

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AEG</b>	: ALTERATION DE L'ETAT GENERAL
<b>AVC</b>	: ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL
<b>EEG</b>	: ELECTROENCEPHALOGRAPHIE
<b>FO</b>	: FOND D'ŒIL
<b>FR</b>	: FREQUENCE RESPIRATOIRE
<b>g /dl</b>	: GRAMME PAR DECILITRE
<b>GB</b>	: GLOBULES BLANCS
<b>GE</b>	: GOUTTE EPAISSE
<b>GJ</b>	: GLYCEMIE A JEUN
<b>Hb</b>	: HEMOGLOBINE
<b>HIC</b>	: HYPERTENSION INTRACRANIENNE
<b>IVD</b>	: INTRAVEINEUSE DIRECTE
<b>IVL</b>	: INTRAVEINEUSE LENTE
<b>IRM</b>	: IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE
<b>J</b>	: JOUR
<b>Lym</b>	: LYMPHOCYTES
<b>mmHg</b>	: MILLIMETRE DE MERCURE
<b>NC</b>	: NEUROCHIRURGIE
<b>NFS</b>	: NUMERATION ET FORMULE SANGUINE
<b>ORL</b>	: OTO-RHINOLARYNGOLOGIE
<b>PNN</b>	: POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES

<b>pul/mn</b>	: PULSATIONS PAR MINUTE
<b>SMF</b>	: STAPHYLOCOCCIE MALIGNE DE FACE
<b>STAPHYLO</b>	: STAPHYLOCOQUE
<b>T°</b>	: TEMPERATURE
<b>TA</b>	: TENSION ARTIERELLE
<b>TCE</b>	: TRAUMATISME CRANIO-ENCEPHALIQUE
<b>TDM</b>	: TOMODENSITOMETRIE

## LISTE DES TABLEAUX

	<b>Page</b>
- Tableau I : Epidémiologie globale des abcès du cerveau	<b>28</b>
- Tableau II : Signes cliniques et para cliniques des abcès du cerveau dans leur globalité	<b>30</b>
- Tableau III : Traitement et évolution des abcès du cerveau dans leur globalité	<b>39</b>
- Tableau IV : Répartition par tranche d'age des abcès du cerveau d'origine sinusoïdale et orbitaire	<b>49</b>
- Tableau V : Répartition des abcès en fonction de la porte d'entrée	<b>52</b>
- Tableau VI : localisation des abcès cérébraux d'origine sinusoïdale et orbitaire	<b>56</b>

## ANNEXES

### FICHE DE RECUET DE DONNEES

**PRENOM**

**NOM**

**AGE**

**SEXE**

**ADRESSE**

**PROFESSION**

**SITUATION MATRIMONIALE** marié  célibataire  divorcé

### ORIGINE GEOGRAPHIQUE

### DATE DE DEBUT MALADIE

### MOTIFS D'HOSPITALISATION

### SERVICE D'ACCUEIL

Date d'entrée :

date de sortie :

### INTERROGATOIRE

Statut immunitaire

Rhinite allergique  rhinite non allergique

rhinorrhée purulente  atopie familiale  asthme

Sinusite  Céphalées  malaise  fatigabilité  anorexie  
 fièvre  atopie  epilepsie   
Otite

### EXAMEN

Conscience claire  coma  stade :

Oedèmes  périorbitaires  palpébral  frontal

Baisse acuité visuelle      ⌂      HIC      ⌂      paralysie faciale      ⌂  
hémiplégie      ⌂      droite      ⌂      gauche      ⌂

Paraplégie      ⌂

Autres :

FO :

## **CONSTANTES**

Poids :                        taille :                        température :

Pouls :                        TA :                        FR :

## **EXAMENS PARACLINIQUES**

Radiographie standard :

EEG :

TDM :

## **TRAITEMENT**

MEDICAL :

CHIRURGICAL :

## **EVOLUTION :**

## **DUREE HOSPITALISATION :**

## **RESUME**

Place des suppurations orbitaires et périorbitaires dans les abcès du cerveau au Sénégal.  
*Thèse de doctorat en médecine soutenue publiquement par Hamad NDIAYE, le  
28 Juillet 2004 à Dakar.*

Les abcès du cerveau demeurent une affection fréquente et grave au Sénégal. En effet sur une période de 10 ans (Juin 1994 à Juin 2004) coïncidant avec l'introduction du scanner dans notre pays, nous avons colligés 41 cas d'abcès cérébral bien documentés. Au sortir de cette étude il est apparu que la porte d'entrée orbito-sinusienne occupe une place prépondérante dans la genèse de ces abcès avec 39% d'abcès cérébral d'origine sinusienne et 5% d'origine orbitaire, soit au total 18 cas sur 41. les critères d'inclusion sont la présence d'un diagnostic tomodensitométrique. Les abcès d'origine orbito-sinusienne sont constatés entre 10 et 20 ans et la moyenne d'âge de 21ans. Le sexe masculin est le plus touché avec un sex ratio de 3,5 hommes pour 1 femme. Les motifs d'hospitalisation les plus fréquentes sont : céphalées (77,8%), syndrome infectieux (77,8%), hypertension intracrânienne (33,3%), syndrome méningé (22,2%), convulsions (33,3%), hémiplégie (16,7%). Sur le plan neuroradiologique la localisation frontale est prédominante avec 82,5% des abcès cérébraux et la porte d'entrée sinusienne la plus fréquente avec une pansinusite dans 38,9%, une sinusite frontale dans 22,3%, une sinusite ethmoïdale (11,1%), une sinusite maxillaire (5,6%), une sinusite sphénoïdale (5,6%), une sinusite maxillaire et ethmoïdale (5,6%) et 2 cas de suppurations orbitaires (11,1%). Le prélèvement bactériologique est le plus souvent stérile. Le traitement se résume à une antibiothérapie dans tous les cas avec des associations diverses mais toujours avec du Métronidazole. Dans un cas un traitement médical seul a suffit pour guérir le malade. L'acte chirurgical se résumant essentiellement à une trépano-ponction. La mortalité globale est de 22%, tandis que pour les abcès d'origine orbito-sinusienne, elle est seulement de 11,1%.

Donc le scanner cérébral a permis une amélioration du diagnostic, de la thérapeutique et du pronostic de ces abcès cérébraux. Il nous a permis en outre d'établir une connexion entre l'abcès du cerveau et ses différentes étiologies, particulièrement avec celle orbito-sinusienne au Sénégal.

**Mots clés** : abcès cérébral, sinusite, suppuration orbitaire, scanner cérébral

## **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>15</b>
<b>I/ GENERALITES .....</b>	<b>16</b>
I.1. DEFINITIONS.....	16
I.2. HISTORIQUE .....	17
I.3. RAPPEL ANATOMIQUE.....	19
I.4 ETIOPATHOGENIE.....	27
I.4.1 <i>L'agent pathogène .....</i>	27
I.4.2 <i>Physiopathogénie .....</i>	27

1.4.2.1 Considérations générales .....	27
1.4.2.2 Les abcès cérébraux d'origine sinusienne et orbitaire.....	28
I.5 PRESENTATION CLINIQUE .....	30
I.5.1 <i>Diagnostic positif</i> .....	30
I.5.2 <i>Diagnostic différentiel</i> .....	33
I.5.3 <i>Diagnostic étiologique</i> .....	34
I.6 EXPLORATIONS NEURORADIOLOGIQUES .....	35
I.6.1 <i>Scanner cérébral</i> .....	35
I.6.2 <i>I.R.M.</i> .....	35
I.7 TRAITEMENT .....	35
I.7.1 <i>Traitement chirurgical</i> .....	35
I.7.2 <i>Traitement médical</i> .....	36
<b>II. TRAVAIL PERSONNEL .....</b>	<b>38</b>
II.1. MATERIEL ET METHODES.....	38
II.1.1. <i>Inclusion</i> .....	38
II.1.2. <i>Recueil et analyse des données</i> .....	38
II.1.3. <i>Tableaux synoptiques des observations</i> .....	39
II.2. RESULTATS .....	59
II.2.1 <i>Aspects épidémiologiques</i> .....	59
II.2.1.1 Fréquence .....	59
II.2.1.2 Age .....	60
II.2.1.3. Sexe .....	60
II.2.2.1 Motifs d'hospitalisation .....	61
II.2.2.2 Anamnèse .....	62
II.2.2.2.1 Mode de début .....	62
II.2.2.2.2 Porte d'entrée.....	62
II.2.2.3 Examen clinique.....	63
II.2.2.3.1 Examen général .....	63
II.2.2.3.2 Examen neurologique.....	64
II.2.2.3.3 Examen des autres appareils.....	65

<i>II.2.3 Explorations paracliniques</i> .....	66
II.2.3.1 Biologie .....	66
II.2.3.1.1 Numération et formule sanguine .....	66
II.2.3.1.2 Bactériologie.....	66
II.2.3.2 Neuroimagerie.....	66
II.2.3.2.1 Radiographie standard du crane .....	66
II.2.3.2.2 Tomodensitometrie cérébrale .....	66
II.2.3.3 Electroencephalographie (E.E.G) .....	70
<i>II.2.4 Traitement</i> .....	70
II.2.4.1 Médical.....	70
II.2.4.2 Chirurgical .....	71
<i>II.2.5 Evolution</i> .....	72
<b>III COMMENTAIRES .....</b>	<b>73</b>
<b>III.1 CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES.....</b>	<b>73</b>
<b><i>III.1.1 Fréquence</i></b> .....	<b>73</b>
<b><i>III.1.2 Age</i></b> .....	<b>73</b>
<b><i>III.1.3 Sexe</i></b> .....	<b>74</b>
<b>III.2 PORTE D'ENTREE.....</b>	<b>74</b>
<b>III.3 DIAGNOSTIC POSITIF .....</b>	<b>75</b>
<b><i>III.3.1 Clinique</i></b> .....	<b>75</b>
III.3.1.1 Période de début .....	76
III.3.1.2 Période d'état .....	76
<b><i>III.3.2 PARACLINIQUE</i></b> .....	<b>79</b>
III.3.2.1 Bilan biologique.....	79
III.3.2.1.1 Numération et formule sanguine .....	79
III.3.2.1.2 Bactériologie :.....	79
III.3.2.2 Neuroimagerie .....	80
III.3.2.2.1 Radiographie standard du crâne.....	80
III.3.2.2.2 Tomodensitometrie cérébrale.....	80
<b>III.4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....</b>	<b>81</b>
<b><i>III.4.1 Méningite purulente</i></b> .....	<b>82</b>

<i>III.4.2 Neuropaludisme .....</i>	82
<i>III.4.3 Les gliomes.....</i>	83
<b>III.5 TRAITEMENT .....</b>	<b>83</b>
<i>III.5.1 Médical.....</i>	83
III.5.1.1 Traitement symptomatique .....	83
III.5.1.2 Traitement antibiotique.....	84
<i>III.5.2 Traitement chirurgical .....</i>	85
<i>III.5.3 TRAITEMENT PREVENTIF .....</i>	85
<b>III.6 EVOLUTION.....</b>	<b>86</b>
<b>IV. CONCLUSIONS GENERALES .....</b>	<b>88</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>91</b>

# INTRODUCTION

Les abcès du cerveau sont devenus de plus en plus rares dans les pays développés grâce à de meilleures conditions environnementales, économiques et sanitaires.

Tel n'est pas encore le cas dans les pays moins avancés comme le Sénégal, même si des progrès notables ont été constatés aussi bien dans le diagnostic que le traitement des affections causales.

De nombreux travaux ont déjà été réalisés au service de neurochirurgie du CHU de Fann (Dakar, Sénégal) sur cette pathologie[1, 25, 26].

Notre étude se veut un complément de ces différents travaux en insistant davantage sur une étiologie particulière : l'infection péri orbitaire.

Elle est de ce fait multidisciplinaire et multicentrique.

Nous avons colligé les abcès cérébraux diagnostiqués dans trois (3) grandes structures hospitalières de Dakar : Centre Hospitalier de Fann, Hôpital principal de Dakar et Hôpital Général de Grand Yoff.

Elle tire son intérêt avant tout de la grande fréquence de la pathologie neurologique fébrile dans nos hôpitaux et nous permettra en outre :

- d'avoir un nouvel aperçu des principaux paramètres épidémiologiques et cliniques qui caractérisent les abcès du cerveau au niveau de la région de Dakar et du Sénégal depuis l'introduction du Scanner dans notre pays en 1994.
- de cerner la place des suppurations orbitaires et péri orbitaires dans le contexte global de leurs étiologies
- et enfin d'apprécier le rôle de la tomodensitométrie cérébrale dans la prise en charge de cette affection dont le pronostic vital et fonctionnel était redoutables il y a encore moins de dix ans.

# I/ GENERALITES

## I.1. Définitions

On donne le nom d'abcès encéphalique ou abcès du cerveau à toute collection purulente d'origine infectieuse développée à l'intérieur du tissu cérébral.

Cette collection peut être unique, multiloculaire ou multiple

Souvent précédé d'une phase d'encéphalite diffuse, l'abcès constitue une lésion évoluée, que l'on observe que si la défense de l'organisme a déjà fait la preuve d'une certaine efficacité.

En réalité, l'encéphalite diffuse et l'abcès collecté puis encapsulé, ne représentent que des stades évolutifs de la même affection, atteint plus ou moins rapidement selon le germe en cause et la pathogénie de la suppuration

Les suppurations orbitaires et périorbitaires sont définies comme celles intéressant :

- Les sinus encore appelées Sinusites
- L'orbite réalisant l'ostéite orbitaire
- et le contenu orbitaire donnant la cellulite orbitaire pouvant évoluer vers le phlegmon ou abcès orbitaire.

L'abcès cérébral d'origine orbitaire ou périorbitaire est la collection suppurée consécutive à une sinusite, une ostéite orbitaire, une cellulite ou un phlegmon orbitaire.

## I.2. Historique

L'abcès du cerveau est connu depuis l'antiquité, et Hippocrate dans la description qu'il en fait, constate déjà qu'il est souvent associé à une suppuration de l'oreille. Nous distinguerons trois périodes clés dans l'histoire des abcès du cerveau.

### A/ La période précédant l'antibiothérapie (jusqu'en 1939)

C'est une période où les suppurations encéphaliques sont réputées mortelles et diagnostiquées le plus souvent en post-mortem.

Cette période a été marquée essentiellement par une pensée maîtresse dans le traitement de l'abcès du cerveau “ évacuer l’abcès ”.

Ainsi durant cette époque, différents types d'interventions chirurgicales ont été préconisés.

Parmi les nombreuses variétés de drainages pratiqués depuis la première évacuation d'abcès faite par NORAND en 1752, l'attention a été retenue par les techniques oto-rhino-laryngologiques, utilisant dans les cas d'urgence, le procédé d'exclusion des méninges de LEMAITRE.

Puis, avec les progrès de la chirurgie nerveuse, les techniques neurochirurgicales font leur apparition.

- En 1934, PUEK et CHAVANY décrivent la technique de l'ablation en un seul bloc des abcès encapsulés du cerveau.
- En 1936, CLOVIS VINCENT et M. DAVID préconisent le mûrissement de l'abcès en taillant à son niveau un volet d'compressif.

## B/ La période contemporaine aux antibiotiques (à partir de 1948)

L'ère de la chimiothérapie va faire de remarquables progrès. Ainsi déjà la découverte en 1935 des sulfamides a marqué une première étape.

En 1942, l'apparition de la pénicilline constitue une seconde acquisition très remarquable dans le traitement des abcès du cerveau. FLOREY et PENNYBECKER l'utilisent pour la première fois dans un abcès frontal sinusien.

Puis de nombreux écrits ont démontré le bouleversement apporté par les antibiotiques dans l'évolution des abcès du cerveau.

En définitive, les statistiques comparatives des périodes pré-antibiotiques et antibiotiques montrent une nette diminution des décès, des récidives et des séquelles.

Le traitement des abcès du cerveau par les antibiotiques ( surtout avec les nouvelles classes ) s'est ainsi logiquement imposé.

## C/ Période moderne : L'ère du scanner

Cette méthode d'investigation, inoffensive comparée aux autres méthodes neuroradiologiques, est mise au point par HOUNSFIELD en 1972.

