



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+٠٢٤٧٠١+ | +٠١٤٢٢٢+ A +٠٠٠٧٠+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°159/21

# LES SUPPURATIONS INTRACRÂNIENNES

Expérience du service de Neurochirurgie à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès  
(A propos de 06 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/03/2021

PAR

Mlle. HOUDA EL ABBADE

née le 23 Mars 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Les suppurations intracrâniennes - Abscess cérébral - Empyème - TDM cérébrale  
IRM cérébrale

JURY

M. CHOHO ABDELKRIM .....	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Générale	
M. BOULAHROUD OMAR.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. AFRICHA TAOUFIK.....	} JUGES
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ATOINI FOUAD .....	
Professeur agrégé de Chirurgie thoracique	
M.NAAMA OKACHA.....	
Professeur agrégé de Neurochirurgie	

# SOMMAIRE

<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>9</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>11</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>15</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>17</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>19</b>
I-Observations personnelles .....	20
1- Observation1 .....	20
2- Observation2.....	26
3- Observation3.....	28
4- Observation4.....	30
5- Observation5.....	32
6- Observation6.....	36
II-Fiche d'exploitation .....	40
<b>RESULTATS :</b> .....	<b>43</b>
<b>I-Données épidémiologiques</b> .....	<b>44</b>
1-Fréquence des SIC .....	44
2-Répartition selon l'âge .....	46
3-Répartition selon le sexe .....	48
4-Répartition selon les étiologies .....	48
5-Répartition des abcès selon la topographie.....	50
6-Répartition des empyèmes selon la topographie .....	51
<b>II- Données cliniques</b> .....	<b>52</b>
1-Délai de diagnostic.....	52
2-Mode d'installation des SIC.....	52
2-1 Début brutal .....	52
2-2 Début progressif.....	52
2-3 Symptomatologie clinique des SIC .....	53
a-Signes cliniques des abcès .....	53
a-1 Syndrome d'HTIC .....	53
a-2 Syndrome infectieux .....	53
a-3 Troubles de vigilance .....	53
a-4 Signes de focalisation.....	53
b-Signes cliniques des empyèmes .....	55
b-1 Syndrome d'HTIC.....	55

b-2 Syndrome infectieux .....	55
b-3 Syndrome méningé .....	55
b-4 Troubles de conscience.....	55
b-5 Signes neurologiques focaux .....	55
<b>III-Paraclinique des SIC .....</b>	<b>56</b>
A-Les abcès .....	56
A-1 Données radiologiques des abcès .....	56
A-2 Données biologiques des abcès .....	57
A-3 Données bactériologiques des abcès.....	59
B-Les empyèmes.....	60
B-1 Données radiologiques des empyèmes .....	60
B-2 Données biologiques des empyèmes .....	60
B-3 Données bactériologiques des empyèmes .....	62
<b>IV-Traitement et évolution des SIC.....</b>	<b>63</b>
IV-1 Traitement des SIC .....	63
IV-2 Evolution des SIC.....	65
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>66</b>
<b>I-Historique .....</b>	<b>67</b>
<b>II- Rappel anatomique.....</b>	<b>68</b>
1-Les enveloppes du cerveau .....	68
2-Le système ventriculaire .....	73
3- La vascularisation du cerveau et des méninges .....	75
4-les cavités de la boîte crânienne et l'os de la face.....	78
<b>III-Anatomopathologie .....</b>	<b>80</b>
1-l'encéphalite pré-suppurative.....	80
2-l'abcès cérébral .....	80
3-l'empyème sous dural .....	81
4-l'empyème extradural.....	81
<b>IV-Données épidémiologiques des SIC .....</b>	<b>82</b>
1-Fréquence des SIC .....	82
2-Répartition des SIC selon l'âge.....	84
3-Répartition des SIC selon le sexe .....	86
4-Délai de PEC des SIC.....	88
5-Score de GCS préopératoire .....	89

6-Etiologies .....	89
7-Topographie des SIC .....	91
<b>V- Données cliniques des abcès cérébraux .....</b>	<b>92</b>
1-Syndrome infectieux.....	93
2-Syndrome d'HTIC .....	94
3-Signes neurologiques de focalisation .....	95
a-Déficit moteur.....	96
b-Aphasie .....	96
c-Atteinte des nerfs crâniens.....	97
d-Convulsions.....	97
e-Autres signes : syndrome cérébelleux et syndrome frontal .....	98
4-Troubles de vigilance .....	98
5-Syndrome méningé .....	99
<b>VI- Données cliniques des empyèmes cérébraux .....</b>	<b>100</b>
1-Délai du diagnostic.....	100
2-Syndrome infectieux.....	102
3-Syndrome d'HTIC .....	103
4-Syndrome méningé .....	104
5-Etat de conscience.....	105
6-Signes neurologiques de focalisation .....	106
6-1 crises convulsives .....	107
6-2 troubles de langage type aphasie.....	108
<b>VII- Données paracliniques des abcès cérébraux .....</b>	<b>109</b>
<b>VII- 1 Radiologie des abcès .....</b>	<b>109</b>
a- TDM cérébrale .....	109
b- IRM cérébrale.....	115
c-SRM .....	119
d- Echographie transfontanellaire.....	120
e- Nouvelles méthodes de diagnostic .....	121
f- Electroencéphalogramme.....	121
g- Radio du crâne.....	122
h- Radio pulmonaire.....	122
I-Autres : Echographie transthoracique .....	122
<b>VII- 2 Biologie des abcès .....</b>	<b>123</b>

a-NFS .....	123
b-VS .....	124
c-Etude du LCR.....	124
<b>VII- 3 Bactériologie des abcès.....</b>	<b>125</b>
a- Pus de l'abcès .....	125
b- Examen bactériologique de la porte d'entrée .....	127
c- Hémoculture.....	128
<b>VIII – Données paracliniques des empyèmes intracrâniens .....</b>	<b>129</b>
<b>VIII –1 Radiologie des empyèmes.....</b>	<b>129</b>
a- TDM cérébrale .....	129
b- IRM cérébrale.....	135
c- Radio standard.....	135
d- Echographie transfontanellaire.....	136
<b>VIII –2 Biologie des empyèmes .....</b>	<b>137</b>
a- NFS.....	137
b- CRP.....	137
c- VS.....	138
<b>VIII-3 Bactériologie des empyèmes intracrâniens.....</b>	<b>139</b>
a- Ponction lombaire .....	139
b- Ponction transfontanellaire .....	140
c- Germes en fonction de l'origine des empyèmes .....	141
d- Etude bactériologique de la porte d'entrée .....	145
<b>IX- Formes cliniques des abcès cérébraux.....</b>	<b>146</b>
<b>IX-1 Selon l'âge .....</b>	<b>146</b>
1-1 Abcès cérébral chez le nv-né et le nourrisson .....	146
1-2 Abcès cérébral chez l'enfant >2ans .....	147
<b>IX-2 Selon les germes .....</b>	<b>148</b>
2-1 Abcès mycosiques et parasitaires.....	148
2-2 Abcès tuberculeux .....	148
<b>IX-3 Selon le terrain : abcès cérébral et immunodépression .....</b>	<b>151</b>
<b>IX-4 Quelques particularités cliniques .....</b>	<b>153</b>
4-1 Abcès cérébral et toxoplasmose.....	153
4-2 Abcès cérébral à Nocardia.....	154
4-3 Abcès cérébral à Listeria monocytogène.....	154

IX-5 Selon la localisation .....	154
5-1 Abscès du tronc cérébral.....	155
5-2 Abscès de la FCP.....	155
<b>X- Formes cliniques des empyèmes cérébraux .....</b>	<b>157</b>
X-1 EED .....	157
X-2 ESD (empyème de la faux) .....	157
X-3 Empyème de la FCP .....	158
X-4 Forme de l'enfant.....	158
X-5 Forme « Pott's puffy Tumor » .....	159
X-6 Forme post opératoire.....	160
<b>XI- Traitement des Suppurations intracrâniennes.....</b>	<b>161</b>
XI-1-Buts .....	161
XI-2-Moyens .....	161
XI-2-1 Traitement médical des SIC.....	161
1-Antibiothérapie.....	162
2-Corticothérapie.....	168
3-Autres alternatives.....	169
4-Traitement antiépileptique .....	170
5-Héparinothérapie.....	170
6-Traitement adjuvant.....	170
XI-2-2 Traitement chirurgical des SIC : .....	171
A-Traitement chirurgical des abcès cérébraux .....	171
1-Ponction biopsie chirurgicale avec aspiration.....	171
2-Evacuation de l'abcès.....	171
3-Endoscopie .....	173
4-Ponction stéréotaxique .....	173
5-Excision complète.....	173
6-Neuronavigation .....	174
B- Traitement chirurgical des EIC.....	175
1-Trou de trépan.....	175
2-Craniectomie .....	177
3-Craniotomie.....	178
4-Irrigation .....	179
XI-2-3 Traitement de la porte d'entrée des SIC.....	179

<b>XI-3-Indications</b> .....	<b>181</b>
<b>XI-3-1 Indications du traitement médical des SIC</b> .....	<b>181</b>
A-Traitement médical exclusif en cas d'abcès .....	181
B-Traitement médical en cas d'EIC .....	182
<b>XI-3-2 Indications du traitement chirurgical</b> .....	<b>183</b>
A- Indications du traitement chirurgical dans les abcès.....	183
B- Indications du traitement chirurgical dans les EIC .....	185
<b>XI-4-Prévention.....</b>	<b>187</b>
<b>XII-Evolution et pronostic des abcès cérébraux</b> .....	<b>188</b>
<b>XII-1 Surveillance</b> .....	<b>188</b>
<b>XII-2 Critères de guérison.....</b>	<b>190</b>
<b>XII-3 Complications des abcès cérébraux.....</b>	<b>190</b>
a-La rupture de l'abcès.....	190
b-L'hydrocéphalie .....	193
c-L'engagement cérébral .....	194
d-L'hémorragie intra-cavitaire.....	194
e-L'épanchement gazeux intra-cavitaire .....	196
<b>XII-4 la récurrence</b> .....	<b>198</b>
<b>XII-5 la mortalité</b> .....	<b>198</b>
<b>XII-6 les séquelles des abcès cérébraux</b> .....	<b>199</b>
a-Epilepsie .....	199
b-Déficit neurologique focal.....	201
c-Troubles neuropsychologiques et comportementaux .....	201
<b>XII-7 Facteurs pronostiques des abcès cérébraux.....</b>	<b>203</b>
<b>XIII-Evolution et pronostic des empyèmes intracrâniens</b> .....	<b>205</b>
<b>XIII-1 Evolution spontanée (sans traitement)</b> .....	<b>205</b>
<b>XIII-2 Evolution sous traitement</b> .....	<b>205</b>
a-Evolution favorable .....	206
b-Séquelles .....	207
<b>XIII-3 Pronostic des EIC</b> .....	<b>107</b>
a-Facteurs de bon pronostic .....	208
b-Facteurs de mauvais pronostic.....	208
<b>XIV-Quelques définitions</b> .....	<b>209</b>

CONCLUSION .....	210
RESUME .....	213
REFERENCE .....	220

## LISTE DES ABREVIATIONS

ATB	: antibiothérapie
ATCD	: antécédents
BGN	: bacille gram négatif
C3G	: céphalosporine 3-ème génération
CIV	: communication interventriculaire
CRP	: C-réactive protéine
EED	: empyème extradural
EEG	: électroencéphalogramme
EIC	: empyème intracrânien
EIH	: empyème interhémisphérique
ESD	: empyème sous dural
ETF	: échographie transfontanelle
ETT	: échographie transthoracique
FCP	: fosse cérébrale postérieure
FO	: fond d'œil
FR	: fréquence respiratoire
GB	: globules blancs
GCS	: score de Glasgow
HTIC	: hypertension intracrânienne
ID	: immunodéprimé
IDR	: intradermoréaction
IRM	: imagerie par résonance magnétique
IST	: infections sexuellement transmissibles

LCR	: liquide céphalo-rachidien
NFS	: numération formule sanguine
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PC	: produit de contraste
PCR	: polymérase chaine réaction
PEC	: prise en charge
PIC	: pression intracrânienne
PL	: ponction lombaire
PNN	: polynucléaires neutrophiles
Pq	: plaquettes
PTF	: ponction transfontanelle
SIC	: suppuration intracrânienne
SRM	: spectroscopie par résonance magnétique
TA	: tension artérielle
TDM	: tomodensitométrie
VL	: ventricule latéral
VS	: vitesse de sédimentation

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Coupe axiale d'un scanner cérébrale C+ montrant un abcès cérébral fronto-pariétal gauche avec œdème périlésionnel
- Figure 2** : Courbe montrant les variations de la CRP durant 10 jours pour le 2ème cas
- Figure 3** : Coupe axiale d'une TDM cérébrale montrant un rehaussement méningé à droite avec aspect dense du LCR au niveau frontal droit
- Figure 4** : Coupe axiale de TDM cérébrale montrant un ESD frontal droit
- Figure 5** : Courbe montrant les variations de la CRP durant 11 jours pour le 3ème cas
- Figure 6** : 2 Coupes axiales d'un scanner cérébral montrant un EED fronto-pariétal gauche avec un important œdème périlésionnel
- Figure 7** : 2 images peropératoires montrant un EED fronto-pariétal gauche
- Figure 8** : image après avoir enlevé l'empyème
- Figure 9** : Coupe axiale d'un scanner cérébral montrant une lésion intraparenchymateuse droite avec œdème périlésionnel exerçant un effet de masse sur la corne frontale du 6 homolatéral.
- Figure 10** : Séquence T2 de l'IRM avec injection de gadolinium montrant une lésion intraparenchymateuse droite en hypersignal diffusion T2 réhaussée en périphérie après injection du PC avec un œdème périlésionnel
- Figure 11** : Séquence flair de l'IRM montrant une lésion intraparenchymateuse droite réhaussée en périphérie après injection du PC, entourée d'une plage d'œdème périlésionnel en hypersignal
- Figure 12** : Courbe montrant les variations de la CRP durant 10 jours chez le 6ème cas
- Figure 13** : Coupe coronale d'un scanner cérébral montrant un abcès frontal droit avec rehaussement périphérique après injection du PC.
- Figure 14** : Coupe sagittale d'un scanner cérébral montrant un abcès frontal droit

**Figure 15** : Coupe axiale d'un scanner cérébral montrant un abcès cérébral frontal droit avec œdème périlésionnel.

**Figure 16** : Répartition des cas d'abcès et d'empyèmes entre 2014 et 2020

**Figure 17** : Répartition des patients selon l'âge

**Figure 18** : Fréquence des SIC en fonction de l'âge des patients

**Figure 19** : Fréquence des différentes étiologies dans notre série se SIC

**Figure 20** : Répartition des cas d'abcès en fonction de la topographie

**Figure 21** : Répartition des cas d'empyème en fonction de la topographie

**Figure 22** : Fréquence des différents signes cliniques dans les abcès

**Figure 23** : Fréquence des différents signes cliniques dans les empyèmes

**Figure 24** : Coupe coronale voute du crâne [4]

**Figure 25** : Vue latérale de l'encéphale montrant les différents lobes, le tronc cérébral et le cervelet [5].

**Figure 26** : Vue antérieure + vue latérale des ventricules [6].

**Figure 27** : Vue frontale et coupe des artères de l'encéphale [7].

**Figure 28** : Sinus veineux de la dure mère [7].

**Figure 29** : Les rapports de l'oreille moyenne avec la base du crâne [8].

**Figure 30** : Coupe axiale d'un scanner cérébral montrant un abcès cérébral frontal droit avec œdème périlésionnel. [224].

**Figure 31** : IRM cérébrale (pondération diffusion) montrant un abcès cérébral frontal droit [224].

**Figure 32** : IRM cérébrale (coupe axiale FLAIR) montrant un abcès frontal droit avec œdème périlésionnel majeur [224].

**Figure 33**: IRM cérébrale coupe axiale (pondération T2 et T1 après injection de gadolinium montrant un abcès frontal droit [224].

**Figure 34** : IRM cérébrale (Flair) montrant un glioblastome temporal gauche avec Œdème périlésionnel fronto-temporal gauche en « doigts de gant » [224].

**Figure 35** : Empyème sous dural [89]

**Figure 36** : Empyème extradural [89]

**Figure 37** : Empyème extradural associé à un abcès frontal [89]

**Figure 38** : Empyème interhémisphérique [89]

**Figure 39** : Abcès tuberculeux sur TDM thoracique + TDM cérébrale [215]

**A-Scanner thoracique C+** montrant une lésion tissulaire au niveau du lobe supérieur droit avec hypodensité centrale évoquant un phénomène de nécrose.

**B-Scanner cérébral injecté** montrant deux lésions tissulaires. Une lésion au niveau du frontal antérieur gauche et l'autre au niveau pariétal droit.

**C-Scanner cérébral** du même patient montrant une progression des lésions après une semaine de corticothérapie

**Figure 40** : IRM cérébrale ; coupe axiale pondérée en T2 /flair (A) en T1 après injection (B) montrant des abcès intracérébraux à toxoplasmoses [225]

**Figure 41** : TDM cérébrale avec injection de produit de contraste en coupe axiale montrant un abcès cérébral à Nocardia [191]

**Figure 42** : IRM en coupe axiale en séquence T1 avec injection de gadolinium montrant un rehaussement annulaire de la lésion au contact de la corne frontale droite du VL et un rehaussement des leptoméninges et de la région périventriculaire. [36]

**Figure 43** : Imagerie de diffusion du patient de la figure précédente montre un signal Hyperintense au niveau du VL droit compatible avec des débris intraventriculaires. [36]

**Figure 44** : TDM cérébrale en coupe axiale montrant une hydrocéphalie obstructive avec dilatation des VL et du 4<sup>ème</sup> ventricule [216].

