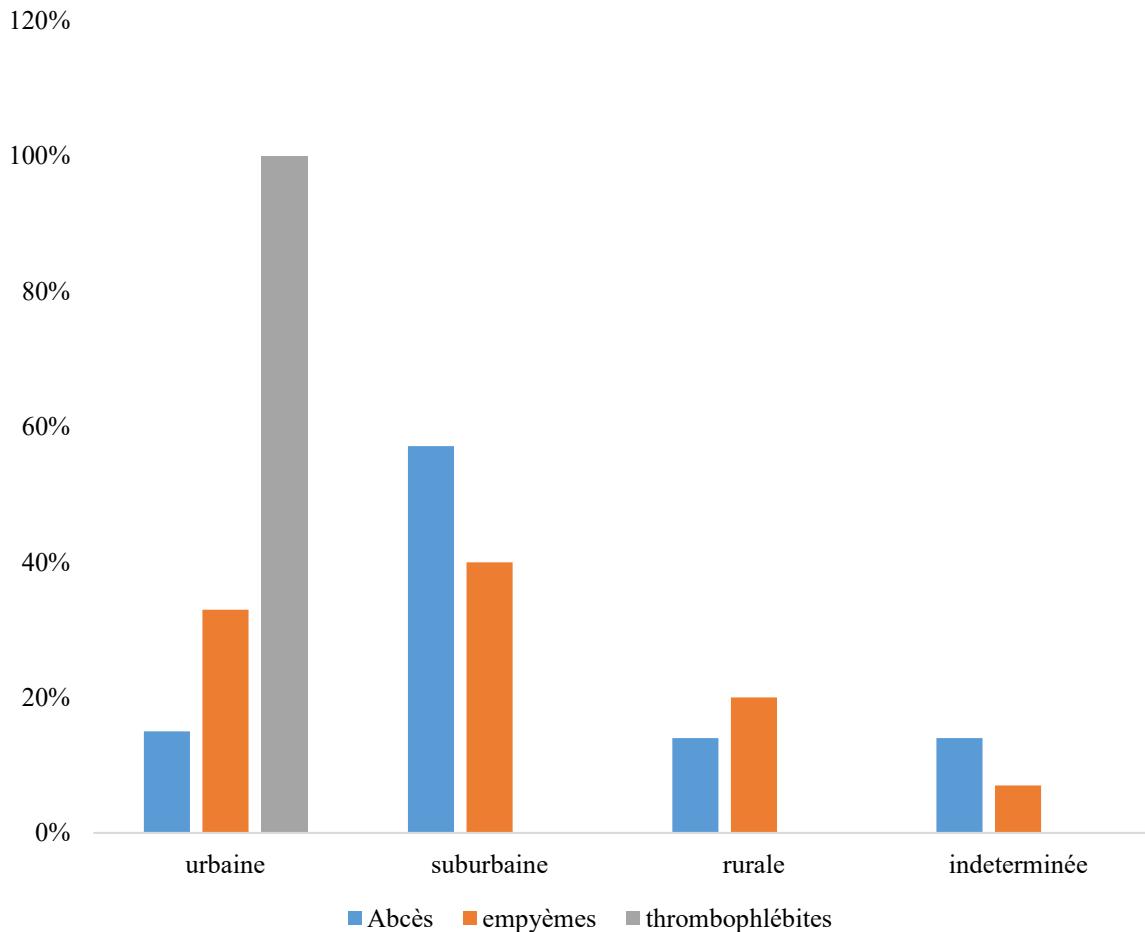


Figure 9 : Répartition des patients selon de leur origine géographique

La zone géographique la plus représentative des patients affectés d'un abcès cérébral était suburbaine (4 cas soit 57,14%), urbaine pour les patients affectés d'empyèmes (6 cas soit 40%) et de thrombophlébites (100% des cas).

3.1.5. Répartition des patients selon la porte d'entrée

Tableau III : Répartition des patients selon la porte d'entrée de la SIC

Etiologie	Effectifs	Pourcentage (%)
ORL	13	54,2
Méningée	6	20,8
Ophtalmique	1	4,2
Métastatique	1	4,2
Dentaire	1	4,2
Post traumatique	1	4,2
Cardiovasculaire	1	4,2

Les portes d'entrée la plus fréquemment rencontrées étaient ORL dans 54,2% des cas et méningées dans 20,8% des cas.

3.1.6. Répartition des patients selon la porte d'entrée en fonction du type de SIC

Tableau IV : Répartition des patients selon la porte d'entrée en fonction du type de SIC

	Abcès		Empyème		Thrombophlébite	
	N=7		N=15		N=2	
	N	%	N	%	N	%
Post traumatique	--	--	1	6,7	--	--
Cellulite péri orbitaire			1	6,7		
Otite	--	--	1	6,7	1	50
Sinusite/ pansinusite	1	14,3	8	53,3	1	50
Abcès dentaire	1	14,3				
Méningite	3	42,9	3	20	--	--
Cardio-vasculaire	1	14,3		--	--	--
bactériopyohémie	1	14,3	--	--	--	--
Cause inconnue	--	--	1	6,7	--	--

La porte d'entrée la plus fréquente était méningée pour les abcès (3 cas) et sinusienne pour les empyèmes (8 cas).

3.2. Données cliniques

3.2.1. Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation :

Le délai d'hospitalisation médian était de 8 jours avec des extrêmes de 2 et 60 jours.

3.2.2. Répartition des patients selon des motifs d'hospitalisation :

Tableau V : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	effectifs	Pourcentage
Syndrome infectieux	20	83,3
Céphalée	15	62,5
Troubles de la vigilance	8	33,3
Vomissements	7	29,2
Crises convulsives	4	16,7
Syndrome méningé	2	8,3
Déficit moteur	2	8,3

Les motifs d'hospitalisation les plus fréquents étaient le syndrome infectieux avec 20 cas soit 83,3%, ensuite s'en suivaient des céphalées avec 15 cas soit 62,5% et des troubles de la vigilance avec 8 cas soit 33,3%.

3.2.3. Répartition des patients selon le mode d'installations des signes cliniques

Dans plus de la moitié des cas, les signes cliniques se sont installés progressivement avec 14 cas soit 58,3%.

3.2.4. Répartition des patients selon des signes cliniques

3.2.4.1. Répartition des patients selon des signes généraux

Tableau VI : Répartition des patients selon des signes généraux

Signes généraux	Abcès		Empyème		Thrombophlébite	
	N	%	N	%	N	%
Fièvre	7	100	14	93,3	2	100
Frissons	1	14,3	6	40	1	50
Sueurs	1	14,3	5	33,3	1	50
Asthénie	2	28,6	3	20	0	0
Anorexie	1	14,3	1	6,6	0	0
Amaigrissement/cachexie	1	14,3	1	6,6	0	0

La fièvre était le signe général le plus fréquemment constaté chez les patients atteints de SIC, soit la totalité des effectifs de la série des abcès et thrombophlébites et 93,3% des effectifs des empyèmes.

3.2.4.2. Répartition des patients selon des signes fonctionnels

Tableau VII : Répartition des patients selon des signes fonctionnel

Signes fonctionnels	Abcès		Empyème		Thrombophlébite	
	N	%	N	%	N	%
Céphalées	6	85,7	15	100	2	100
Vomissements	3	42,8	9	60	1	50
Flou visuel	--	--	2	13,3	--	--
Photophobie	--	--	1	6,6	--	--
Phonophobie	--	--	--	--	--	--
Rhinorrhée	1	14,3	7	46,6	2	100
Otalgie	--	--	1	6,6	1	50

Les céphalées constituaient le signe fonctionnel le plus fréquent pour les trois entités avec 6 cas enregistrés dans la série des abcès (85,7%) et la totalité des patients répertoriés dans la série des empyèmes et des thrombophlébites.

3.2.4.3. Répartition des patients selon les signes physiques

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Abcès		Empyème		Thrombophlébite	
	N	%	N	%	N	%
Troubles de la conscience	4	57,1	6	40	--	--
Obnubilation	1	14,3	1	6,6	--	--
Coma stade 1	2	28,6	4	26,6	--	--
Coma > stade 1	1	14,3	1	6,6	--	--
Convulsions	2	28,6	6	40	1	50
Raideur de la nuque	4	57,1	12	80	1	50
Signe de Kernig	2	28,6	9	60	--	--
Signe de Brudzinski	1	14,3	8	53,3	--	---
Déficit moteur						
(hémi/mono parésie, paralysie faciale)	6	85,7	6	40	--	--
Aphasie	1	14,3	1	6,6	--	--
Douleur sinusienne	1	14,3	7	46,6	1	50
Otorrhée	--	--	1	6,6	--	-
Carie dentaire	2	28,57	--	--	--	--

Les signes physiques les plus retrouvés étaient le déficit moteur pour la série des abcès (6 cas) et la raideur de la nuque pour la série des empyèmes (12 cas).

3.2.4.4. Répartition des patients selon les syndromes cliniques :

Tableau IX : Répartition des patients selon les syndromes cliniques

Syndrome clinique	Effectifs N	Pourcentage %
Sd d'HTIC	23	96
Sd infectieux	23	96
Trouble de vigilance	10	41.7
Sd focal	13	54.7
Sd méningé	17	70.8

Le syndrome d'hypertension intracrânienne et le syndrome infectieux étaient les plus fréquents.

3.3. Données paracliniques des SIC

3.3.1. Données biologiques

3.4.2.1. Répartition des patients en selon la NFS et la CRP

Tableau X : répartition des patients selon les résultats de la NFS et de la CRP

Variables	Moyenne	Ecart type	Médiane	Extrêmes
Leucocytes	14218	± 5889	13030	7000 – 26590
Neutrophiles mm³				
Hémoglobine g/dl	10,9	$\pm 2,2$	11	6,6 - 15,1
Plaquettes mm³	273444	± 132438	269500	84000 – 675000
CRP mg/l	80,2	± 67	92	6 – 192

Le taux moyen de globules blancs était de 14218 ± 5889 mm³, celui de d'hémoglobine moyen était de $10,9 \pm 2,2$ g/dl et celui des plaquettes de 273444 mm³ ± 132438 . La médiane de la CRP était de 92 avec des extrêmes allant de 6 à 192 mg/L.

3.4.2.2. Bactériologie

➤ Analyses bactériologiques du pus de la porte d'entrée

Elle n'a été réalisée que dans la série des empyèmes chez 3 patients soit 20% des cas (suite à une ponction des sinus chez l'un et évacuation d'un abcès palpébral pour les deux autres) On a isolé respectivement :

- Des souches d'*Acinetobacter* et de *Streptococcus* non groupables dans 1 cas
- *Streptococcus pneumoniae* dans 1 cas
- un prélèvement était stérile.

➤ L'hémoculture

Elle revenue positive 1 fois sur les 3 prélèvements réalisées, pour la série des abcès, un germe a été identifié il s'agissait de l'*Enterobacter spp* ;

Elle a été réalisée chez un patient de la série des empyèmes et était revenue négative.

3.3.2. Données radiologiques

3.4.2.1. La tomodensitométrie cérébrale (TDM)

Tableau XI : Répartition des patients selon du type de SIC et des formes associées en fonction des résultats de la TDM

	Effectifs N	Pourcentage
		%
Abcès	6	25
Empyèmes	10	41,6
Thrombophlébites	2	8,3
Formes associées	6	25
Empyème+ abcès	3	12,5
Empyème +abcès+TBP	1	7,1
Empyème +TBP	1	7,1
Abcès+ TBP	1	7,1
TOTAL	24	100

Les images scannographiques d'empyèmes ont été les plus fréquentes dans notre étude (10 cas soit 41,6%). Parmi les formes associées, la forme Empyème + Abcès était la plus fréquente (3 cas soit 12,5%).