Elle a apporté de grands bouleversements dans le diagnostic, l'approche thérapeutique et la surveillance des malades traités.

## D/ En Afrique :

Les recherches sur les abcès du cerveau ne demeurent pas en reste.

A Dakar dès 1961, COLLOMB et COURSON [11, 12, 13, 14,15 ] publient de nombreux travaux.

Au Zaïre BELTCHIKA et coll. [4] en 1983, colligent 28 cas en 3 ans.

Et en 1985 ROMAIN GUITINZIA [26] soutient sa thèse de doctorat en médecine

à propos de 38 cas colligés dans le CHU de FANN.

### I.3. Rappel anatomique

L'encéphale, les sinus, l'orbite et son contenu (dont le globe oculaire émanation du cerveau) entretiennent des rapport étroits (photo 1). Ces rapports sont resserrés par une vascularisation très dense dont celle veineuse qui draine la face vers le réseau cérébral.

Ces particularités anatomiques expliquant en partie les propagations des infections orbito-sinusniennes dans l'endocrâne et le cerveau, nous paraissent importantes à rappeler.

#### ♦ L'encéphale

C'est la portion du névraxe située dans la boîte crânienne. Il est constitué par le tronc cérébral, le cervelet et le cerveau.

- Le cerveau humain est lisse jusqu'au troisième mois de la vie intra-utérine. Il apparaît ensuite comme une masse oblongue plissée située dans la grande loge cérébrale du crâne. Il est divisé en deux hémisphères droit et gauche par la fissure longitudinale .Ces deux hémisphères sont unis par le cerveau intermédiaire ou diencéphale. Il est segmenté par des dépressions profondes délimitant des lobes: frontal, temporal, pariétal, occipital. Les lobes sont séparés les uns des autres par des sillons, généralement profonds, appelés scissures. Chaque lobe présente un certain nombre de circonvolutions limitées par des sillons secondaires.

- Le lobe frontal comprend toute la partie de l'hémisphère située en avant des trois scissures : scissure de Sylvius (latérale), scissure de Rolando (centrale) et scissure sous frontale (ou calloso-marginale). Il affecte la forme d'une pyramide triangulaire dont le sommet, est arrondi. La face inférieure ou orbitaire est limitée en arrière par le segment transversal de la scissure de Sylvius. Elle répond à la voûte orbitaire. C'est pour quoi les atteintes infectieuses de la région

orbitaire touchent très fréquemment cette partie du cerveau.

- Le lobe pariétal s'étend principalement sur la partie supérieure et moyenne de la face externe de l'hémisphère et n'occupe qu'une faible étendue de sa face interne.
- Le lobe occipital occupe la partie postérieure de l'hémisphère. Il a la forme d'une pyramide triangulaire dont le sommet ou pôle occipital regarde en arrière.
- Le lobe temporal occupe la partie moyenne et inférieure de l'hémisphère. Il présente deux faces, l'une externe, l'autre inférieure ; cette dernière repose sur la fosse temporo-sphénoidale de l'étage moyen du crâne.

Chez l'homme adulte le cerveau mesure 16cm de long , 14cm de large, 12cm de haut en moyenne et pèse 1370g.

- Le tronc cérébral occupe l'axe médian. Constitué par l'ensemble bulbe rachidien, protubérance annulaire ou pont et pédoncules cérébraux, il se continue en bas par la moelle épinière.
- Le cervelet est situé dans l'étage inférieur du crâne, en arrière du bulbe et de la protubérance.

### Vascularisation

Les vaisseaux de l'encéphale constituent un riche réseau comprenant :

- Les artères provenant de 4 troncs artériels :
  - Les artères vertébrales qui pénètrent dans le crâne par le trou occipital.
  - Les carotides internes qui débouchent dans la cavité crânienne au niveau de l'extrémité antérieure du sinus caverneux, en dedans de l'apophyse clinoïde antérieure.

- Les veines :

Deux sinus veineux à la base.

- Les sinus caverneux ou sinus latéro-sellaires de chaque côté de la selle turcique qui reçoivent les veines de BRESCHET et qui vont se drainer en arrière dans les sinus pétreux inférieur et supérieur qui se jettent vers le golfe de la veine jugulaire interne ;
- A la base du cerveau et le long de la fente cérébrale de BICHAT courent 2 troncs veineux appelés veines basilaires. Chacune d'elle est formée par la réunion en regard de l'espace perforé antérieur, de la veine cérébrale antérieure, satellite de l'artère du même nom et de la sylvienne qui accompagne l'artère cérébrale moyenne dans la scissure de sylvius. Elle contourne en arrière la face latérale du mésencéphale et se jette dans la grande veine de GALIEN.

- Les lymphatiques sont inexistant dans le névraxe.

### Rapports

Entièrement entouré par les méninges qui adhèrent aux parois osseuses de la boîte crânienne, l'encéphale se moule sur les faces endocrâniennes des os de la voûte et de la base. Par l'intermédiaire de cette carapace osseuse les rapports anatomiques principaux sont constitués par l'orbite, son contenu et les sinus périorbitaires. Le drainage veineux de ses rapports se fait vers les sinus veineux intracrâniens.

#### ♦ L'orbite

Limitant la cavité orbitaire, l'orbite osseuse [7] est une cavité profonde, ouverte en avant et en dehors, en forme de pyramide quadrangulaire à base antérieure large et à sommet postérieur étroit.

On lui décrit quatre parois réunis par quatre bords (ou angles). Par la fissure orbitaire supérieure, l'apex orbitaire est en rapport avec le sinus caverneux contenant l'artère carotide interne qui perfore le plafond du sinus veineux avant de

donner l'artère ophtalmique puis se terminer en donnant ses 4 branches terminales à destinée cérébrale.

La voûte orbitaire est formée en avant par la portion du frontal et en arrière par la petite aile du sphénoïde. A la paroi externe participe l'os malaire et la grande aile du sphénoïde. Le plancher orbitaire est formé, en avant, pour l'essentiel par la face supérieure du maxillaire supérieur et en arrière par l'apophyse orbitaire du palatin. La mince paroi interne est formée par la lame papyracée de l'ethmoïde. Sur la paroi interne à l'union de l'ethmoïde et du frontal s'ouvrent le canal ethmoïdal antérieur et le canal ethmoïdal postérieur par lesquels passent les artères et les nerfs du même nom. Le canal ethmoïdal antérieur débouche dans la cavité crânienne tandis que le canal postérieur conduit aux cellules ethmoïdales.

### Rapports

Au voisinage immédiat des orbites se trouvent les sinus paranasaux. Dans l'épaisseur de la voûte orbitaire s'étend le récessus orbitaire du sinus frontal. Les cellules ethmoïdales sont situées du côté interne et le sinus sphénoïdal en arrière. Du côté inférieur l'orbite est séparée du sinus maxillaire par une lamelle osseuse.

### Vascularisation

L'artère ophtalmique issue de la carotide interne, représente l'axe artériel fondamental de l'orbite. L'artère infra-orbitaire et l'artère méningo-lacrymale sont elles issues du système carotidien externe. Il en résulte de nombreuses anastomoses.

- Anastomoses intra-orbitaires : l'artère temporale reçoit une anastomose de l'artère méningée moyenne par le biais de l'artère sphénoïdale.
- Anastomoses extra-orbitaires : elles se font à deux niveaux. La première, entre les cavités nasales et la dure-mère de la base du crane par le biais des artères ethmoïdales dont les branches s'anastomosent avec celles de l'artère sphéno-palatine, branche de l'artère maxillaire. La deuxième au niveau péri orbitaire entre l'artère angulaire, branche terminale de l'artère ophtalmique et

l'artère de l'aile du nez, branche terminale de l'artère faciale.

Le retour veineux du contenu orbitaire est assuré par trois veines d'importance inégale : la veine ophtalmique supérieure prédominante , la veine moyenne et la veine inférieure. Ces trois veines ophtalmiques drainent le sang vers le sinus caverneux à partir d'apports complexes et variables.

L'orbite se situe du point de veineux , tout comme du point de vue artériel, à la jonction entre le drainage endocrânien par le sinus caverneux et le drainage facial.

Lymphatiques : classiquement, n'existent pas.

#### ♦ Sinus périorbitaires [24]

Les cellules ethmoïdales antérieures sont les premières à apparaître à la 10<sup>e</sup> semaine de la vie intra-utérine. Le sinus frontal et le sinus maxillaire se développent à partir de ces cellules ethmoïdales antérieures. Les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal apparaissent plus tardivement entre le 3<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> mois de la vie intra-utérine. Tous les sinus croissent lentement jusqu'à l'âge adulte. A la naissance le seul véritable sinus est le sinus ethmoïdal.

- Le sinus ethmoïdal : est constitué par un ensemble de cavités pneumatiques appelées cellules. Au niveau de ces deux tiers postérieurs, le plafond du labryrinthe ethmoïdal est en rapport avec la fosse cérébrale antérieure. Par la face supérieure, le labryrinthe ethmoïdal est en rapport avec les méninges et le lobe frontal (gyrus rectus, sillon olfactif). A ce niveau les parois osseuses sont minces et fragiles et les rapports sont étroits. Par sa face latérale, il répond à l'orbite.
- Le sinus maxillaire : c'est une cavité aérienne occupant le tiers moyen de la face, de part et d'autre des fosses nasales. Le sinus maxillaire est situé au dessous des cavités orbitaires. Sa face supérieure est orbitaire, c'est le plancher de l'orbite. Les parois de cette face sont très fragiles.
- Le sinus frontal: le sinus frontal est une cavité pneumatique développée

dans l'épaisseur de l'os frontal. Les sinus frontaux surplombent orbite et fosses nasales et s'interposent entre l'extérieur (région frontale et fosse nasale) et l'intérieur du crâne (la fosse cérébrale antérieure). Sa paroi inférieure comprend le plafond orbitaire qui tient une place privilégiée dans la propagation des manifestations pathologiques ORL. La face postérieure du sinus frontal est la face cérébrale, en rapport avec le pôle frontal du cerveau par l'intermédiaire des méninges. La vascularisation artérielle du sinus frontal provient de la dure-mère pour la table interne, de la péri orbite pour la partie orbitaire et du périoste pour la table externe. Le drainage veineux muqueux emprunte les veines du diploé qui passent à travers les parois osseuses sinusiennes et communiquent avec les plexus veineux de la dure-mère, de la péri-orbite et du périoste.

- Le sinus sphénoïdal : Les deux sinus sphénoïdaux sont logés dans le corps du sphénoïde et se trouvent placer au centre du massif crâno-facial. Sa face supérieure appartient aux fosses cérébrales antérieure et moyenne, elle est en rapport avec les méninges. La face postérieure est en rapport avec la fosse cérébrale postérieure par le clivus. Par l'intermédiaire de la dure-mère, cette face contracte des rapports avec les structures sous arachnoïdiennes, le tronc basilaire médian.

### Rapport

Les sinus sont en rapport avec le contenu orbitaire et le cerveau par l'intermédiaire de parois osseuses fines papyracées n'excédant pas un millimètre par endroit. Ces parois résistent mal à la pression, même des collections purulentes. En plus des effractions secondaires induites par ces processus infectieux, elles présentent des déhiscences et des malformations congénitales qui favorisent la propagation et la diffusion des agents microbiens.

### Vascularisation

La distribution artérielle pour les cavités sinusiennes provient des artères carotides externe et interne.

- Le sinus maxillaire : reçoit l'artère sous-orbitaire.
- Le sinus frontal : reçoit les artères issues de la carotide interne et de l'artère ophtalmique.
- Les cellules ethmoïdales : reçoivent les artères ethmoïdales antérieure et postérieure issues de l'artère ophtalmique.
- Le sinus sphénoïdal : reçoit l'artère ethmoïdale postérieure par un rameau qui franchit la cellule d'Odini.

Le drainage veineux des cavités sinusiennes est relativement simple.

Les veines émergent des sinus par voie trans-osseuse sans prendre obligatoirement comme les artères des canaux intra-osseux désignés.

Trois collecteurs principaux assurent :

- Le drainage antérieur ou ventral vers la veine faciale ;
- Le drainage veineux postérieur ou dorsal vers les veines sphéno-palatines.

Il existe des connexions directes entre la muqueuse des sinus et le espaces péri méningés par voie osseuse.

Le réseau lymphatique sinusien présente 3 sortes d'efférences :

- Des collecteurs suivent les pédicules artério-veineux par des canaux osseux désignés.
- Des collecteurs émergent par l'ostium et gagnent le réseau lymphatique du rhino-pharynx.
- Des collecteurs trans-osseux par des orifices innominés gagnent le « péri sinus » : parmi ceux-ci les plus importants sont ceux qui atteignent les espaces péri méningés.



**Photo 1 :** image scannographique montrant les rapports étroits existant entre cerveau, orbite et sinus paranasaux

## I.4 Etiopathogenie

### I.4.1 L'agent pathogène

Tous les agents microbiens peuvent être en cause.

Les plus fréquemment rencontrés sont par ordre de fréquence : le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le protéus, l'entérocoque, le bacille diphtérique et divers germes anaérobies.

L'association polymicrobienne est possible. La qualité de l'agent pathogène joue un rôle dans la gravité de l'infection.

D'une façon générale, les cocci conduiraient plutôt aux formes encapsulées alors que les bacilles et les anaérobies donneraient naissance de préférence aux formes diffuses et encéphalitiques. Les abcès à streptocoque auraient un pronostic beaucoup plus grave que les abcès à staphylocoque [29, 30].

### I.4.2 Physiopathogénie

#### 1.4.2.1 Considérations générales

Du point de vue pathogénique, les abcès du cerveau peuvent être divisés en : abcès par propagation ou "adjacents", abcès métastatiques et abcès traumatiques.

Une enquête portant sur les 50 dernières années a permis de préciser qu'environ 45% des cas d'abcès du cerveau étaient en rapport direct avec une infection d'une région voisine du cerveau (oreilles, sinus).

Les abcès faisant suite à une atteinte de l'oreille interne sont généralement situés dans les parties temporales du cerveau (lobes temporaux : sur les côtés du cerveau) ou bien au niveau du cervelet (en arrière).

En cas de sinusite les abcès cérébraux sont le plus souvent situés dans le lobe frontal (en avant).

#### **1.4.2.2 Les abcès cérébraux d'origine sinusienne et orbitaire**

##### A / Mécanismes de la transmission de l'infection periorbitaire au cerveau

Les tissus constituant le cerveau ne sont pas particulièrement susceptibles d'être infectés. Pour qu'un abcès cérébral se développe, cela nécessite un autre foyer infectieux à proximité.

La propagation de l'infection se fait par contiguïté et ou par continuité

a) La transmission par contiguïté comporte :

- une étape osseuse qui conduit le germe du foyer à la dure-mère
- une étape méningée qui conduit les germes jusqu'au cortex par un processus de pachyméningite interne
- une étape encéphalique qui représente la progression de l'infection dans le parenchyme cérébral lui-même.

La propagation de l'infection de proche en proche, dite de contiguïté, peut se faire par l'intermédiaire d'une ostéite ou ostéomyélite. Le plus souvent l'infection osseuse touche l'os frontal à partir d'une sinusite frontale. Mais cette transmission n'est pas purement osseuse et les veines pourraient y jouer un rôle déterminant.

Les veines de BRESCHET avalvulaires permettraient une extension de l'infection à travers la table antérieure du sinus frontal.

Les veines du diploé au niveau de la table interne permettraient la diffusion de l'infection au niveau extra-dural avec création d'un abcès épidural.

L'abcès épidural peut évoluer plus ou moins lentement, et, finalement la rupture dure-mérienne crée un empyème sous dural ou à un stade plus évolué, une atteinte des autres espaces ou structures intracrâniennes.

## b) La transmission par continuité

C'est le mécanisme de diffusion de l'infection par voie vasculaire : embol septique ou abcès métastatique ; thrombophlébite septique.

- ♦ Les abcès métastatiques se développeraient à la suite d'une suppuration locale plus ou moins éloignée. L'embol septique est alors amené par voie artérielle.

Il existe des facteurs favorisant cette infection : ce sont la polyglobulie et l'hypoxie. Cette polyglobulie est à l'origine d'une diminution de la vitesse de la conduction du sang susceptible de préparer le tissu cérébral à de minuscules abcès à l'origine d'une infection survenant ultérieurement.