**Figure 45** : TDM d'une hémorragie intra-cavitaire compliquant un abcès temporal gauche [223]

**Figure 46** : TDM d'un abcès temporal gauche compliqué d'un épanchement gazeux  
[93]

**A**-TDM : lésion kystique + signes hémorragiques au niveau temporal gauche

**B**-TDM 8<sup>ème</sup> jour : augmentation du volume de la masse kystique et de l'œdème périlésionnel

**C**-Amélioration radiologique sur la TDM de control 6 semaines après l'intervention

## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1** : Répartition des cas d'abcès et d'empyèmes entre 2014 et 2020
- Tableau 2** : Répartition de SIC en fonction de l'étiologie
- Tableau 3** : Données cliniques et biologiques des abcès cérébraux
- Tableau 4** : Données bactériologiques des d'abcès cérébraux
- Tableau 5** : Données cliniques et biologiques des empyèmes
- Tableau 6** : Données bactériologiques des empyèmes
- Tableau 7** : Les différentes association d'ATB dans notre série de SIC
- Tableau 8** : Comparaison de répartition des suppurations intracrâniennes
- Tableau 9** : Moyenne d'âge dans les différentes séries de SIC
- Tableau 10** : Répartition selon le sexe des SIC dans différentes séries
- Tableau 11** : Fréquence de fièvre dans les différentes séries
- Tableau 12** : Fréquence de l'HTIC dans différentes séries
- Tableau 13** : Fréquence de déficit neurologique dans différentes séries
- Tableau 14** : Fréquence des crises convulsives dans différentes séries
- Tableau 15** : Fréquence des troubles de vigilance dans différentes séries
- Tableau 16** : Fréquence du syndrome méningé dans différentes séries
- Tableau 17** : Délai de diagnostic dans différentes séries de la littérature
- Tableau 18** : Fréquence de syndrome infectieux dans différentes séries (cas d'empyèmes)
- Tableau 19** : Fréquence du syndrome méningé dans différentes séries
- Tableau 20** : Fréquence des troubles de conscience dans différentes séries
- Tableau 21** : Fréquence des signes de focalisation dans les séries (empyèmes)
- Tableau 22** : Fréquence des crises convulsives dans les séries (empyèmes)
- Tableau 23** : Fréquence des troubles de langage dans les séries

**Tableau 24** : Diagnostic différentiel de l'abcès cérébral en fonction du terrain du patient.

**Tableau 25** : Fréquence des abcès frontaux dans les différentes séries

**Tableau 26** : La taille moyenne des abcès dans les différentes séries

**Tableau 27** : Fréquence des abcès uniques et multiples dans les différentes séries

**Tableau 28** : Fréquence de l'hyperleucocytose à prédominance PNN selon les séries

**Tableau 29** : Les germes les plus fréquents dans les abcès polymicrobiens et les abcès iatrogènes

**Tableau 30** : Les différents germes retrouvés en fonction de la porte d'entrée

**Tableau 31** : Fréquence de localisation des empyèmes intracrâniens dans les différentes séries

**Tableau 32** : Les germes retrouvés en cas d'empyème selon la porte d'entrée

**Tableau 33** : Fréquence des cultures stériles selon les différents auteurs

**Tableau 34** : Les micro-organismes les plus souvent retrouvés en cas d'abcès cérébral lié au VIH ou au traitement immunosuppresseurs

**Tableau 35** : Diffusion des antibiotiques dans le cerveau

**Tableau 36** : L'association d'antibiotiques selon la primo-infection

**Tableau 37** : L'antibiothérapie utilisée dans les différentes séries

**Tableau 38** : La durée moyenne de l'antibiothérapie dans les différentes séries

**Tableau 39** : Fréquence de pratique de technique ponction-aspiration dans les différentes séries

**Tableau 40** : Fréquence de la pratique de la technique d'excision dans les différentes séries

**Tableau 41** : Le taux de guérison des patients des différentes séries selon le type de traitement.

**Tableau 42** : Le taux de mortalité des patients dans quelques séries

**Tableau 43** : Evolution des malades dans différentes séries

**Tableau 44** : Les facteurs pronostiques selon les différents auteurs

# INTRODUCTION

Les suppurations intracrâniennes sont des collections purulentes d'origine infectieuses bactériennes ; parasitaires ou fongiques réunissant les abcès et les empyèmes intracrâniens [1].

Les abcès cérébraux se développent au sein du parenchyme cérébral contrairement aux empyèmes qui sont des collections suppurées cloisonnées extra-cérébrales (extradurales ou sous durales) [1].

L'imagerie moderne par tomodensitométrie ou par résonance magnétique a codifié la prise en charge des suppurations intracrâniennes : la précocité du diagnostic, une meilleure précision topographique, l'évolution et la surveillance radiologique.

Grâce à cette technique d'imagerie ; quelques observations ont montré qu'il était possible de traiter des abcès cérébraux sans chirurgie chez des sujets avec une localisation inaccessible à la chirurgie et dans les cas des abcès multiples. la même attitude thérapeutique est notamment pratiquée pour les empyèmes. [1]

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire moulay Ismail de Meknès permettant d'analyser les différents paramètres recueillis sur 6 cas de suppurations intracrâniennes, admis sur une période de 6 ans (janvier 2014 – décembre 2020).

Dans notre étude, on va étudier la prise en charge thérapeutique de 6 cas en précisant la place du traitement médical accompagné du traitement chirurgical.

Ensuite on va faire une comparaison entre les 6 cas du service et les cas de la littérature pour avoir une approche plus au moins précise concernant les données épidémiologiques ; cliniques ; le diagnostic ; les examens complémentaires ; les attitudes thérapeutiques et l'évolution.

**MATERIELS**  
**ET**  
**METHODES**

Notre étude a porté sur **6 cas** de suppurations intracrâniennes (**3 empyèmes, 3 abcès**) hospitalisés dans **le service de neurochirurgie de l'hôpital militaire moulay Ismail de Meknès** sur une période de **6 ans** allant de **janvier 2014 à décembre 2020**.

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen clinique, biologique (NFS + CRP+ ionogramme complet) et radiologique à base de scanner cérébral en 1<sup>ère</sup> intention.

Durant l'hospitalisation, **les données** cliniques, biologiques, radiologiques, la prise en charge thérapeutique et l'évolution **ont été analysées sous formes d'observations et de fiches d'exploitation**.

L'attitude thérapeutique consistait en un traitement médical exclusif, ou traitement médocochirurgical, basé sur une ponction drainage de la collection.

La surveillance était basée sur un suivi clinique ; biologique ; et scanographique.

L'évolution a été évaluée au court terme au cours de l'hospitalisation, au moyen et au long terme après la sortie du service de neurochirurgie.

## I-Observations personnelles :

### 1-Observation 1 : abcès fronto-pariétal gauche (sur otite chronique)

Mr A.O âgé de **28 ans** avec antécédents pathologiques **d'otite à répétition** dès son enfance, il a été admis au service de neurochirurgie de l'hôpital moulay Ismail à Meknès pour **des céphalées intenses avec une fièvre intermittente**.

L'**histoire de la maladie** remonte à **une semaine** par l'installation de **céphalées intenses** surtout matinales rebelles au traitement antalgique habituel avec **une fièvre non chiffrée** qui baisse sous antipyrétiques (**paracétamol**), le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

A l'examen clinique général, le patient est **obnubilé GCS à 14/15**, il est stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec FC=80 BPM, FR=18c/min, **fièvre à 39°**.

**A l'examen neurologique :**

- Pas de déficit sensitivomoteur
- Pas de photophobie, ni phonophobie
- Absence de raideur méningée

**A l'examen ORL : otite purulente gauche**

L'examen des autres appareils est sans particularités

**TDM cérébrale C+** révèle un processus expansif hypodense hétérogène fronto-pariétal gauche de **7 cm** avec rehaussement en périphérie (cocarde) cerné d'une grande plage d'œdème périlésionnel

**Au BB :**

**NFS :** GB = 18570 PNN=16700 Hb=16 pq=278000 IDR négative

**CRP= 9** Vs 1<sup>ère</sup> heure = 8

**Bactériologie :**

Examen direct = Cocci gram + en diplocoque en chainettes

**Culture** = abcès à streptocoque

**Le germe a été isolé au niveau du pus de l'abcès et au niveau de l'oreille.**

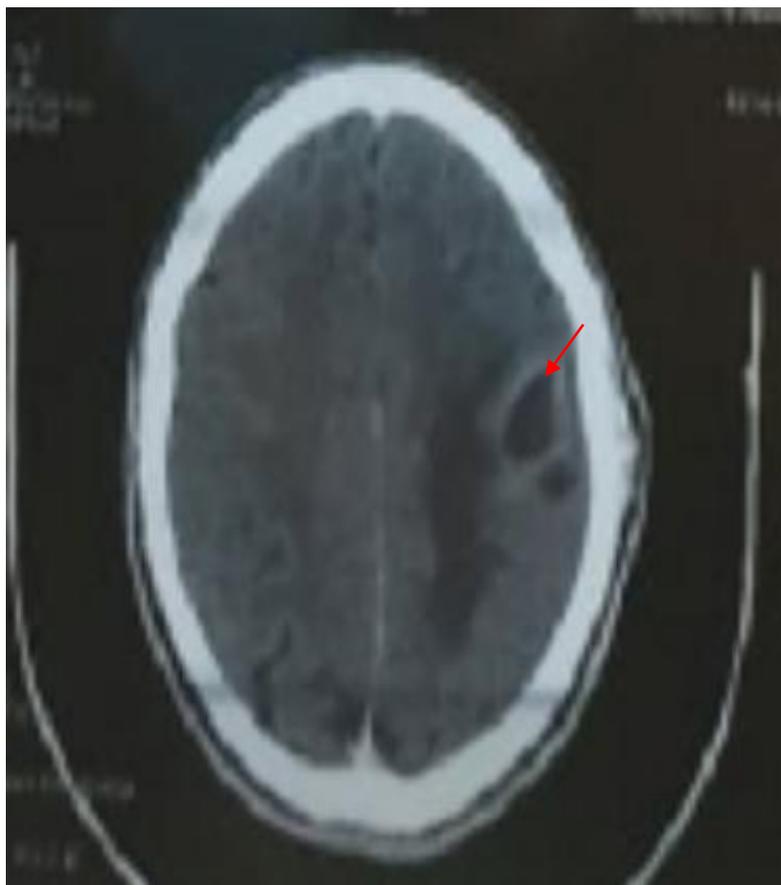
**ETT** a été faite à la recherche d'une atteinte valvulaire ou végétation

**Résultat ETT :** cœur sain et absence d'atteinte valvulaire ; absence de malformation ; absence de sténose, absence de fuite, pas de signes en faveur d'endocardite infectieuse.

**Traitement médical reçu :** Rocéphine 1gx2/jr pdt 15 jrs, gentamycine 160 mg/jr, Flagyl 500x3/jr, Solumédrol 120 mg/jr, Perfalgan 1g/8hr, Lovenox 0,4 cc/jr, valproate de sodium 500 1-1-1 pdt 15 jrs

**Traitement chirurgical : Abcès cérébral opéré (Trépano-ponction)**

Les suites post opératoires sont simples. Le patient a quitté l'hôpital bien portant.



**Figure 1** : Coupe axiale d'un scanner cérébral C+ montrant une hypodensité intraparenchymateuse fronto-pariétale gauche avec rehaussement annulaire en cocarde entouré d'une grande plage d'œdème vasogénique en doigt de gant.

## **2-Observation 2 : ESD frontal droit d'origine sinusienne**

M.M, Il s'agit d'un **enfant âgé de 14 ans de sexe masculin** sans antécédents pathologiques notables qui s'est présenté en urgences pour **des céphalées et vomissements (syndrome d'HTIC), un syndrome méningé, et altération de l'état de conscience depuis 2 jours.**

**L'examen clinique général** trouve un enfant **obnubilé GCS à 13/15, TA=13/07,**

**FC= 84 BPM, FR=16C/min, SaO2= 98%, fièvre= 38,5°**

**Absence de purpura fulminants**

### **A l'examen neurologique :**

- Présence de raideur méningée et œdème palpébral droit**
- pas de photophobie ni phonophobie**
- pas de déficit moteur ou sensitif**
- absence de signes de focalisation**
- absences de crises convulsives**

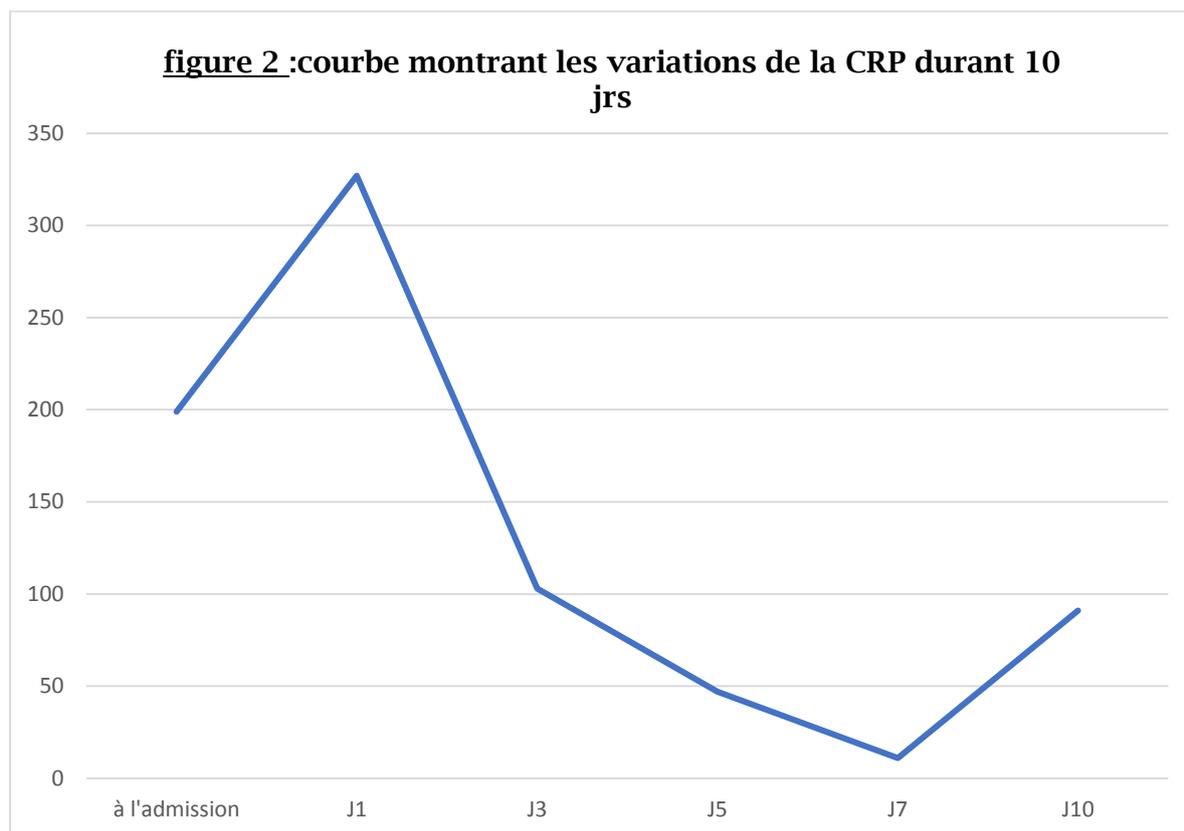
### **A l'examen ORL :**

- Bon état buccodentaire**
- Douleur à la palpation du front**

**TDM cérébrale révèle un ESD frontal droit d'origine sinusienne probablement une sinusite frontale + pansinusite débutant au niveau du maxillaire droit.**

**NFS : GB = 14000, PNN=10000, Hb= 14, pq = 167000, IDR négative**

**CRP : 199-327-103-47-11-91, VS=8**



PL normale.

**Bactériologie** : prvmt de pus + prvmt de porte d'entrée sont négatifs

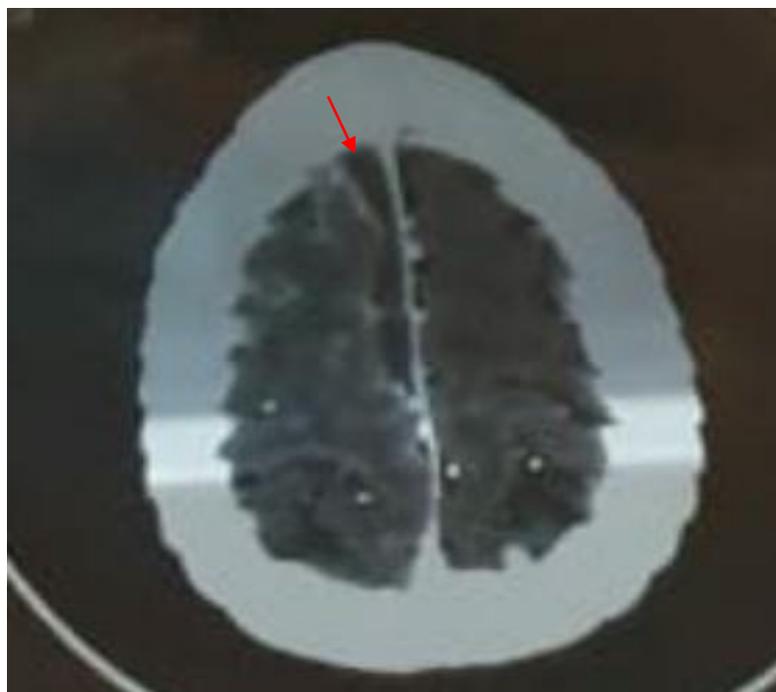
**Traitement médical reçu** : Rocephine 1gx3 pdt 15 jrs, gentamycine 160 mg/jr pdt 5 jrs, Flagyl 500x3/jr pdt 15 jrs, Perfalgan 1g/8hr, Valproate de sodium 500x2/jr pdt 15 jours, Lovenox à 0,4cc/j

**Traitement chirurgical** : empyème opéré (trépano-ponction)

L'évolution a été marquée par une bonne amélioration clinique et biologique.