Tableau XII : Répartition des patients présentant en abcès cérébral en fonction de la topographie et du nombre des abcès cérébraux à la TDM

Siège	Effectifs	Pourcentage (%)
Sus-tentoriel (N=7)		
Pariétal	2	28,6
Fronto-pariéital	1	14,3
Temporo-pariéital	1	14,3
Hémisphérique	1	14,3
Multiples	2	28,3
Nombre		
Unique	2	28,6
Multiple	4	57,1

Les patients avaient tous des abcès cérébraux localisés au niveau sus tentoriel, et la majorité d' entre eux présentaient un abcès multiples (4 cas soit 57,1%).

Tableau XIII : Répartition des différents types d'empyème intracrânien.

Type	Effectifs (N)	Pourcentage (%)
ESD	11	73,3%
EED	4	26,6%
Siège		
Sus-tentoriel	14	93,3
Frontal	5	33,3
Fronto-pariéctal	7	46,6
Temporo-pariéctal	1	6,6
Non précisé	1	6,6
Fosse cérébrale postérieure	1	6,6
Nombre		
Unique	13	86,6
multiple	2	13,3

La majorité des cas d'empyème était unique (13 cas soit 86,6%), le type sous dural était le plus fréquent (11 cas soit 73,3%). La localisation sus-tentorielle avec 14 cas soit 93,3% était la plus fréquente, parmi laquelle la topographie fronto-pariétale était la plus notifiée.

Pour les thrombophlébites cérébrales, la TDM a objectivé:

- 2 thrombophlébites du sinus longitudinal supérieur dont l'une découlée d'une extension d'une thrombophlébite du sinus transverse gauche.

3.4. Aspects thérapeutiques

3.4.1. Traitement étiologique

3.4.1.1. L'antibiothérapie

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'antibiothérapie

Antibiotiques	Abcès		Empyème		Thrombophlébite	
	N	%	N	%	N	%
Mono-antibiothérapie :	1	14,3	--	--	--	--
Ceftriaxone	1	14,3	--	--	--	--
Bi-antibiothérapie :			3	20	1	50
Ceftriaxone +Métronidazole			2	13,3	--	--
Gentamycine +Ciprofloxacine			1	--	--	--
Ceftriaxone +Gentamycine	--	--	--	--	1	50
Tri-antibiothérapie et plus :	6	85,7	12	80	1	50
Ceftriaxone +Gentamycine+	3	42,8	12	80	--	--
Métronidazole						
Ceftriaxone +Métronidazole+	3	42,8	--	--	--	--
Cotrimoxazole						
Ceftriaxone +Métronidazole+	--	--	--	--	1	50
Rovamycine						

La majorité des patients ont été traités par une association de 3 antibiotiques soit 85,7% des abcès, 80% des empyèmes et 50% des thrombophlébites.

Ainsi dans notre étude, 15 patients ont été sous traitement médical exclusif (62,5%).

3.4.1.2. L'anticoagulation

Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement anticoagulant utilisé

ANTICOAGULANTS	Abcès		Empyèmes		Thrombophlébites	
	N	%	N	%	N	%
HBPM	1	14,3	2	13,3	2	100
AVK	1	14,3	2	13,3	2	100

Les patients atteints de thrombophlébites cérébrales ainsi que tous ceux atteints d'abcès (1 cas) et empyèmes (2 cas) associés à une TBP ont bénéficié d'un traitement anticoagulant soit 12,5% des cas du total des effectifs.

3.4.2. Le traitement chirurgical

Tous les patients de notre étude n'ayant pas présenté une évolution favorable ou dans la cadre d'un complément thérapeutique (traitement de la porte d'entrée) ont été transféré, temporairement ou définitivement au service de neurochirurgie ou au service d'ORL, tous deux faisant parti du CHU de FANN.

Il s'agissait de 9 patients faisant tous partis de la série des empyèmes (soit 60% des cas) dont :

- 2 transferts temporaires en ORL, dans le cadre d'un traitement de la porte d'entrée (13,3%) et
- 7 transférés définitifs (46,6%) (dont 5 en neurochirurgie et 2 en ORL) dans le cadre d'une meilleure prise en charge suite à une évolution défavorable.

3.4.3. Le traitement adjuvant

Tableau XVI : Répartition des patients selon traitement médical adjuvant

	Abcès		Empyèmes		Thrombophlébites	
	N=7	%	N=15	%	N=2	%
ANTICONVULSIVANTS			8	53,3	1	50
diazépam	--	--	2	13,3	--	--
phénobarbital			6	40	1	50
ANTIOEDEMATEUX						
Solumédrol	4	57,1	6	40	--	--
ANTALGIQUES/ANTIPIRETIQUES	7	100	12	80		
Tramadol	5	71,1	8	53,8	--	--
Paracétamol	3	42,8	6	40		
ANTICOAGULANTS						
héparine à bas poids moléculaire	3	42,8	3	20	--	--

Le traitement adjuvant le plus fréquemment utilisé était les antalgiques/antipyrétiques (7 cas pour les abcès et 12 cas pour les empyèmes), il s'en était suivi du traitement antiœdémateux (4 cas pour les abcès et 6 cas pour les empyèmes). Les anticoagulants prescrits dans notre étude comme traitement adjuvant étaient dans un but préventif.

3.5. Evolution

3.5.1. Durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation était variable et la moyenne était de $18,3 \pm 18,8$ jours.

3.5.2. Evolution globale

Tableau XVII : Répartition des patients selon leur évolution globale

	Abcès		Empyèmes		Thrombophlébites	
	N	%	N	%	N	%
Guérison	4	57,1	7	87,5	2	100
Transfert	--	--	9	60	--	--
Décès	3	42,8	1	6,6	--	--

Concernant la létalité, nous avons enregistré 4 décès dans notre étude (16,7% des cas) avec :

- Trois décès dans la série des abcès soit 42,85% :

Une jeune femme de 26 ans venue dans un tableau de syndrome infectieux de déficit hémisomatique droit et de convulsions généralisées et chez qui la TDM a objectivé des images évocatrices d'abcès cérébraux multiples, le traitement chirurgical n'a pu être instauré. Elle est décédée au bout de 2 jours d'hospitalisation.

Un homme de 43 ans venu dans un cadre de coma fébrile avec un Glasgow à 6 et chez qui la TDM a objectivé un abcès cérébral, le traitement chirurgical n'a pu être instauré. Le décès est survenu au bout de 4 jours d'hospitalisation.

Une femme de 45 ans hospitalisée dans un cadre de trouble de la conscience (obnubilation) avec un Glasgow à 14 et chez la TDM a objectivée un abcès pariétal gauche, elle n'a pas bénéficié de traitement chirurgical et est décédée au bout de 16 jours d'hospitalisation.

- Et un décès dans la série des empyèmes soit 12,5% des cas :

Un homme de 32 ans hospitalisé pour de crises convulsives généralisées dans un contexte fébrile et chez qui la TDM a objectivé un empyème sur la citerne ponto-cérébelleuse gauche associée à un abcès cérébral et une hydrocéphalie tétra- ventriculaire. Le décès est survenu au bout de 6 jours d'hospitalisation.

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION

Les suppurations intracrâniennes sont des affections rares mais graves, et constituent une fonctionnel à long terme.

Sur une période de 3 ans, nous avons colligés 24 cas de suppurations intracrâniennes soit une prévalence hospitalière de 0,8%. Cette faible incidence s'explique par le fait que le service de référence en première intention des patients souffrants de suppurations est celui de neurochirurgie et non celui des maladies infectieuses. Dans notre étude, l'empyème était le plus fréquent des suppurations avec 15 cas (62,5%) contre 7 cas d'abcès (29,16%). Nos résultats concordent avec ceux de deux études effectuée dernièrement au service de neurochirurgie du CHU de FANN : ABIBOU M. [9] (octobre 2007- octobre 2010) et THIAM [10] (octobre 2007- décembre 2012) qui rapportent respectivement : 12 cas d'EIC (60%) contre 8 cas d'abcès (40%) et 87 cas d'empyème intracrânien (57,62%) contre 64 cas d'abcès cérébral (42,38%). Cependant, dans la littérature de nombreuses études [1, 2, 15] ont démontré une fréquence des abcès supérieure à celle des empyèmes à l'exemple de celle de GUEYE et BADIANE [1] au Sénégal avec 55 cas d'abcès cérébraux (68,75%) contre 25 cas d'empyèmes intracrâniens (31,25%).

Spécifiquement aux empyèmes intracrâniens, l'ESD constitue 13 à 14% des infections bactériennes selon les études de WEINMAN [15] KHAN [60], CHOIX [83], et d'EMERY [85]. Certaines études rapportent des taux allant de 5 à 41% [86, 87, 88]. Dans notre étude 15 cas d'EIC ont été colligés dont 11 cas d'ESD et 4 cas d'EED ce qui est en conformité avec les deux dernières études réalisées à Dakar par ABIBOU et GUEYE [9, 10]. Dans la littérature, l'EED est 2 fois moins fréquent que l'ESD [89], il est rapporté à un taux de 4 à 6% parmi les SIC [87, 88];

1. EPIDEMIOLOGIE

1.1. Répartition selon l'âge

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients atteints d'abcès cérébraux était de 42,37 ans, contre 21 ans pour les empyèmes et 24,5 ans pour les thrombophlébites.

Pour les abcès, notre moyenne d'âge était comparables à celles de d'EMERY en France (46,5 ans) et de ZHANG à Taiwan. Cependant elle était plus élevée que celle d'ABIBOU à Dakar [9] où la moyenne d'âge était de 24,34 ans.

Pour les empyèmes, notre moyenne d'âge était en accord avec les données de la littérature où le jeune âge des patients étaient de règle chez tous les auteurs : YEND [67] (20 ans), THIAM [10] (21,12 ans), surtout au cours de la deuxième et troisième décade la moyenne d'âge variant entre 26 et 28 ans a été rapportés par plusieurs auteurs [19, 90, 91].

Un pic de plus grande fréquence des EIC a été rapporté par TEWARI [110] entre 20 et 30ans (37%), par NATHOO et coll. [19], entre 6 et 20 ans (71%), et par BOUSSAAD [92] entre 10 et 30ans (46% des cas). Dans notre série un pic est retrouvé entre 15et 25 ans soit 80% des cas d'EIC ;

Pour les thrombophlébites, notre moyenne d'âge était de 24,5 ans. Cette incidence était comparable à celle de SHARMA R. [94] qui rapporte une moyenne d'âge de 22 ans. Cependant notre moyenne était plus élevée que celle retrouvée dans l'étude de SAURABH V. [90] en Inde qui était de 11,2 ans.

1.2. Répartition selon le sexe

Dans notre étude, on notait une prédominance masculine pour les empyèmes avec un sexe ratio de 6,5 et les thrombophlébites (100% d'hommes), cependant pour les abcès on notait une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,75.La plupart des études démontrent que les suppurations sont plus fréquentes chez les patients de sexe masculin :, EMERY [95], BROALET [96], HILMANI

[97], C.-H Lu [98] et SAURABH V. [99] avec des sex-ratio respectifs de 1,5, 2, 2,6, et 3.

1.3. Facteurs étiologiques

Dans la série des abcès, la porte d'entrée la plus fréquente était ORL avec 54,2% des cas.