- ♦ Cependant les complications crâniennes et endocrâniennes des sinusites seraient plus souvent secondaires à des thrombophlébites infectieuses.

Les connexions vasculaires veineuses intra et extra crâniennes entre veines sinusiennes et veines durales expliquent le mécanisme de développement de ces thrombophlébites corticales.

L'infection se propage des veines sinusiennes vers les veines dure-mériennes et les sinus veineux intracrâniens. A ce réseau veineux, s'ajoute toujours le réseau des veines diploïques avalvulaires de BRESCHET présent dans l'épaisseur de l'os qui rend possible la diffusion de l'infection bactérienne au niveau intracrânien et intra parenchymateux.

## B / Point de vue anatomique

Les abcès d'origine sinuseuse ou périorbitaire se localisent préférentiellement au niveau du lobe frontal. Ceci se conçoit aisément compte tenu des rapports anatomiques étroits entre les structures en jeu.

Les abcès du cerveau secondaires à une cause locale sont presque toujours uniques. Dans le cas des causes focales orbito-sinusiennes, ils auraient aussi tendance à réaliser une collection unique. Les abcès multiples généralement de type

métastatiques ou septicémiques sont possibles, dans le cas de transmission par embol septique. Mais ces cas sont l'apanage des foyers beaucoup plus à distance.

L'infection du tissu cérébral quelque soit le mode, réalise d'abord une encéphalite, suivie d'un ramollissement de la substance cérébrale puis d'une nécrose et la constitution d'une poche de pus entourée d'une capsule rigide. Lorsque l'abcès survient rapidement, ses limites sont plus nettes que lorsqu'il survient de façon chronique. Dans les deux cas on assiste à la constitution d'un œdème.

## I.5 Présentation clinique

### I.5.1 Diagnostic positif

La symptomatologie de l'abcès du cerveau correspond classiquement à la triade de Bergman : syndrome infectieux, syndrome d'hypertension intracrânienne et signes neurologiques de localisation.

Un tel aspect s'observe quelquefois ; d'apparition brutale, il constitue un mode de début aigu, très significatif, mais qui est loin d'être constant. Il se voit surtout dans les abcès métastatiques.

Très fréquemment, l'installation des signes est moins bruyante et les éléments de la symptomatologie doivent alors être recherchés.

Le diagnostic est facile lorsqu'on est en présence d'un syndrome "tumoral" d'apparition rapide et qu'on a la notion d'une infection générale, d'un syndrome méningé actuel ou récent.

Avant même que l'on ait vérifié l'existence de l'œdème papillaire, l'association d'une méningite purulente et d'un syndrome neurologique de focalisation est très évocatrice d'un abcès du cerveau.

La symptomatologie des abcès du cerveau est faite de 3 syndromes qui peuvent être isolés ou associés : le syndrome infectieux, le syndrome d'hypertension intracrânienne et le syndrome focal.

#### ♦ Le syndrome focal :

Il dépend du siège de l'abcès. Il n'est pas possible de décrire ici les multiples tableaux des différentes localisations.

Nous nous contenterons de rappeler très brièvement ou d'énumérer les manifestations les plus habituelles.

- les crises d'épilepsie constituent fréquemment la manifestation initiale ou précoce.

Elles peuvent être généralisées ou focalisées ayant alors une grande valeur localisatrice.

- les crises Bravais Jacksonniennes motrices : rolandiques ;
  - les crises sensitives : pariétales ;
  - les crises visuelles : occipitales ;
  - les crises olfactives : temporales internes ;
  - les crises psychomotrices : temporales ;
  - les crises de suspension du langage : temporales gauches.
- Les syndromes déficitaires, associés ou non aux crises d'épilepsie et parfois secondaires à celles-ci ont également une valeur localisatrice . Il peut s'agir de :
- déficit moteur hémisphérique : pré-rolandique ;
  - déficit sensitif hémiparétique : pariétal rétro-rolandique ;
  - hémiagnosie : occipital ;
  - troubles du langage : temporal gauche ;
  - trouble de l'équilibre et de la marche : cérébelleux vermien ;

- maladresse unilatérale sans déficit moteur : cérébelleux hémisphérique ;
- paralysie des nerfs craniens : tronc cérébral et 4<sup>ième</sup> ventricule ;
- troubles psychiques à type d'indifférence, d'euphorie : fronto-calleux.

♦ **Le syndrome d'hypertension intracrânienne :**

Il peut se manifester par des signes dont les uns sont purement fonctionnels et dont les autres ne sont décelés qu'à un examen systématique.

- Les manifestations fonctionnelles sont diverses, aucune d'elles n'a une valeur formelle mais leur association est très évocatrice d' hypertension intracrânienne .
  - La céphalée est à la fois inconstante dans l'hypertension intracrânienne et d'une extrême banalité en dehors d'elle. Ce sont des céphalées en casques, évoluant par poussée avec des périodes d'accalmie. Elles sont génératrices de vomissements qui les calment.
  - les vomissements : sont très inconstants, surviennent à l'acmé des crises céphalalgiques qu'ils calment et très spécialement le matin au réveil ou dans les premières heures de la matinée. Ce sont des vomissements en jets faciles.
  - les troubles de la conscience à type d'obnubilation, de torpeur ou simplement de somnolence facile, peuvent s'observer et peuvent aboutir à l'étape ultime de coma.
  - les troubles visuels traduisent une hypertension déjà importante. Il peut s'agir de diplopie par parésie du VI ou d'éclipse visuelle survenant brusquement à l'occasion d'un effort et qui font redouter une baisse de l'acuité visuelle.
- Les signes d'examen sont aussi inconstants.
  - l'examen du fond d'œil permet de rechercher le signe objectif majeur de l'hypertension intracrânienne : la stase papillaire.

- Elle est caractérisée par la saillie du disque papillaire qui est surélevé et dont les bords sont flous et difficiles à délimiter avec une dilatation des veines et parfois des hémorragies en flammèches.
- Un tel aspect de stase est relativement rare, beaucoup plus souvent il s'agit d'un discret œdème (qui consiste en un flou des bords de la papille avec dilatation des veines). La stase ou ce flou papillaire quand ils sont bilatéraux signent l'hypertension intracrânienne.
- La raideur de la nuque s'observe dans les hypertensions intracrâniennes importantes.
- La bradycardie est classique mais très inconstante.

♦ **Syndrome infectieux :**

Classique avant l'ère des antibiotiques, il est devenu moins fréquent de nos jours.

### I.5.2 Diagnostic différentiel

♦ **Les méningites**

- Les formes aiguës peuvent prêter à confusion avec une méningite purulente aigue, mais dans celle-ci l'invasion est plus rapide, la température plus élevée, les céphalées encore plus violentes, le signe de Kernig et la raideur de la nuque plus accusés.
- Dans les formes subaigues des méningites, le diagnostic différentiel peut devenir extrêmement difficile. Il est important de penser à l'abcès du cerveau.
- L'empyème méningé est parfois d'une discrimination difficile, seul le scanner cérébral permet de faire la différence.
- La méningite tuberculeuse pourra, elle aussi, être confondue avec l'abcès surtout chez l'adulte où les formes atypiques sont habituelles et où les symptômes de localisations corticales ne sont pas rares.

#### ♦ Les tumeurs cérébrales

Dans les formes chroniques, l'abcès se comporte comme une néoformation dont la nature constituera, en l'absence de poussées fébriles, d'hyperleucocytose et d'anamnèse, une découverte scannographique.

#### ♦ Neuropaludisme

Enfin il ne faudra pas confondre cette pathologie d'avec le neuropaludisme surtout dans nos régions d'endémie palustre .

### I.5.3 Diagnostic étiologique

- Le diagnostic étiologique d'un abcès d'origine traumatique est en général facile. On se souviendra qu'il peut se manifester des mois ou même des années après la blessure ; en de pareils cas, l'examen radiologique révèle souvent un corps étranger intracrânien ou une fissure de la base.
- L'abcès métastatique est de découverte plus délicate : on pense plutôt à la méningite au cours d'une septicémie, surtout avant l'apparition des signes d'hypertension intracrânienne.
- La notion d'abcès encéphalique sera plus évidente en cas de suppuration viscérale prolongée, particulièrement pleuropulmonaire.
- Le diagnostic d'abcès otogène pose un problème particulier chez l'enfant où les vomissements, les convulsions, le délire et la somnolence sont des manifestations fréquentes au cours d'une otite aigue.
- Les abcès d'origine orbitaire et périorbitaire surviennent dans un contexte de sinusites aiguës et ou de cellulite orbitaire.

## **I.6 Explorations neuroradiologiques**

### **I.6.1 Scanner cérébral**

L'abcès cérébral a en principe au scanner, une image typique annulaire prenant le contraste, à centre iso ou hypodense entouré d'un halo d'œdème important.

Mais cette image n'est pas pathognomonique d'un abcès, c'est alors la découverte sur ce même scanner d'anomalies en rapport avec le foyer initial ( face, oreille) qui est fortement évocatrice. En fait, souvent, jusqu'à la ponction de cette masse suspecte, le diagnostic n'est pas établi.

### **I.6.2 I.R.M**

L'IRM moins couramment utilisée permettrait un diagnostique plus précoce de l'abcès, une meilleure différenciation par rapport aux tumeurs et autres masses, une meilleure appréciation de l'infection dans l'os et les tissus mous.

## **I.7 Traitement**

### **I.7.1 Traitement chirurgical**

L'exérèse systématique en urgence a été abandonnée par tous au profit de la ponction.

Une fois l'hypothèse de l'abcès soulevé, le traitement par ponction doit être pratiquée rapidement ; le risque de décès par engagement cérébral demeurant encore actuel.

Ce geste doit permettre :

- d'affirmer le diagnostic d'abcès
- d'isoler le ou les germes responsables
- de réduire l'hypertension intracrânienne

- de réduire le risque d'épilepsie tardive.

Cette ponction peut se faire sous anesthésie locale si l'état du patient s'y prête.

Une ponction sous scanner ou avec une ouverture plus large, aidée d'une échographie, peut être utilisée pour guider le trocart de ponction.

La mise en place d'un drain dans l'abcès, sortant par une contre incision, nous semble préférable à la nécessité de reponctionner éventuellement l'abcès dans les jours qui suivent, ce qui est systématique dès lors que celui-ci a une certaine taille.

Seuls les abcès de moins de 2 cm de diamètre peuvent être traités médicalement quand le germe est connu. Il s'agit essentiellement d'abcès métastatique.

En cas d'abcès multiples, il est nécessaire de ponctionner tous les abcès de plus de 2 cm de diamètre, faute de quoi, l'abcès non ponctionné va traîner sur les contrôles radiologiques successifs, par rapport à celui ponctionné.

### I.7.2 Traitement médical

Parallèlement, une fois le pus prélevé, un traitement médical d'encadrement va être prescrit :

- Traitement antibiotique par voie générale.

Dès la ponction réalisée, un traitement antibiotique à larges spectres est institué à l'aveugle (sauf si le germe est connu) contre les germes classiques (streptocoque, entérobactéries...) et les anaérobies, par voie intraveineuse. L'association Pénicilline G plus Metronidazole est la plus utilisée.

- Traitement antibiotique local.

En cours de procédure, une fois l'abcès ponctionné, l'injection in situ d'un antibiotique est recommandée, en utilisant un aminoside

En cas de ventriculite ou d'hydrocéphalie une dérivation ventriculaire peut être posée qui permettra ce même type de traitement comme plus tard la surveillance

bactériologique du liquide céphalo-rachidien et son taux en antibiotique.

- Traitement oedémateux

Il n'est pas systématique et est prescrit en fonction du contexte clinique, en préférant dans les 48 premières heures des substances hyperosmolaires (Mannitol à dose fractionnée) relayées par des corticoïdes dès l'isolement et la sensibilité des germes reconnus aux antibiotiques.

- Traitement anticomital

Le traitement anticomital est indispensable.

## **II. TRAVAIL PERSONNEL**

### **II.1. Matériel et méthodes**

#### **II.1.1. Inclusion**

Nous avons inclu dans notre étude les patients dont le diagnostic d'abcès du cerveau a été fait par une tomodensitométrie cérébrale entre juin 1994 et juin 2004 à la Clinique Neurochirurgicale du Centre Hospitalo-Universitaire de FANN, au service de Traumatologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff (Unité de Neurochirurgie) et aux services de Pédiatrie, d'Ophtalmologie et d'ORL de l'Hôpital Principal de Dakar.

Nous avons exclu les patients présentant des abcès ou granulomes à germes spécifiques (Tuberculose , toxoplasmose , candidoses).

Nous avons opté d'étudier de façon plus approfondie les abcès du cerveau d'origine sinusienne et orbitaire. Cette étude ne peut cependant être objective qu'en tenant compte des autres causes de la même période, au niveau des centres de collecte.

Il faut en outre noter que toutes les interventions chirurgicales ont été réalisées quel que soit le centre, par l'équipe du service de Neurochirurgie du CHU de Fann.

#### **II.1.2. Recueil et analyse des données**

Les données ont été recueillies à partir de fiches d'observation clinique des patients. Ces données ont été consignées sur une fiche d'enquête (voir annexes). Les observations sont répertoriées de 1 à 41 et sont disposées sur des tableaux synoptiques qui en faciliteront leur interprétation.

La saisie et l'analyse statistique des données ont été réalisées à l'aide du logiciel Epi Info version 2000.

### II.1.3. Tableaux synoptiques des observations

**Tableau I : Epidémiologie globale des abcès du cerveau**

N° ordre N° dossier	Service d'accueil	Nom Prénom	Age	Sexe	Origine	Date d'entrée
1	NC Fann	M. D.	16 ans	M	Dakar	30 / 06 / 94
2	NC Fann	A.N.	15 ans	M	Thiès	05 / 08 / 96
3	NC Fann	A.D	30 ans	F	Thiès	12 / 07 / 96
4	NC Fann	I. N.	16 ans	M	Dakar	17 / 09 / 96
5	NC Fann	D. S.	33 ans	M	Kaolack	11 / 12 / 96
6	NC Fann	F. A.	50 ans	F	Mauritanie	10 / 12 / 96
7	NC Fann	A.D.	10 ans	M	Kaffrine	12 / 06 / 97
8	NC Fann	J. G.	18 ans	M	Dakar	20 / 10 / 97
9	NC Fann	A.T.	23ans	M	Kaolack	12 / 01 / 98
10	NC Fann	M. D.	12 ans	M	Mbour	06 / 06 / 98
11	NC Fann	M. S.	10 ans	M	Louga	23 / 07 / 98
12	NC Fann	S. S.	16 ans	F	Dakar	27 / 08 / 98
13	NC Fann	M. N.	15 ans	M	Dakar	16 / 10 / 98
14	NC Fann	K. F.	4 ans	F	Dakar	10 / 11 / 98
15	NC Fann	J. D	75 ans	F	Dakar	26 / 11 / 98
16	NC Fann	D. Y.	18 ans	M	Mbour	17 / 08 / 99
17	NC Fann	B. S.	21 ans	M	Kaffrine	15 / 04 / 00
18	NC Fann	D. F	12 ans	M	Dakar	13 / 06 / 00
19	NC Fann	O. N	14 ans	M	Dakar	07 / 08 / 00
20	NC Fann	A. M.	27 ans	M	Dakar	16 / 10 / 00
21	NC Fann	S. D.	17 ans	M	Dakar	15 / 02 / 01
23	HOGGY	M. S	18 ans	F	Dakar	01 / 08 / 98
22	HOGGY	A. B.	6 ans	M	Non précisé	04 / 07 / 97
24	HOGGY	S. F.	1 an	M	Dakar	11 / 05 / 01
25	HOGGY	M. D.	15 ans	M	Non précisé	08 / 06 / 01
26	HOGGY	A. D.	18 ans	M	Dakar	11 / 06 / 01
27	HOGGY	R. S.	59 ans	M	Dakar	30 / 01 / 02
28	HOGGY	N. N.	52 ans	M	Dakar	21 / 11 / 02