**Figure 3** : Coupe axiale d'une TDM cérébrale montrant un rehaussement méningé à droite avec aspect dense du LCR au niveau frontal droit (empyème en vue de constitution)



**Figure 4** : coupe axiale d'une TDM cérébrale montrant un ESD frontal droit.

### **3-Observation 3 : ESD fronto-pariétal droit (méningoencéphalite)**

Mr A .H ; patient âgé de **40 ans** ayant comme **ATCD tabagisme chronique** admis aux urgences pour **céphalées avec troubles de comportement**.

L'**histoire de la maladie** remonte à **3 jours** avant son admission par l'installation d'une **fièvre non chiffrée** puis son état s'est aggravé par l'apparition de **céphalées, d'une agitation et des troubles de comportement**.

A l'**examen clinique** le patient est **agité et aphasique**.

**GCS =8/15, TA= 12/08, FC = 90 BPM, fièvre = 38,5°**

- Pas de photophobie ni de vomissements.
- Pas de déficit sensitivomoteur
- Absence de crises convulsives

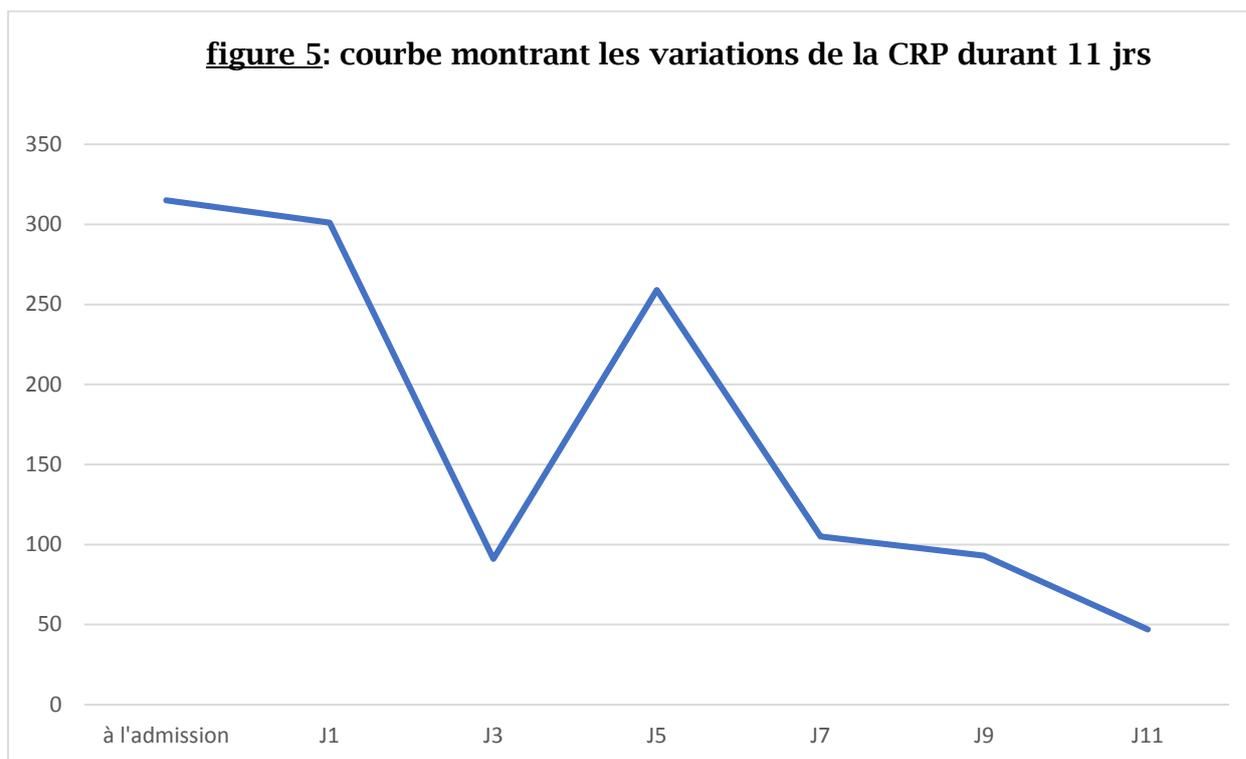
Le patient a bénéficié d'un bilan biologique NFS + ionogramme + CRP +fonction rénale + ponction lombaire

**TDM cérébrale : Normale au début puis elle a montré l'apparition d'une collection sous durelle à J2 de l'admission.**

**BB :**

**NFS : GB =15430 avec prédominance de PNN (91 %) PNN=13887, Hb = 16, pq = 73000**

**CRP = 315 à l'admission puis 301-91-295-105-93-47, VS = 4**

**A l'ionogramme :**

Na= 138, K= 2,88, urée = 0,24, créatinémie= 7, 72

**Bilan hépatique : perturbé** GOT=149 GPT=156 GGT=642

**PL : Aspect chyleux du LCR (pré-collection au cours de l'intervention)**

Hyperprotéinorachie + hypoglucorachie, GB=4800 PNN =70 %, examen direct négatif, culture stérile après 48 hrs

**Prélèvement de pus par aspiration bronchique (porte d'entrée): culture positive acinitobacter baumani**

**Culture de pus recueilli lors de l'intervention : négative**

**Traitement médical administré :** Rocéphine 3g/12 heures, Perfalgan 1g/8hrs, targocid 200mg/12hrs, Lovenox 0,4cc/24hrs, Acupan, Valproate de sodium 500 /8 hrs pdt 15 jrs

**Traitement chirurgical :** empyème opéré en urgence (évacuation de l'empyème par large volet)

**Évolution favorable avec traitement prescrit**

**Patient a séjourné en Réanimation avant qu'il soit opéré à J 3 de son admission par large volet fronto-pariétal droit avec évacuation de la collection.**

**Patient à J10 avec une bonne évolution clinique extubation à j10 de son admission**

**Patient mis sous targocide 200mg/12 hrs, Rocéphine 3g/12 hrs, Lovenox 0.4cc/24 hrs, valproate de sodium 500mg /8 hrs, IPP 20 mg 1 cp /24 hrs**

#### **4-Observation 4 : EED fronto-pariétal gauche (étiologie inconnue)**

Mr M.O, patient âgé de **60 ans** sans ATCD pathologiques notables admis aux urgences pour **trouble de conscience avec convulsions**.

L'histoire de la maladie remonte à **2 mois** par l'installation de **céphalées isolées intermittentes** calmées par les antalgiques habituels associées à une sensation de malaise **sans signes neurologiques ou ORL (sinusite, otite)**.

Depuis **quelques jours**, la symptomatologie s'est aggravée par l'installation de **troubles de conscience avec crises convulsives**

##### **Examen clinique :**

- Patient obnubilé **GCS=13/15**, pouls =70 BPM, FR= 14 c/min, TA =13,5/09
- **Absence de fièvre**
- Pas de déficit sensitivomoteur
- Absence de raideur méningée
- Pas de photophobie, ni phonophobie
- Absence de signes de focalisation

##### **TDM : EED fronto-pariétal gauche**

Une collection extra-parenchymateuse fronto-pariétale gauche plus au moins étendue avec une prise de contraste en périphérie après injection du produit de contraste associée à un œdème responsable d'un effet de masse sur le ventricule gauche.

**BB :**

**NFS :** GB=9290 PNN=5160 HB=11,9, Pq= 234000, IDR négative

TP ; TCK : normaux

**CRP = 15 (sd inflammatoire minime), VS=6**

**PL :** hyperglucorachie

**Examen cytbactériologique :**

**Prélèvement de Pus : leucocytes altérés avec culture négative**

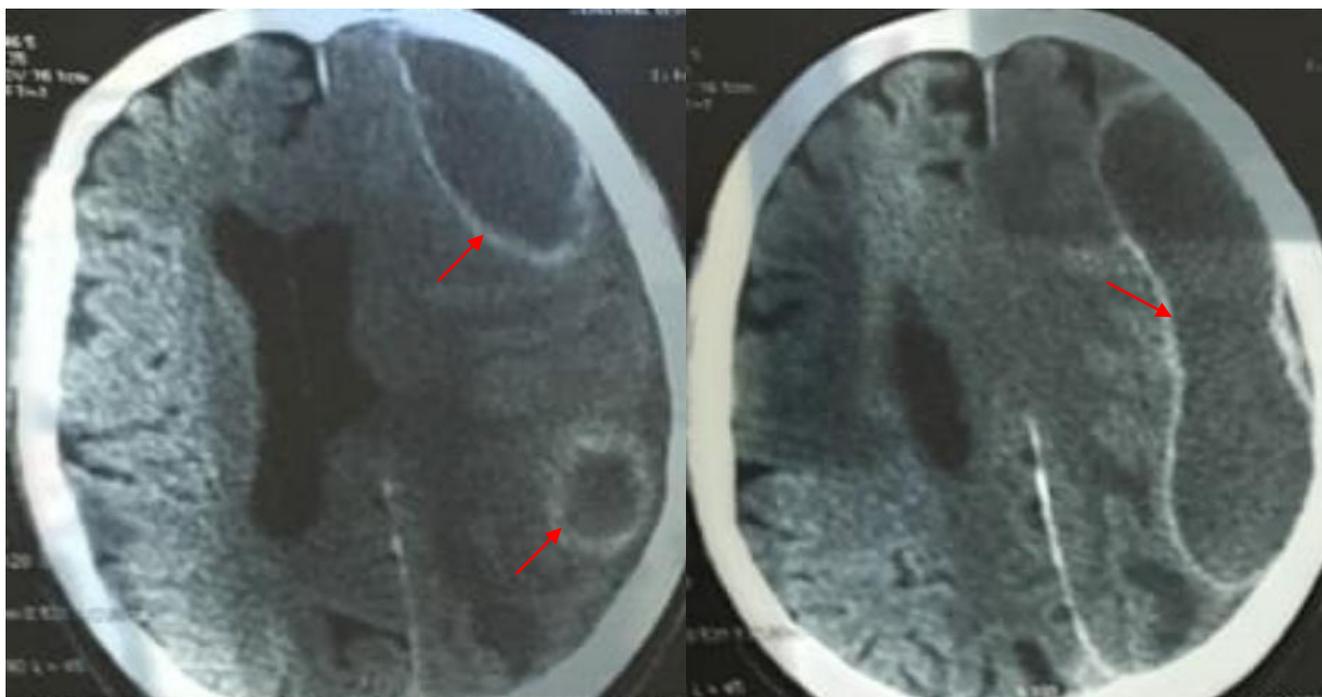
**Prélèvement de porte d'entrée : négatif**

**Traitement médical reçu :** mis sous triaxone 2g/12hrs pdt 15 jrs, Flagyl 500x3/jr pdt 15 jrs, gentamycine 160mg/jr pdt 5jrs, solumédrol 40mg/jr pdt 5 jrs, Valproate de sodium 500x3/jr, Normacol, Perfalgan1g/8hrs, IPP 40 mg / 24 hrs, Lovenox 0,4cc/24hrs

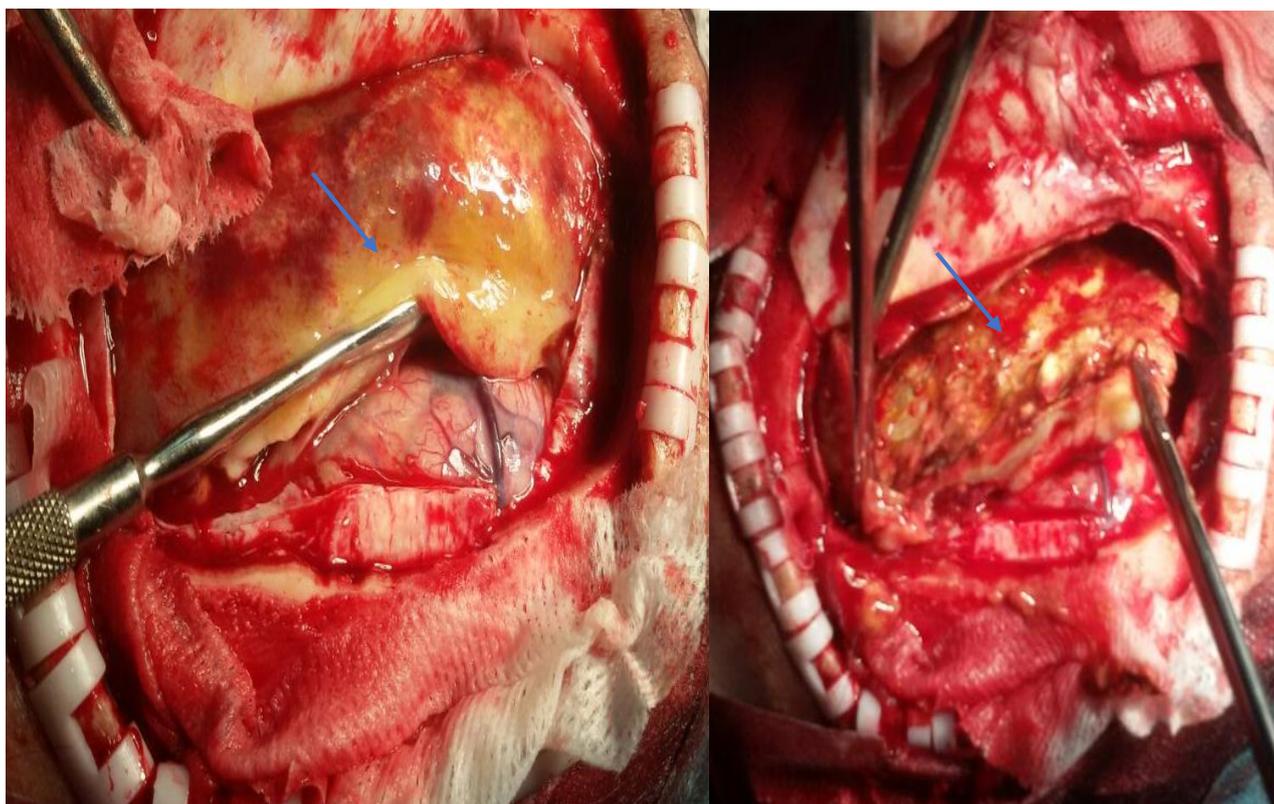
**Traitement chirurgical :** opéré en urgences (craniotomie)

**Anatomopathologie :** collection extradurale

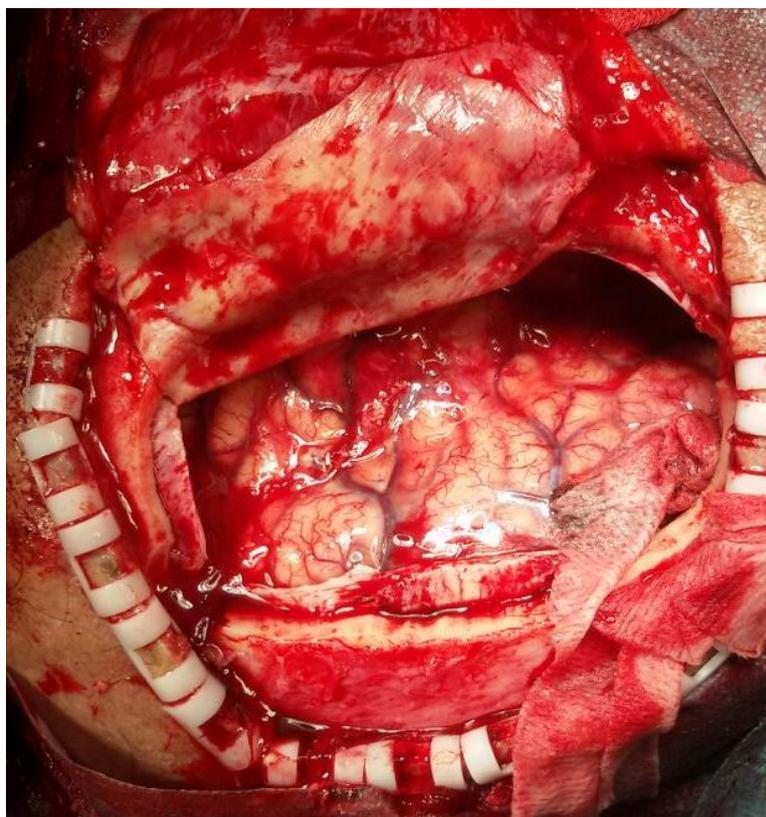
Aspect en faveur d'un kyste lymphoépithélial sans être exclusif, absence de signes de malignité, une étude immunohistochimique est souhaitable.



**Figure 6** : 2 coupes axiales d'un scanner cérébral montrant une collection extra-parenchymateuse fronto- pariétale gauche plus au moins étendue avec une prise de contraste en périphérie après injection du produit de contraste associée à un œdème périlésionnel responsable d'un effet de masse sur le ventricule gauche.



**Figure 7 :** 2 Images peropératoires montrant un EED fronto-pariétal gauche



**Figure 8 :** Image après avoir enlevé l'empyème

## **5-Observation 5 : abcès basifrontal droit (immunodépression)**

Mr A.M ; âgé de 56 ans ayant comme ATCD leucémie chronique ; tabagisme et éthylisme pendant 27 ans sevré il y a 15 ans.

L'histoire de sa maladie remonte à 2 mois par l'installation de céphalées accompagnées d'un syndrome frontal avec syndrome confusionnel.