Celle-ci est classiquement identifiée dans 30 à 60% des cas [100] comme étant la principale porte d'entrée des suppurations intracrâniennes. Il s'agit le plus souvent d'otite chronique, de mastoïdite, de sinusite frontale, fronto-éthmoïdale ou sphénoïdale et d'infections bucco dentaires [100]. 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 [101, 102]. L'origine sinusienne, était retrouvée dans 14,3% de nos cas. Les abcès cérébraux d'origine sinusienne peuvent se développer soit par contiguïté à partir d'une ostéite ou d'une ostéomyélite [103], soit par l'intermédiaire d'une thrombophlébite [104]. Confirmée bactériologiquement, les sinusites chroniques sont plus incriminées dans la survenue de complications intracrâniennes que les sinusites aigues [101]. Les infections sinusiques sont responsables de 20% des abcès cérébraux [59]. Toutefois, l'ensemble de séries récentes montre la diminution de cette fréquence [10, 51, 63, 68, 69]. On retrouve l'origine méningée, dans notre série d'abcès, chez le jeune adulte avec incidence de 42,8%, alors que dans l'étude de KOJIMA [68] au japon et JONES [111] aux états unis, elle est retrouvée surtout chez le nourrisson et le nouveau-né.

Par rapport à notre série des empyèmes, la porte d'entrée ORL étaient également les plus fréquentes avec 53,33% de cas de sinusites, ce qui est en conformité avec l'étude de THIAM où elle constitue la première étiologie responsable d'empyème (49,4%). L'origine ORL représente 60 à 90% des causes d'EIC dans la littérature [44], elle a même été rapportée par EMERY [85] comme l'unique origine dans une étude portée sur 9 patients ayant développé un

EIC et sont définies comme cause principale des ESD par tous les auteurs [19, 49, 52, 65, 98]. Ce sont surtout les sinusites chroniques ou récidivantes qui comportent le plus de risques de se compliquer d'un empyème, car les modifications inflammatoires de la muqueuse du sinus favorisent la contamination osseuse et l'infection veinulaire [82, 83]. Par ailleurs, la sinusite a été retrouvée comme principale porte d'entrée des EIC dans plusieurs séries [32, 49, 84, 98], que ça soit chez l'adulte ou chez l'enfant. L'origine otogène a été responsable de 6,7% de nos cas d'EIC. Cette faible incidence pourrait s'expliquer par l'utilisation durant ces dernières années, d'antibiotiques à large spectre dans le traitement des otites moyennes aigues, ce qui a entraîné une diminution des complications de type otite moyenne chronique et de mastoïdite et vraisemblablement par conséquent le nombre de cas d'empyèmes sous et extra duraux qui pouvaient en découler [26, 49]. Dans la littérature, L'ESD reconnaît une cause otogène dans 20 à 33% des cas selon les séries et représente 8 à 10 % des complications endocrâniennes des otites [99, 100]. La méningite représente 20% des étiologies chez nos patients atteints d'empyème. Dans la littérature [51, 63, 65, 84], c'est une infection touchant essentiellement le jeune enfant et le nourrisson, mais peut être également vue chez l'adulte à des degrés différents de sévérité [59], elle a été rapportée comme principale cause d'ESD chez les enfants de moins de 5 ans par OGYLVY et SMITH [51, 84].

Les thrombophlébites de notre étude étaient de portes d'entrée ORL : 50% de nos cas avaient comme étiologie une sinusite et les 50% autres une otite. La thrombophlébite d'origine septique survient le plus souvent dans le cadre d'une infection des sinus paranasaux et moins souvent suit à une otite moyenne ou une mastoïdite. Dans chacun de ces cas, l'infection entraîne une thrombophlébite des veines locales qui va s'étendre aux réseaux veineux intracrâniens par les veines émissaires [38].

2. DONNEES CLINIQUES DES SIC

L'aspect clinique des abcès cérébraux est éminemment variable. Les facteurs influençant l'occurrence des symptômes dépendent de la taille et de la localisation de la lésion, de la virulence du germe et du terrain du patient [29, 47, 85]. Le syndrome infectieux clinique dans notre série, était présent chez tous nos patients et elle était comparable à celle de l'étude d'ORHAN [88], cependant il était inconstant chez de nombreux cas, constituant ainsi l'une des raisons du long délai diagnostic [47]. Les céphalées sont retrouvées chez la quasi-totalité de nos patients à une fréquence de 85,7%. Ceci est classiquement retrouvée dans la littérature [8], 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 [47].

Les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boite crânienne, ils sont retrouvés dans 34 à 66% des cas [96, 97, 102].

La fréquence du déficit moteur dans les abcès cérébraux dans notre série était de 85,7% et représenté essentiellement par l'hémiparésie et l'hémiplégie. Cependant cette fréquence reste variable selon plusieurs auteurs : elle est de 38% dans la série d'ORHAN [77], 50% de YUEN-HUA [64] et de 85,71% dans notre série, représenté essentiellement par l'hémiparésie et l'hémiplégie. Les troubles de la vigilance, allant de la simple obnubilation au coma profond, sont retrouvés chez 57,1% des cas dans notre série, 61,8% des cas dans la série d'EMERY [85] contre 19% des cas dans la série SRIVINIVASAN [60]. On considère que l'état de conscience des patients à l'admission, constitue le principal facteur pronostic dont dépend l'évolution de la maladie [35, 37, 85]. Le syndrome infectieux a été retrouvé dans 57,1% de nos cas. Il peut retarder le diagnostic d'abcès évoluant à bas bruit, surtout en cas d'antibiothérapie massive instauré pour le traitement d'une méningite. Une légère raideur de la nuque peut

accompagner un abcès cérébral, elle est en rapport avec une réaction méningée par contiguïté à l'infection, elle peut aussi rentrer dans le cadre d'un pré-engagement amygdalien [104], ce syndrome a été retrouvé chez 23% des patients étudiés dans la série de TAYFUN [97], 23,4% dans la série de THIAM [10] et 15% dans la série de FUREN [95].

Dans notre série des empyèmes, la fièvre était variable (38°-39,5°), elle a été notée chez 14 malades soit 93,3% des cas. Dans plusieurs séries elle était très élevée variant entre 39° et 40° chez tous les patients [44, 52, 73, 80, 108].

La symptomatologie clinique initiale au cours des empyèmes intracrâniens (EIC) prend souvent la forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [28, 66, 105]. En cas d'ESD, le tableau clinique est plutôt riche associant le plus souvent des signes de focalisation alors que celui de l'EED est moins bruyant avec un tableau clinique fruste, parfois même sans fièvre, avec une symptomatologie se limitant à quelques céphalées et peu de signes neurologiques [7, 33, 106, 107]. Le syndrome d'HTIC a été retrouvé chez tous nos patients (100%). ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas dans la littérature [78], les céphalées et les vomissements sont les signes les plus fréquemment rencontrés [58, 69, 78, 82], 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 [62, 82, 83, 109].

Le syndrome méningé fait parti du tableau classique de l'empyème intracrârien, il a été retrouvé chez 80% de nos cas. Cependant dans la littérature, il est le plus souvent retrouvé chez les enfants, pouvant égarer le diagnostic vers une méningite et ce n'est qu'en présence des signes de focalisation qu'on est amené à faire une TDM cérébrale qui révèle la présence de L'EIC [2, 58, 105, 108]. Il a été retrouvé dans 24,14% chez THIAM [10], 25,5% chez BOK [84], 59% chez KAUFMANN [26] et 74% chez NATHOO [19]. Les troubles de la conscience étaient fréquents chez 40% des patients de notre série. En général, ils sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 59% selon les séries [92, 44, 110,

111], ils peuvent se manifester par une simple obnubilation ou un coma profond [24, 65, 62], ils ont constitué le principal signe d'appel dans 10,4% des cas de suppurations intracrâniennes rapportées par BROALET [65] avec un score de Glasgow allant de 4 à 12 retrouvé dans 47, 2% des cas [65]. Enfin Les signes neurologiques de focalisation sont représentés à 46,6% de nos cas d'empyème. Ils révèlent la dysfonction cérébrale résultant de l'augmentation de la pression intracrânienne par l'accumulation du pus dans l'espace sous dural, mais surtout par l'inflammation cérébrale locale sous-jacente, par les thrombophlébites des veines corticales responsable d'infarctus veineux et par des atteintes de type artérites [31, 82, 109], ils sont présents chez 75 à 100% des patients, adultes et enfants confondus [12, 84, 112].

Concernant les données cliniques des thrombophlébites cérébrales de notre étude, il s'agissait de 2 cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, survenues progressivement. Dans la littérature on retrouve un mode début des thromboses veineuses profondes très variable: subaigu dans 50% des cas (entre 2 et 30 jours), aigu dans 30 % des cas (< à 2jours) et chronique (progressive) dans 20% des cas. La totalité de nos patients ont présenté un syndrome d'HTIC, un syndrome Infectieux et 50% d'entre eux ont présenté des crises convulsives, cependant nous n'avons pas enregistrés de cas de présentant un déficit moteur, ceci étant en accord avec la littérature qui cite qu'en cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, le patient présente une hypertension intracrânienne, des crises d'épilepsie et quelquefois une hémiplégie à cause d'une lésion d'un des hémisphères cérébraux [114]. De façon général, le tableau clinique des thromboses veineuses cérébrales est extrêmement varié et souvent trompeur comme en témoigne la diversité des symptômes et signes cliniques rencontrés [73, 74].

3. DONNEES PARACLINIQUES DES SIC

3.1. Données biologiques des SIC

La moyenne des leucocytes neutrophiles dans notre étude était de 14218elements/mm³ ±5889. L'hyperleucocytose n'est pas proportionnelle à la sévérité de l'atteinte crânienne [111], on peut même avoir un taux normal de globules blancs (GB) en présence d'EIC. JONES [111] a rapporté 30 % des cas de suppurations intracrâniennes secondaires à une sinusite et dont le taux de GB était normal. En dehors du fait que l'hyperleucocytose a contribué à révéler un syndrome infectieux biologique chez la plupart des auteurs (THIAM [10], FUREN [95], YUEN HUA [64]) elle a constitué pour TAYFUN [97] un élément pronostic péjoratif.

Dans la littérature, l'hyperleucocytose avec prédominance des neutrophiles est souvent notée lors des SIC, et est présente chez 60 à 70% des patients présentant un abcès [64, 95], 80 à 100 % des cas présentant un empyème [44, 84, 115] et 95% des cas présentant une thrombophlébite cérébrale [148].

L'intérêt du dosage des D-dimères a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales [116].Ceux-ci étaient le plus souvent élevés (>500ng/mL) lorsque le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale était confirmé hormis chez les patients ayant des symptômes évoluant depuis plus de 3 semaines. Des Dimères normaux n'excluent pas le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Ils ne permettent pas d'éliminer de façon fiable ce diagnostic en particulier devant les symptomatologies atypiques [150].

3.2. Données bactériologiques des SIC

➤ L'hémoculture

Dans notre étude sur quatre hémocultures réalisées trois dans la série des abcès et une dans la série des empyèmes, une était revenue positive (de la série des abcès) et la culture a révélées ce prélèvement le germe en cause : *enterobacter spp.*

Ce taux faible d'isolement d'un germe en cause est en conformité avec les résultats de l'étude de THIAM [10], où sur six hémocultures réalisées uniquement dans la série des abcès, elles sont toutes revenues stériles.