<b>29</b>	HOGGY	M. B.	56 ans	M	Mbour	25 / 02 / 03
<b>30</b>	HOGGY	A. D.	23 ans	M	Dakar	28 / 04 / 03
<b>31</b>	HOGGY	C. M.	70 ans	M	Dakar	07 / 06 / 03
<b>32</b>	HPD	A. G.	15 ans	F	Non précisé	10 / 05 / 97
<b>33</b>	HPD	D. D.	13 ans	M	Non précisé	10 / 10 / 97
<b>34</b>	HPD	T. S.	14 ans	M	Non précisé	14 / 11 / 97
<b>35</b>	HPD	A. N.	11 ans	M	Dakar	01 / 05 / 00
<b>36</b>	HPD	D. M.	8 ans	F	Louga	06 / 06 / 01
<b>37</b>	HPD	I. S.	16 ans	M	Non précisé	05 / 06 / 02
<b>38</b>	HPD	M. D.	5 ans	M	Dakar	20 / 11 / 02
<b>39</b>	HPD	K.S.	6 an	F	Non précisé	06 / 12 / 03
<b>40</b>	HPD	J. N.	14 ans	M	Dakar	07 / 05 / 04
<b>41</b>	HPD	J. D.	17 ans	M	Dakar	25 / 05 / 04

**Tableau II :** Signes cliniques et para cliniques des abcès du cerveau dans leur globalité

N° ordre	Motifs d'hospitalisation	Examen clinique	Biologie Bactériologie	Scanner cérébral Radiographie standard du crane EEG	Foyer infectieux en cause
1	Céphalées Vomissements Hyperthermie Œdème palpébral	T°= 38°4 , Pouls = 100 Coma stade II HIC Synd. méningé	Pus: Streptocoque	Abcès lobe frontal droit Empyème sous dural Gauche	SMF
2	Céphalées, Anorexie Vomissements Oedème palpébral + péri orbitaire TCE il y'a 1 mois	T°=37° , Pouls= 77, T.A= 12 / 7 HIC FO :œd. papillaire	Hb =13 GB =10.200 Pus: Staphyl. doré	Abcès lobe frontal gauche Effet de masse sur structures médianes	TCE
3	Céphalées , Fièvre Convulsions	T°= 37°, Pouls =108, T.A= 10 / 6 HIC Paralysie faciale Hémiplégie FO :œd. Papillaire		Abcès lobe pariétal droit avec effet de masse sur structures médianes	Furoncle
4	Suppuration sous cutanée facio-cranienne Hémiplégie gauche Céphalées, Fièvre, Anorexie, Malaise	T° = 38°5, Pouls = 100 Obnubilation, Œdème palpébral et péri orbitaire, Hémiplégie		Abcès capsulaire interne Suppuration orbitaire Atteinte oculaire droite	Suppuration orbitaire

5	Hémiplégie droite	T° = 39°5 Coma stade II Hémiplégie droite, Paralysie faciale Aphasie, Ptôsis, mydriase		Abcès cérébral frontal gauche Pansinusite Empyème sous dural fronto-pariéctal gauche	Pansinusite
6	Fièvre, céphalées malaise, fatigabilité	T°=38°5, Pouls= 80, TA= 24 / 10 Convulsions, HIC		Abcès cérébral + important œdème et effet de masse	
7	Suppuration collectée crano-encéphalique post TCE	Fièvre HIC Paralysie faciale et hémiplégie	Staphylo. doré	Fracture frontale avec abcès cérébraux sous-jacents	TCE
8	Céphalées chroniques Suppuration orbitaire Convulsions	T°=38°8 , Pouls =120, TA= 9 / 5 Sinusite, Œdème palpébral et péri orbitaire, Paralysie faciale, Hémiplégie Troubles psychiques	Hb =11.1 GB=14200 Pus : stérile	Abcès cérébral fronto-pariéto-temporal Gauche + Effet de masse sur structures médianes et collapsus ventriculaire. Pansinusite antérieure	Pansinusite
9	Céphalées , Intervention sur crane il y'a 2 ans	Pouls = 62 Œdème frontal , Hémiplégie droite	Hb =12.2, GB=9300	Abcès pariéto-temporal gauche + Début engagement sous falcoriel	TCE

10	Exophtalmie droite, céphalées, anorexie fièvre Convulsions hémicorporelles gauches	T°=38°2, pouls : 80 Obnubilation , Œdèmes péiorbitaire et palpébral droit HIC		Abcès frontal droit avec cellulite orbitaire homolatéral à porte d'entrée probablement ethmoïdale	cellulite orbitaire ethmoïdite
11	Céphalées, hyperthermie Abcès du cuir chevelu Anorexie, fatigabilité Convulsions	Pouls =92 HIC Hémiplégie droite		Abcès occipital avec effet de masse sur structures médianes, Hydrocéphalie bi ventriculaire, Empyème sous dural hémisphérique gauche	Cutané
12	Céphalées, fièvre Convulsions,	Pouls=52 Oedèmes péri-orbito-palpéb. HIC		Abcès frontal droit TDM de contrôle : normal	
13	Obnubilation , Fièvre céphalées, Hémparésie gauche	T°=37°5, Pouls=80, TA=11 / 8 Sinusite, Coma stade I, Œdème frontal, Synd. méningé, HIC Paralysie faciale Hémiplégie	Hb=7, GB= 28000 GE : négative	Abcès fronto-pariéital droit +Œdème, effet de masse + engagement sous falcoriel. Empyèmes multiples sous dural pariétal droit. Pansinusite	Pansinusite
14	Abcès arcade sourcilière gauche fistulisé, Hémiplégie droite	T°=39°5, Œdème péri orbit. HIC Hémiplégie droite	Hb=6.2 , GB=13100 PNN= 44 %	Abcès cérébraux avec effet de masse sur le ventricule latéral homo latéral	Cutané

<b>15</b>	Malaise Céphalées Fièvre Hémiplégie gauche	TA= 11 / 7 Aphasie de Broca Hémiplégie gauche	Hb=12, GB=7800, PNN=52 Pus: cocci Gr négatif.	Abcès frontal droit volumineux	Pansinusite
<b>16</b>	Hémiplégie gauche Raideur nuque, Crises convulsives	T°= 38°2, Pouls =70 Céphalées, paralysie faciale Hémiplégie gauche	Hb=11.1, GB=14600	Abcès frontal avec empyème sous dural de la convexité droite et interhémishérique	Méningite
<b>17</b>	Abcès cérébral secondaire à un TCE	T°=37°2 Hémiplégie droite		Abcès cérébral pariétal gauche avec effet de masse	TCE
<b>18</b>	Abcès cérébral à la TDM	T°= 37°5, Pouls=104, TA= 9 / 6 convulsions	Hb=10.5, GB= 5600 PNN= 62 % GE négative	Abcès frontaux droits Sinusite droite TDM de contrôle persistance abcès	Sinusite droite
<b>19</b>	Tuméfaction occipitale gauche, Syndrome infectieux	Sinusite chroniq., Convulsions Céphalées, fièvre HIC		Abcès cérébral gauche jouxtant le sinus frontal	Sinusite frontal gauche
<b>20</b>	Suppuration collectée crano-encéphalique, Céphalées, malaise, fièvre Convulsions	T°= 38°5 Coma stade II, paralysie faciale et hémiplégie gauche	Hb=10.3, GB=13300 PNN= 90 %	Abcès cérébral frontal droit Sinusite frontale et maxillaire droites	Sinusite frontale et maxillaire droites

21	Agitation fébrile Céphalées, Malaise, Convulsions	T°=40°5, Pouls= 76, TA= 12 / 7 Coma stade II, Œdème frontal Hémiplégie gauche	GE négative	Abcès L frontal Refoulant les structures médianes, Début d'engagement sous falcoriel, Empyème de la convexité droite	
22	Abcès cérébral, céphalées, anorexie, fièvre, fatigabilité	HIC	Pus stérile	Abcès fronto-pariéital gauche TDM de contrôle : persistance de 2 cavités abcédées	
23	Céphalées, Fièvre Vomissements, Déficit moteur droit	T°=39°, Pouls= 100, TA= 16 / 8 Convulsions , Coma stade I, Œdème palpébral HIC, Paralysie faciale Hémiplégie droite Mydriase unilatérale gauche	Pus= Staphylo. doré	Abcès fronto-pariéto- temporal gauche	Cellulite orbitaire
24	Abcès cérébral, fièvre,	T°= 37°2, Pouls = 150, FR= 50 Convulsions		Abcès cérébral	

25	Abcès du cerveau sur méningite à Gram négatif, Céphalées, Fièvre, Anorexie	T°=36°8, Pouls = 95, TA=18 / 8 Obnubilation , HIC, Paralysie faciale Paraplégie	Hb= 9.8, GB=8900 Lymphocytes =9.4 Pus stérile	Abcès cérébral frontal droit, dilatation du système ventriculaire	Méningite
26	Collection suppurée intracrânienne suite à une Staphylococcie maligne de face, Céphalées	T°=39°5, Pouls= 84, TA= 11 / 6 Convulsions, Obnubilation, Œdème péiorbit., frontal, palpébral Hémiplégie G.	Hb=7.9, GB=21600 Lymphocytes =22.6 % Pus stérile	Abcès fronto-pariétal droit + effet de masse,	Pansinusite
27	AVC, Céphalées, Fièvre Convulsions	T°=39°4, Pouls= 80, TA=19 / 9 Aphasie, hémiplégie droite	Hb=3.2, GB=12500 Lymphocy = 37.4%	Abcès cérébral frontal interne gauche, Abcès pariétal droit	
28	Céphalées , Fièvre, Hémiparésie droite	T°=37°5, Pouls= 84, TA= 13 / 8 Convulsions, Paralysie faciale Hémiplégie droite		Abcès cérébral fronto-pariétal droit	
29	Céphalées, fièvre vomissements, déficit moteur	T°=37°6, Pouls=88, TA=13 / 8 HIC Hémiplégie gauche	Hb=17.5, GB=17600 PNN=66 % Pus stérile	Abcès pariéto-temporal droit	

30	Anorexie, céphalées, fièvre, fatigabilité, sinusite	T°=39°2, Pouls= 80, TA=14 / 6  Hémiplégie gauche	Hb=9.7, GB=23500	Abcès pariétal droit, Empyème sous dural droit,  Sinusite ethmoïdale et maxillaire  TDM contrôle persistance abcès	sinusite ethmoïdale et maxillaire
31	Obnubilation Fièvre Hémiplégie, Dysarthrie Diabète	T°=37°, Pouls= 98, TA= 13 / 8  Coma stade I, HIC, Paralysie faciale, Hémiplégie droite	Hb=11.8, GB=8800, Lympho =13.3 % Glycémie =0.96	Abcès du cerveau avec empyème sous dural	Infectieuse (DNID)
32	Céphalées, Fièvre Vomissements, AEG	T°=37°8, TA=10 / 6  HIC , Paralysie faciale	Hb=8.8, GB=16200 Lympho =7.8% GE négative, FO normal	Abcès intracérébral Pansinusite TDM contrôle normal  EEG : sévère souffrance cérébrale cortico-sous corticale	pansinusite
33	Céphalées, Fièvre	Synd. méningé	GE négative	Abcès du cerveau TDM contrôle normale	Sinusite frontale
34	Céphalées, convulsions, anorexie, fièvre	Oed. palpébr droit Synd. méningé, Paralysie faciale, Hémiplégie gauche FO normal		Abcès cérébral fronto-pariéital droit + Effet de masse Radio crane : panostéite Frontale	Sinusite frontale

35	Tuméfaction face Fièvre, Rhinorrhée purulente, Céphalées	T°=39°2, Pouls= 103, TA=10 / 7 Douleur rétro-orbit. droite, Œdème péri-orbit. bilatéral	Hb=11.5, GB=19300 PNN=84.8 Pus stérile GE négative	Abcès L.frontal droit Pansinusite Abcès palpébral	Pansinusite
36	Abcès cérébraux multiples, céphalées , fièvre, malaise, anorexie	T°=37°, Pouls= 84, TA= 9 / 5 HIC, Paralysie faciale, Synd. méningé, Tétralogie Fallot	Hb=18.5, GB= 12600 PNN=38.1 Pus= staphylococc us epidermidis	Abcès multiples cerveau TDM contrôle : persistance des abcès	Méningite
37	Cellulite orbitaire Céphalées, fièvre,	Pouls =80, TA= 9 / 5 Convulsions , œdème péri orbitaire et frontal	Hb=10.6, GB= 19700	Abcès frontal gauche avec effet de masse, empyème extra-dural bifrontal Pansinusite	Pansinusite
38	Ostéite mandibulaire droite, Anorexie, Fièvre Céphalées,	T°=37°6, Pouls=98, TA=10 / 5 Convulsions, tuméfaction mandibulaire droite	Hb=7.6, GB=9900 PNN=54 Pus : staphylocoqu e doré	Abcès temporo-pariéital gauche TDM contrôle : persistance abcès EEG : sévère souffrance corticale diffuse	Dentaire

39	Abcès orbitaire, Fièvre Céphalées, Fatigabilité	T°=37°3, Pouls=105, TA=9 / 8 Otite purulente bilatérale, Ptôsis , Exophtalmie, Paralysie faciale, Synd.méningé	Hb=12.1, GB=22300 PNN=52.8 Pus : stérile, GE négative	Abcès temporo-pariéctal gauche + effet de masse , Engagement sous falcoriel TDM contrôle : persistance abcès + Hydrocéphalie débutante	Otite
40	Céphalées , Fièvre, Vomissements,	T°=38°5, Pouls=97, TA=12 / 7 Œdème péri-orbit. HIC , Adénopathies sous angulo-maxillaires	Hb=10, GB= 27500 Lympho =11.7 % Pus stérile, GE négative	Abcès cérébral temporo-pariéctal droit + collapsus ventricule latéral droit, Sinusite sphénoïdale droite	sinusite sphénoïdale droite
41	Obnubilation fébrile Céphalées	T°=36°5, TA=14 / 8 Coma stade I , Synd. méningé HIC, Hémiplégie gauche	Hb=11.4, GB=32200 Pus stérile GE négative	Deux gros abcès pariétaux frontaux droits Sinusite frontale TDM de contrôle : persistance des abcès	Sinusite frontale

N.B : Les numéros de dossiers ne sont pas mentionnés par souci du respect du secret médical.