A l'examen clinique : patient obnubilé GCS = 13 /15, état hémodynamique stable, conjonctives décolorées. TA = 13/08, Pouls=68 BPM, FR = 16 C/min, Fièvre à 37,8°

- Présence de Sd frontal type trouble de comportement + troubles d'attention et de concentration
- Absence de déficit sensitivomoteur
- Absence d'aphasie
- Absence de crise convulsive

### **TDM : coupes axiales sans injection de produit de contraste**

- Lésion intra-parenchymateuse basifrontale droite, hypodense avec rehaussement périphérique mesurant 22x16x12 mm
- Œdème périlésionnel exerçant un effet de masse sur la corne frontale du 6 homolatéral

### **IRM : acquisitions multi planaires en SP T1, T2, Flair, diffusion, T1 GADO**

- Présence d'un processus lésionnel basifrontal droit de 20mmx14,5 mm en hyposignal T1, hypersignal diffusion, T2 et flair réhaussé de façon intense en périphérie après injection du PC. Il est entouré d'une plage en hypersignal T2 et flair d'œdème péri-lésionnel.
- Conclusion radiologique : la TDM et l'IRM montrent une lésion basifrontale droite de 20mmx14 mmx12mm, d'origine très probablement infectieuse (abcès) + œdème périlésionnel.

**BB :**

**NFS :** GB = 3760    PNN = 3080    Pq=120000    Hb=14

**Lymphopénie, leucocytopénie, thrombocytopénie**

**CRP= 5    VS= 6    IDR =59 (+)**

**Sérologies négatives :** VIH, VHC, syphilis.

**PL : Non faite**

**Hémocultures négatives (à plusieurs portes d'entrée)**

**ETT :** sans particularités, FE = 61% ; pas d'image de végétations.

**Traitement médical reçu au cours de l'hospitalisation :** triaxone 1g /jr pdt 21 jr, Flagyl 500x3/jr pdt 21jrs, gentamycine 160 mg/ jr pdt 6 jrs, Perfalgan 1g/hrs, valproate de sodium 500X3/jr pdt 15 jrs. **Pas de traitement chirurgical**

**PEC :** vu la localisation profonde de l'abcès (basifrontal) qui est **inaccessible à la biopsie et à l'exérèse** on a décidé de mettre le patient sous traitement ATB probabiliste à large spectre + surveillance clinico-biologique et radiologique.

Le patient a été sorti sous traitement en per os vu **l'amélioration clinique** : **ciprofloxacine 500 1cpx 2 /jour pendant 3 mois** avec **IRM de control**. Le patient est sorti avec **une bonne évolution clinico-biologique**.



**Figure 9** : coupe axiale d'un scanner cérébral montrant une lésion intra-parenchymateuse droite, hypodense et un œdème périlésionnel exerçant un effet de masse sur la corne frontale du 6 homolatéral



**Figure 10** : séquence T2 de l'IRM avec injection de gadolinium montrant une lésion intraparenchymateuse en hypersignal diffusion T2 réhaussée de façon intense en périphérie après injection du PC + œdème péri-lésionnel



**Figure 11** : séquence flair de l'IRM montrant une lésion intraparenchymateuse droite réhaussée de façon intense en périphérie après injection du produit de contraste (en séquence flair) ; elle est entourée d'une plage d'œdème périlésionnel en hypersignal.

## **6-Observation 6 : abcès frontal droit compliquant une pansinusite (maxillaire +frontale +ethmoïdale)**

Mr A .C, âgé de **26 ans** ayant comme **ATCD une sinusite frontale droite** non traitée il y a 15 jours.

L'**histoire de maladie** remonte à **15 jrs** par l'installation de **douleur faciale avec des céphalées** sans notion de rhinorrhée purulente ; l'évolution était marquée par une **tuméfaction orbitaire droite** augmentant de volume progressivement ainsi que l'intensité des céphalées le tout évoluant dans un contexte de **fièvre non chiffrée** et de conservation de l'état général

**A l'examen général** : GCS = 15/15, TA = 13 /06 FC = 105 BPM, T= 37,3°, SaO2= 97 %

### **A l'examen physique :**

- Cellulite orbitaire droite avec douleur exagérée à la palpation des sinus de la face.
- Absence de déficit sensitivomoteur.
- Absence de crise épileptiques

**TDM** a révélé une collection intraparenchymateuse frontale droite de grande taille avec un rehaussement périphérique après injection du PC.

- Déviation de la ligne médiane
- Système cisterno-ventriculaire de taille et de morphologie normale
- FCP sans anomalies

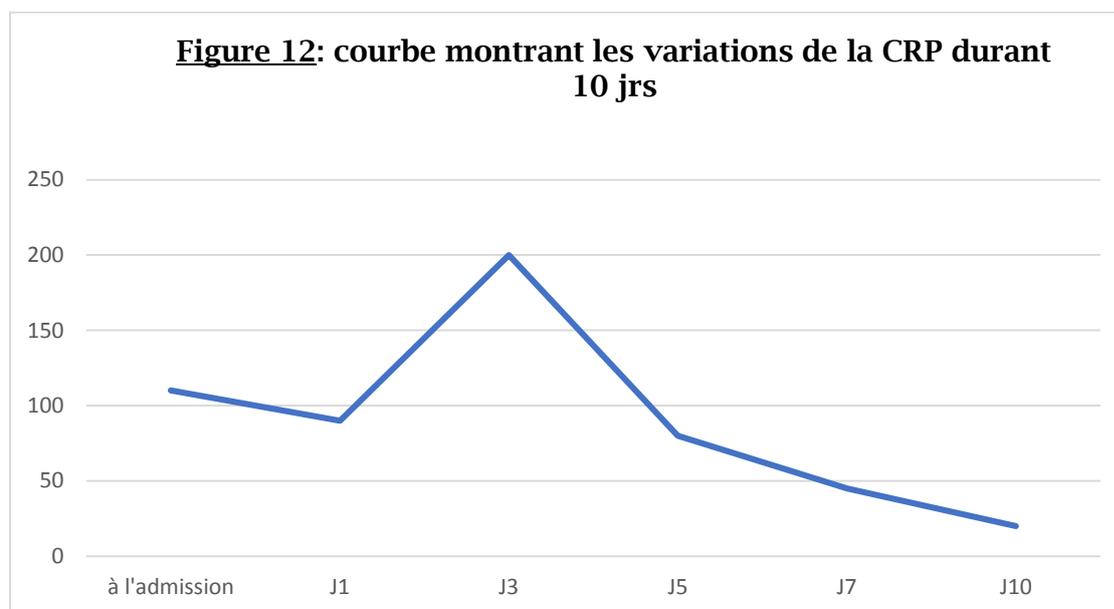
**Conclusion de la TDM : aspect en cocarde évoquant fortement un abcès frontal droit**

**BB :**

**NFS :** GB =15370 à prédominance PNN = 11990, Hb= 14,3 Pq=264000 IDR négative

**Ionogramme :** Urée = 0,24, Créatinémie= 10,12

**CRP= 110-90-200-80-45-20 VS=60**



**Examen cyto bactériologique :** prélèvement nasal du pus

Liquide hématique purulent + Leucocytes en amas

**Examen direct =** absence de germes

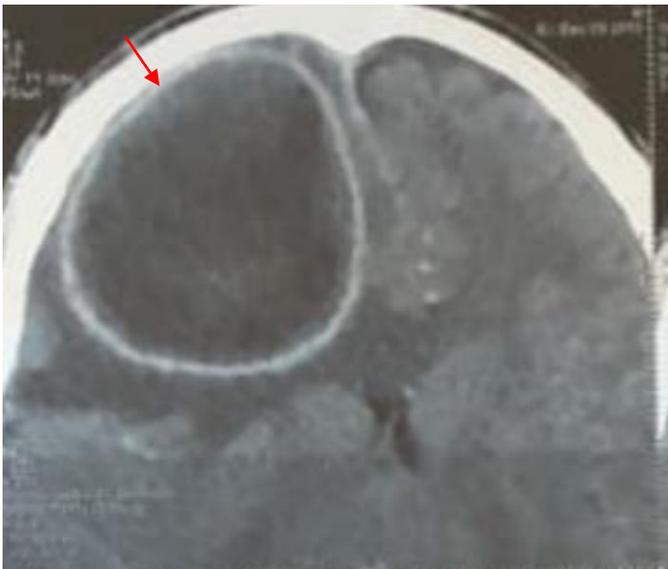
**Culture =** négative

**Analyse parasitologique + mycologique :** examen direct négatif + culture stérile après 48 hrs d'incubation.

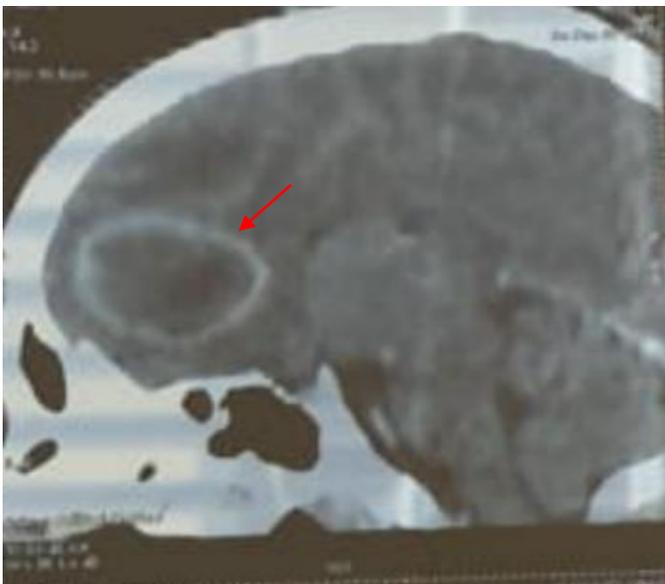
**Sérologies VHC, VHB, VIH, TPHA :** négatives.

**Traitement chirurgical :** abcès cérébral opéré (trépano-ponction)

Sortant avec **traitement médical. Evolution favorable**



**Figure 13** : coupe coronale d'un scanner cérébral montrant une collection intraparenchymateuse frontale droite avec rehaussement périphérique après injection du PC.  
Déviation de la ligne médiane



**Figure 14** : coupe sagittale d'un scanner cérébral montrant un abcès frontal droit



**figure 15** : Coupe axiale d'un scanner cérébral montrant un abcès frontal droit avec œdème périlésionnel .

**Analyse de 6 cas personnels et des cas de la littérature :**

Il s'agit d'une **étude rétrospective** portant sur **6 cas** de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès reliant les données épidémiologiques (la fréquence, l'âge, le sexe, les étiologies, la topographie), cliniques, paracliniques, le traitement (neurochirurgical et médical) ainsi que le pronostic et l'évolution des SIC.

**Cette fiche d'exploitation** permet de recueillir les différents paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques ainsi que l'évolution concernant les cas de notre série.

On a traité les données dans Microsoft Word et Microsoft Excel.

On a effectué la recherche bibliographique en s'appuyant sur plusieurs moteurs de recherche .....

- PubMed
- Google scholar
- Hinaré
- Bibliothèque médicale

**II-Fiche d'exploitation****Données épidémiologiques :**

Nom :

Age :

Sexe :

Adresse :

Téléphone :

Diagnostic :

**ATCD personnels :**

- **Tares** : diabète  HTA  néphropathie   
Hépatopathie  cardiopathie
- **Terrain** : immunodéprimé  allergique  toxique

ATCD familiaux : cas similaires dans la famille      oui       Non **Autres (facteurs étiologiques = les différentes portes d'entrée) :**

- Origine ORL : Otite  sinusite  mastoïdite
- Origine traumatique : plaie craniocérébrale négligée   
Embarrure surinfectée
- Cause postopératoire
- Origine métastatique : endocardite infectieuse  Méningite
- Terrain favorisant : immunodépression
- Origine inconnue

**Données cliniques :**

- **Délai de diagnostic** : jours  semaines  mois
- **Mode d'installation** : brutal  insidieux   
Par troubles de conscience  sd frontal  sx de focalisation   
Altération de l'état général  fièvre  sd méningé   
Signes d'HTIC   
Sx fonctionnels et les signes généraux : céphalées  sx d'HTC   
Sd méningé  Fièvre
- **Examen général** : état de conscience  
TA :  
Pouls :  
FC :  
FR :  
Poids :

- **Examen neurologique :**

Trouble de vigilance GCS initial :

Signes de focalisation : oui  non Déficit sensitivomoteur : oui  non Trouble de langage : oui  non Trouble de comportement : oui  non Atteinte des paires crâniennes : oui  non Crise comitiale : oui  non Convulsions : oui  non Sd frontal : oui  non - **Examen ORL :**Douleur à la palpation des sinus de la face oui  non Présence d'un abcès dentaire oui  non Présence d'une perforation tympanique oui  non 

## - Autres examens .....

**Données paracliniques :**- **TDM cérébrale** faite en urgence (dès l'admission) : oui  non 

- Résultats de la TDM : -siège de la lésion :

- taille de la lésion :

- Nombre : unique  multiples - signes d'engagement : oui  non - œdème périlésionnel : oui  non - rehaussement : oui  non - lésions associées : - IRM - Rx thorax - TDM des sinus et des rochers - Radio du crâne - ETT - **Bilan biologique :** - NFS :

- CRP :

- VS :

- Procalcitonine :

- ponction lombaire :

- sérologies IST : VIH VHB TPHA

- ionogramme complet :

- autres : .....

- **Examen cytobactériologique :**- examen direct + culture du pus : oui  Non - isolement du germe responsable : oui  Non - Prélèvement de la porte d'entrée : oui  Non - **Autre prélèvement :** hémoculture : oui  non **Traitement et évolution :**Traitement médical : Antalgique Antibiotiques

Corticothérapie   
Anticonvulsivant   
Anticoagulant   
IPP

Traitement chirurgical : Trépano-ponction  craniotomie

Traitement de la porte d'entrée : oui  non

Evolution :

**En post opératoire immédiatement :**

- GCS :
- signes cliniques : Persistants  disparition
- Schéma thérapeutique :
- NFS+CRP de control :
- TDM de control :

**En moyen et à long terme :**

- Examen neurologique
- Rééducation
- TDM de control
- Complications
- Mortalité
- Séquelles
- Apport psychologique et adaptation sociale

# RESULTATS

## I-Données épidémiologiques :

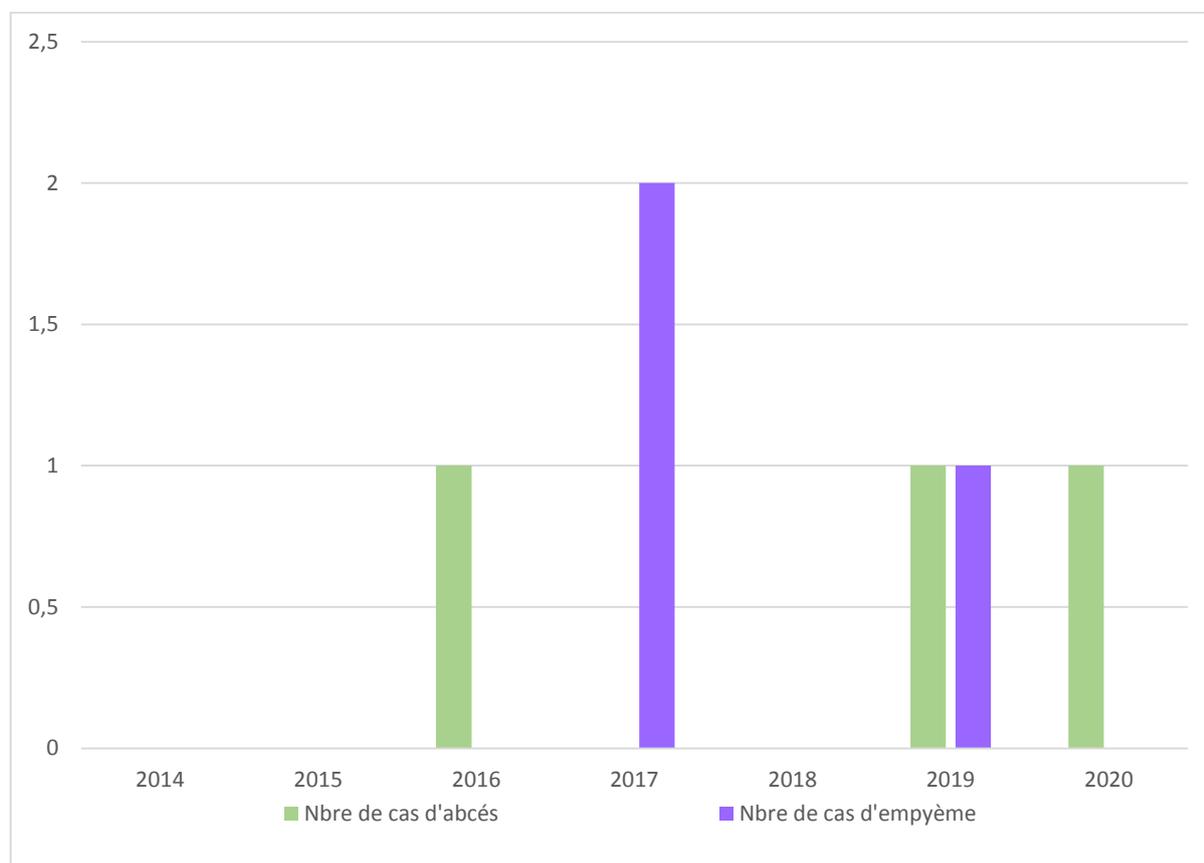
### 1-Fréquence des SIC :

Sur une période de 6 ans, le service a colligé 6 cas de suppurations intracrâniennes soit 3 cas d'abcès et 3 cas d'empyèmes.