Dans plus de 90% des cas [47], 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 servie 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 [47]. Les germes aérobies sont les plus fréquents (60% des cas) [36], ce qui a été vérifié dans la plupart des séries publiées [64, 95, 96, 97, 102], avec prédominance de streptocoque et de staphylocoque, suivi des anaérobies. Néanmoins, dans la série d'ORHAN [77], les anaérobies ont été prédominants avec une fréquence de 41,7% pour les streptocoques suivi de 33,3% de staphylocoque et 25% de streptocoque. Dans la littérature, on trouve aussi la fréquence des abcès poly microbiens représentant 56% dans la série d'EMERY [85] et 23% dans la série de TAYFUN [97].

Concernant les thrombophlébites, dans la littérature, le Staphylocoque et plus spécifiquement le staphylococcus aureus est le plus fréquent des germes en cause [117, 118] et représente environ 70% des causes des thrombophlébites du sinus caverneux, s'en suit le streptocoque en qui en représentent 20%. D'autres agents pathogènes potentiels peuvent également être responsables : pneumocoque, Fusobacterium, Proteus, Haemophilus, Pseudomonas, et corynebacterie. Le flux veineux est bidirectionnel dans la veine cérébrale, la veine émissaire, et des sinus dural parce que ces vaisseaux ne disposent pas des vannes. Par conséquent, les bactéries ou les thrombus d'une autre région du visage peut se propager au sinus veineux cérébraux par la veine du visage ou les symptômes cliniques de la thrombose varient en fonction des structures anatomiques impliquées [56].

3.3. Données radiologiques

Dans notre série des abcès, nous nous sommes basés sur la TDM pour poser le diagnostic d'abcès cérébral et le siège pariétal était le siège le plus fréquemment atteint avec une fréquence de 28,5%. Pour ce qui est du nombre des abcès, dans notre série 4 cas présentaient un abcès cérébral multiples soit 57,14% des effectifs. La fréquence des abcès multiples varie selon les auteurs entre 5 et 52% [73, 95, 97, 102].

Concernant l'IRM, bien qu'elle n'a pu être réalisée dans notre série, elle aurait permis de mettre en évidence des lésions de plus petite taille (Jusqu'à 0,5cm) [24, 79]. Les images fournies par l'IRM montrent un hypo signal 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 [36]. 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 [96].

Certaines techniques d'imagerie en cours de développement et d'évaluation, comme les scintigraphies aux leucocytes [75] ou à la protéine C réactive marqués, la tomographie à émission de positron au fluorodésoxyglucose marqué [120], fourniront peut-être dans l'avenir des images plus spécifiques d'abcès. L'IRM de diffusion et la résonance magnétique protonique donnent déjà des résultats prometteurs [120, 121], ces deux techniques semblent capables de distinguer avec une bonne spécificité les processus infectieux, ischémiques, et tumoraux [66]. En effet, l'IRM de diffusion montre l'abcès cérébral sous forme d'image d'hyposignal sur les séquences de diffusion et une diminution du coefficient de diffusion apparent par comparaison avec les tumeurs primitives ou secondaires [61, 67, 70, 122].

La tomographie numérisée à émission mono photonique au thallium 201 [123, 124] permet de distinguer lymphome et abcès par comparaison de la capture du thallium avec l'hémisphère sain, il permettrait le diagnostic chez 70% des patients [12, 125, 126]. Néanmoins, la faible rentabilité de cet examen et

l'existence de faux négatifs ainsi que de faux positifs ne doit pas retarder la pratique de la biopsie cérébrale [68, 127]. L'amplification par PCR, dont la sensibilité est de 50% et la spécificité de 100% [95, 77] permet le diagnostic différentiel avec l'infection virale tel l'Epstein Barr virus [128] et l'infection cérébrale à Toxoplasma Gondii surtout dans un contexte de SIDA [33]. Elle est également utilisée pour le diagnostic de Mycobactérium tuberculosis [129]. Si ces résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration des masses intracrâniennes [36].

Concernant notre série d'empyèmes, leur pronostic s'est considérablement amélioré depuis l'avènement de la TDM, permettant de porter à une phase beaucoup plus précoce, des diagnostics plus précis de la collection en préopératoire et d'établir une surveillance jusqu'à la résolution de la collection. Il doit être pratiqué sans et avec injection du produit de contraste [73, 78, 86, 130]. Dans notre série, le siège de prédilection des EIC était sus-tentoriel avec 14 cas soit 93,3% et les régions fronto-pariétales (46,6%) et frontales (33,33%) étaient les plus fréquentes. L'ESD apparaît à la TDM sous forme d'une hypodensité extra cérébrale bien limitée, lenticulaire ou falciforme, qui prend le contraste de façon intense au niveau de la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion [2, 60, 78, 86]. La prise de contraste n'est pas toujours présente comme l'ont bien rapportée OGILVY [131] dans 34% des cas d'ESD, où la TDM a révélé un épanchement sans prise de contraste. En cas d'EED, la TDM révèle une hypodensité extra cérébrale en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure mère hyper vascularisée et refoulée [2, 12, 78, 86].

L'IRM qui n'a pas été réalisée dans notre série, a été rapportée par plusieurs auteurs comme étant un examen de choix pour le diagnostic et la surveillance des EIC [52, 58, 73, 98, 130], 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 [52, 115, 133]. En effet, les éventuels artefacts dus à l'os particulièrement gênants à la TDM sont absents, la délimitation des différents éléments (os, LCR, parenchyme) est plus précise et la prise de contraste permet une meilleure localisation, elle permet également une meilleure caractérisation de la nature de l'épanchement (sang, effusion stérile ou pus) [82, 99]. L'EIC se traduit à l'IRM par une hypo intensité dans la séquence T1 et une hyper intensité dans la séquence T2 [63, 83, 106]. L'IRM montre mieux l'œdème cérébral et les lésions ischémiques.

La tomodensitométrie (TDM) et l'IRM sont également les modalités diagnostiques de choix pour la thrombophlébite cérébrale [151]. Dans notre étude seul le scanner cérébral a été utilisé afin de diagnostiquer et de connaître la topographie des lésions de nos patients.

Le scanner cérébral révèle que la paroi latérale du sinus caverneux est plate ou convexe au lieu de sa forme concave normale. L'IRM est utile lorsque les images scannographiques ne sont pas claires ou lorsque l'infection est propagée aux tissus environnants, y compris le cerveau et l'hypophyse. L'angiographie et la phlébographie orbitale étaient utilisées, cependant, elles ne sont plus recommandées car elles augmentent les risques de propagation de l'infection et de la thrombose. La précision de l'orientation par de minces coupes, milieu de contraste concentré, la reconstruction multi planaire et les paramètres spéciaux de fenêtre sont tous des paramètres nécessaires à l'étude par imagerie. Dans la dernière décennie, angiographie par résonance magnétique (ARM) et la Phlébographie par résonance magnétique Phlébographie (MRV) avaient été utilisées pour différencier un flux veineux lent d'un thrombus occlusif. L'ARM est très sensible à la circulation sanguine et différencie la thrombose de l'écoulement lent, elle présente plusieurs avantages vue le fait qu'elle constitue une technique non invasive et ne nécessite pas l'utilisation d'un produit de contraste, elle peut être effectuée rapidement et ne pas utiliser les rayonnements ionisants [151].

4. TRAITEMENT DES SIC

4.1. Traitement médical des abcès et empyèmes

L’antibiothérapie, constituant un traitement étiologique, doit être de large spectre doit débuter dès la suspicion diagnostique [36] et ceci une fois les prélèvements bactériologiques effectués (en l’absence d’urgence vitale), indépendamment du choix initial d’une prise en charge médicale ou médico-chirurgicale. Dans notre étude, l’association d’antibiotique la plus fréquemment utilisée était le ceftriaxone + Métronidazole + Gentamicine à une fréquence de 66,6% pour les empyèmes et 71,42% pour les abcès. L’association ceftriaxone (2 à 3 g/j) et Métronidazole (1,5 g/j) a été utilisée comme traitement de choix pendant plusieurs années en France [47]. Une corticothérapie a été instaurée chez 57,1% de nos cas d’abcès contre 40% des cas d’empyèmes. Dans la littérature, 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 [8, 96]. L’hémisuccinate d’hydrocortisone ou la prédnisolone injectable sont prescrite 3 à 7 jours de durée totale, avec décroissance à partir de 48 heures [8, 36]. Le traitement anticonvulsivant, le Phénobarbital a été administré chez 40% de nos patients et le diazépam chez 13,3% des patients de notre série des EIC. Pour la série des abcès, ce traitement n’a pas été instauré. Selon plusieurs FINEL [134], KORINEK [58] et PEGGIE [82], il est habituel d’associer un traitement anticonvulsivant au traitement antibiotique, même chez les patients n’ayant pas convulsé avant le diagnostic, chez tous les patients présentant un empyème supratentoriel. En effet, l’épilepsie peut être une complication des SIC. Le traitement anticonvulsivant pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologiques et électro-encéphalographiques [36].

Un traitement médical exclusif pour les abcès s'indique sous les conditions suivantes :

- Lésions nombreuses, Lésions profondes, difficilement accessibles, ou dans une zone cliniquement très fonctionnelle [36].
- Certitude diagnostique avec bactériologie obtenue par un prélèvement non chirurgical + Antibiogramme.
- Lésion de très petite taille [11, 135] inférieure à 2cm [58]
- Contre-indication à l'anesthésie, à la chirurgie, état hémodynamique instable, refus de la chirurgie [36].

Dans notre série d'abcès tous les patients ont été mis sous traitement médical seul.

Dans notre série d'empyèmes, 6 patients ont été mis sous traitement médical seul (40% des cas). Quelques observations isolées ont montré l'efficacité du traitement antibiotique seul pour des cas d'ESD sélectionnés [16, 85]:

- 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.

Le traitement de la porte d'entrée par drainage des sinus a été réalisé chez deux nos patients de notre série des empyèmes. Selon FUERTMANN [62] ET PEGGIE [82], il est indispensable, pour éviter les rechutes et minimiser les récidives. Il peut s'agir d'un traitement médical seul mais le plus souvent, il consiste en un drainage du sinus pathologique ou bien une mastoidectomie [52, 62, 136, 137].

4.2. Traitement des thrombophlébites cérébrales

L’antibiothérapie constitue également un traitement étiologique dans cet item, il doit débuter assez tôt et systématiquement. L’antibiothérapie probabiliste est initialement choisie en fonction du site de l’infection (de la peau ou des sinus) et des complications septiques associées (par exemple, la méningite, l’abcès, et la septicémie). 50% de nos effectifs ont reçu une bi-antibiothérapie (ceftriaxone + gentamycine) et 50 % ont reçu un tri antibiothérapie (ceftriaxone + méthronidazole + rovamycine).

Le traitement antibiotique devrait être adapté secondairement à l’agent infectieux détecté. La durée de la thérapie antibiotique est variable en fonction du site, l’évolution clinique, les complications et le terrain sous-jacent, et devrait être généralement maintenue pendant au moins 3 à 4 semaines [138]. Dans de nombreuses études, une trithérapie est préférentiellement appliquer à base de C3G, Dérivés imidazolés et d’un aminoside (avec comme combinaison la plus fréquente ceftriaxone+ méthronidazole + Gentamycine) [139]. Dans notre série nos deux patients ont bénéficié d’un traitement anticoagulant en guise de traitement étiologique. Le but du traitement anti thrombotique à la phase initiale est de recanaliser les veines ou sinus cérébraux thrombosés, d’empêcher l’expansion de la thrombose, de traiter l’hypercoagulation sous-jacente et donc de prévenir la thrombose d’autres vaisseaux. L’anticoagulation par héparine intraveineuse ou héparine de bas poids moléculaire sous-cutanée en fonction du poids corporel est largement utilisée à la phase aiguë. Cette attitude se base sur 3 petites études randomisées, plusieurs séries de cas et la grande étude ICVST [140], dans laquelle plus de 80% des patients ont été anticoagulés. Dès que l’évolution clinique est stable il est possible de passer à l’anticoagulation orale (ACO). Elle est généralement recommandée pour une durée de 3 à 12 mois (INR cible: 2,0–3,0). Une analyse complète de la coagulation doit être faite après interruption de l’ACO.