**Tableau III : Traitement et évolution des abcès du cerveau dans leur globalité**

N° ordre	Traitement médical	Traitement chirurgical	Evolution
1	Chloramphénicol 1g x 3 / jour en IVD métronidazole 250 mg x 2 / jour en IVL Phénobarbital 200 mg / jour	Trépano-ponction, évacuation de 15 ml de pus marron.	Décès à J 1
2	Chloramphénicol 1g x 3 / jour en IVD Métronidazole 250 mg x 2 / jour en IVL Tétracosactide (synacthene) immédiat 0.5 mg x 3 Mannitol 20 % 400 ml	Trépano-ponction, évacuation de 35 ml de pus jaunâtre	Favorable , exéat à J42
3	Chloramphénicol 1 g x 3 / jour IVD Métronidazole 250 mg x 2 / jour IVL	Ponction évacuatrice de 30 ml de pus jaunâtre	Bonne à J 10
4	Ampicilline 2g x 3 / jour IVD Gentamycine 80 mg x 2 / jour IVL	Trépano-ponction, évacuation d'une quantité importante de pus	Favorable Exéat à J 47
5	Chloramphénicol 1g x 3 / jour IVD Métronidazole 250 mg x 2 / jour IVL Quinine 0.40 mg x 2 / jour I M	Ponction évacuation de 10 ml de pus	Décès à J 5

<b>6</b>	Chloramphénicol 1 g x 3 / jour IVD  Métronidazole 250 mg x 2 / jour IVL	Trépano-ponction	Décès à J 1
<b>7</b>	Ampicilline  Gentamycine  Mértonidazole	Ponction  évacuatrice de 25 ml de pus jaune franc	Décès à J 9
<b>8</b>	Chloramphénicol 1g x 3 / jour IVD  Métronidazole 250 mg x 2 IVL	Ponction  évacuatrice de 30 ml de pus bien lié	Bonne  Exéat à J 14
<b>9</b>	Oxacilline 1 g x 2 / jour IVD  Métronidazole 250 mg x 3 / jour IVL  Phénobarbital 200 mg / jour per os  Paracétamol 2 cp x 3 / jour per os	Trépano-Ponction  craniotomie	Bonne  Exéat à J 17
<b>10</b>	Chloramphénicol  Métronidazole	Trépano-ponction	Favorable  Exéat à J 12
<b>11</b>	Chloramphénicol 750 mg x3 / jour IVD  Métronidazole 500 mg x 2 / jour IVL  Phénobarbital 100 mg	Trépano-ponction	Décès à J 8

12	Chloramphénicol 1g x 3 / jour IVD Métronidazole 250 mg x2 / jour IVL Phénobarbital 100 mg	Ponction évacuatrice	Bonne Exéat à J 22
13	Chloramphénicol 1 g x 3 / jour IVD Métronidazole 250 mg x 2 / jour IVL Phénobarbital 100 mg Tétracosactide (Synacthène) retard 0.5 mg IM Quinine 0.6 mg x 3 en perfusions	Trépano-ponction	Bonne Exéat à J16
14	Lincomycine 200 mg x 3 / jour IVL Gentamycine 20 mg x 2 / jour IVL Métronidazole 250 mg x 2 IM Tétracosactide (Synacthène) retard 0.5 mg IM Phénobarnital 40 mg IM	Ponction évacuatrice de 100 ml de pus	Décès à J 11
15	Chloramphénicol 1g x 3 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 2 IVL	Trépano-ponction, évacuation de 50 ml de pus verdâtre, Antibiotique in situ (sulfamides) Turbinectomie 1 an après	Séquelles à type d'hémiplégie. Exéat à J19 Ré hospitalisé 1 an après pour abcès développés au niveau des sinus. Exéat à J 15

<b>16</b>	Chloramphénicol 1g x 3 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 2 IVL Phénobarbital 50 mg	Trépano-ponction	Séquelle à type d'hémiplégie Exéat à J 16
<b>17</b>	Chloramphénicol 1 g x 3 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 2 / jour IVL Tétracosactide (Synacthène) 1g x 2 / jour	Ponction évacuatrice de 50ml de pus jaunâtre	Exéat à J 8
<b>18</b>	Chloramphénicol 1g x 3 / jour IVD Métronidazole 250 mg x 3 / jour IVL Phénobarbital 50 mg / jour IM	Ponction évacuatrice de 50 ml de pus jaune vert , nauséabond	Séquelles à type d'épilepsie Exéat à J 10
<b>19</b>	Chloramphénicol 1g x 3 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 3 / jour IVL Phénobarbital 100 mg	Trépano-ponction	Séquelles à type d'épilepsie
<b>20</b>	Chloramphénicol 1g x3 / jour IVD Métronidazole 250 mg x 3 / jour IVL Noramidopyrine (Novalgin)	Ponction évacuatrice de pus jaunâtre	Décès à J 20

21	Chloramphénicol 1g x 3 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 3 / jour IVL Phénobarbital 100 mg / jour	Evacuation de 60 ml de pus franc mal lié.	Exeat à J 25
22	Oxacilline 1g x 2 / jour Gentamycine 80 mg x 2 / jour	Ponction évacuatrice de 5 ml de pus épais Nouvelle intervention	Favorable, exéat à J 10 Reprise évolutive au bout de 3 semaines
23	Ampicilline 1g x3 / jour IVD Gentamycine 80 mg x 2 / jour IVL Métronidazole 500 mg x 2 / jour IVL Phénobarbital 100 mg / jour Tétracosatide (Synacthéne) 0.5 mg / jour	Trépano-ponction évacuatrice de 100 ml de pus verdâtre bien lié.	Séquelles à type de cécité et d'hémiplégie droite Exeat à J 24
24	Ceftriaxone 250 mg / jour IM Métronidazole 250 mg x2 / jour IVL	Ponction, évacuation de pus franc jaunâtre	Bonne Exéat à J 18

25	Chloramphénicol 500 mg x 3 / jour IVD métronidazole 500 mg x 2 / jour IVL Phénobarbital 100 mg / jour Chlorhydrate de paracétamol (Prodafalgan) 2g IVL	Trépano-ponction évacuatrice de 35 ml de pus fétide	Séquelles à type de paraparésie Exéat à J 21
26	Oxacilline 1g x 3 / jour IVD Gentamycine 80 mg x 2 / jour IM Métronidazole 250 mg x 2 / jour IVL Phénobarbital 100 mg / jour Chlorhydrate de paracétamol (Prodafalgan) 1g / jour IVL	Ponction drainage de 20 ml de pus jaune.	Bonne Exéat à J32
27	Oxacilline 1g x 3 / jour IVD Quinine 0.75 g x 2 / jour en perfusion Phénobarbital 100 mg / jour Chlorhydrate de paracétamol (Prodafalgan) 2 g / jour IVL	Trépano-ponction évacuatrice de pus chocolat	Bonne
28	Ceftriaxone 2g x 2 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 2 / jour IVL Phénobarbital 100 mg / jour Chlorhydrate de paracétamol (Prodafalgan) 2 g / jour IVL	Trépano-ponction évacuant 30ml de pus jaune	Séquelles à type d'hémiplégie Exéat à J 6

29	Céfotaxime 1g x 2 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 2 / jour Phénobarbital 100 mg / jour Hydrocortisone 100 mg x 2 / jour	Tréano-ponction évacuation de 50ml de pus xanthochromatique	Séquelles à type hémiplégie Exéat à J 23
30	Céfotaxime 2g x 3 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 3 / jour IVL Chlorhydrate de paracétamol (Prodafalgan) 2g x3/ jour IVD	Trépano-ponction, évacuation de pus franc	Séquelles à type de comitialité Exéat à J 9
31	Céfazoline 1g x 3 / jour IVD Gentamycine 80 mg x 2 / jour IVL métronidazole 500 mg x 2 / jour IVL méthylprednisolone 40 mg x 2 / jour IVL chlorhydrate de paracétamol (Prodafalgan )2g x2 / jour IVD	Trépano-ponction, évacuation de liquide hématifque	Séquelles à type de hémiplégie Exéat à J 40
32	Céfotaxime 200 mg x3 / jour IVD Gentamycine 80 mg x 2 / jour IVL Métronidazole 250 mg x 3 / jour IVL	Néant	Séquelles à type de paralysie du VI droit Exéat à J 25
33	Ampicilline Gentamycine métronidazole Quinine	Trépano-ponction	Bonne Exéat à J 42

34	Céfotaxime Gentamycine Phénobarbital Méthylprednisolone (Solumédrol) Quinine 600 mg x 2 / jour Acétyl Salicylate de lysine	Ponction drainage	Séquelles d'épilepsie Exéat à J 29
35	Oxacilline 1g x 4 / jour IVD Gentalmycine 60 mg x 2 / jour Paracetamol 500 mg x 4 / jour	Néant	favorable
36	Oxacilline 400 mg x 4 /jour IVD Métronidazole 250 mg x 3 / jour IVL	Trépano-ponction évacuation de 15 ml de pus jaune franc	Séquelles à type de paralysie faciale Exéat à J 54
37	Ceftriaxone 2g x 2 / jour IVD Métronidazole 500 mg x 2 / jour IVL Phénobarbital 100 mg / jour	Trépano-ponction évacuation de 5 ml de pus jaune bien lié	Favorable Exéat à J 22
38	Ceftriaxone 1g x 2 / jour IVD Gentamycine 25 mg x 2 / jour IVL Métronidazole 125 mg x 2 / jour IVL	Néant	Décès à J18
39	Ceftriaxone 1.5 g / jour IVD Gentamycine 40 mg x 2 / jour IVL Métronidazole 160 mg x 2 / jour IVL Méthylprednisolone (Solumédrol) 20 mg x 2 / jour IVD	Trépano-ponction évacuatrice de 60ml de pus jaunâtre	Décès à J 7

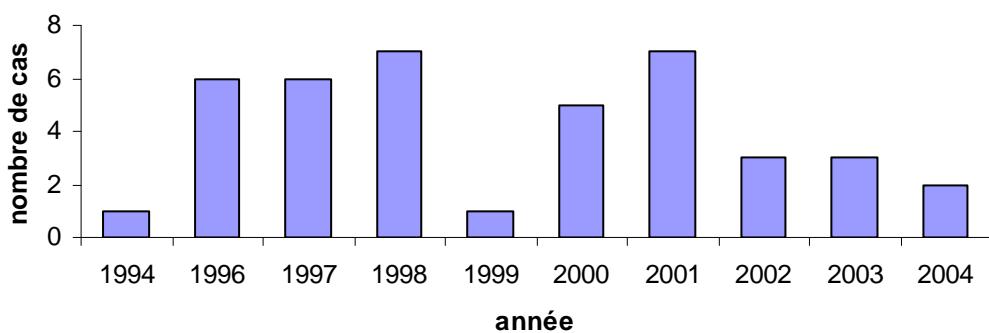
<b>40</b>	Céfazoline 1g x 3 / jour IVD Gentamycine 80 mg x 2 / jour IVL Métronidazole 125 mg x 3 / jour IVL Méthylprednisolone (Solumédrol) 30 mg IVD	Trépano-ponction ramenant du pus verdâtre nauséabond	Favorable Exéat à J 21
<b>41</b>	Ceftriaxone 1g x 2 / jour IVD Gentamycine 80 mg x 2 / jour IVL Métronidazole 500 mg x 3 / jour IVL	Trépano-ponction, Ponction du sinus frontal avec mise en place de clou de Lemoine	Favorable Exéat à J 13

## **II.2. Résultats**

### **II.2.1 Aspects épidémiologiques**

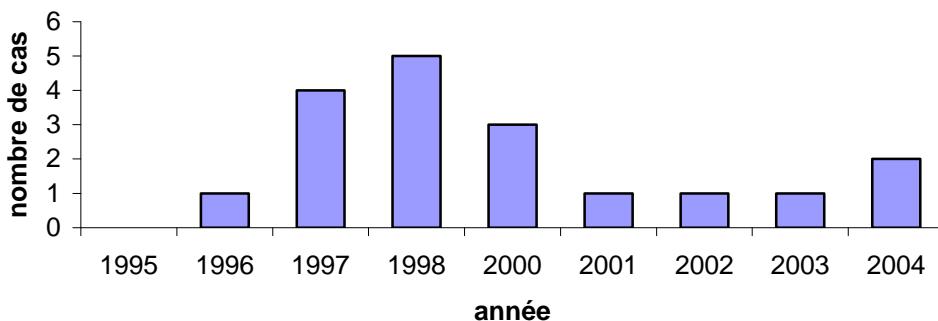
#### **II.2.1.1 Fréquence**

Quarante et un (41) cas d'abcès du cerveau ont été colligés en dix ans soit 4,1 cas par an en moyenne. La figure 1 montre la répartition annuelle des 41 cas d'abcès du cerveau.



**Figure 1 :** répartition annuelle des 41 cas d'abcès du cerveau

Concernant le cas particulier de leur origine sinusienne et orbitaire, dix-huit (18) cas, soit 43,9% des abcès cérébraux étaient retrouvés, répartis comme suit : 5 cas en 1998 (27,5 %), 4 cas en 1997 (22 %), 3 cas en 2000 (16,5 %), 2 cas en 2004 (11,1 %) et 1 cas (5,6 %) en 1996 , 2001, 2002 , 2003 (figure 2).



**Figure 2 :** répartition annuelle des abcès cérébraux d'origine sinusienne et orbitaire

### **II.2.1.2 Age**

Dans la série des 41 cas, le plus jeune avait 1 an et le plus âgé 75 ans. La moyenne d'âge était de 21 ans. Le plus grand nombre de cas était noté entre 10 et 20 ans : 21 cas soit 51,2 %.

Dans le cas spécifique de leur étiologie orbito-sinusienne, sur les 18 cas concernés, l'âge des patients variait de 12 ans à 75 ans avec une moyenne d'âge de 20,5 ans. Quatorze patients sur les 18 (77,7%) avaient entre 10 et 20 ans, 2 patients (11,1%) avaient entre 20 et 30 ans, 1 patient (5,6%) avait entre 30 et 40 ans et 1 (5,6%) avait plus de 40 ans ( tableau IV).

**Tableau IV** : Répartition par tranche d'age des abcès du cerveau d'origine sinusienne et orbitaire.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0 – 10 ans	0	0%
11 – 20 ans	14	77,7%
21 – 30 ans	2	11,1%
31 – 40 ans	1	5,6%
> 40 ans	1	5,6%
Total	18	100%

### **II.2.1.3. Sexe**

Sur les 41 cas d'abcès du cerveau colligés, 32 étaient de sexe masculin et 9 cas de sexe féminin.

Parmi les 18 cas d'abcès d'origine orbito-sinusienne, 14 cas (77,8%) étaient de

sex masculin et 4 cas (22,2%) de sexe féminin. Le sex ratio a été de 3,5 hommes pour 1 femme (14/4).

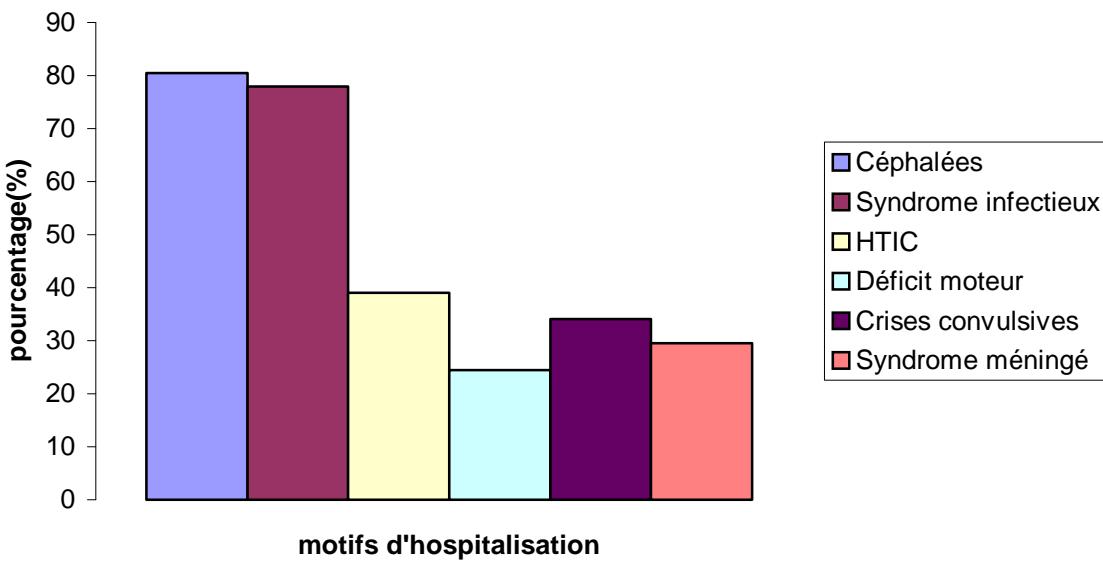
## **II.2.2 Etude clinique**

### **II.2.2.1 Motifs d'hospitalisation**

Sur les 18 malades, les céphalées ont été le motif de consultation le plus fréquent (77,8%). La figure 3 montre la fréquence des motifs de consultation.

Les signes qui avaient motivés une hospitalisation étaient :

- Céphalées dans 14 cas (77,8%)
- Syndrome infectieux dans 14 cas (77,8%)
- Hypertension intracranienne dans 6 cas (33,3%)
- Syndrome méningé dans 4 cas (22,2%)
- Convulsions dans 6 cas (33,3%)
- Hémiplégie dans 3 cas (16,7%)
- Coma dans 3 cas (16,7%)
- Suppuration orbitaire dans 2 cas (11,1%)
- Œdème palpébral dans 2 cas (11,1%)
- Exophtalmie dans 1 cas (5,6 %)



**Figure 3** : Répartition des motifs d'hospitalisation les plus fréquents

### II.2.2.2 Anamnèse

#### II.2.2.2.1 Mode de début

- Un début progressif était retrouvé dans 7 cas (38,9%) avec un délai d'hospitalisation qui allait de 3 mois chez 2 malades (11,1%) à 25 jours chez un malade (5,6%). Dans 3 cas (15,6%) une évolution de 1 mois était retrouvée et un délai d'hospitalisation de 2 mois chez 1 malade.
- Un début aigu était noté dans 11 cas, le début d'installation le plus court était de 3 jours dans 1 cas (5,6%). Le délai de consultation était de 10 jours dans 3 cas (16,6%), de 7 jours dans 3 cas, de 5 jours dans 1 cas (5,6%), de 15 jours dans 2 cas (11,1%) et de 20 jours dans 1 cas (5,6%).