Dans notre série les abcès représentent 50 % parmi les suppurations intracrâniennes contre 50 % pour les empyèmes.

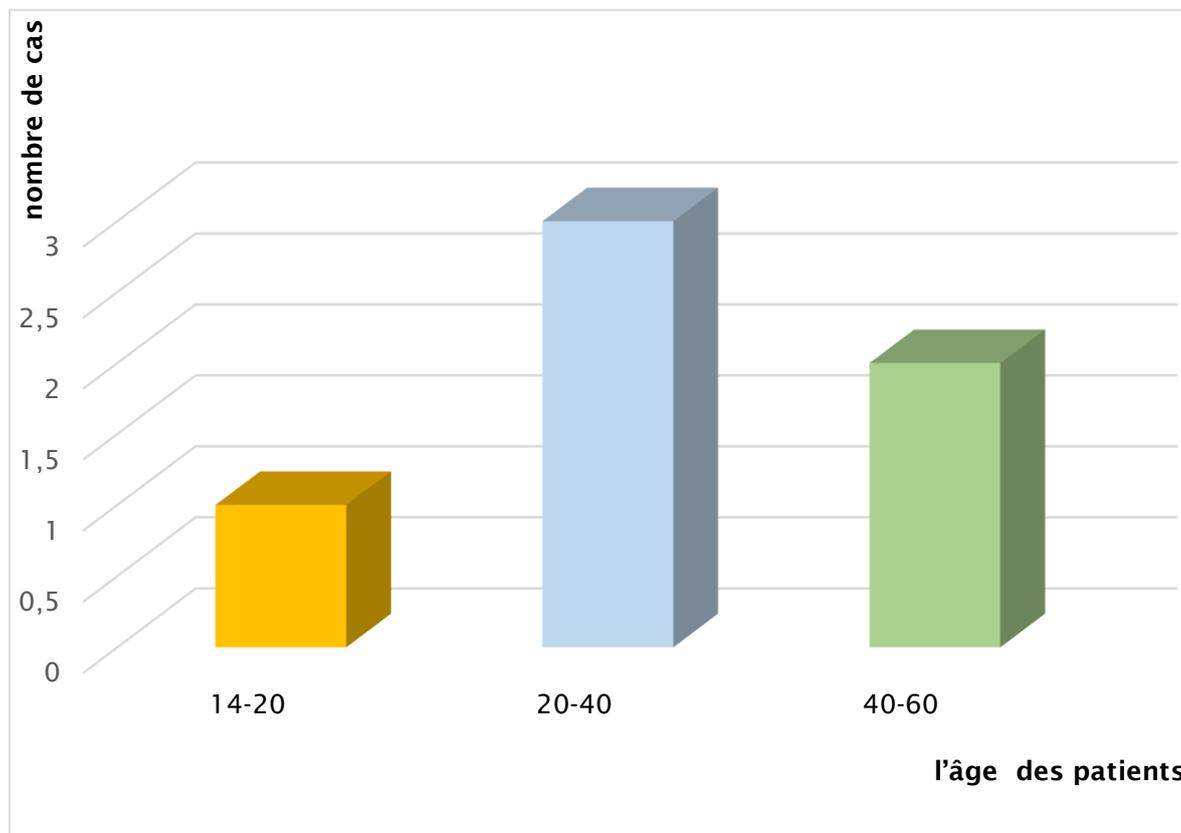
**Tableau 1 : Répartition des cas d'abcès et d'empyème entre 2014 et 2020**

Année	Nbre de cas d'abcès	Nbre de cas d'empyème
2014	0	0
2015	0	0
2016	1	0
2017	0	2
2018	0	0
2019	1	1
2020	1	0



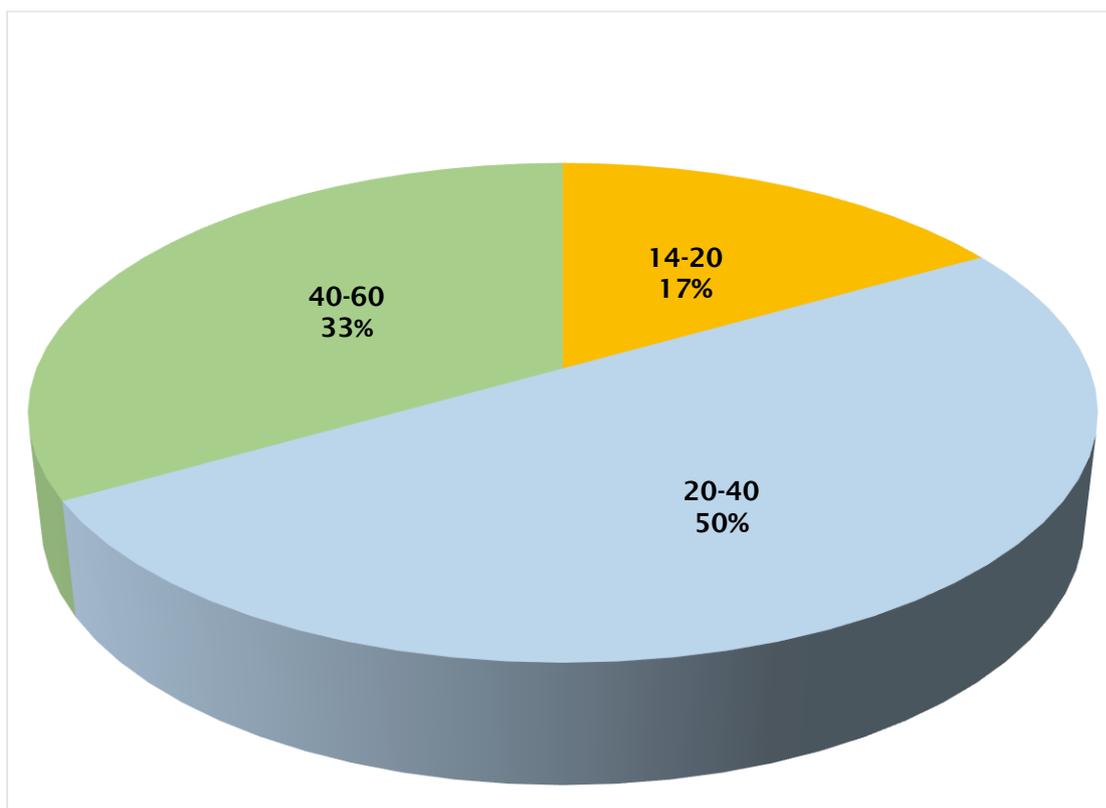
**Figure 16 :** répartition des cas d'abcès et d'empyème entre 2014 et 2020

## 2-Répartition selon l'âge :



**Figure 17 : répartition des patients selon l'âge**

La moyenne d'âge est de **34,5 ans** avec des âges extrêmes de **14 ans** et **60 ans**, la répartition en fonction des tranches d'âge montre qu'il y a une prédominance plus élevée entre 20 et 40 ans avec une fréquence de **50 %** (3 cas parmi 6).



**Figure 18 : la fréquence des SIC en fonction de l'âge des patients.**

Chez nos patients, on constate qu'il y a une prédominance de la tranche d'âge de **20-40 ans** avec une fréquence de **50%**, suivie de la tranche d'âge **40-60 ans** avec une fréquence de **33%**.

En dernier, vient la tranche d'âge **14-20 ans** avec un fréquence non négligeable de **17%**.

**Les SIC sont plus fréquentes chez le jeune adulte dans notre série**

**3-Répartition selon le sexe :**

Dans notre série, on a **6 patients tous de sexe masculin (100 %)**.

**4-Répartition des SIC selon les étiologies :**

**Origine otogène** : l'abcès cérébral est secondaire à une otite dans **1 cas (obs1)**; le siège est fronto-pariétal gauche

**Origine sinusienne** : est présentée par 2 patients :

- **1 cas d'un ESD frontal droit secondaire à une sinusite frontale (obs2)**
- **1 cas d'abcès frontal droit secondaire à une pansinusite (maxillaire + frontale + ethmoïdale) (obs 6)**

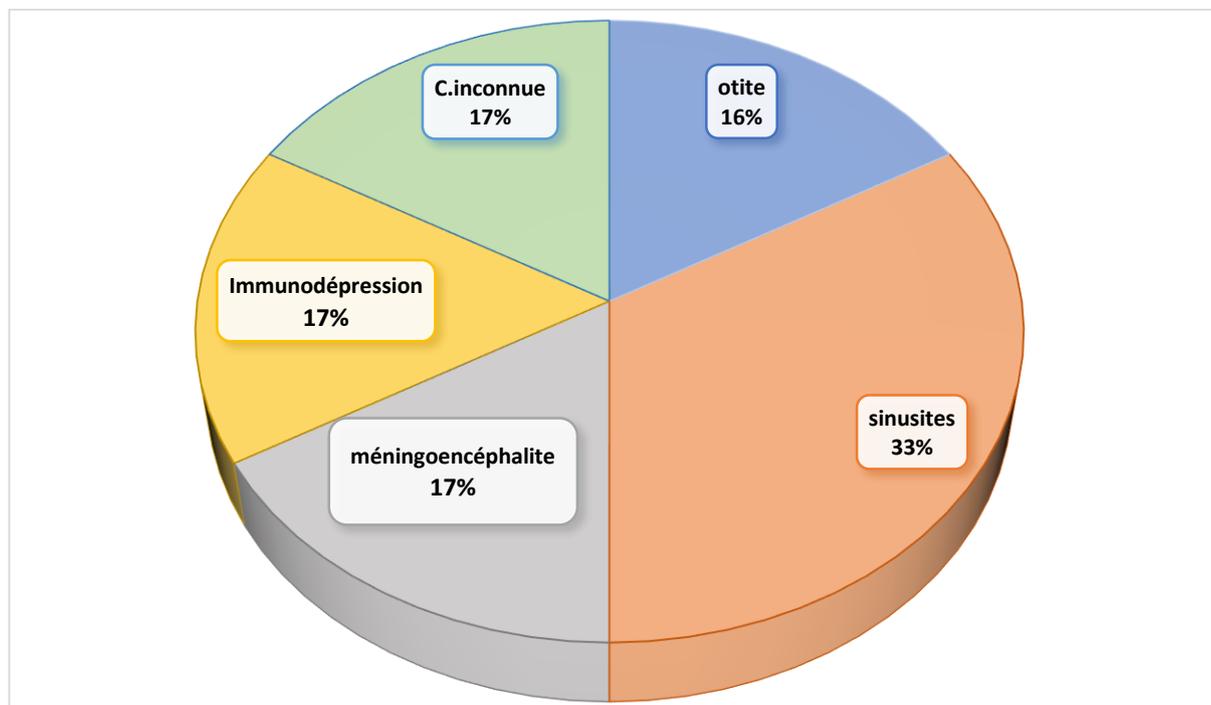
**La méningoencéphalite** : a été responsable d'**1 cas d'ESD fronto-pariétal droit (obs3)**

**Autres causes favorisantes** :

- **1 cas d'immunodépression** chez un homme de 56 ans avec leucémie chronique (**obs5**), le siège de l'abcès était basifrontal droit
- **Porte d'entrée inconnue** : **1 cas d'EED fronto pariétal gauche** chez un patient de 60 ans (**obs4**)

**Tableau 2 : répartition des cas en fonction de l'étiologie**

<b>Cause</b>	<b>Abcès/empyème</b>
Otite	1 abcès fronto-pariétal gauche
Sinusites	1 ESD frontal droit 1 abcès frontal droit
Méningoencéphalite	1 ESD fronto-pariétal droit
Immunodépression	1 abcès basifrontal droit
Cause inconnue	1 EED fronto-pariétal gauche



**Figure 19 : Fréquence des différentes étiologies dans notre série de SIC**

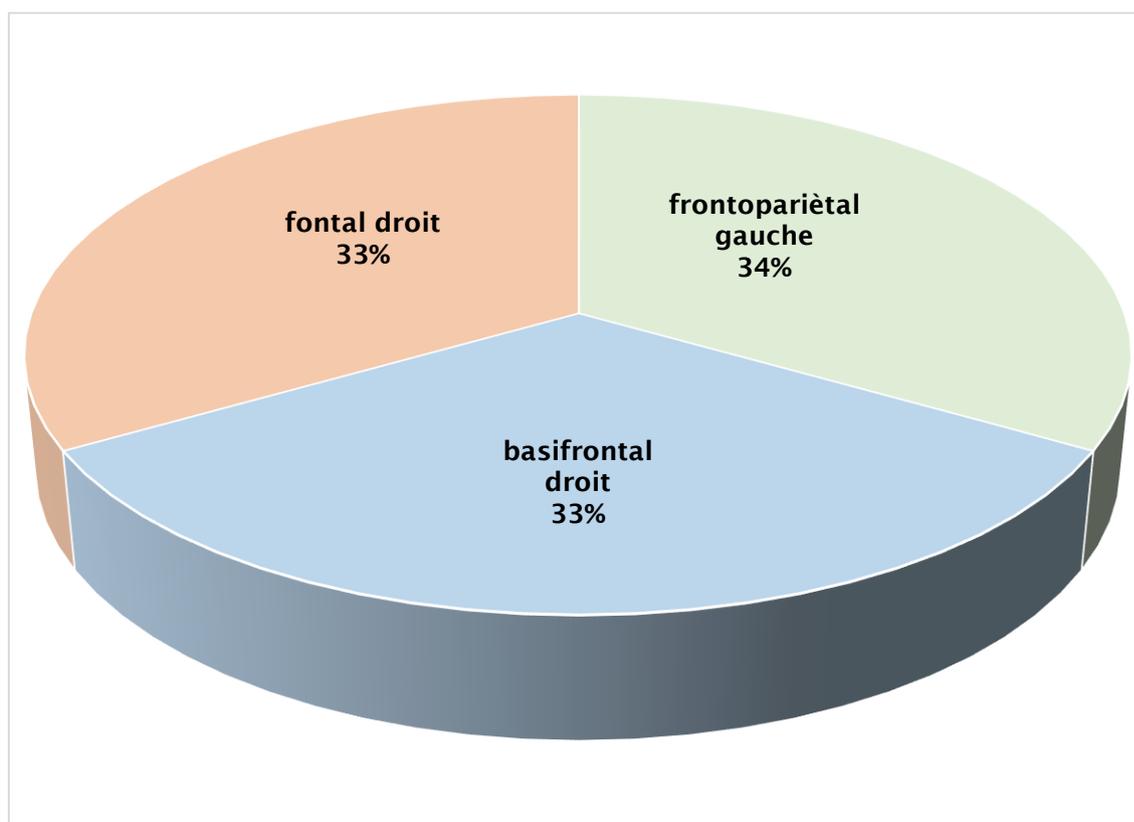
Dans notre série de cas on constate que la 1<sup>ère</sup> étiologie des SIC est les **sinusites** avec une fréquence de **33%**.

Les autres étiologies ont la même fréquence **17%** (otite, méningoencéphalite, immunodépression)

## 5-Répartition des abcès selon la topographie :

Dans notre série de cas d'abcès, l'hémisphère droit est le plus touché avec une fréquence de 67 %.

Dans la plupart des cas c'est le **lobe frontal** qui est atteint dans ses différentes parties ou bien associé avec l'atteinte d'un autre lobe (pariétal par exp).



**Figure 20 :** Répartition des cas d'abcès en fonction de la topographie

## 6-Répartition des empyèmes selon la topographie :

Les ESD prédominent avec une fréquence de 67 % contrairement aux EED qui représentent 33%.

On voit que l'hémisphère cérébral droit est le plus touché dans les empyèmes (67 %).

Le siège fronto-pariétal est le plus fréquent chez nos patients.