Le traitement anticoagulant a donc longtemps été considéré comme dangereux.

Il semble actuellement acquis que ce traitement soit nécessaire et améliore le pronostic, même en présence d'un infarctus veineux hémorragique déjà constitué [141, 142, 143]. La fibrinolyse est a fortiori plus difficile à manier sur ce terrain.

4.3. Traitement préventif des SIC

Le médecin traitant a un rôle primordial dans la prévention des SIC par le diagnostic et le traitement des infections responsables, passant par le traitement des infections ORL, dentaires, méningées et le parage correcte des plaies crânio-encéphaliques, mais également par la détection d'une possible infection cérébrales en dirigeant le patient vers l'hôpital afin d'en confirmer le diagnostic [85].

La vaccination contre l'*Haemophilus Influenza* est le meilleur traitement préventif des SIC associés aux méningites dues à ce germe [49, 82]. Il convient par ailleurs d'être particulièrement vigilant lorsqu'une sinusite survient sur des terrains fragilisés.

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

5. EVOLUTION DES SIC

5.1. Evolution et pronostic des abcès et empyèmes

L'évolution est imprévisible et la mort peut survenir quelques heures après l'apparition des premiers signes [145]. La surveillance des patients passe par l'évaluation de leur état clinique (température, état de conscience et état neurologique) et par un examen tomodensitométrique qui doit être adapté à l'attitude thérapeutique et modulée par l'évolution clinique du patient. La séquence d'examen tomodensitométrique suivante est fréquemment proposée : tous les 15 jours dans les premières semaines puis espacées tous les mois jusqu'à la normalisation [58, 82, 134].

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 [134, 146].

➤ La guérison

Le taux de guérison était de 57,1% dans notre série des abcès. La bonne évolution sous traitement se manifeste par une amélioration clinique et à la TDM par : une réduction de la taille de l'abcès, fragmentation de sa capsule et une diminution de l'œdème péri lésionnel [103]. De nombreux auteurs décrivent des cas de guérison par traitement médical seul [97, 95].

Une bonne évolution a été notée chez 7 de nos patients de la série des empyèmes (soit des 87,5% des cas) L'évolution est d'autant plus favorable avec une récupération neurologique partielle voire complète, que le traitement est rapide et adéquat [82, 147].

➤ La mortalité

Elle est de 42,8% pour les abcès et de 12,5% pour les empyèmes.

Dans la littérature, la mortalité qui était élevée, comprise entre 20 et 50%, a récemment chuté aux alentours de 10 % [106]. La survie est actuellement la règle, avec une mortalité <10 % toutes catégories confondues, proche de 25 % chez les patients admis en réanimation [106].

Dans l'ensemble de séries étudiées, le taux de mortalité a été variable, allant de 0% dans la série de ORHAN [77] à 32 % dans la série de PAO -TSUAN [82].

Sous traitement médical seul, la mortalité a été de 45% dans la série de PAOTSUAN [82] et 41% dans la série de FUREN [95].

5.2. Evolution et pronostic des thrombophlébites cérébrales

Nos deux patients ont guéri sans séquelles rapportées. Ceci reste conforme aux travaux de FERRO et al. où ils affirment que les patients atteint de thrombose veineuse cérébrale ont le plus souvent une récupération sans séquelle, cela a été

confirmé par l'étude multicentrique récente ISCVT avec un taux de mortalité à la phase aigüe est de 4,3% [140]. Les facteurs prédictifs de décès mis en évidence par analyse multivariée sont [74]: Le coma à l'admission (score de Glasgow < à 9), la confusion et les crises d'épilepsie; Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et du traitement précoce, le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années.

CONCLUSION

Les suppurations intracrâniennes (l'abcès cérébral, l'empyème intracrârien et la thrombophlébite cérébrale) sont des affections rares mais qui représentent une urgence médico-chirurgicale dont la prise en charge optimale relève d'une collaboration multidisciplinaire (neurochirurgie, oto-rhino-laryngologie, bactériologie, radiologie, infectiologie). Les suppurations intracrâniennes sont des affections corrélées au sous-développement caractérisées par la précarité socio-économique, le manque d'éducation et les difficultés d'accès aux structures de soins. Au Sénégal, plus précisément au CHU de FANN, les suppurations restent une affections d'actualité, les dernières études réalisées sur ce propos révèlent une affection de tout âge, cependant de plus en plus fréquente chez les sujets jeunes, avec une morbidité et une mortalité non négligeable tournant aux alentours des 18%, ainsi qu'un retard de diagnostic assez fréquent du fait du polymorphisme clinique.

C'est dans ce contexte que s'est inscrit ce travail avec comme objectifs de déterminer les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des suppurations intracrâniennes. Nous avons ainsi analysé rétrospectivement et de façon descriptive, les dossiers de 24 patients traités pour suppurations intracrâniennes durant la période du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2014 au service des maladies infectieuses et tropicales du centre hospitalier universitaire national de Fann de Dakar.

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

➤ Sur le plan épidémiologique

Durant notre période d'étude, la prévalence annuelle était de 0,8%. Il s'agissait au total de 7 cas d'abcès, 15 cas d'empyèmes dont 11 cas d'ESD et 4 cas d'EED, et de 2 cas de thrombophlébites cérébrales. Un pic a été relevé en 2014 avec 10 cas suppurations intracrâniennes enregistrés.

La moyenne d'âge des patients atteints d'abcès était de $42,37 \pm 12,03$ ans contre $21 \pm 7,34$ ans pour les empyèmes et $24,5 \pm 2,12$ ans pour les thrombophlébites (TBP) cérébrales. On relevait un pic sur la fréquence des empyèmes et des abcès chez respectivement les 15-25 ans (12 cas) et les 35-45 ans (3 cas).

La majorité des patients atteints de suppurations intracrâniennes étaient de sexe masculin avec 18 hommes pour 6 femmes. Plus spécifiquement il s'agissait de 13 hommes pour 2 femmes pour la série des empyèmes et de 2 hommes soit la totalité des cas de thrombophlébites. Cependant pour la série des abcès, il y avait une légère prédominance féminine avec 4 femmes pour 3 hommes.

La profession étudiante, était la plus représentée dans la moitié des cas de SIC (46,6% pour les empyèmes et 50% les abcès). Cependant la profession n'était pas précisée dans 33,3% des cas d'empyèmes, 85,6% des cas d'abcès et 50% des cas de thrombophlébites.

La zone géographique la plus représentative des patients affectés d'un abcès cérébral était suburbaine (avec 57,1% des cas), urbaine pour les patients affectés d'empyèmes et de thrombophlébites (avec respectivement 40% et 100% des cas).

➤ Sur le plan clinique

L'analyse sémiologique de nos patients, à majorité, a révélé que les signes cliniques se sont installés progressivement chez 58,3% des cas. Le délai d'hospitalisation médian était de 8 jours avec des extrêmes de 2 et de 60 jours.

Les motifs d'hospitalisation les plus fréquents étaient le syndrome infectieux avec 83,3% des cas, ensuite s'en suivaient des céphalées avec 62,5% des cas et des troubles de la vigilance avec 33,3% des cas. La fièvre était le signe général le plus fréquemment constatée chez nos patients, concernant ainsi la totalité des effectifs de la série des abcès et thrombophlébites et 93,3% des effectifs de la série des empyèmes. Les céphalées constituaient le signe fonctionnel le plus fréquent pour les trois entités avec 85,7% des cas enregistrés dans la série des

abcès et la totalité des patients répertoriés dans la série des empyèmes et thrombophlébites. Les signes physiques les plus fréquents étaient le déficit moteur pour la série des abcès (87,5% cas), la raideur de la nuque pour la série des empyèmes (80%). Le syndrome d'hypertension intracrânienne et le syndrome infectieux étaient les plus fréquents rencontrés dans notre étude avec un taux de 96% sur la totalité de nos effectifs.

➤ Sur le plan paraclinique

Concernant les examens biologiques, le taux moyen des globules blancs était de 14218 ± 5889 éléments/mm³. Celui de l'hémoglobine et des plaquettes était respectivement de $10,9 \pm 2,2$ g/dl et de 273444 éléments/mm³ ± 132438 . La médiane de la CRP était de 92mg/L avec des extrêmes allant de 6 à 192 mg/L.

L'étude bactériologique oriente sur l'attitude thérapeutique. Ainsi quatre germes ont pu être identifiés:

- Trois dans la série dans empyèmes, dans le cadre de l'étude du pus à la porte d'entrée : il s'agissait d'un streptocoque spp associé d'un acinetobacter spp pour l'un des cas et le streptococcus pneumoniae pour l'autre cas.
- Et un germe dans la série des abcès a pu être identifié dans le cadre d'une hémoculture; il s'agissait de l'enterobacter spp.

Ces germes ont tous été sensibles à la tri antibiothérapie instaurée : ceftriaxone + métronidazole + gentamycine.

Le scanner est l'examen clé, il a permis de poser le diagnostic, d'orienter la conduite thérapeutique et de suivre l'évolution, il a été réalisé chez tous les patients de notre étude, les images scannographiques d'empyèmes étant les plus fréquentes avec un taux de 41,6%. Le siège sus-tentoriel prédominait chez tous les patients atteints d'abcès et la majorité d'entre eux présentaient un abcès multiples (57,1%). La majorité des cas d'empyème était unique (86,6%), sus tentoriel (93,3%), et de type sous dural (73,3%). Pour les thrombophlébites

cérébrales, le sinus longitudinal était le principal territoire veineux intéressé (100%).

➤ Sur le plan thérapeutique

Dans le cadre du traitement étiologique, La majorité de nos patients ont été traité par une tri antibiothérapie chez 85,7% des patients de la série des abcès, 80% des patients de la série des empyèmes et chez 50% des patients de la série des thrombophlébites. Il s'agissait de l'association C3G+ métronidazole + aminosides /sulfamide / spiramycine.

Les patients atteints de thrombophlébites cérébrales ainsi que tous ceux atteints d'abcès et d'empyèmes associés à une TBP ont tous bénéficié d'un traitement anticoagulant soit 12,5% des cas du total des effectifs.

Dans notre étude, 15 patients ont été sous traitement médical exclusif (62,5%) et tous nos patients n'ayant pas présenté une évolution favorable / ou dans le cadre d'un complément thérapeutique (traitement de la porte d'entrée) ont été transféré soit temporairement ou définitivement au service de neurochirurgie ou au service d'ORL du CHU de FANN.

Il s'agissait de neuf patients faisant tous partis de la série des empyèmes (60%) dont :

- deux transferts temporaires en ORL, dans le cadre d'un traitement de la porte d'entrée (13,3%) et
- sept transférés définitivement soit 46,6% (dont 5 en neurochirurgie et 2 en ORL) dans le cadre d'une meilleure prise en charge suite à une évolution défavorable.

Le traitement adjuvant le plus fréquemment utilisé était les antalgiques/ antipyrétiques (100% des cas d'abcès et 80% des cas d'empyèmes), il s'en est suivi du traitement antiœdémateux (51,1% pour les cas d'abcès et 40% pour les cas d'empyèmes).