#### II.2.2.2.2 Porte d'entrée

Sur les 41 cas d'abcès du cerveau, la porte d'entrée sinuso-orbitaire était la plus fréquente soit 18 cas (44 %) dont les 16 cas (39%) étaient d'origine sinusienne et les 2 cas, d'origine orbitaire ; par rapport aux autres portes d'entrée (tableau V).

La notion de sinusite connue était retrouvée chez 5 malades parmi les 18 soit dans 27,5 % des cas.

**Tableau V : Répartition des abcès en fonction de la porte d'entrée**

ORIGINE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Sinusienne	16	39 %
Orbitaire	2	5 %
Traumatique	5	12 %
Cutanée	4	9.5 %
Cardiaque	1	2.5 %
Infectieuse	3	7.5 %
Dentaire	1	2.5 %
Otitique	1	2.5 %
Non précisée	8	19.5 %
TOTAL	41	100%

### **II.2.2.3 Examen clinique**

#### **II.2.2.3.1 Examen général**

Une altération de l'état général était notée dans 4 cas (22.4%).

La température était élevée chez 9 malades (50%) parmi les 12 chez qui elle a été prise avec une moyenne de 38°3 C.

Le pouls était souvent accéléré dans les 10 cas (56%) où il a été noté.

La tension artérielle était normale chez les 11 malades (61,1%) où elle a été retrouvée.

### **II.2.2. 3. 2 Examen neurologique**

#### **♦ Motricité :**

Onze (11) cas (61,1%) de déficit moteur étaient retrouvés, répartis comme suit :

- 3 cas (16,6%) d'hémiplégie gauche totale
- 4 cas (22,2%) d'hémiplégie brachio- crurale gauche
- 3 cas (16,6%) d'hémiplégie totale droite
- 1 cas (5,6%) de paralysie faciale droite

#### **♦ Tonicité :**

Aucun trouble de la tonicité n'a été noté.

#### **♦ Réflexes et sensibilité :**

Dans les 18 dossiers il n'a pas été noté ni trouble réflexe ni trouble de la sensibilité.

#### **♦ Conscience :**

Des troubles de la conscience étaient retrouvés chez 7 malades (38.9%)

- dans 5 cas (27,7%), il s'agissait d'une obnubilation ;
- dans 2 cas(11,1%), c'était un coma stade II.

#### **♦ Syndrome méningé :**

Le syndrome méningé était retrouvé dans 4 cas ( 22.2 % ).

#### **♦ Syndrome d'hypertension intracranienne :**

L' HIC était rencontrée dans 7 cas ( 38.9 % ).

♦ **Fond d'œil :**

Il a été pratiqué dans 3 cas (16,6%). Dans 2 cas (11,1%) il était normal, dans 1 cas (5,6%) il montrait un œdème papillaire bilatéral.

♦ **La triade de Bergman :**

Elle était au complet dans 4 cas (22,2%), dans 7 cas (38,9%), l'HIC était l'élément manquant, et dans 4 cas (77,7%), c'était l'hémiplégie.

♦ **Fonctions supérieures :**

Deux (2) cas (11,1%) d'aphasie étaient notés et 2 cas (11,1%) de mydriase unilatérale gauche .

♦ **Nerfs craniens :**

Les atteintes des nerfs craniens étaient à type de ptosis dans 1 cas (5,6%), de paralysie de la VI<sup>ème</sup> paire des nerfs craniens gauche avec diplopie binoculaire dans 1 cas (5,6%) et d'une atteinte de la VI<sup>ème</sup> paire des nerfs craniens droit dans un cas.

### **II.2.2.3.3 Examen des autres appareils**

Cet examen avait permis de retrouver :

- 3 cas de suppuration orbitaire (16,6%) ;
- 1 cas (5,6%) d'exophtalmie unilatérale droite ;
- 1 cas (5,6%) de staphylococcie maligne de face.

## **II.2.3 Explorations paracliniques**

### **II.2.3.1 Biologie**

#### **II.2.3.1.1 Numération et formule sanguine**

La numération et formule sanguine était retrouvée dans 11 cas (61,1%) et avait montré une anémie dans les 10 cas (56%) et une hyperleucocytose à polynucléose dans 8 cas (44,4%).

#### **II.2.3.1.2 Bactériologie**

Seuls 7 (38,9%) résultats de l'étude bactériologique du pus recueilli au niveau de l'abcès étaient retrouvés. Dans 5 cas (27,7%) le prélèvement était stérile, dans 1 cas (5,6%) le germe retrouvé était le staphylocoque, dans 1 cas (5,6%) le germe responsable était un cocci gram négatif.

### **II.2.3.2 Neuroimagerie**

#### **II.2.3.2.1 Radiographie standard du crane**

Elle a été réalisée chez un seul malade et avait montré une ostéite frontale.

#### **II.2.3.2.2 Tomodensitométrie cérébrale**

Elle a été réalisée chez tous nos malades. La tomodensitométrie avait permis de préciser les différentes localisations des abcès au niveau du cerveau et de retrouver leurs origines sinusiennes et orbitaires.

Ainsi il a été retrouvé :

différentes localisations des abcès comme le montre le tableau VI.

**Tableau VI** : Localisation des abcès cérébraux d'origine sinusienne et orbitaire

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage
Frontale	10	55 %
Fronto - pariétale	2	11 %
Fronto – pariéto - temporale	3	16.5 %
Pariétale	1	5.5 %
Pariéto - temporale	1	5.5 %
Diffuse	1	5.5 %
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>100%</b>

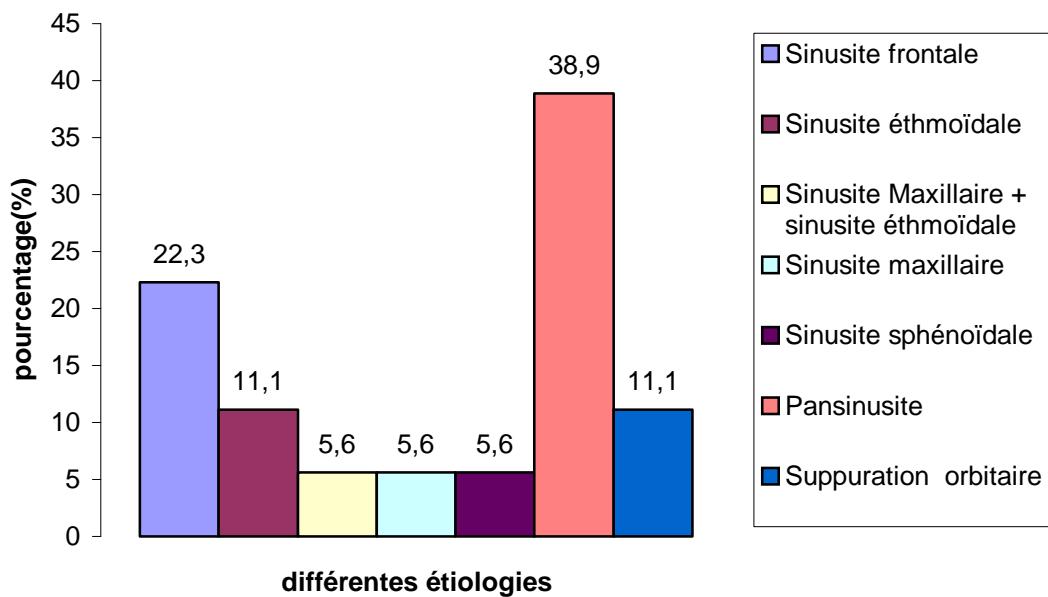
Selon leurs origines (figure 4), il a été noté :

- 7 cas de pansinusite (38,9 %)
- 4 cas de sinusite frontale (22,3 %)
- 2 cas de sinusite ethmoïdale (11,1 %)
- 1 cas de sinusite maxillaire (5,6 %)
- 1 cas d sinusite sphénoïdale (5,6 %)
- 1 cas de sinusite maxillaire associée à une sinusite ethmoïdale (5,6 %)
- 2 cas de suppurations orbitaires (11,1 %)

Dans 2 cas (11,1%) l' abcès du cerveau était associé à un empyème sous dural.

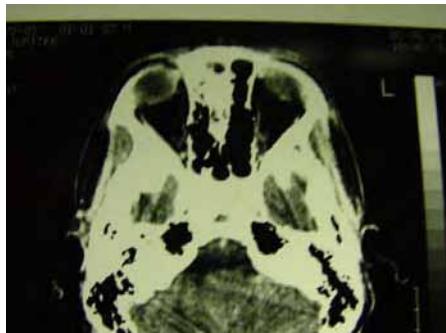
Dans 6 cas (33,3%) il a été noté un effet de masse sur les structures médianes .

Dans 5 cas (27,7%) un engagement sous falcoriel était retrouvé .



**Figure 4 :** Répartition des différentes portes d'entrée

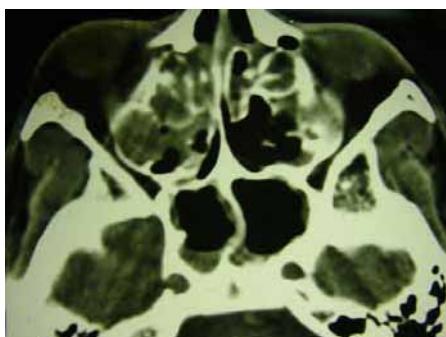
## Images iconographiques de sinusites, de cellulites orbitaires et d'abcès du cerveau



Sinusite ethmoidale et suppuration orbitaire



Pansinusite



Sinusite ethmoidale sphénoidale



Sinusite maxillaire



Abcès frontal



Abcès multiples



Abcès temporal



Abcès temporo - pariétal

### **II.2.3.3 Electroencephalographie (E.E.G)**

L' E.E.G a été réalisée chez 2 malades (11,1%) parmi les 18 avec :

- dans 1 cas (5,6%) une sévère souffrance cérébrale cortico-sous corticale diffuse à prédominance temporo-rolandique droite ;
- dans 1 cas (5,6%) un foyer de souffrance cérébrale irritative frontale droite avec généralisation secondaire..

### **II.2.4 Traitement**

#### **II.2.4.1 Médical**

##### **♦ Antibiotique :**

Ce traitement a été institué chez tous nos malades.

- dans 9 cas (50%) une association Chloramphénicol + Métronidazole
- dans 7 cas (38,9%) une association Céphalosporines + Métronidazole + Gentamycine
- dans 2 cas (11,1%) l'association Ampicilline + Métronidazole + Gentamycine

##### **♦ Anticomital :**

Essentiellement à base de Phénobarbital , le traitement anticomital était retrouvé dans 10 cas (56%).

##### **♦ Corticoïdes :**

La corticothérapie était de mise chez 5 malades (27,7%).

##### **♦ Analgésique :**

Dans 10 cas (56%) il a été prescrit un traitement antalgique.

♦ Autres :

Un traitement antipalustre a été retrouvé dans 5 cas.

### II.2.4.2 Chirurgical

Une trépano-ponction a été réalisée dans 17 cas (95%). Dans deux (2) cas (11,1%) une seconde intervention avait été nécessaire.

Dans 2 cas (11,1%) une ponction de sinus avec mise en place d'un clou de Lemoine était effectuée.

Dans les deux cas de suppuration orbitaire un traitement spécifique avait été effectué.



**Trou de trépan avec clou de Lemoine chez un patient ayant présenté un abcès du cerveau d'origine sinusienne.**

## **II.2.5 Evolution**

Le taux de guérison globale des abcès du cerveau quelque soit leur origine était de 78 % pour une mortalité globale de 22 %.

Dans le cadre spécifique de notre étude des abcès d'origine orbito-sinusienne :

Une surveillance scannographique existait dans 10 cas (56%).

La durée d'hospitalisation variait de 5 jours à 55 jours avec une moyenne de 21,7 jours.

- Une guérison sans séquelles était notée dans 9 cas (50 %).
- Dans 7 cas (38,9%) une guérison avec séquelles était retrouvée. Les séquelles étaient sous forme :
  - d'hémiplégie dans 3 cas
  - de paralysie du VI droit dans 1 cas
  - de paralysie du VI gauche avec diplopie binoculaire dans 1 cas
  - de cécité bilatérale dans 1 cas
  - de comitalité dans 3 cas
- deux (2) cas de décès ( 11.1 % ) ont été notés ;
- dans un cas une reprise évolutive a été retrouvée au bout de un an, avec une issue favorable.

### **III COMMENTAIRES**

#### **III.1 CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES**

##### **III.1.1 Fréquence**

Du 1<sup>ier</sup> Juin 1994 au 1<sup>ier</sup> Juin 2004, nous avons colligé 41 cas d'abcès du cerveau dont 16 cas d'origine sinusienne soit 39 % et 2 cas d'origine orbitaire soit 5 %. Donc ces deux étiologies représentent à elles seules 44 % de l'ensemble des portes d'entrée.

Nos résultats sont conformes à ceux de YOUNIS [42], qui sur une étude menée de 1986 à 1999 portant sur 82 cas d'abcès du cerveau a trouvé une responsabilité des sinusites dans 39 cas soit 47,5 % .

Par contre SMALL [38] a noté 69 % de suppurations collectées endocrâniennes rhinosinogéniques.

Plus près de nous GUITINZIA [26] sur une étude de 38 cas d'abcès cérébraux colligés au CHU de Fann , n'a trouvé que 2 cas d'origine sinusienne et aucun cas d'origine orbitaire , rejoignant ainsi la majorité des auteurs [3,17,39].

##### **III.1.2 Age**

Tous les auteurs s'accordent à dire que l'abcès du cerveau est une affection du sujet jeune.

Notre étude ne déroge pas à la règle.

En effet sur les 41 cas d'abcès du cerveau, 21 surviennent entre 10 et 20 ans soit 51 % des cas.

Egalement pour les abcès d'origine orbito-sinusienne 70 % des cas est rencontré entre 10 et 20 ans et la moyenne d'âge est de 20,5 ans tandis que pour CLAYMAN [10] et MANIGLIA [31] la moyenne d'âge est de  $30,27 \pm 19,05$  ans pour les abcès du cerveau d'origine sinusienne.

L'absence de cas dans la tranche d'âge inférieure à 10 ans peut s'expliquer par le fait que les sinus sont rudimentaires à la naissance, ne se développent que progressivement au cours de la vie. Ainsi il est rare de noter en dehors de l'ethmoïdite aigue, qui fait consulter en urgence, une sinusite pouvant évoluer vers des complications endocraniques avant l'âge de 5 ans.

### **III.1.3 Sexe**

Les abcès du cerveau sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme quelque soit leurs origines.

Ainsi dans notre série de 41 cas une nette prédominance masculine est retrouvée avec 32 hommes pour 9 femmes, ce qui est conforme avec les études de GUITINZIA [26] et de BELTCHIKA[4].

Pour le cas spécifique des abcès du cerveau sinuso-orbitaires la prédominance masculine se confirme avec un sexe ratio de 3,5 hommes pour 1 femme dans notre étude , tout comme dans l'étude de ROSENFIELD [36].

## **III.2 PORTE D'ENTREE**

Parmi les 18 malades ayant présenté un abcès du cerveau d'origine orbito-sinusienne, une notion de sinusite connue n'est retrouvée que chez cinq (5) d'entre eux. En effet les suppurations endocraniques secondaires à une sinusite surviennent souvent chez des personnes dont les épisodes d'infection rhinogénique sont souvent passées inaperçues ; si ce n'est une sinusite jusque là méconnue.

Nous sommes confortés dans nos résultats par ceux publiés par ROSENFIELD [36] qui dans une étude rétrospective de 9 cas sur 12 ans, de suppurations intracrâniennes secondaires à une sinusite n'a retrouvé une notion de sinusite connue que chez 2 patients.

Dans les abcès du cerveau d'origine sinusienne, le sinus frontal est le plus souvent en cause , soit sous forme d'atteinte frontale isolée dans 22,3 %, soit sous forme de pansinusite (38,9 %). Les atteintes ethmoïdales (11,1%) viennent ensuite et enfin

les atteintes maxillaires (5,6%) et sphénoïdales (5,6%) comme le soulignent GILAIN et MANIPOUD [21].