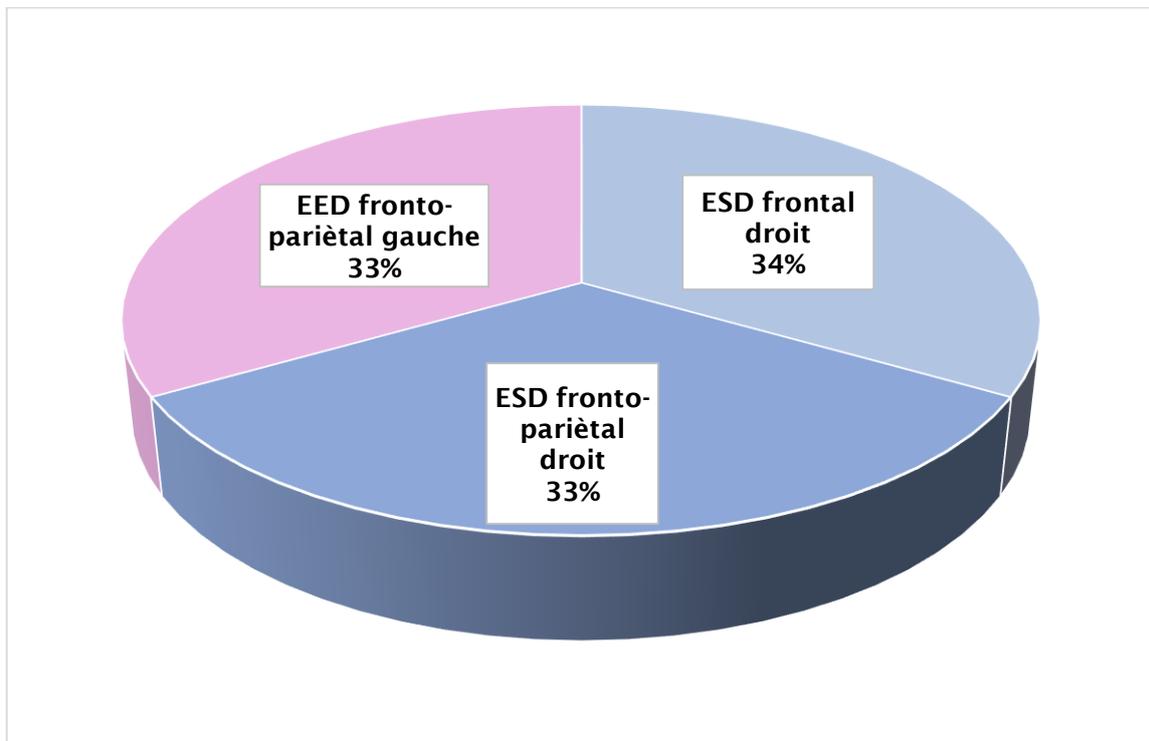


Figure 21 : répartition des cas d'empyème en fonction de la topographie

## II-Données cliniques :

### 1 – Délai diagnostique des suppurations intracrâniennes :

Dans nos observations, le délai de diagnostic varie entre quelques jours, quelques semaines voire quelques mois avec des extrêmes de 2 jours et 2 mois avec une moyenne de 31 jours (environ 1 mois)

### 2 – Mode d’installation des suppurations intracrâniennes :

#### 2-1 début brutal :

On note un **début brutal** dans 4 cas soit (66,66 %), la révélation était marquée par :

- Signes d’HTIC et sd méningé dans 1 cas (**obs 2 céphalées + vomissements**)
- Fièvre dans 2 cas (**obs1 +3**)
- Trouble de comportement, agitation et aphasie dans un 1 cas (**obs3**)
- Altération de conscience était marquée chez un seul cas avec GCS à 8 (ce qui a nécessité une hospitalisation en Réa ; **obs3**)
- Altération de la conscience moins marquée avec des GCS allant de 13 à 14 chez 2 cas (**obs 1+2**)
- Céphalées avec douleur faciale (**obs6**)

#### 2-2 début progressif :

Le mode d’installation **progressif** était représenté par 2 cas soit (33 ,33 %), les signes cliniques révélateurs sont :

- Céphalées : chez 2 cas (**obs 4+5**)
- Fièvre : chez 1 cas (**obs5**)
- Signes de focalisation à type de syndrome frontal : chez 1 cas (**obs5**)
- Altération de la conscience minime GCS 13-14 : chez 2 cas (**obs 4+5**)

### **2-3 symptomatologie clinique :**

Le tableau clinique des SIC est non spécifique et diffère d'un cas à un autre chez nos patients.

Parfois, les signes révélateurs sont fortement liés à l'étiologie de l'abcès ou de l'empyème.

On note fréquemment les signes d'infection ORL (otite, sinusite ou pansinusite, méningoencéphalite)

#### **a- Les signes cliniques des abcès :**

##### **a-1 Syndrome d'HTIC :**

Dans notre série, les 3 cas d'abcès ont au moins présenté un signe d'HTIC surtout les **céphalées**.

On a demandé une consultation ophtalmologique avec réalisation de fond d'œil pour 2 cas

Le FO était sans particularités pour les 2 cas.

##### **a-2 Syndrome infectieux :**

La fièvre entre 38 et 39° était présente chez 2 cas d'abcès, soit **67 %** de l'ensemble des cas.

##### **a-3 Troubles de vigilance :**

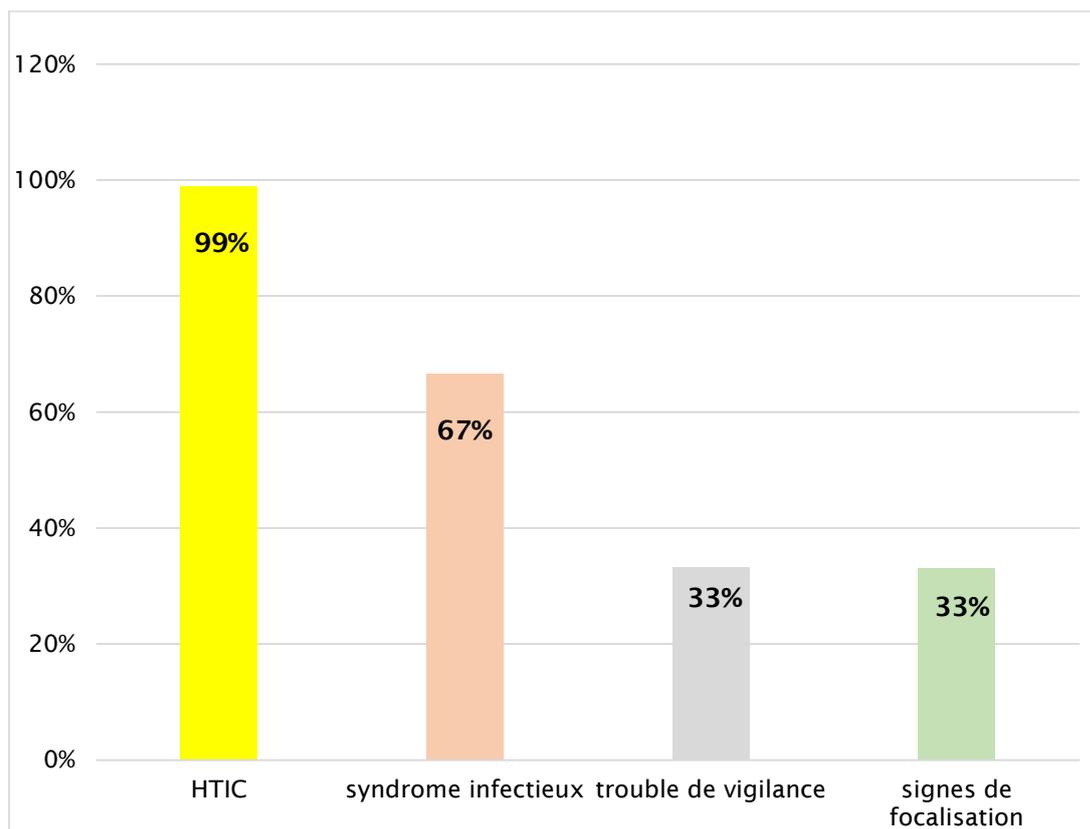
Les troubles de vigilance constituent parfois un signe révélateur des abcès.

L'altération de l'état de vigilance était remarquée chez 1 cas d'abcès parmi les 3 cas (soit **33%**)

Les troubles de vigilance sont considérés autant que signe d'alerte.

##### **a-4 Signes de focalisation :**

Le **syndrome frontal** était présent chez 1 cas ayant un abcès (**33 %**)



**Figure 22 : Fréquence des différents signes cliniques dans les cas d'abcès**

D'après l'histogramme en haut, on constate que le syndrome d'HTIC est le **prédominant chez les patients ayant un abcès** avec une fréquence de **99,99 %** suivi par le syndrome infectieux avec une fréquence de **67%** et en dernier les signes de focalisation et les troubles de vigilance avec même fréquence **33%**.

**b -les signes cliniques des empyèmes :**

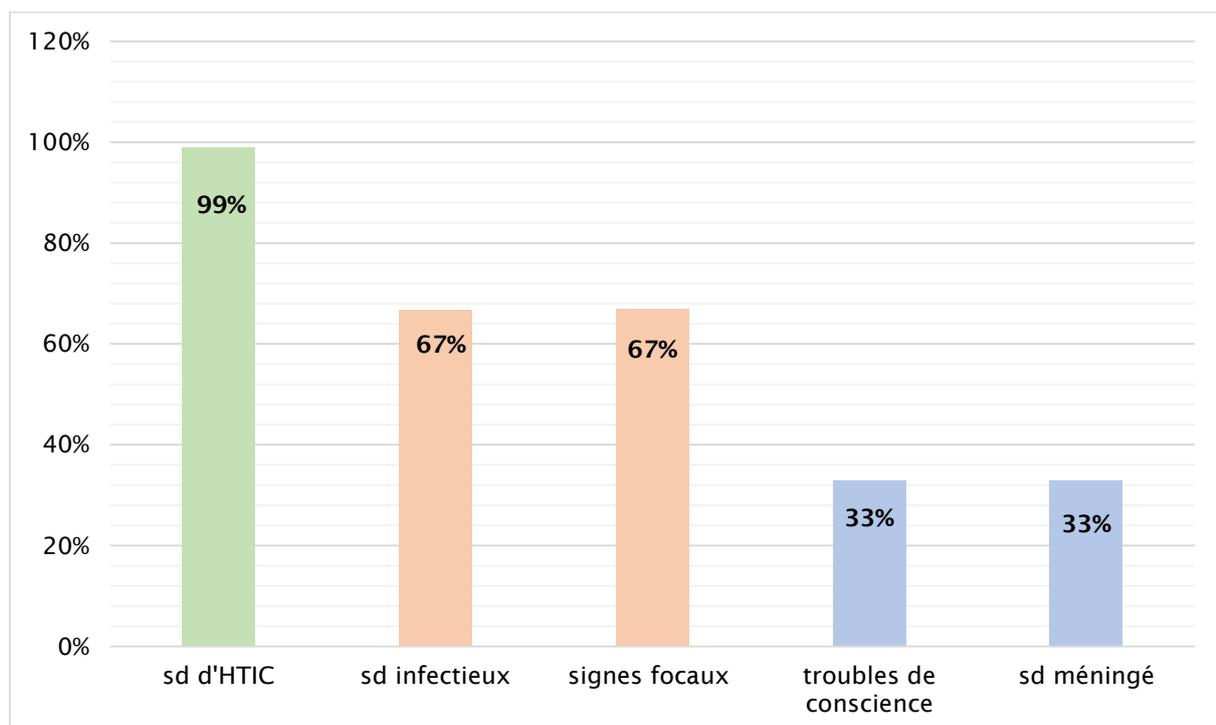
**b-1 Syndrome d'HTIC** : était présent chez les 3 cas d'empyème soit **99,99 %** (céphalées obs 2+3+4)

**b-2 Syndrome infectieux** : la fièvre à l'examen général dans 2 cas soit **66,66 %** (obs 2+3)

**b-3 Syndrome méningé** : est noté chez un seul cas soit **33,33%** (obs 2)

**b-4 Troubles de conscience** : ont été révélés chez 1 cas (GCS à 8/15 obs 3)

**b-5 Signes neurologiques focaux** représentés par des troubles de langage type d'aphasie chez un seul cas (obs3), une crise comitiale chez un autre cas (obs4) (2 cas au total)



**Figure 23 : Fréquence des différents signes cliniques retrouvés au cours des d'empyèmes.**

Sd HTIC + sd infectieux + signes focaux sont les plus retrouvés au cours des empyèmes

### III-Données paracliniques des SIC :

#### A -abcès :

##### A-1 Données radiologiques :

##### a-TDM cérébrale :

Dans notre série de cas, on a demandé chez tous les patients une TDM cérébrale avec et sans injection du produit de contraste.

Grâce à la TDM cérébrale, on a pu confirmer le diagnostic positif de l'abcès cérébral ainsi que ses caractéristiques :la topographie, la taille, le nombre, l'étendue de la lésion et les lésions associées.

La TDM a permis aussi de faire une approche étiologique.

**Dans les 3 cas d'abcès, la TDM réalise une image typique : une hypodensité centrale arrondie, entourée d'un anneau spontanément hyperdense et prenant le contraste (image en cocarde), hypodensité périphérique du fait de l'œdème périlésionnel.**

Le scanner cérébral met parfois en évidence des anomalies en rapport avec la porte d'entrée infectieuse (otite, sinusite.....)

**Topographie :** chez les patients présentant un abcès, l'étage sus tentorial est le plus touché précisément la zone frontale ou fronto pariétale :

- 1 cas d'abcès fronto-pariétal gauche (33,33%)
- 1 cas d'abcès frontal droit (33,33%)
- 1 cas d'abcès basifrontal droit (33,33%)

Dans 2 cas d'abcès, le siège était l'hémisphère cérébral droit.

**La Taille** de l'abcès cérébral dans notre série allait de 20 mm à 70 mm avec une moyenne de 45 mm

**Nombre :** Les 3 cas d'abcès ont présenté un abcès unique (100%)

**Les lésions associées :**

- Œdème périlésionnel a été noté chez les 3 cas (**obs 1+5+6**).
- Une pansinusite (maxillaire + frontale + ethmoïdale) dans 1 cas (**obs 6**).

**b-IRM cérébrale :**

Un seul patient a bénéficié d'une IRM cérébrale qui a objectivé :

- La présence d'un processus lésionnel basifrontal droit de 20mmx14,5 mm en hyposignal T1, hypersignal diffusion, T2 et flair réhaussé de façon intense en périphérie après injection du PC.
- Ce processus est entouré d'une plage en hypersignal T2 et flair d'œdème périlésionnel.

**c- la radiographie thoracique :**

Réalisée chez tous les patients, elle était normale chez les 3 cas d'abcès.

**d - radio des sinus :**

Faite pour 1 cas, elle a objectivé une pansinusite

**e - ETT :**

Faite pour 2 cas pour rechercher des végétations, l'aspect du cœur, CIV, shunt gauche-droit et endocardite infectieuse

Résultat : ETT sans particularités pour les 2 patients

**A-2 Données biologiques :****a - NFS : numération formule sanguine**

Elle a été demandée chez tous les patients ayant un abcès, elle a montré une hyperleucocytose avec prédominance de PNN pour 2 cas.

Un seul cas avait une leucocytopénie avec thrombocytopénie (**obs 5 de l'ID**)

**b - CRP :**

Faite chez 3 cas, elle était positive chez 2 cas (soit **66,66 %**).

**c-Vs** : Faite chez 3 cas, elle était normale chez 2 cas et accélérée chez 1 cas (33%)

**d- Ponction lombaire** : elle n'a pas été faite chez les 3 patients ayant un abcès (diagnostic était évident sur l'imagerie)

**f – autres examens :**

Un bilan standard a été demandé pour tous les patients avant l'intervention chirurgicale : Groupage ABO-Rh, bilan de crase (plaquettes, TP, TCK), fonction rénale (urée, créatinémie), glycémie à jeun et ionogramme sanguin.

Chez certains patients on a demandé les sérologies des IST.

Ces examens sont revenus normaux

**Tableau 3 : données cliniques et biologiques des abcès**

Cas d'abcès	GB	PNN	CRP	VS	PL	Fièvre	GCS
Cas 1	18570	16700	9	8	Non faite	39°	14
Cas 5	3760	3080	5	6	Non faite	37,8°	13
Cas 6	15370	11990	110	60	Non faite	37,3°	15

**A-3 Données bactériologiques des abcès :****Prélèvement de pus de l'abcès :**

- 2 cas d'abcès ont bénéficié d'une étude cyto bactériologique du prélèvement du pus ainsi que de la porte d'entrée (**obs 1+6**)
- Pour le 3ème cas on n'a pas pu réaliser un prélèvement de pus vu la localisation profonde et inaccessible (**obs5**).
- Prélèvement de pus revenu positif chez un seul cas.

**Prélèvement de la porte d'entrée :**

- On a réalisé des prélèvements au niveau de la porte d'entrée la plus probable pour 2 cas :
  - 1<sup>er</sup> cas : prélèvement de pus au niveau de **l'oreille (obs 1)** revenu positif
  - 2ème cas : prélèvement de pus au niveau **nasal (obs6)** revenu négatif
- Pour un cas particulier on a fait plusieurs prélèvements dans différentes portes d'entrée + hémoculture (vu son terrain d'immunodépression **obs5**) revenus stériles

L'examen direct et la culture étaient positifs chez un seul cas d'abcès : cet examen a permis **l'isolement de streptocoque au niveau du prélèvement du pus et au niveau de l'oreille (obs1)**

**Prélèvement de pus positif pour un seul cas d'abcès.**

**Prélèvement de porte d'entrée positif pour 1 seul cas d'abcès.**

**Tableau 4 : données bactériologiques des abcès**

Cas d'abcès	Prélèvement de pus	Culture de pus	P.de porte d'entrée
Cas 1	Fait	Streptocoque	Oreille (positif Strepto)
Cas 5	Non fait (inaccessible)	Non faite	Hémoculture stérile
Cas 6	Fait	Négative	Au niveau nasal (négatif)
Total	Chez 2 cas	Chez 2 cas (positif chez 1 cas)	Chez tous les cas (positif chez un seul cas)

**B – Empyèmes :****B-1 Données radiologiques :****a-TDM :**

La TDM cérébrale était réalisée chez les 3 cas d'empyème. Celle-ci a objectivé : **Une collection sous durale ou extradurale hypodense avec une prise de contraste périphérique.**

Elle a permis aussi de détecter les lésions associées :

- Une pansinusite débutant au niveau du sinus maxillaire droit avec un comblement total des sinus éthmoïdales (**obs 2**)
- Un effet de masse sur le ventricule gauche (**obs 4**)

Le diagnostic positif de l'EIC était confirmé dans les 3 cas d'empyème grâce au scanner cérébral.

La localisation **sous durale** a été notée chez **2 cas** et **extradurale** chez **1 cas**.