➤ Sur le plan évolutif

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation était variable et la moyenne était de de $18,3 \pm 18,8$ jours. Les patients de la série des abcès avaient bénéficié d'un traitement médical seul et leur évolution était bonne chez 57,2% des cas, et mauvaise (décès) chez 42,8% des cas. Dans la série des empyèmes, l'évolution était bonne chez 87,5% des cas et leur taux de patients décédés était de 12,5% (1 cas).

Dans la série des thrombophlébites, l'évolution était bonne pour tous les patients qui étaient sous traitement médical exclusif.

Ainsi, le taux de la létalité globale de notre étude était de 16,7%.

RECOMMANDATIONS

➤ A l'attention des médecins :

- Eradiquer de façon précoce toute porte d'entrée infectieuse ; La fréquence élevée de la porte d'entrée ORL et méningée doit faire traiter énergiquement ces infections tout en étant orientés par les examens bactériologiques.
- Diagnostiquer le plutôt possible tout abcès, empyèmes intracrâniens et thrombophlébites cérébrales en se basant sur des manifestations telles qu'une hypertension intracrânienne associée à un syndrome infectieux, ou une crise convulsive inaugurale dans un contexte fébrile.
- Promouvoir un consensus pour une meilleure prise en charge des abcès, empyèmes et thrombophlébites cérébrales.

➤ A l'attention des pouvoirs publics :

- Equiper les structures sanitaires du deuxième et troisième niveau d'un plateau technique leurs permettant de faire le diagnostic d'abcès et/ou empyème et/ou thrombophlébite cérébrale afin 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.
- Promouvoir l'informatisation des dossiers médicaux afin de pouvoir réaliser de meilleurs suivis de nos patients et d'éviter la perte de données cliniques et paracliniques, ceci pouvant être une entrave à la recherche scientifique.

BIBLIOGRAPHIE

1. GUEYE M, BADIANE SB, SAKHO Y et al.

Abcès du cerveau et empyème extra cérébraux.

Dakar médical 1991 ; 36 : 82-87 **214**.

2. LEYS D, PETIT H.

Abcès cérébraux et empyèmes intracraniens.

EMC Neurol 1994 ; 17-485-A-10-6P.

3. CMIT

Abcès cérébraux.

24ème édition pilly 2014 ; p 214

4. SAKHO Y., S. ZABSONRE, M. GAYE, N.D. NDOYE, A. THIAM, R. KLEIB, M.S. DIENE, THIOUB, M. NDOUR MBAYE, M.C. BA, S. B. BADIANE

Approche diagnostique et thérapeutique de l'abcès du cerveau au Sénégal. A propos d'une série de 39 cas.

Médecine d'Afrique Noire 5902 - Février 2012 - pages 73-82.

5. ROSENBLUM ML, FLANDIN C, HIRSH E, HIRSCH JF.

Controversies in a brain abscess management.

Clin Neurosurg 1986 ; 33 :603-32.

6. LEYS D, DESTEE A, WAROT P.

Empyème extradural en fosse postérieure : traitement médical exclusif.

Presse médicale 1997 ; 12

7. LICHO R, LITOFSKY N.S, SENITKO M.

Inaccuracy of TI-201 brain spect in distinguishing cerebral infections from lymphoma in patients with AIDS.

Clin Nucl Med 2002; 27: 81-86.

8. MATHISEN G E, JOHNSON J P.

Brain abscess.

Clin Infect Dis 1997; 25: 763-815. **188 223 187 91**

9. ABIBOU M.

Les suppurations intracrâniennes à traitement médical exclusif (étude rétrospective de 20 cas).

Thèse Med Dakar 2011 ; n°41.

10. THIAM MOUHAMADOU MOUSTAPHA

ABCES CEREBRAUX ET EMPYEMES INTRACRANIENS. Etude de 151 cas colligés à la clinique neurochirurgicale de Fann ;

Thèse med Dakar 2014; n°37.

11. M.C.BA, C.M. KACHUNGUNU, P.S.MUDEKEREZA, A. Ly BA², A.B.

THIAM, A. BEKETI, N. NDOYE, Y. SAKHO, S.B. BADIANE.

SUPPURATIONS COLLECTEES INTRACRÂNIENNES A DAKAR À PROPOS DE 125 CAS ; Congrès pathologie exotique 2014.

12. COURVILLE C B.

Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis. A clinicopathological study of 42 cases verified at autopsy.

Arch Otolaryng 1944; 39: 211-30.

13. HITCHCOCK E, ANDREADIS A.

Subdural empyema: A review of 29cases.

J NeurolNeurosurgPsychiat 1964; 27: 422-34.

14. VICTOR A, ROPPER A H.

Subdural empyema. In: Principles of neurology.

International edition, 2001; 749-50.

15. WEINMAN D, SAMARASINGHE H H R.

Subdural empyema.

Aust NZ J Surg 1972 ; 41 (4) : 324-30.

16. KUBIK C.S, ADAMS R.D.

Subdural empyema.

Brain 1946, 66: 18-42.

17. CANALE D J.

Treatment of brain abscess: revised after one hundred years.

J. Neur surgery 1996; 84: 133-142.

18. ITZHAK BROOK, MD, MSC;

Brain Abscess; Chief Editor: Pranatharthi Haran Chandrasekar, MBBS, MD.

19. NATHOO N, NADVI S, VANDELLEN JR.

Cranial extradural empyema in the era of computed tomography: 82 cases.

Neurosurgery 1999; 44 : 753-754

20. TSENG JH, TSENG MY.

Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality.

Surg Neurol. 2006 Jun. 65(6):557-62; discussion 562. [Medline]

21. YANG SH.

Brain abscess: a review of 400 cases.

J Neurosurg 1981; 55: 794-799.

22. NIELSEN H, GYLDENSTED C, HARMSEN A.

Cerebral abscess: aetiology and pathogenesis, symptoms, diagnosis, and treatment: a review of 200 cases from 1935-1976.

Acta Neurol Scand 1982 ; 65 : 609-622.

23. CALFEE DP, WISPELWEY B.

Brain abscess. *Semin Neurol* 2000 ; 20 : 353-360.

24. BANNISTER G, WILLIAMS B, SMITH S.

Treatment of subdural empyema.

J Neurosurg 1981; 55 : 82-88

25. LEYS D, DESTEE A, COMBELLES G, ROUSSEAUX M, WAROT P.

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens. Trois observations.

Sem Hôp Paris 1983 ; 59 : 3347-3350 219

26. KAUFMAN DM, MILLER MH, STEIGBIGEL NH.

Subdural empyema: analysis of 17 recent cases and review of the literature.

Medicine 1975 ; 54 : 485-498

27. LEYS D, DESTEE A, PETIT H, WAROT P.

Management of subdural intracranial empyemas should not always require surgery.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986 ; 49 : 635-639

28. ECKBURG PB, MONTAYA JG, VOSTI KL

Brain abscess due to listeria monocytogenes: 5 cases and the review of literature.

Medicine 2001 ; 80(2) : 23-35

29. TATTEVIN G.

Abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement.

Antibiotiques 2003, 5 : 191-197.

30. BOUSSAAD A.

Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux.

Thèse Med Casablanca 1998 ; n°187 209

31. FARMER TW, WISE GR.

Subdural empyema in infants, children and adults.

Neurology 1973 ; 23 : 254-261

32. SCHILLER F, CAIRNS H, RUSSEL DS.

The treatment of purulent pachymeningitis and subdural suppuration with special reference to penicillin.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1948; 11: 143-182

33. STUART G.

Posterior fossa extra-dural abscess.

Med J Aust 1979 ; 1 : 55-56

34. NATHOO N, NADVI S, VAN DER MERWE R.

Spontaneous drainage of an infratentorial extradural empyema: case report.

Br J Neurosurg 1997 ; 11 : 75-77

35. FRANZEN C, ALTFELD M, HEGENER P.

Limited value of PCR for detection of Toxoplasma godwit in blood from human immune deficiency virus-infected patients.

J. Clin. Microbiol. 1997, 35 : 2639-2641.

36. TOURRET J, YENI P.

Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents.

Ann Med interne 2003, 154 (8): 515-521.

37. 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

38. BLECK et GREENLE 2000.

Bacterial infections of the central nervous system 115-118.

39. BHANDARY Y.S, SARKARI N.B.

Subdural empyema: a review of 37 cases.

J Neurosurg 1970 ; 32 : 35-9.

40. CHAN J.H, TSUI E.Y, CHAU L.F.

Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging.

Comput Med, Imaging Graph 2002, 26: 19-23.

41. SCHWAGER K, CARDUCCI F.

Endocranial complications of acute and chronic otitis media in children and adolescents. Laryngorhinootologie 1997, 76 : 335-340.

42. ALLIEZ B, DUCOLOMBIER A, GUEYE L.

Les suppurations collectées intracrâniennes : étude de 64 observations anatomocliniques MédAfr Noire 1992 ; 39 (5) : 377-82.

43. Singh Y, Singh M, Saxena SR, Kumar J.

Pansinusitis, cavernous sinus thrombosis and cerebral infarction

Journal of Medical Investigations and Practice / Vol 9 / Issue 2 / Apr-Jun 2014.

44. GREENLEE J E.

Subdural empyema. Curr Treatment Options Neurol 2003; 5: 13-22.

45. PFISTER et al. 1992

Bacterial infections of the central nervous system 115-118.

46. SHARMA RAHUL, BARRY E BRENNER,

More... Cavernous Sinus Thrombosis: Background, Pathophysiology, Epidemiology; Updated: Nov 11, 2015.

47. PRAZUCK T.

Abcès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques
Pyrexie, 2001, 5 : 139-144.

48. BHANDARY Y.S, SARKARI N.B.

Subdural empyema: a review of 37 cases.

J Neurosurg 1970 ; 32 : 35-9.

49. COCHRANE D D, ALMQVIST M, DOBSON S R M.

Intracranialepidural and subdural infections.

In : Principles and Practice of Pediatric Neurosurg. Albright A. L., Pollack I. F., Adelson P.D. (éd), Thieme, 1999; 1187-1201.

50. DESPERET F, SANTITNI J.J, PLOYET M.J, CHANTEPIE A, FAUCHIER C, COMBE P.

L'empyème sous -dural : une complication rare des infections ORL chez l'enfant.

Sem Hôpit Paris 1982, 58: 939-43.

51. OGILVY C.S, CHAPMAN P.H, MCGRAIL K.

Subdural empyema complicating bacterial meningitis in a child: Enhancement of membranes with Gadolinium on Magnetic Resonance Imaging in a patient without enhancement on Computed Tomography.

Surg Neurol 1992, 37:138-41.

52. 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.

53. ABGRALL S, DEBROUCKER T, GRAVAZ E, BARIL P, HENIN D, REDONDO A, SANGLA S.

Abcès cérébral frontal, complication rare de la polypose nasosinusienne. A propos d'une observation.
Neurochirurgie 1995 ; 41 : 367-71.

54. SPINELLI F, SARA R, MILELLA M.

Technetium-99 m hexamethylpropylene amine oxime leucocyte Scintigraphy in the differential diagnosis of cerebral abscesses.
Eur J Nucl Med 2000, 27: 46-49.

55. SAID SARMAD, CHAD J. COOPERA, HAIDER ALKHATEEB, SUCHETA GOSAVIA, OGECHIKA ALOZIE

Septic Cerebral Vein Thrombosis and Abnormal Leptomeningitis as a Complication from a Periodontitis in a Hispanic Male: Case Report and Literature Review; Journal of Medical Cases, Vol. 4, No. 9, Sept 2013.