Cependant dans l'étude de GEHANNO [20], la responsabilité des sinus maxillaires est prédominante avec 40 % des abcès cérébraux d'étiologie sinuseuse.

Chez un malade, c'est une sinusite sphénoïdale qui a diffusé d'abord au niveau orbitaire occasionnant une cellulite pour ensuite entraîner un abcès cérébral temporo-pariéital.

Cette association sinusite, suppuration orbitaire et abcès est également évoquée par EUFINGER [17] dans son étude chez 2 patients.

Une suppuration orbitaire exclusive, responsable d'abcès cérébral est retrouvée dans 2 cas dans notre étude. Dans ces cas la diffusion du germe peut se faire soit par contiguïté à travers la lame papyracée, soit par continuité par l'intermédiaire de la veine ophtalmique supérieure principalement.

### **III.3 DIAGNOSTIC POSITIF**

#### **III.3.1 Clinique**

Les abcès du cerveau en général, posent un problème diagnostic du fait de leur polymorphisme clinique.

En effet, le plus souvent le diagnostic est évoqué à la période d'état avec l'installation de complications graves .

Cependant les signes de début, même s'ils n'attirent que rarement l'attention doivent être présents à l'esprit.

### **III.3.1.1 Période de début**

- Le début brutal : est observé chez 11 malades (61,1%), marqué par l'installation soudaine de céphalées et de convulsions dans un contexte de fièvre, le plus souvent.

Plus rarement, c'est un déficit moteur, un syndrome d'hypertension intracrânienne ou un coma. La triade de BERGMAN est rare à ce stade de même que le syndrome méningé.

Les autres signes retrouvés au début sont : cellulite orbitaire, staphylococcie maligne de face et abcès sous cutané médio-facial.

- Le début progressif, présenté par 7 patients (38,9%), est marqué par l'installation insidieuse de signes à type de fièvre, céphalées, altération de l'état général mais surtout par les manifestations neurologiques sous forme d'hypertension intracrânienne, de déficit moteur et de crises d'épilepsie.

### **III.3.1.2 Période d'état**

Le diagnostic d'abcès du cerveau est le plus souvent posé à cette période avec la triade de BERGMAN, qui est faite de syndrome d'hypertension intracrânienne, de syndrome infectieux et de syndrome de focalisation.

Dans notre série, cette triade n'est retrouvée au complet que chez 4 malades (22,2%). Dans la plupart du temps deux éléments apparaissent, et celui manquant est le plus souvent le syndrome d'hypertension intracrânienne .

♦ le syndrome infectieux :

Il est quasi constant dans l'abcès cérébral en général, mais surtout en particulier dans l'abcès du cerveau d'origine orbito-sinusienne .

- la fièvre est rencontrée chez 9 patients (50%).

Cette fièvre est , en général élevée avec une moyenne de 38°3C, le pic le plus élevé

étant à 39°5C dans notre série.

La plupart du temps une notion de fièvre est retrouvée à l'interrogatoire du malade ou de son entourage.

Et l'absence d'hyperthermie à l'examen s'explique par le fait que souvent, le patient reçoit un cocktail d'antibiotiques avant que le diagnostic ne soit effectif.

- L'altération de l'état général, s'exprime dans les 4 cas (22,2%) sous forme d'une anorexie, de fatigabilité et d'amaigrissement.

Son existence doit constituer un signe d'alarme et faire penser à une suppuration collectée endocrânienne.

- Le pouls : un seul cas de bradycardie est noté, contrairement à ce qui est rapporté par la plupart des auteurs tels que GILAIN et MANIPOUD [21].

Dans notre série, c'est plutôt une tachycardie qui est fréquemment retrouvée, rejoignant ainsi, les observations de GUITINZIA [26].

♦ Le syndrome d'hypertension intracrânienne :

Dans notre étude, il est présent chez 7 malades, tandis que pour de nombreux auteurs, il est très fréquent et, constitue souvent le maître-symptôme dans les abcès du cerveau. Il est constitué de :

- céphalées qui sont retrouvées chez tous nos malades, de siège variable, alors que souvent, ce sont des céphalées de siège frontal, génératrices de vomissements qui les calment par moment.
- Vomissements : sont rencontrés dans 6 cas (33,3%), sont souvent en jet facile et en rapport avec les céphalées. Ces vomissements peuvent être à l'origine d'amaigrissement ou de déshydratation grave surtout chez l'enfant.
- l'œdème papillaire est rare dans notre série, il est noté seulement chez un patient(5,6%) après un examen de fond d'œil.

♦ Le syndrome neurologique :

Il est relativement fréquent et s'explique par le fait que les malades sont souvent vus à la période d'état après installation des complications plus ou moins graves . Ce syndrome est composé de :

- déficit moteur essentiellement : il s'agit le plus souvent d'une hémiplégie rencontrée chez 11 malades (61,1%). Ce déficit moteur est uniformément répartit quelque soit le mode d'installation du tableau clinique.
- l'atteinte des nerfs crâniens : avec un ptôsis de l'œil gauche associé à une mydriase (III) chez un patient qui, finalement est décédé d'engagement cérébral. Dans un autre cas c'est une mydriase unilatérale gauche qui va se compliquer d'ophtalmoplégie homolatérale (III, IV, VI) puis bilatérale pour, enfin aboutir à une cécité bilatérale définitive (II).

Une paralysie du VI droit et une paralysie du VI gauche avec diplopie binoculaire sont notées. Dans tous les cas, c'est une atteinte des nerfs de l'oculo-motricité qui est retrouvée.

Ces lésions des nerfs crâniens sont retrouvés chez des sujets jeunes âgés de 15, 17 et 18 ans, avec dans les 2 cas une installation progressive de la symptomatologie clinique et dans un cas, c'est un tableau aigu dont l'issue est fatale.

- Les troubles de conscience : dans 7 cas un coma est retrouvé allant de la simple obnubilation (4 cas) au coma stade II dans 3 cas.

Dans 4 cas c'est un coma d'installation progressive, tandis que dans 3 cas c'est un coma d'apparition brutale avec un décès dans chacun des cas. En ce qui concerne les comas d'installation brutale, il est noté, 2 cas de guérison avec atteinte des nerfs crâniens. Il n'est pas noté de relation entre le mode d'installation du coma et sa profondeur.

- L'aphasie : est relevée chez 2 patients, qui présentent tous les deux un abcès cérébral frontal secondaire à une pansinusite.

Chez l'un, âgé de 75 ans, c'est une aphasicie de BROCA avec une évolution favorable, chez l'autre, cette aphasicie associée à un ptôsis, une mydriase et un coma stade II, a abouti au décès du patient.

### **III.3.2 PARACLINIQUE**

#### **III.3.2.1 Bilan biologique**

Il est motivé par la recherche d'un syndrome infectieux biologique.

Dans notre série le bilan se résume essentiellement à une numération et formule sanguine et l'étude bactériologique du prélèvement de pus.

##### **III.3.2.1.1 Numération et formule sanguine**

Elle est retrouvée dans seulement 11 cas, et montre souvent une anémie dans 50,6 % des cas, c'est l'avis partagé par plusieurs auteurs qui pensent que l'anémie existe souvent dans la moitié des cas.

Cette anémie est accompagnée d'une hyperleucocytose à polynucléose dans 8 cas. Ces arguments qui ne sont pas spécifique de l'abcès cérébral doivent attirer l'attention vers une suppuration collectée endocrânienne.

##### **III.3.2.1.2 Bactériologie :**

L'étude bactériologique du pus est un élément fondamental, aussi bien pour le pronostic fonctionnel que vital des abcès du cerveau et la conduite du traitement.

Les résultats du prélèvement de pus ne sont retrouvés que dans 7 cas de notre étude :

- chez 2 malades, le prélèvement est revenu positif avec des germes différents à savoir un staphylocoque et un cocci gram négatif ;
- tandis que dans 5 cas, la culture est négative.

Les résultats revenus stériles s'expliquent par la mise en route d'une

antibiothérapie précoce et souvent à large spectre dans les jours précédents l'intervention chirurgicale. Les germes le plus souvent en cause sont les anaérobies qui sont retrouvées dans 74% des prélèvements dans la série de JOHNSON [28]. Ce contraste saisissant avec notre série peut s'expliquer par les conditions de prélèvements qui sont insuffisants dans nos structures pour permettre aux anaérobies de pousser.

- Dans 11 cas, aucune trace de ces prélèvements n'est retrouvée, ce qui pose le problème du suivi et de la bonne tenue des dossiers dans nos structures hospitalières.

### **III.3.2.2 Neuroimagerie**

#### **III.3.2.2.1 Radiographie standard du crâne**

Depuis l'avènement de la tomodensitométrie, cet examen est de moins en moins utilisé.

En effet, dans notre série, elle est réalisée une seule fois et a montré une ostéite de l'os frontal, chez un patient ayant présenté un abcès du cerveau secondaire à une sinusite frontale.

Dans la sinusite frontale l'abcès cérébral se développe souvent par un mécanisme de continuité par l'intermédiaire d'une ostéite avec diffusion durale puis intra parenchymateuse, comme le soulignent SMALL et DALE [38].

#### **III.3.2.2.2 Tomodensitométrie cérébrale**

Le scanner est l'élément déterminant du diagnostic.

Il permet la détection rapide, la localisation exacte, l'antibiothérapie précoce et l'appréciation de l'évolution.

Il a bouleversé la hiérarchie des divers examens et a permis d'établir une corrélation directe entre atteinte sinusoïde ou orbitaire et abcès du cerveau.

L'intérêt du scanner cérébral réside dans le fait qu'en plus de montrer la collection

suppurée, il permet par des coupes axiales ou frontales, d'étudier de façon excellente les différentes cavités aréiques de la face.

Ainsi dans les 18 cas d'abcès du cerveau d'origine orbito-sinusienne, la localisation de l'abcès dans la région frontale du cerveau est retrouvée de manière prédominante dans 55% des cas, ce qui rejoint les études de GILAIN et MANIPOUD [21] pour qui, la localisation frontale prédomine dans la majorité des cas.

Contrairement à ALBU [2] qui trouve 6 cas d'abcès cérébral frontal parmi 23 cas de suppurations collectées endocrâniennes compliquant une sinusite.

Mais toutes les autres localisations sont possibles comme l'atteste nos résultats (figure 4). L'incidence des abcès cérébraux multiples est de 5,5 % dans notre série, contrairement à GILAIN et MANIPOUD [21], pour qui elle est de 10 à 15 % de l'ensemble des abcès.

La sinusite frontale est le plus souvent en cause, soit dans le cadre d'une sinusite frontale isolée ( 22,5 % des cas ), soit dans le cadre d'une pansinusite ( 38,9 % des cas), viennent ensuite les atteintes maxillaires, ethmoïdales et sphénoïdales.

Ce qui est en conformité avec les résultats de GILAIN et MANIPOUD [21], mais pas, avec ceux de GEHANNO [20], pour qui la responsabilité du sinus maxillaire est retrouvée dans 40 % des cas.

### **III.4 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Vous conviendrez avec nous qu'avec l'apport du scanner le diagnostic différentiel ne pose plus un problème majeur.

Mais, tout au long de notre étude, nous avons constaté qu'au stade de début, beaucoup de malades sont traités voire même hospitalisés pour suspicion de méningite purulente ou neuropaludisme.

Ce qui nous oblige à nous apesantir délibérément sur ces deux pathologies, qui sont

très fréquentes dans nos régions.

### **III.4.1 Méningite purulente**

L'abcès cérébral et la méningite purulente ont plusieurs signes en commun.

Il arrive même que le syndrome méningé soit associé à l'abcès du cerveau. C'est le cas chez 4 malades (22,2 %) de notre série. Ce qui contribue à méconnaître l'abcès cérébral, et ainsi, va entraîner un traitement inutile qui retarde le diagnostic et favorise la survenue de complications graves.

Le diagnostic de la méningite purulente se fait par la ponction lombaire qui est par ailleurs contre indiquée en cas d'abcès cérébral. Toute suspicion de méningite avec de graves signes (troubles de la conscience, déficit neurologique, convulsions hémicorporelles) impose la demande d'un scanner qui élimine une suppuration collectée endocranienne.

D'où la pertinence d'avoir le recours facile à la tomodensitométrie cérébrale au moindre doute.

### **III.4.2 Neuropaludisme**

Dans nos pays d'endémie palustre, le moindre syndrome infectieux avec manifestations neurologiques fait immédiatement penser à un accès pernicieux palustre, ce qui est somme toute normale.

Mais, il faut toujours avoir à l'esprit la suspicion d'un abcès cérébral.

Une notion de traitement antipalustre est retrouvée chez presque tous, soit à l'interrogatoire du malade ou de son entourage, dès les premières manifestations de la maladie.

Et dans notre étude, 5 malades (27,7 % ) sont traités au début de leur hospitalisation pour neuropaludisme, ceci malgré que la goutte épaisse soit négative.

### **III.4.3 Les gliomes**

Ce sont des tumeurs développées au dépens de la glie, plus fréquentes, elles comprennent :

- des formes bien différenciées : astrocytomes, oligogliomes, dendrogliomes
- des formes immatures qui sont les plus malignes.

Ces gliomes peuvent parfois poser un problème de diagnostic avec les abcès du cerveau d'où l'intérêt que pourrait avoir l'IRM surtout, devant les cas de suppurations collectées crânio-encéphalique apyrétiques.

## **III.5 TRAITEMENT**

### **III.5.1 Médical**

Le traitement médical précède et suit l'acte chirurgical et comporte deux volets : un traitement symptomatique et un traitement antibiotique.

#### **III.5.1.1 Traitement symptomatique**

Son but est d'apporter un certain confort au malade. Il est institué en fonction des signes présentés par le malade. Il est fait essentiellement de :

- Traitement de l'hypertension intracrânienne : par des antalgiques, des antioedémateux surtout (solutés hypertoniques et thérapeutiques, cortisoniques).
- Traitement de l'hyperthermie : par des antipyrétiques dans tous les cas et qui est associé à un traitement contre le paludisme dans 5 cas.
- Traitement anticomital : par des anticonvulsivants type Phénobarbital essentiellement et dans certain cas c'est le Diazépam qui est de mise.

### **III.5.1.2 Traitement antibiotique**

C'est le traitement de choix qui encadre l'acte chirurgical.

Ce traitement est de rigueur chez tous les malades rejoignant ainsi MANSUY [32, 33] qui souligne que les antibiotiques constituent la base du traitement des abcès du cerveau, l'acte opératoire passant au second plan.

L'antibiothérapie doit être à large spectre, en association synergique et efficace, utilisée par voie générale. C'est une antibiothérapie probabiliste en première intention mais qui doit être ensuite guidée par l'antibiogramme, si un germe est retrouvé.

Dans notre étude, diverses associations sont utilisées selon les habitudes du service d'accueil.

- Ainsi les malades reçus à la Clinique Neurochirurgicale de Fann sont tous mis sous l'association Chloramphénicol (750mg à 1g x 3/jour) plus Métronidazole (500 mg x 2/jour).
- Les malades venant de l'Hôpital Général de Grand Yoff ou de l'Hôpital Principal de Dakar sont mis préférentiellement sous Bétalactamines (50 à 100mg / kg ) + Aminosides ( 3 à 5 mg/kg / jour en 2 prises ) + Métronidazole ( 30 à 40 mg kg/ jour en 2 prises).

Le Métronidazole est toujours présent, il est prescrit, essentiellement pour lutter contre les anaérobies.

Dans 14 cas d'abcès cérébraux rhinosinogéniques l'antibiothérapie a suffit pour déterger le foyer sinusien de sa collection de pus.

L'utilisation d'antibiotique in situ lors de l'intervention chirurgicale est réalisée chez un malade. Ce geste doit être proscrit car il existe très souvent des excipients qui peuvent rendre les produits très epileptogénés.

Le traitement médical seul, a suffit dans un cas, sans intervention chirurgicale,

pour obtenir une guérison, au bout de 25 jours de cure. Ce résultat est en deçà de celui de MANIGLIA [31], qui a noté 4 cas de guérison sous traitement antibiotique seul parmi 19 cas .

La durée moyenne du traitement antibiotique est de 3 semaines dans notre série.