**b-IRM** : n'a été faite chez aucun patient des 3 cas d'empyème

**c-Radio du thorax** : a été demandée chez tous les patients ; elle est revenue normale

**d-Radio des sinus** : a été réalisée chez 1 seul cas. Elle a montré une sinusite frontale (obs2)

### **B-2 Données biologiques :**

**a-NFS** : une hyperleucocytose à prédominance PNN était révélée chez 2 cas d'empyème.

**b-CRP** : elle était positive chez tous les cas ayant un empyème.

**c-VS** : elle était normale chez les 3 cas d'empyèmes.

**d-PL** : on a fait une PL pour les 3 cas, les résultats étaient :

1<sup>er</sup> cas : normale

2ème cas : hyperprotéinorachie + hypoglucorachie

3ème cas : hyperglucorachie

**Tableau 5 : données cliniques et biologiques des empyèmes**

Cas d'empyème	GB	PNN	CRP	VS	PL	Fièvre	GCS
Cas 2	14000	10000	199	8	Normale	38,5°	13
Cas 3	15430	13887	315	4	ED : négatif Culture stérile	38,5°	8
Cas 4	9290	5160	15	6	ED : négatif Culture négative	Absente	13

**B-3 Données bactériologiques des empyèmes :****Prélèvement de pus de l'empyème :**

Dans notre série, 3 cas d'empyème ont bénéficié d'un prélèvement de pus dont les résultats étaient comme suit :

Cas 2 : **négatif**

Cas 3 : **négatif**

Cas 4 : de nombreux leucocytes altérés par contre la culture des germes banals et des champignons était **négative (obs4)**

**Prélèvement de porte d'entrée :**

- Cas 3 : Culture **positive** avec isolement de **Acineto bacter baumani** pour le 2ème cas par **aspiration bronchique**.
- Cas 2 : **négatif**
- Cas 4 : **négatif**

**Tableau 6 : données bactériologiques des empyèmes**

Cas d'empyème	P. de pus	Culture de pus	P. de porte d'entrée
Cas 2	Fait	Négative	Négatif
Cas 3	Fait	Négative	Positif : acinitobacter baumani
Cas 4	Fait	Leucocytes altérés Culture négative	Négatif
TOTAL	Chez tous les cas	Faite chez tous les cas (négative)	Fait chez tous les cas (Positif pour 1 seul cas)

La culture du prélèvement du pus était négative chez tous les cas d'empyème  
Le prélèvement de la porte d'entrée était positif chez un seul cas (obs 3)

## IV–Traitement et évolution des SIC :

### IV-1 Traitement des SIC :

Dans notre série de 6 cas de SIC, 5 patients ont bénéficié d'un traitement médical associé à un traitement chirurgical sauf un seul cas qui a été mis sous traitement médical exclusif vu la localisation inaccessible à la chirurgie.

Le traitement chirurgical des 2 cas d'abcès était effectué par une trépano-ponction.

Il n'y'a pas eu de traitement neurochirurgical dans un seul cas d'abcès cérébral où un seul traitement médical était administré à base d'une tri-antibiothérapie par voie intraveineuse durant l'hospitalisation pendant 21 jours puis un relais en per os à base de ciprofloxacine à la dose 500mgx2/jr pdt 3 mois après la sortie du patient (vu la localisation chirurgicale inaccessible).

Seul un cas d'ESD frontal secondaire à une sinusite frontale a bénéficié d'un drainage de l'empyème par trou de trépan associé à un drainage des sinus de la face.

Cependant les 2 autres cas d'empyème ont été traités par large volet et lavage abondant (craniotomie) avec un drain laissé en place en quelques jours.

Tous les patients ont été mis sous ATB à large spectre

Tableau 7 : montre les différentes associations d'ATB dans notre série de SIC

Cas	Association ATB
Cas 1	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés
Cas 2	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés
Cas 3	C3G+targocid
Cas 4	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés
Cas 5	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés
Cas 6	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés

Dans la plupart des cas, l'antibiothérapie probabiliste est faite d'une association entre une **céphalosporine de troisième génération, un aminoside et une métronidazole pendant 2 à 3 semaines.**

L'antibiothérapie probabiliste a été commencée chez tous les patients **avant le résultat des prélèvements microbiologiques** à lesquelles sera adaptée par la suite selon l'antibiogramme.

Seul un patient (**3èmes cas**) présentant une méningoencéphalite sur empyème a bénéficié d'une antibiothérapie par association **triaxone-targocide** (glycopeptide ATB contenant une substance active appelée teicoplanine).

Tous les patients ont également bénéficié d'un traitement médical adjuvant en prenant en considération les différentes manifestations cliniques.

**Les corticoïdes** : solumédrol à la dose de **120 mg par jour pendant 2 jours puis 60 mg par jr pendant 3 jours**, était administré au **1<sup>er</sup> patient** qui a présenté un œdème périlésionnel et au **4<sup>ème</sup> patient** avec une dose de **40mg/jr**.

**Le traitement antiépileptique** à base de **valproate de sodium** à la dose de **500mgx3 par jour pendant 15 jours** (durant l'hospitalisation) a été prescrit **pour tous les patients** pour traiter les crises convulsives ou les prévenir.

Tous les patients étaient mis d'emblée sous **un traitement à visée antalgique et antipyrétique**. Les **antalgiques** utilisés sont :

- Perfalgan
- Acupan

L'héparinothérapie à **bas poids moléculaire** a été injecté **pour tous les patients** sans exception à **dose préventive** « Lovenox » 0,4 cc pour prévenir les accidents thromboemboliques.

Un patient ayant séjourné en réanimation avant qu'il soit admis au service a pris aussi un IPP à dose de 20 mg par jour pour prévenir un ulcère de stress lors de son hospitalisation.

#### **IV-2 L'évolution des SIC :**

Dans notre série de SIC, **l'évolution a été favorable chez les 6 cas sans séquelles neurologiques immédiatement en post opératoire.**

**Aucun cas de décès** n'a été enregistré dans notre service de neurochirurgie.

Pour évaluer cette évolution, on s'est appuyé sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique général et neurologique à répétition pour évaluer leur état en post opératoire immédiatement, au cours de l'hospitalisation, avant la sortie du service et des consultations de control par la suite.

On a réalisé des NFS + CRP de control qui ont révélé **une baisse remarquable des globules blancs avec une négativation de la CRP de façon proportionnelle avec la prise du traitement antibiotique.**

Le suivi radiologique était basé sur **la TDM de control faite successivement à j21, J60, J90.** Celle-ci montre progressivement l'effacement de l'image de l'abcès.

# DISCUSSION

## I-Historique :

Jusqu'à la fin du XIXème siècle, les abcès cérébraux présentaient une cause majeure de mortalité (environ 100%) ce qui reflète bien l'inefficacité du système immunitaire face aux suppurations intracrâniennes.

Un chirurgien anglais (William Macewan) a montré la place de la chirurgie exclusive (drainages) dans la guérison de plusieurs cas [2].

Le succès de ce traitement chirurgical était dû principalement à une meilleure connaissance anatomique, bien avant les premières antibiothérapies [2].

Les découvertes successives de la pénicilline (1940), du chloramphénicol (1948), du métronidazole (1959), des céphalosporines de troisième génération (1975) ont contribué également à enrichir le traitement médical de ces abcès.

Le dernier quart du XXème siècle est marqué par l'avènement de :[3]

- Scanner (1974)
- Des biopsies stéréotaxiques (début des années 1980)
- De l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (début des années 1990)

La TDM a profondément modifié la prise en charge des SIC concernant :

- Un diagnostic dans le plus bref délai
- Une meilleure précision topographique
- Des stades évolutifs de l'abcès
- Une surveillance non invasive

Et par conséquent, un impact direct sur le pronostic des SIC était bien évident.

## II-Rappel anatomique :

### 1-Les enveloppes du cerveau :

Le cerveau est l'un des organes nobles du corps, il constitue la partie principale du système nerveux central, il est protégé avec le crâne et avec ses méninges.

Ces méninges sont formées de 3 enveloppes :

- **La dure mère** : est une membrane **fibreuse** qui mesure 1 à 2 mm d'épaisseur, dure et résistante. Elle couvre entièrement la face interne de la voûte crânienne et de la base du crâne. Elle adhère à l'ensemble des structures osseuses en s'interrompant au niveau des trous de la base du crâne.
  - **L'arachnoïde** : membrane **conjonctive** très fine qui tapisse la face interne de la dure mère, elle est séparée de celle-ci par un espace virtuel appelé « espace sous dural »
  - **La pie mère** : la membrane **la plus interne** des membranes du cerveau, elle est fine, compacte et permet de transporter les vaisseaux vers le système nerveux central
- Entre l'arachnoïde et la pie mère se trouve **l'espace subarachnoïdien** qui est occupé par le LCS L'arachnoïde avec la pie mère forment **la leptoméninge**

Les méninges empêchent le cerveau de s'abimer contre l'intérieur du crâne.

Le cerveau flotte dans le liquide céphalorachidien.



**Figure 24** : coupe coronale voute du crâne [4]

**L'encéphale** : se constitue de 4 parties

1-cerveau (télencéphale)

2-diencéphale

3-tronc cérébral

4-cervelet

1- Le télencéphale :

Il est constitué par deux hémisphères cérébraux séparés par la scissure médiane. Il est plus développé chez l'homme. Son poids varie de 1400 à 1800 grammes (g)

Chaque hémisphère cérébral est fait de **cinq lobes** : [4]

**Le lobe frontal** :

Le lobe frontal est situé dans la partie antérieure du cerveau sous l'os frontal. Il est séparé du lobe pariétal par le sillon de Rolando et du lobe temporal et pariétal par la scissure de Sylvius.

Il est constitué de **quatre circonvolutions** : la frontale supérieure, la frontale moyenne, la frontale inférieure et la frontale ascendante.

#### **Le lobe pariétal :**

Il est situé au-dessus des lobes temporal et occipital, et à l'arrière du lobe frontal. Il est séparé des autres lobes par :

- le sillon central ou sillon de Rolando le sépare du lobe frontal
- le sillon latéral ou le sillon de Sylvius le sépare du lobe frontal et temporal
- le sillon pariéto-occipital, le sépare du lobe occipital situé en arrière

Il est constitué de **3 principales circonvolutions** :

La pariétale supérieure, la pariétale inférieure et la pariétale ascendante.

#### **Le lobe temporal :**

Situé sous l'os temporal sur la partie latéro-inférieure du cerveau .il est séparé du lobe frontal et pariétal par le sillon latéral, et du lobe occipital par le sillon occipito-temporal.

Les principaux gyrus(circonvolutions) du lobe temporal sont, le gyrus temporal supérieur, le gyrus temporal moyen et le gyrus temporal inférieur.

#### **Le lobe occipital :**

Le lobe occipital se situe au niveau la partie postérieure du cerveau et repose sur le cervelet. Il est séparé des autres lobes par :

- le sillon occipito-temporal
- le sillon pariéto-occipital
- le sillon calcarin en dessous du lobe occipital

#### **L'insula :**

Ou appelé cortex insulaire. Il se situe au fond du sillon latéral.

C'est un triangle à base supérieure et à sommet inférieur.

Il présente **5 gyrus** : 3 gyrus courts en avant et 2 gyrus longs en arrière. Il est encerclé par le sillon circulaire qui marque la séparation avec les parties operculaires des lobes temporaux, frontaux et pariétaux

**Le corps calleux** : est la **plus importante commissure du cerveau** car elle relie les 4 lobes du cerveau entre eux (lobes frontaux, lobes temporaux, lobes pariétaux et occipitaux gauches et droits)

## 2-le diencephale :

Le diencephale se situe entre les deux hémisphères cérébraux et au-dessus du tronc cérébral.

Il se compose essentiellement de deux structures le **thalamus** et l'**hypothalamus**. Ceux-ci sont reliés par une autre structure appelée **hypophyse**.

## 3-le tronc cérébral :

Le tronc cérébral est un **faisceau de tissu nerveux** situé à la base de l'encéphale. Il relie le cerveau et le cervelet à la moelle épinière.

Il est composé de **3 régions** :

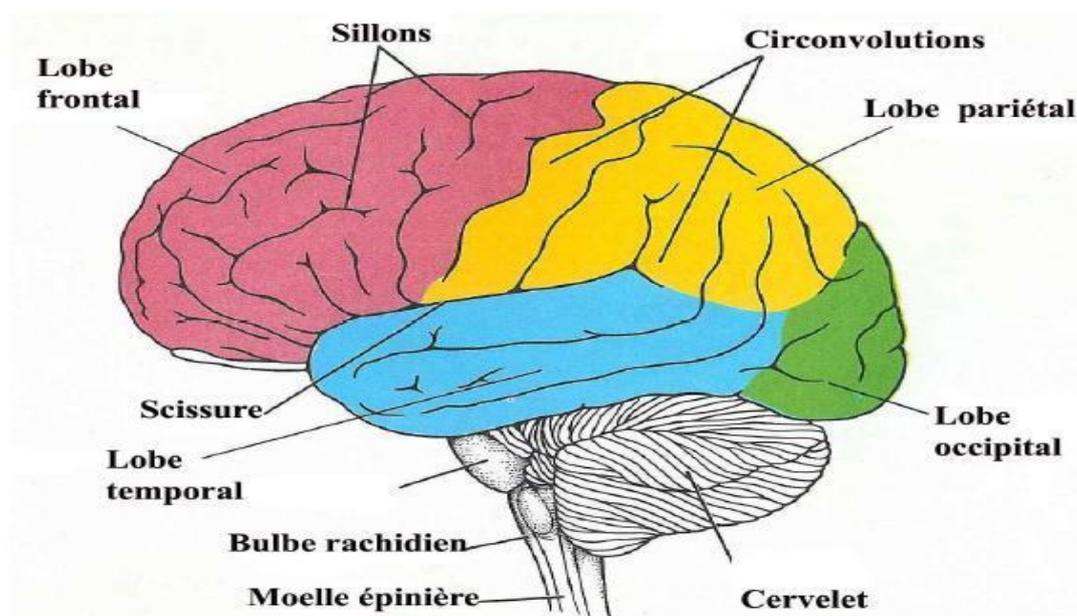
- **le mésencéphale ou pédoncule cérébral** : il commence en bas par le sillon pédonculo-pontique et se termine en haut par le tractus optique ou bandelette optique. Chacun d'eux pénètre dans l'hémisphère correspondant.
- **le pont de Varole ou protubérance annulaire** : sa face antérieure est en surplomb au-dessus de la face antérieure de la moelle allongée et est convexe dans le sens transversal et vertical. Il présente un sillon médian longitudinal ou gouttière basilaire, dans laquelle se place l'artère basilaire formée par la réunion des 2 artères vertébrales
- **le bulbe rachidien ou la moelle allongée** : elle se présente comme un élargissement de la moelle épinière. Elle est limitée en bas par une ligne située sous le foramen magnum (trou occipital) passant par C1 (atlas), et en haut par le sillon bulbo-pontique (ou bulbo-protubérantiel), qui l'isole du pont

#### 4-Cervelet :

Le cervelet est situé **en arrière du tronc cérébral**, pesant 140 à 150 g environ, il fait 10 cm de largeur ,6 cm de hauteur, 5cm d'épaisseur. Il répond en arrière aux fosses cérébelleuses de l'occipital et en haut à la tente du cervelet.

Il est constitué par un lobe moyen ou **vermis** et **2 hémisphères cérébelleux latéraux**.

Le cervelet **ferme le 4<sup>ème</sup> ventricule en arrière** avec le voile médullaire supérieur (ou **valve de Vieussens**) et le voile médullaire inférieur (ou **valvule de tarin**)



**Figure 25** : vue latérale de l'encéphale montrant les différents lobes, le tronc cérébral et le cervelet [5].

## 2-Le système ventriculaire :

### Les espaces liquidiens internes :

Le **système ventriculaire** est un ensemble de cavités situées à l'intérieur du cerveau en continuité avec le canal de l'épendyme (ou canal central) de la moelle spinale. Il participe à la **sécrétion** et à la fois à la **circulation** du LCR (espace sous arachnoïdien) ou baigne le système nerveux central.

Il est constitué principalement de **quatre ventricules** :

- le **ventricule latéral droit** (situé dans l'hémisphère cérébral droit) et communique avec le 3<sup>ème</sup> ventricule par l'intermédiaire du **trou de Monro** (ou **foramen interventriculaire**) situé en avant du thalamus
- le **ventricule latéral gauche** (situé dans l'hémisphère cérébral gauche)
- le **3<sup>ème</sup> ventricule** (situé dans le diencephale) communique lui-même avec le **4<sup>ème</sup> ventricule** par l'intermédiaire de l'**aqueduc du mésencéphale** (ou de Sylvius)
- le **4<sup>ème</sup> ventricule** constitue au-dessus du rhombencéphale, entre le cervelet et la moelle allongée, un espace ressemblant à une tente. L'ouverture médiane (ou **trou de Magendie**) correspond à l'insertion du voile médullaire inférieur (ou **valvule de Tarin**)

### Le LCR :

Les **plexus choroïdes** assurent la **sécrétion** du LCR de façon permanente essentiellement dans SNC (càd les ventricules cérébraux).

Le LCR est un liquide clair en eau de roche, acellulaire qui circule dans l'**espace sous arachnoïdien** et entoure le cerveau et la moelle spinale.