56. GI-SUNG YEO, HYUN YOUNG KIM, EUN-JUNG KWAK, YOUNG-SOO JUNG, HYUNG-SIK PARK, HWI-DONG JUNG.

Cavernous sinus thrombosis caused by a dental infection: a case report;
J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg 2014;40:195-198 .

57. HEILPERAN K. L., LORBER L.

Focal intracranial infection Infect Dis Clin North Am 1966; 10(4): 879 - 98.

58. KORINEK A M.

Abcès et empyèmes cérébraux.

Rev Prat 1994 ; 44 : 2201-5.

59. SHENOY S.N, RAO S.N, RAJA A.

Fulminant subdural empyema : A n unusual complication of pyogenic meningitis ; letter to editor.

60. KHAN M, GRIEBEL R.

Subdural empyema: a retrospective study of 15patients.

Can J Surg 1984; 27 (3): 283-85; 288.

61. GUO AC, PROVENZALE J.M, CRUZ L.C., J.R.

Cérébral abscisses : investigation using apparent diffusion coefficient maps.

Neuroradiology 2001, 43 : 370 - 374.

62. FUERMAN T, WACKYM P.A, GADE G.F, DUBROW T.

Craniotomy improves outcome in subdural empyema.

Surg Neurol 1989, 32: 105-10.

63. JOHN T.J.

Subdural effusion or empyema in infants.

Indian pediatrics 2004, 41 (17) : 968-70.

64. 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

65. 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.

66. REGNIERB, OLFM, BEDOS J.P, GACHOT B.

Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. In : Gajdosp, Lohl, eds, Réanimation et neurologie.

Paris. Annette Blackwell 1995 : 211-269.

67. CHAN J.H, TSUI E.Y, CHAU L.F.

Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging.

Comput Med, Imaging Graph 2002, 26: 19-23.

68. KOJIMA A, YAMAGUCHI N, OKUI S.

Supra and infratentorial subdural empyema secondary to septicemia in a patient with liver abscess.

Neurol Med Chir (Tokyo) 2004, 44 : 90-93.

69. HILMANI S.

Les empyèmes intracrâniens Thèse Med Casablanca 1995, n°222.

70. BENITO L.J, ALVAREZ L.J, ESCRIBANO J.

Differentiation between cerebral abscesses and necrotic or cystic tumors by means of diffusion sequences. Rev. Ne urol. 2001, 32: 137-140.

71. AMERIA, BOUSSER MG.

Cerebral venous thrombosis.

Neurol Clin 1992 ; 10 : 87-111.

72. KASTENBAUER et PFISTER

2003 Bacterial infections of the central nervous system 115-118.

73. RICH M.P, DEASY N.P, JAROSZ J.M.

Intracranial dural empyema. Br J Radiol 2000, 73 : 1329-36.

74. BOUSSER MG, BARNETT HJM.

Cerebral venous thrombosis. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management. 3rd ed. New York, NY: Churchill Livingstone Inc.; 1997. p. 623–47.

75. SPINELLI F, SARA R, MILELLA M.

Technetium-99 m hexamethylpropylene amine oxime leucocyte Scintigraphy in the differential diagnosis of cerebral abscesses.

Eur J Nucl Med 2000, 27: 46-49.

76. SAEZ- LLORENS X.

Brain abscess in Children. Semin Pediatr Infect Dis 2003, 14: 108-114.

**77. ORHAN BARLAS M D, ALTAY SENCER M D, KAAN 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.

78. LOEMBE P M, OKOME-MONAKOU M.

Les suppurations et empyèmes intracraniens en milieu africain.

Med Trop 1997 ; 57 : 186-194.

79. BOTTON J, LE C H, SMITH K, HILLIER C, VASSALLO M.

A sub dural empyema in an immunocompromised patient.

GME Geriatric Medicine 2004; 6 (2): 86-8.

80. YEND A K, MOHANTY S.

Massive falxcerebri empyema.

Neurol India 2003; 51 (1): 65-66.

81. BROOK I, FRIEDMAN E.

Intracranial complications of sinusitis in children.

A sequel of periapical abscess. Ann Otol 1982; 91 : 41-3

82. PEGGIE H L.

Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : A propos de cinq observations.

Thèse Méd Paris Bichat 2003 ; 40.

83. CHOUX M, LENA G.

Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant.

Med Infant 1982; 89 : 667-78.

84. SMITH H, HENDRICK E. B

Subdural empyema and epidural abscess in children.

J Neurosurgery 1983, 58: 392-97.

85. 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.

86. ELABBASSI S A, ELAMRAOUI F, CHIKHAOUI N, KADIRI R.

Imagerie des suppurations cérébrales. Maghreb Med 2000 ; 20 (348) : 227-30.

87. VARSHNEY SAURABH, MANU MALHOTRA, PRATIMA GUPTA, PRIYANKA GAIROLA, NAVJOT KAUR

Cavernous Sinus Thrombosis of Nasal Origin in Children; Indian J Otolaryngol Head Neck Surg (Jan–Mar 2015) 67(1):100–105; DOI 10.1007/s12070-014-0805-4.

88. SHARMA RAHUL, BARRY E BRENNER...

Cavernous Sinus Thrombosis: Background, Pathophysiology, Epidemiology;

Updated: Nov 11, 2015

89. HILMANI S., S. RIYAH, K. IBAHIOIN, A. NAJA , A. EL KAMAR, A. EL AZHARI.

Les abcès cérébraux (à propos de 80 cas) Brain abscess (80 cases).

Neurochirurgie 55 (2009) 40–44.

90. LU C. H. CHANG W.N LIN Y.C TSAI N. W LILIANG P.C SU T.M RAU C.S ...

Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes.

Q J. Med 2002, 95: 501-509

91. KAKOU M, VARLET G, BAZEZE V, N'GUESSAN G.

Abcès cérébral consécutif à une perfusion intraveineuse épicrânienne.

Ann Pédiatr 1999, 46: 135-138.

92. GILAIN L, MANIPOUD P.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiques.

Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng 1995, 20-445- A-10 : 6p.

93. PRELLA M, MAEDER P, BLOCH J, MEYLAN P.

Abcès cérébraux. Schweiz.

Med Forum Nr 18, 2 mai 2001

94. LORBERBOYM M, ESTOK, MACHAC J.

Rapid differential of cerebral toxoplasmosis and primary central nervous System lymphoma by thallium – 201 SPECT.

J Nucl Med. 1996, 37 : 1150-1154

95. FUREN XIAO, MDA, MIONG-YUAN TSENG, MDA, LEE-JENE TENG, MSB.

Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors.

Surgical neurology 2005, 63: 442-54.

**96. PAO-TSUAN KAO. HLIANG-KUANG TSENC. CHANG-PAN LIU.
SHEY-CHIANG SU. CHUN-MING LE.**

Brain abscess: clinical analysis of 53 cases

J microbiol infect 2003, 36: 129-136

**97. TAYFUN HAKANA, NURGU L CERANB, ILKNUR ER DEMB,
MEHMET ZAFER BERKMANA, PAS A, GOK TAS B.**

Bacterial brain abscesses : An evaluation of 96 cases.

Journal of Infection 2005 en cours de presse

**98. WONG AL, ZIMMERMAN R A, SIMON EM, POLLOCK AN,
BILAIUK LT.**

Diffusion-Weighted MR Imaging of Subdural Empyemas in Children. Am J Neuroradiol 2004; 25: 1016-21

99. CUDDENEC Y, PONCET J.L, VERDALLE P, BUFF P.E

Complications locorégionales des otites.

Encycl Med Chir Oto-rhino- laryng 1995, 20-135- A-10 : 12p

**100. DESPERET F, SANTITNI J.J, PLOYET M.J, CHANTEPIE A,
FAUCHIER C, COMBE P.**

L'empyème sous -dural : une complication rare des infections ORL chez l'enfant. Sem Hôpital Paris 1982, 58: 939-43.

**101. ASENI V, CARTON J.A, MARADONA J.A, ASENI J.M, PEREZ F,
REDON DO P.**

Imperium Therapy of brain Abscess.

Eur. J.Clin. Microbiol-Infecti. 1996, 15: 6563-6567.

102. TONON E, SCOTTON P.G, GALLUCCI M, VAGLI ALBERTO.

Brain abscess: clinical aspects of 100 patients.

International Journal of Infectious Diseases 2006, 10: 103-109.

103. SRINIVASAN U S, GAJENDRAN R, JOSEPH M J.

Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration.

Neurology india 1999; 47(3): 202-205

104. 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.

105. GALLARDO F.G, MORENO V, BABE J.

Brain spect with 201-thallium in AIDS patients.

Rev, Esp Med, Nucl 2001, 20: 439-442

106. HEILPERAN K. L., LORBER L.

Focal intracranial infection Infect Dis

Clin North Am 1966; 10(4): 879 – 98

107. HETF E, BIENEMAN B.K.

Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis.

Applied Radiol 2005, 34 (4): 2

108. HOYT D J, FISHER S R.

Otolaryngologic management of patients with subdural empyema.

Laryngosc 1991; 101: 20-24.

109. RENAUDIN J.W, FRRAZEJ.E.

Subdural empyema, importance of early diagnosis.

Neurosurg 1980, 7 (5) : 477-79.

110. IRTHUM B, LEMAIRE J.J, CHEDDADI D, ET COLL.

Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales.

A propos De 18 cas (Abstract 10). Société de neurochirurgie de langue française.paris.1993.

111. JONES N.S, WALKER J.L, BASSI S, JONES T, PUNT J.

The intracranial complications of rhino sinusitis: can they be prevented?

Laryngosc 2002, 112 (1): 59-63.

112. GREELEE J.E.

Subdural empyema. In : Mandell, Douglas and Bennett's Principals and Practice of infectious diseases.

Mandell G.L, Bennet J.E, Dolin R. (éd), Churchill Livingstone, 1995: 900-03.

113. GLOBAL STATUS, GIDEON.

Suppurative intracranial infections e-book series 2015

114. www.vulgaris medical.com

thrombose du sinus longitudinal supérieur

115. HERAN S. N, STEINBOK P, COCHRANE D.D

Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in Children.

Neurosurg 2003, 53 (4): 893 – 98

**116. DESCHIENS MA, CONARD J, HORELLEOU MH, AMERI A,
PRETER M, CHEDRU F, ET AL.**

Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis.

Stroke 1996; 27:338-40.

117. PRICE CD, HAMEROFF SB, RICHARDS RD.

Cavernous sinus thrombosis and orbital cellulitis.

South Med J 1971;64:1243-7.

118. PRAZUCK T, STECKEN J, BRET L.

Abcès cérébraux spontanés : aspects cliniques, bactériologiques et facteurs pronostiques : étude d'une série de 46 cas.

Réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti- infectieuse, Paris 7-8 20e décembre 2000.

119. INAMASU J, UCHIDA K, MAYANAGI K, SUGA S, KAWASE T.

Basilar artery occlusion due to mucormycotic emboli, preceded by acute hydrocephalus. Clin Neurol Neurosurg 2000, 102 : 18-22.

120. STADNIK T.W, CHASKIS C, MICHTOTTE A.

Diffusion weighted MR imaging of intracerebral masses : comparison with conventional MR imaging and histologic finding.

Am J Neuroradiol 2001, 22: 969-976

121. ROWLEY H. A, GRANT P. E, ROBERTS T. P.

Diffusion MR imaging. Theory and application.