La durée d'antibiothérapie dépend en fait de l'évolution clinique et du scanner de contrôle.

### **III.5.2 Traitement chirurgical**

Ce traitement se résume essentiellement à une ponction drainage chez 17 de nos patients qui ont présenté un abcès du cerveau d'origine orbito-sinusienne, conformément à ceux de la série de ROSENFIELD [36].

En effet depuis l'apport du scanner, qui montre une localisation exacte de l'abcès, la méthode basée sur l'exérèse est de moins en moins utilisée.

Alors qu'avant l'introduction de la tomodensitométrie au Sénégal, l'étude de GUITINZIA [26] note, 3 cas d'exérèse d'abcès sur 38 cas.

Dans 2 cas de sinusites une ponction est effectuée avec mise en place d'un clou de Lemoine et avec une bonne évolution.

### **III.5.3 TRAITEMENT PREVENTIF**

Notre étude portant sur les abcès du cerveau secondaires à une sinusite ou une suppuration orbitaire, il va de soi que la prévention passera essentiellement par la prévention de ces affections.

La prévention des sinusites va passer par :

- une plus grande connaissance de cette pathologie par le personnel médical et paramédical, ce qui va permettre leur diagnostic précoce avant la survenue de complications graves.
- Une prise en charge adéquate de ces pathologie par une antibiothérapie bien

choisie.

- Et aussi une bonne éducation des populations et des mères, surtout que c'est une affection du sujet jeune.

### **III.6 EVOLUTION**

Sur le plan évolutif des progrès non négligeables sont observés.

De manière globale, nous avons obtenu un taux de guérison de 78% dans les abcès cérébraux, toute cause confondue.

Ces résultats constituent un véritable succès, si on sait que, dans les études d'avant scanner, notamment celle de GUITINZIA [26] qui a été menée à Dakar de 1969 à 1985, le taux de guérison était de seulement 44,8 %.

Pour les abcès d'origine orbito-sinusienne, nous avons obtenu un taux de guérison de 88,9 %, tout comme SMALL et DALE [38].

Il faut aussi préciser que, parmi les 16 malades qui sont guéris, les 7 ont présenté des séquelles à la sortie.

Les lésions séquellaires sont dominées par les déficits moteurs et la comitialité, après suivent les atteintes des nerfs craniens et la cécité dans un cas. Les 3 cas d'hémiplégie sont survenus chez des malades ayant présenté un abcès de localisation fronto-pariétale au scanner cérébral.

La mortalité globale dans les 41 cas est de 22 %, ce qui est très appréciable par rapport à l'étude de GUITINZIA [26] où elle était de 55,2 % .

Deux cas de décès sont relevés dans notre série de 18 cas, soit un taux de mortalité de 11,1% , ce même constat est fait par ALBU [2], qui a eu un seul cas de décès sur 23 cas d'abcès secondaires à une sinusite.

Pour ROSENFIELD [36], c'est encore mieux car sur une série de 9 malades, aucun décès n'est noté tandis que MANIGLIA [31] fait part de 4 cas de décès sur 19 cas.

Dans notre série, 8 malades ont bénéficié d'un scanner de contrôle.

Cinq patients sont revus en consultation dans un délai variable allant de 1 mois dans deux cas, 2 mois dans un cas, 3 mois dans un cas, à 1 an dans un cas. Chez ce dernier cas, une reprise évolutive a été noté, ce qui a motivé une seconde intervention chirurgicale, qui a bien évolué.

La durée d'hospitalisation est en moyenne de 21,7 jours, ce qui témoigne des progrès appréciables observés autant sur le plan diagnostic que thérapeutique avec la prise en charge multidisciplinaire et l'apport du scanner cérébral.

## **IV. CONCLUSIONS GENERALES**

Au terme de cette étude réalisée dans 3 des plus grandes structures hospitalières du Sénégal, il apparaît que les abcès du cerveau représentent 68,3% des suppurations collectées cranio-encéphaliques. Ils demeurent une affection fréquente et grave avec une mortalité globale de 22 %.

Leurs étiologies sont multiples et celles orbito-sinusiques occupent une place prépondérante.

### Sur le plan épidémiologique

L'abcès du cerveau d'origine orbito-sinusienne représente 44 % de l'ensemble des abcès cérébraux dans notre étude.

C'est une affection qui touche de façon prédominante le sujet jeune de sexe masculin.

D'ailleurs plusieurs auteurs en font une affection de l'enfance et de l'adolescence [4, 26].

### Sur le plan étiologique

La responsabilité de la pathologie ORL est bien connue dans la genèse des abcès du cerveau surtout à travers les otites.

Cependant dans notre étude ce sont les abcès d'étiologie sinusienne qui occupent une place de choix avec 38,9% des cas.

La suppuration orbitaire est incriminée dans 5 % des cas, contre 2,4 % seulement pour les abcès d'origine otitique.

Les étiologies sinusienes prédominent sur les autres affections ORL, dans la genèse des abcès du cerveau, à travers la littérature, mais aussi au Sénégal où notre étude constitue une première.

### Sur le plan clinique

Les abcès du cerveau posent d'énormes problèmes diagnostiques au praticien, surtout au stade de début.

En effet la triade de BERGMAN est rarement au complet et le diagnostic est suspecté souvent à la période d'état qui précède de peu les complications.

Les abcès cérébraux ont plusieurs signes en commun avec la méningite et le paludisme. Ceci retarde souvent le diagnostic dans notre pays compris dans la ceinture méningitique de Lapeysonnie et zone de forte endémie palustre. Il faut penser à l'abcès cérébral et, poser l'indication d'une Tomodensitométrie cérébrale, lorsque ces pathologies deviennent traînantes ou semblent résister aux traitements habituels.

### Sur le plan diagnostic

La tomodensitométrie est l'examen clef du diagnostic. Elle permet la détection rapide, la localisation exacte, la prise en charge adéquate et l'appréciation de l'évolution des abcès du cerveau.

Depuis son introduction au Sénégal il y a 10 ans, nous avons répertorié 41 cas d'abcès du cerveau bien documentés. La mortalité semble avoir bien reculée portant sur 22 % des cas contre 34,24 % des cas dans la série de GUITINZIA [26] en 1985, qui portait sur 38 cas colligés en 16 ans. Ainsi une évolution non négligeable est notée autant sur le plan du diagnostic que sur le plan du pronostic des abcès cérébraux depuis l'ère du scanner.

A l'aide du scanner nous avons pu établir une connexion entre l'abcès cérébral et l'atteinte orbito-sinusienne dans 44 % de l'ensemble des abcès du cerveau.

Sur le plan bactériologique, les prélèvements de pus sont souvent stériles, à cause d'un traitement antibiotique précoce et à large spectre. Sont aussi incriminés, une défaillance de la chaîne de transport et un déficit de techniquation du produit pathologique à la recherche de germes anaérobies.

## Sur le plan thérapeutique

Le traitement repose exclusivement sur l'antibiothérapie associée à la chirurgie.

Un progrès net est apparu sur la prise en charge chirurgicale des abcès du cerveau dans notre étude.

En effet l'acte chirurgical se résume à une ponction drainage dans tous les cas. Alors que sur les études précédentes, datant de la période d'avant scanner, il existait souvent un recours à l'exérèse chirurgicale avec ses risques de dommages et de contamination. Les résultats obtenus sont un véritable succès. La mortalité globale a chuté de plus de 12% et, celle liée aux abcès d'origine sinusienne et orbitaire est bien moindre avec 11,1% des cas.

Un diagnostic précoce est un gage de succès en permettant un traitement bien conduit, médical et ou chirurgical en fonction de la taille de la collection.

Mais le véritable traitement des abcès du cerveau est prophylactique. Cette prévention passe par :

- Une meilleure prise en charge des sinusites par le corps médical.
- Une bonne information des populations sur les risques des infections périorbitaires même le plus banal, notamment chez les adolescents.
- Et enfin par une amélioration du niveau socio-économique des populations, qui va contribuer à rendre le scanner plus accessible.

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Aflagah N.** Les suppurations collectées crano-encéhaliques en Neurochirurgie : à propos de 38 cas. Thèse médicale Dakar, 1981,n° 22 , 121p
2. **Albu OS, Tomescu E, Bassam S, Merca Z.** Intracranial complications of sinusitis. Acta Otorhinolaryngol. Belg. 2001; 55 (4) : 265-72
3. **Aresni AV, Ciurea AM.** Cerebral abscess of unknown origin. General report. Zentralbl Neurochir. 1983; 44 (1) : 39-51
4. **Beltchika K, Likinda B, Shako D.** Les abcès cérébraux à Kinshassa (Zaire) Neurochirurgie , 1983 , 29 , 151-153
5. **Blumenfeld RJ, Skolnick EM** Intracranial complications of sinus disease. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.,1966,70,889.
6. **Bonnal J, Descuns P, Duplay J.** Les abcès encéphalistes à l'ère des antibiotiques . Etude statistique de 547 observations . Masson et Cie , Paris , Edit. 1960, 154 p.
7. **Bouchet A, Cuilleret J.** Orbite osseuse, le globe oculaire, la loge postérieure de l'orbite, l'appareil de protection du globe oculaire. In anatomie topographique , descriptive et fonctionnelle, le système nerveux centrale, la face, la tête et les organes de sens. SIMEP, Lyon, Villeurbanne- Paris
8. **Bradley P, Manning KP, SHAW MD.** Brain abscess secondary to paranasal sinusitis. J Laryngol.Otol. 1984; 98: 719-725
9. **Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER** – The pathogenesis in of orbital complication in acute sinusitis. Laryngoscope,1979, 80, 1414
10. **Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, Kaufmann JR.** Intracranial complications of paranasal sinusitis : a combined institutional review. Laryngoscope 1991 ; 101: 234-239

11. **Collomb H, Girard PL, Touré P.** Les abcès du cerveau , considération à propos de 28 observations. Bull. Soc. Méd. Af. Noire Lgue Fr ., 1970 , 15, n°4, 674-682.
12. **Courson B , Bert J , Rey M , Giordano C.** Abcès du cerveau d'évolution silencieuse .Bull. Soc . Méd. Afr. Noire Lgue Fr . 1965, 10, n° 2, 152-153 .
13. **Courson B , Collomb H , Phillippe Y.** Abcès anaérobiose du cerveau. Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Fr., 1963, 8, n°2, 249-251.
14. **Courson B, Collomb H , Laffont J.** Volumineux abcès sous jacent à une ostéomyélite aigue massive des 2 os frontaux. Bull. Soc. Méd. Afr . Noire Lgue Fr, 1966, 11, n°1, 15-19.
15. **Courson B, Dumas M, Peyrou PL.** Dangers des diagnostics faciles ( à propos d'un abcès du cerveau méconnu). Bull. Soc. Méd . Afr. Noire lgue Fr ., 1965, 10, n°2, 154-156.
16. **Descuns P , Lajat Y , Resche F, Henri JM , Robert R.** Aspects actuels des abcès du cerveau . Rev . Oto-neuro-opht., Fra, 1979, 51, n°3, 269-285.
17. **Eufinger H, Machtens E.** Purulent pansinusitis, orbital cellulites and rhinogenic intracranial complications. J Cranio-maxillo-fac.Surg. 2001 Apr; 29 (2) : 111-7
18. **Fevrier MJ, Nguyen JP, Brun-buisson C. Et al.** Abcès cérébraux – Attitude thérapeutique. La presse médicale 16,25,p.1223-1225, 1987.
19. **Flood TP, Brande LS, Jampol LM ,Herzog S.** Computed tomography in the management of orbital infections associated with dental disease. Br J Ophthalmol. 1982 Apr ; 66(4): 269-74.

20. **Gehanno P , Redondo A, Gutton O.** Les complications meningo-encephaliques des sinusites. A propos 29 cas. Ann Otolaryngol Chir Cervico-fac 1982 ; 231-235.
21. **Gilain L et Manipoud P.** Complications craniennes et endocrniennes des infections nasosinusienes. Encycl Med Chir ( Paris-France), Oto-rhino-laryngologie, 20-445-A10 , 1995, 6p.
22. **Gorge B , Roux FX, Melki JP** –Les abcès cérébraux à l'ère du scanner et dus à la ponction. Guerbet (Dir.), Monographie Labo., Paris, p.63, 1984.
23. **Gorge B, Melki JP, Ben Simon JL, Roux FX, Zieter C, Guimaraes P.** Apport du scanner au diagnostic et à la therapeutique des abcès du cerveau. Neurochirurgie 1982, 28, 5, 319-324
24. **Guerrier Y, Rouvier P.** Anatomie des sinus –Encycl. Med. Chir. ( Paris-France ), Oto-rhino-laryngologie , 20266 A10 ; 4. 13. 02, 20p
25. **Gueye M , Badiane S.B , Sakho Y , Kone S , Ba M.C , Kabre A.** Abcès du cerveau et empyèmes extra duraux . Dakar médical , 1991 , 36 , 1 , 82-86 .
26. **Guitinzia R.** Abcès du cerveau. Etude anatomo-clinique à propos de 38 cas observés au CHU de Fann. Thèse Doc. Med. Dakar, 1985 ; n°10 , 114p.
27. **Irthum B, Lemaire JJ, Cheddadi D et Coll.** Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales. A propos de 18 cas. Société de neurochirurgie de langue française. Paris 1993
28. **Johnson DL, Markle BM , Wiedermann BL, Hanahan L.** Treatment of intracranial abscess associated with sinusitis in children and adolescents . J Pediatr 1988 ; 113 : 15-23
29. **Le Bean J, Creissard P, Redondo A.** Le pronostic des abcès du cerveau . Neurochirurgie 1978,18, 3, p351-353.

30. **Le Beau J , Creissard P , Redondo A.** Sur le pronostic des abcès du cerveau  
Neurochirurgie 1972 , 18 , n° 4 , 181-188 .
31. **Maniglia AJ, Goodwin WJ, Arnold JE, Ganz E.** Intracranial abscesses secondary to nasal , sinus, and orbital infections in adults and children .Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.1989 Dec; 115 (12) : 1424-9.
32. **Mansuy L, Lapras C, Tusint G, Gourdon J.** A propos des séquelles post opératoires des abcès encéphaliques. Neurochirurgie, 1960, 6, n°4, 310-316.
33. **Mansuy L.** Problèmes de diagnostic et de traitement des abcès du cerveau. Lyon chirur., 1956 ; 52, 2, 2, 335-344.
34. **Moloney JR, Badham NJ, mcrae A.** The acute orbit. Preseptal (periorbital) cellulitis, subperiosteal abscess and orbital cellulitis due to sinusitis. J Laryngol Oto. Suppl. 1987; 12: 1-18.
35. **Nogues M, Leiguarda R.** Brain abscesses. Clinical experience in 27 cases studied by computed tomography. Acta. Neurol Latino am. 1979; 25 (3-4) : 189-205 .
36. **Rosenfeld EA, Rowley AH.** Infections intracranial complications of sinusitis, other than meningitis in children 12-year review. Chir infect. Dis. 1994 May; 18(5): 750-4.
37. **Singh B, Van Deller J, Ramjettan S, Maharaj TJ.** Sinogenic intracranial complications. J Laryngol Otol. 1995 Oct; 109(10): 945-50.
38. **Small H , Dale BA.** Intracranial suppuration 1968-1982 a 15 year review. Clin. Otolaryngol. 1984 Dec; 9(6): 315-21.
39. **Wong TT, Lee LS, Wang HS, Shen EY, Jaw WC, Chi CS, Hung KL, Liou WY, Shen YZ.** Brain abscess in children. A cooperative study of 83 cases. Childs New Syst. 1989 Feb ; 5 (1) : 19-15

40. **Yang S.** Brain abscess. A review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981; 55 : 794-799
41. **Younis RT, Anaud VK, Davidson B.** The role of computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with sinusitis with complications. *Laryngoscope* 2002 Feb, 112(2): 224-9
42. **Younis RT, Lazar RH, Anaud VK.** Intracranial complications of sinusitis: a 15-year review of 39 cases. *Ear Nose Throat J*.2002 Sep; 81(9): 636-8, 640-2, 644.
43. **Zimmerman RA, Bilaniuk LT.** CT of orbital infection and its cerebral complications. *AJR Am J Roentgenol*. 1980 Jan; 134(1): 45-50.