Neuroimaging Clin N Am 1999, 9: 343-361

122. HARTMANN M, JANSEN O, HEILAND S.

Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess.

Am. J.Neuroradiol. 2001, 22: 1738 - 1742.

123. SHIMAMURA N , OGANE K, TAKAHASHI, TABATA H, OHKUMA H, SUZUKI S.

Pituitary abscess showing high uptake of thallium-201 on single photon Emission computed tomography . case report Neurol

Med chir (TOKYO) 2003, 43 :100-103

124. 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

125. BERRY I, GAILLARD J.F, GUO Z.

Cerebral lesions in AIDS : what can be expected from scintigraphy? Cerebral tomographic scintigraphy using thallium-201: a contribution to the differential diagnosis of lymphomas and infectious lesions.

J.Neuroradiol. 1995, 22 : 218-228.

126. DOWD CF, MALEK AM, PHATOUROS CC, HEMPHILL JC.

Application of a rheolytic thrombectomy device in the treatment of dural sinus thrombosis: a new technique.

Am J Neuroradiol 1999; 20:568–70.

127. SKIEST D.J, ERDMAN W, CHANG W.E

Aspect thallium-201 combined with Toxoplasma serology for the presumptive diagnosis of focal central nervous system mass lesions in patients with AIDS.

J. Infect 2000, 40: 274-281.

128. ANTINORI A, AMMASSARI A, DE LUCA A.

Diagnosis of Aids-related focal brain lesions: a decision-making analysis based on clinical and neuroradiology characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF.

Neurology 1997, 48: 687-694.

129. MONNO L, ANGARANO G, ROMANELLI C.

Polymerase chain reaction for non-invasive diagnosis of brain mass lesions caused by Mycobacterium tuberculosis : report of five cases in human immunodeficiency virus-positive subjects.

Tuber. Lung Dis. 1996, 77: 280-284.

130. 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.

131. MAUSER H.W, VAN HAUELLINGEN H.C, TULLEKEN C.A.F.

Factors affecting the outcome in subdural empyema.

J. Neurosurg Psychiat 1987, 50 : 1136-41.

132. ABGRALL S, DEBROUCKER T, GRAVAZ E, BARIL P, HENIN D, REDONDO A, SANGLA S.

Abcès cérébral frontal, complication rare de la polyposse nasosinusienne. A propos d'une observation.

Neurochirurgie 1995 ; 41 : 367-71.

133. DILL S.R, COBBS C. G, MCDONALD C.K.

Subdural empyema: Analysis of 32 cases and review.

Clin Infect Dis 1995, 20 : 372-86.

134. FINEL E, LE FUR J.M, LEMOIGNE A, BESSON G, SOUPRE D, PARSCAU L.

Cas radiologique du mois.

Arch Pédiatr 1997, 4: 186-87.

135. ROUSSEAUX M, LESOIN F, DESTEE A, JOMIN M, PETIT H.

Long-term squeal of hemispheric abscesses as a function of the treatment.

Acta Neurochir (Wein) 1985, 74: 61-67.

136. BOK A.P, PETER J.C.

Subdural empyema: burr holes or craniotomy? A retrospective computerized tomography-ERA. Analysis of treatment in 90 cases.

J Neurosurgery 1993, 78: 574-78.

137. POLIZOIDIS K.S, VRAN OS G, EXARCHAKOS G, ARGYROPOULOU M.L, KORANTZOPOULOS.P, SK EVAS A.

Subdural empyema and cerebellar abscess due to chronic otitis media. (Abstract). Inter J Clin Practice 2004, 5 (2) : 214.

138. GOBRON C, GUICHARD J-P, CHABRIAT H

Thrombose du sinus caverneux.

Sang Thrombose Vaisseaux, 2004; 16(3): 130–38.

139. BERDAI A.M. et al.

Cavernous sinus thrombophlebitis complicating sinusitis©

Am J Case Rep, 2013; 14: 99-102.

140. FERRO JM, ET AL. PROGNOSIS OF CVST.

Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT).

Stroke. 2004;35:664–70

141. MASSON C, COLOMBANI JM.

Les thromboses veineuses cérébrales.

Presse Med 1999; 28:1547–52.

142. SMITH TP, HIGASHIDA RT, BARNWELL SL, HALBACH VV, DOWD CF, FRASER KW, et al.

Treatment of dural sinus thrombosis by urokinase infusion.

Am J Neuroradiol 1994; 15:801–7.

143. BUCCINO G, SCODITTI U, PINI M, MENOZZI R, PIAZZA P, ZUCCOLI P, et al.

Locoregional thrombolysis in the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis: report of two cases. Acta Neurol Scand 2001; 103: 59–63.

144. E. LEMARCHAND et al.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 133–136

145. LORING K. E . ANDERSON D.C . KOZAK A .J.

Meningitis encephalitis and brain abscess in tintinalli JE ; Kelen GD
Stapezynsky

Emergency medicine ,ed 5, New York, Mc Graw-Hill, 2000 : 1485-1491

146. BRENNAN M.R.

Subdural empyema.

Am Fam physician 1995, 51: 157-62.

147. VICTOR A, ROPPER A.H.

Subdural empyema.In : Principles of neurology.

International edition, 2001: 749 -50.

148. SOUTHWICK FS, RICHARDSON EP, SWARTZ MN

Septic thrombosis of the dural venous sinuses. Medicine (Baltimore), 1986;
65(2): 82–106

149. JUNEAU P, BLACK P.M.

Intra-axial cerebral infection process, in Apuzzo ML.

Brain surgery, Complication avoidance and management. 2004 : 1411 -1417.

150. EL MIDAOUI, Z. SOUIRTI, O. MESSOUAK, MF. BELAHSEN

Thrombose veineuse cérébrale Cerebral venous thrombosis A.

Service de neurologie, CHU Hassan II, Fès

151. DANIELS DL, CZERVIONKE LF, HENDRIX LE, et al.

Gradient recalled echo MR imaging of superior sagittal sinus occlusion.

Neuroradiology 1989 ; 31 : 134-6

152. LEON PERLEMUTER, GABRIEL PERLEMUTER

Guide de thérapeutique

6^{ème} édition, ELSEVIER-MASSON p970-1030

153. BOUSSEKINE FATIMA ZOHRA,

Abcès du cerveau, 20 octobre 2010. Mise à jour dimanche 22 novembre 2015

Classé dans: infectiologie > Neurologie

154. VITTE E. CHEVALLIER J.C BARNEAU A. CABROL C.;

Nouvelle anatomie humaines atlas médical pratique

155. NETTER Frank,

MD atlas d'anatomie humaine

156. <https://fr.wikipedia.org/>

wiki/Anatomie de la barrière hémato-encéphalique

157. <http://www.oncoprof.net/>

Chimiotherapie/images/Barriere-hemato-encephalique.gif

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

SUPPURATIONS INTRACRÂNIENNES

1. IDENTITE

Numéro de dossier :

âge :

sexé : masculin féminin

profession : fonctionnaire ouvrier élève/étudiant

ménagère

sans emploi

autre : préciser

Origine géographique : urbaine suburbaine
rurale

date d'hospitalisation :

délai d'hospitalisation :

2. SIGNES CLINIQUES

→ Motifs d'hospitalisation :

→ Mode d'installation : brutal progressif

→ signes généraux :

fièvre ☐ frissons ☐

sueurs □

asthénie anorexie

amaigrissement / cachexie ☐

→ signes fonctionnels

céphalées ☐ vomissements ☐ flou visuels ☐

photophobie ☐ phonophobie ☐

→ signes physiques:

obnubilation convulsions coma

Glasgow :

raideur de la nuque signe de KERNIG

signe de BRUDZINSKI

oedème papillaire

aphasie

ataxie

déficit moteur :

oui

non

Si oui préciser :

signes ORL et odontologiques: rhinorrhée

otorrhée

carie dentaire

otalgie douleur sinusienne

porte d'entrée :

syndrome HTIC

syndrome

infectieux

syndrome méningé

syndrome focal

3. SIGNES PARACLINIQUES

→**Biologie**

NFS :

GB..... /mm³

HB.....g/dl

Plaquettes...../mm³

CRP

VS : H1..... H2.....

GE : positive négative DP :.....

Examen de pus : oui non

Résultat.....

Hémoculture : positive négative

Si positive : germes.....

Examen LCR

macroscopie :

chimie :

cytologie :

bactériologie : Direct latex culture

Germes.....

→ Imagerie

Radiographie du thorax: normale anormale

Si anormale : résultat

TDM cérébrale :

IRM cérébrale :

4 .TRAITEMENT

→ Médical :

→ Chirurgical :

OUI

Non

Si oui préciser :

5. EVOLUTION

→durée d'hospitalisation :

→ Transfert oui non

Si oui préciser :

→ Guérison : oui non

→ Complications : oui non

si oui préciser :

→ Séquelles : oui non

si oui préciser:

→ Décès

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.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président de jury

Vu :

Pour le doyen

Vu et *Permis d'imprimer*

Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar Et par
délégation

Le doyen

Suppurations intracrâniennes : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques thérapeutiques et évolutives.

RESUME

Objectifs

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des suppurations intracrâniennes.

Malades et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée à partir de dossiers de patients hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales de FANN pour un abcès cérébral/ empyèmes intracrâniens/ thrombophlébites cérébrales durant la période du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2014.

Résultats

Durant cette période d'étude de 3 ans, nous avons colligé 24 cas de suppurations intracrâniennes sur 2983 patients hospitalisés soit une prévalence de 0,8%. Il s'agissait de 7 cas d'abcès, 15 cas d'empyèmes et 2 cas de thrombophlébites cérébrales.

Le sexe masculin était prédominant pour la série des empyèmes (86,6% des cas) et des thrombophlébites (100% des cas) avec une moyenne d'âge respective de $21 \pm 7,34$ ans et de $24,5 \pm 2,12$ ans. Par contre pour la série des abcès, le sexe féminin était légèrement prédominant avec 4 femmes pour 3 hommes (57,1%) et leur moyenne d'âge était de $42,37 \pm 12,03$ ans.

La porte d'entrée la plus fréquemment retrouvée était ORL avec 54,2% des cas et Le syndrome d'hypertension intracrânienne et le syndrome infectieux étaient présents dans notre étude à un taux de 95.8%.

Tous nos patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale et les résultats ont révélés une majorité des lésions en sus tentoriels avec 100% des cas d'abcès et 93,3% des cas d'empyèmes. Ces derniers étaient à majorité de type sous duraux avec 73,3% des effectifs. Concernant les thrombophlébites cérébrales, elles intéressaient toutes le sinus longitudinal supérieur.

La majorité de nos patients ont été traitée par une tri antibiothérapie soit 85,7% des abcès, 80% des empyèmes et 50% des thrombophlébites. L'évolution fut favorable chez 13 de nos patients soit 54,2%, un transfert en chirurgie a été envisager chez 9 patients des cas d'empyème et 4 décès ont été répertoriés dont 3 dans la série des abcès et 1 dans la série des empyèmes soit une létalité globale de 16,7%.

Conclusion

Les suppurations intracrâniennes sont des affections peu fréquentes mais intéressant des sujets de plus en plus jeunes avec à majorité des antécédents d'affections ORL négligées. Le scanner cérébral reste l'examen clé au diagnostic positif et une prise en charge précoce avec une antibiothérapie adaptée pouvant être associée un geste chirurgical permet une guérison sans séquelles dans au moins les deux tiers des cas.

Mots-clés : suppurations intracrâniennes, abcès cérébral, empyèmes intracrâniens, thrombophlébites cérébrales, SMIT de FANN