La résorption du LCR se fait par les villosités sous arachnoïdiennes (les granulations de Pacchioni)

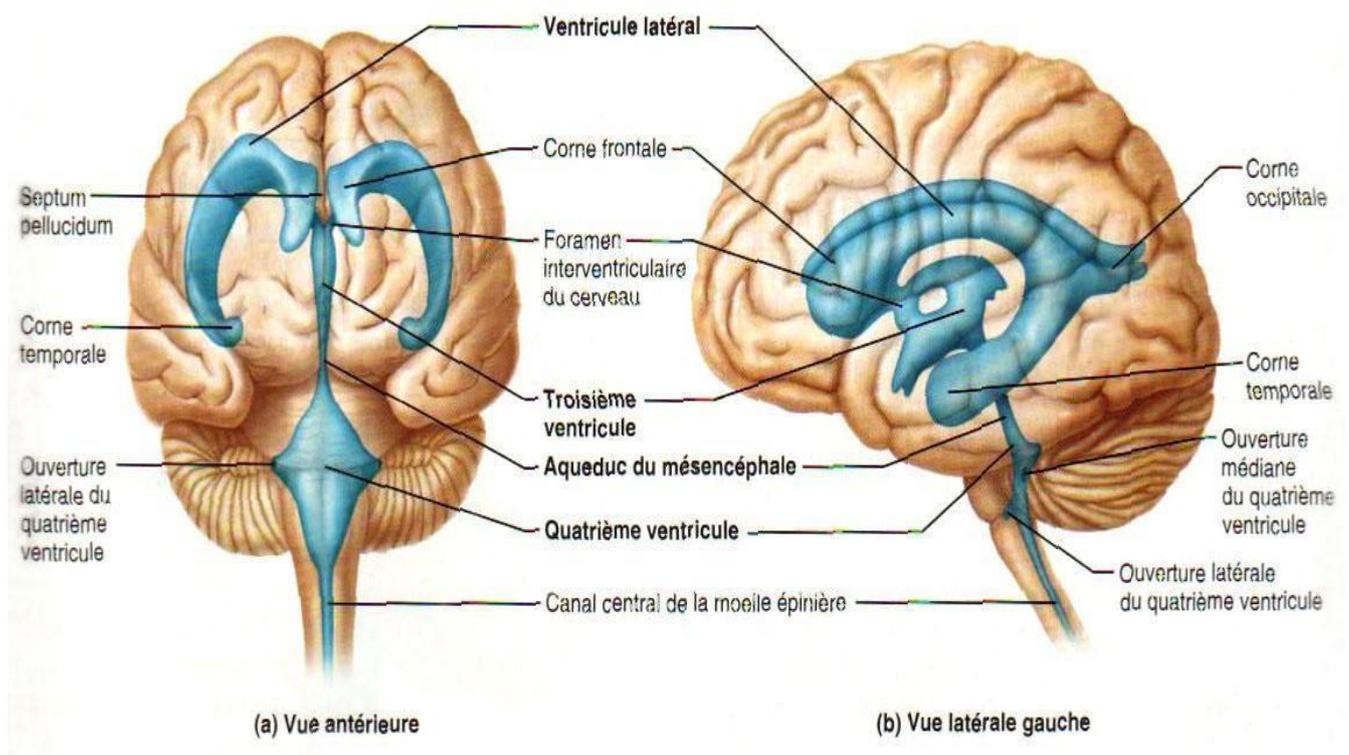
Le LCR assure **plusieurs fonctions à la fois** :

- un rôle **mécanique** en protégeant le parenchyme cérébral contre les chocs.

- un rôle **chimique** autant que tampon qui agit comme un réservoir régulateur du volume encéphalique.
- un rôle **nutritif** en assurant les échanges nutritifs avec le tissu nerveux.
- un rôle **métabolique** avec le sang à travers la barrière hématoencéphalique.

### Les espaces liquidiens externes :

La pie mère est accolée à la surface du système nerveux central, l'arachnoïde est tendue entre les berges des sillons et des fosses, de sorte qu'il forme dans les dépressions profondes, des espaces liquidiens plus ou moins importants, les citernes sous-arachnoïdiennes.



**Figure 26 : vue antérieure + vue latérale des ventricules [6]**

### 3-La vascularisation du cerveau et des méninges :

#### 3-1 La vascularisation artérielle :

Les voies artérielles d'apport sont constituées par **deux pédicules** : les **2 artères carotides internes**, le **tronc vertébro-basilaire** provenant des 2 artères vertébrales ou système vertébro-basilaire.

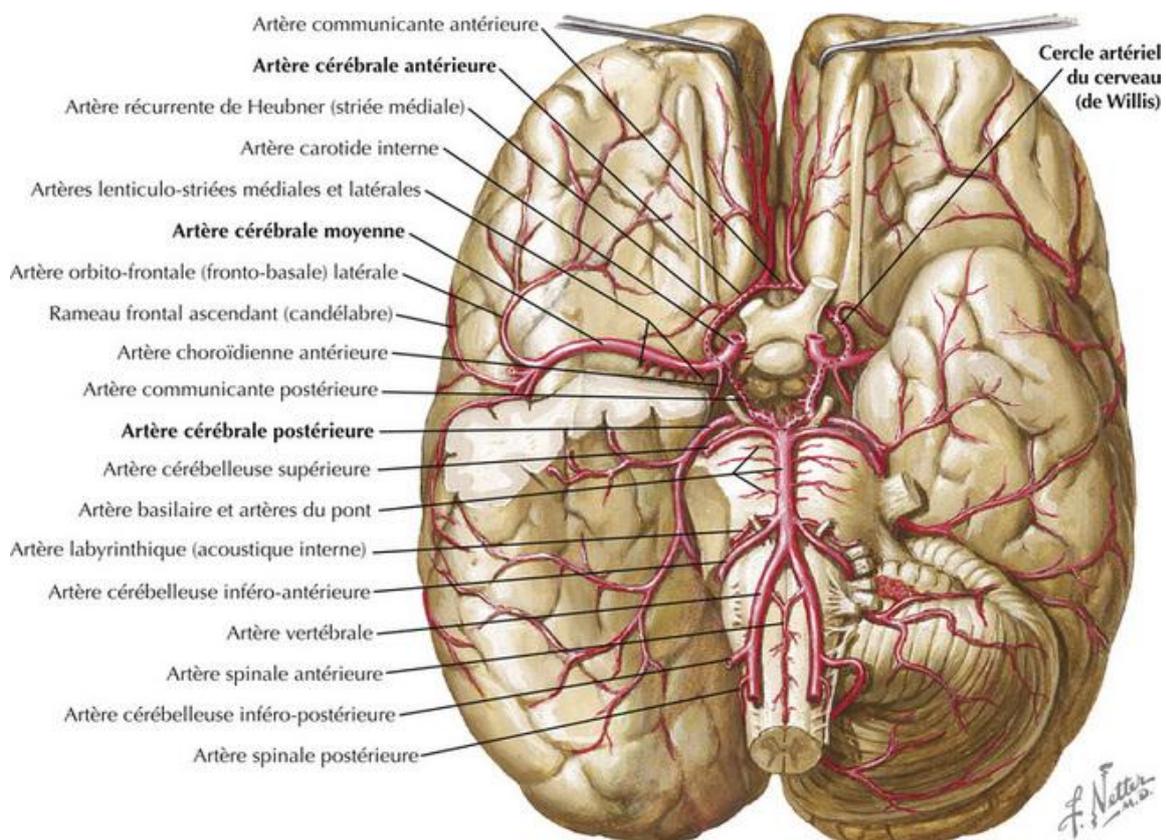
Les branches de ces 3 pédicules s'anastomosent pour donner le **cercle artériel du cerveau** ou **polygone de WILLIS**.

Les artères cérébrales sont constituées par :

L'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne, branches de la carotide interne ;

L'artère cérébrale postérieure branche du tronc basilaire

La dure mère est vascularisée par les artères méningées, branches de la carotide interne



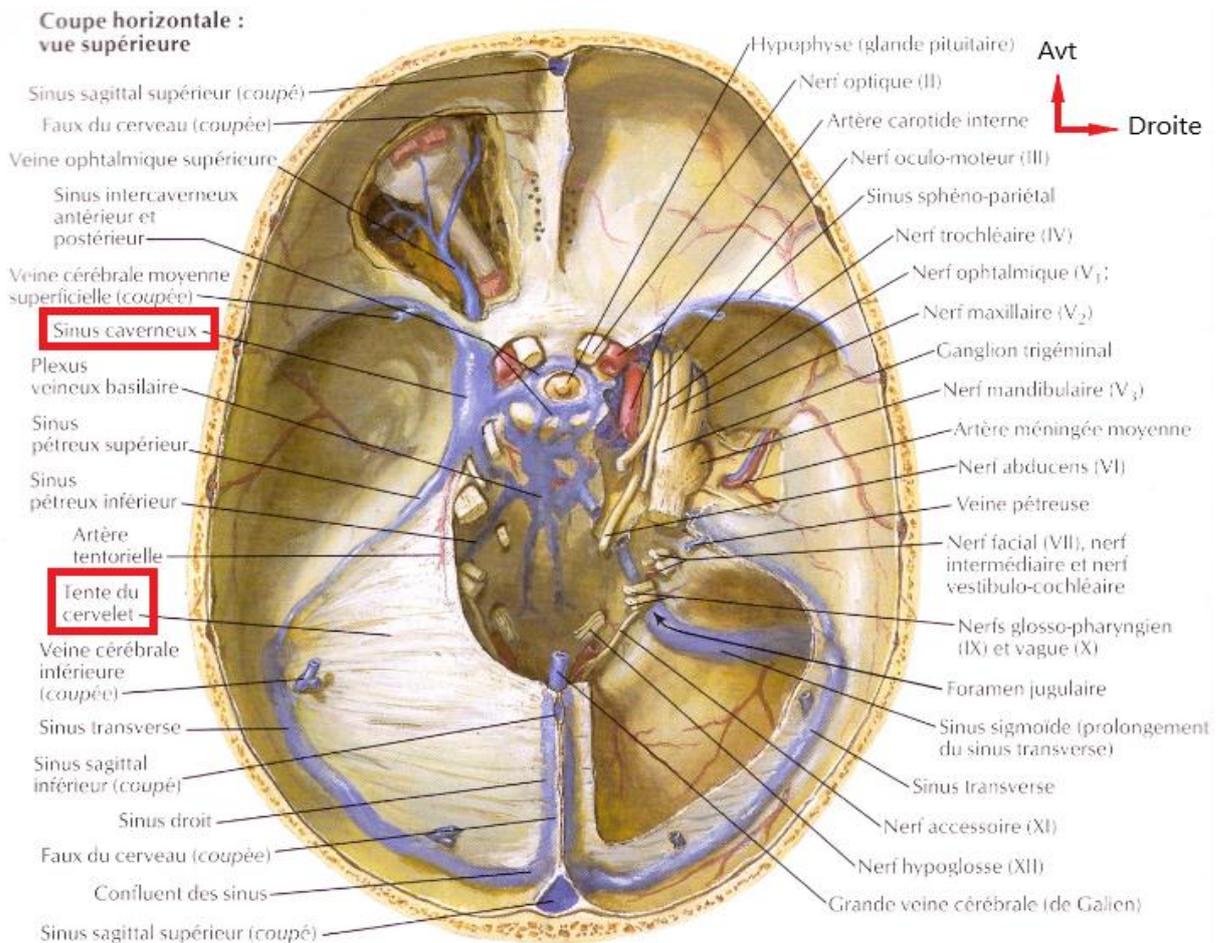
**Figure 27 :** vue frontale et coupe des artères de l'encéphale [7].

### 3-2 La vascularisation veineuse du cerveau :

Les veines du cerveau se drainent dans de **gros troncs veineux** constitués par le dédoublement de la dure-mère : **les sinus veineux de la dure mère.**

Ces sinus se drainent dans les confluent intra-duraux de la base.

- **le sinus sagittal supérieur** ou **sinus longitudinal supérieur** et **le sinus droit** se drainent dans le confluent des **sinus de la protubérance occipitale interne.**
- **le sinus sphéno-pariétal** et **les veines ophtalmiques** se drainent dans **le sinus caverneux latéro-sellaire.**
- Les 2 confluent se déversent dans **la veine jugulaire interne** ; le confluent des sinus par les sinus transverse et sigmoïde, **le sinus caverneux** par les sinus pétreux supérieur et inférieur.
- **les veines corticales superficielles** inférieures se drainent dans **la veine cérébrale moyenne.**
- **les veines profondes** se drainent par les deux (2) **veines cérébrales internes** et **la grande veine cérébrale (ampoule de GALIEN)**
- **le cercle veineux** de la base du cerveau se draine par **la veine basale** vers **la grande veine cérébrale** et **le sinus droit.**



**Figure 28 : sinus veineux de la dure mère [7].**

## **4-Les cavités de la boîte crânienne et l'os de la face :**

Certains os du crâne sont creusés par des cavités comme les sinus et les conduits auditifs.

### **4-1-les cavités nasosinusiennes :**

Le sinus frontal et le sinus éthmoïdal communiquent avec le nez par l'intermédiaire du canal frontal du nez, entourés de petites cellules osseuses recouvertes de muqueuse qui constituent l'éthmoïde ou le sinus éthmoïdal. Le sinus frontal est en rapport en arrière avec les méninges et le cerveau et en bas avec l'orbite, dont il constitue le plafond.

Les sinus maxillaires sont creusés dans l'os maxillaire et ils communiquent avec la fosse nasale à travers un petit orifice.

Les sinus sphénoïdaux sont creusés dans l'os sphénoïdal.

### **4-2-les cavités oto-mastoidiennes :**

L'oreille moyenne est un espace creusé dans l'os temporal. Elle avec le nasopharynx en avant par la trompe auditive (trompe d'Eustache).

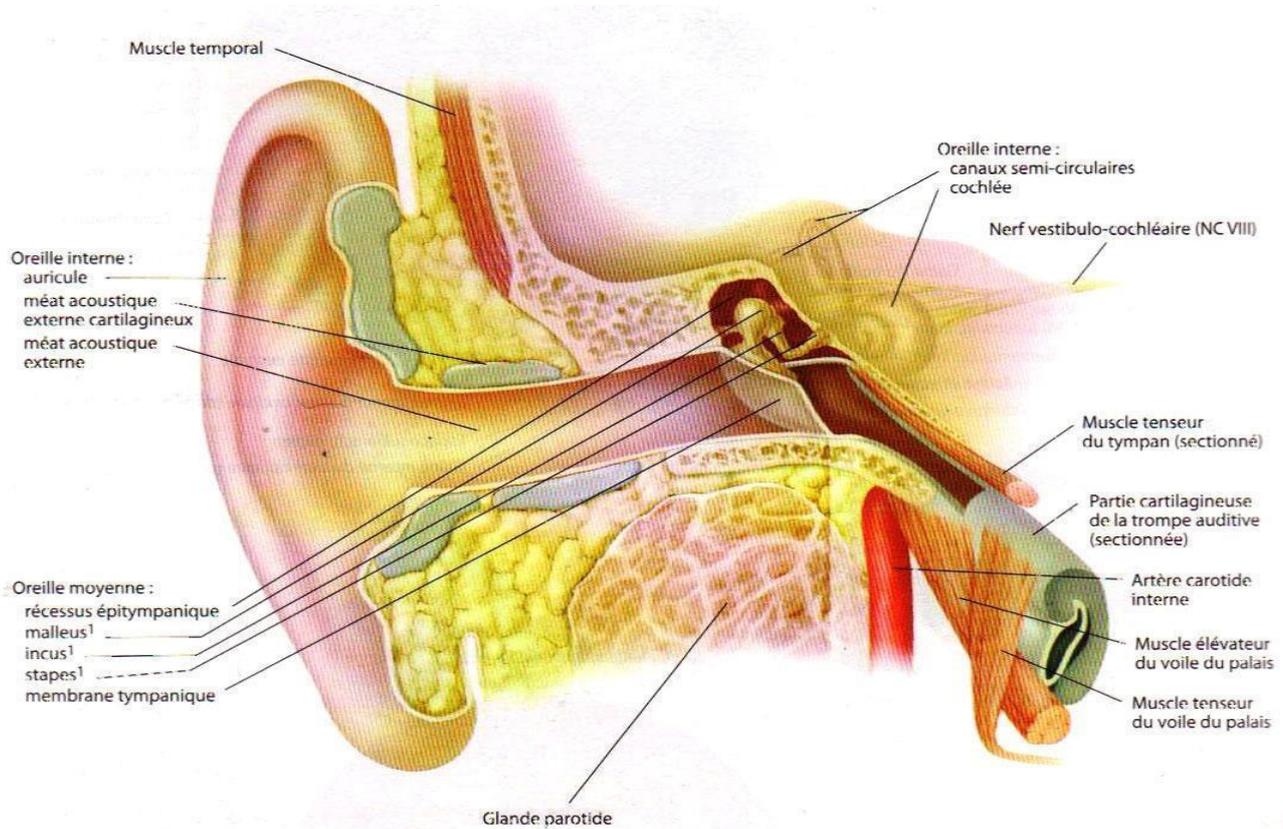
Les cellules mastoïdiennes sont directement connectées à l'oreille moyenne à travers l'aditus ad antrum.

Dans la plupart des cas, les otites moyennes aiguës s'associent à une inflammation mastoïdienne. Chez certains cas, cette inflammation mastoïdienne se transmet à la mastoïde et donne une ostéite des cellules mastoïdiennes appelée mastoïdite

### **4-3-la cavité stomatologique :**

La cavité buccale est limitée en avant par les deux lèvres (inférieure et supérieure), en arrière par la glotte, latéralement par les muqueuses jugales, en haut par la voûte palatine et en bas par la langue

les dents sont au nombre de 32, à l'âge adulte. Certaines dents du haut sont en rapport intime avec le plancher du sinus maxillaire. Ce sont les prémolaires et les molaires supérieures.



**Figure 29** : montrant les rapports de l'oreille moyenne avec la base du crâne [8].

### **III-Anatomopathologie :**

Généralement le parenchyme cérébral résiste aux infections sauf en cas d'ischémie ou de nécrose d'une zone [10].

Le développement des abcès cérébraux se fait en principe au niveau de la jonction entre la substance grise et la substance blanche précisément dans un territoire jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne [9]

#### **1-l'encéphalite pré-suppurative : [9,11]**

L'encéphalite pré-suppurative se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes, entouré d'une réaction inflammatoire faite de cellules macrophagiques et de fibroblastes, s'entourant de la formation d'un tissu de réticuline. Une infiltration périvasculaire de polynucléaires, de cellules mononucléées et de néovaisseaux se développe autour du centre nécrotique et de la région inflammatoire. Un œdème plus marqué en substance blanche sépare cette encéphalite pré-suppurative du cerveau sain.

#### **2-l'abcès cérébral :**

Au stade de l'abcès cérébral, la taille du centre nécrotique diminue alors que les fibroblastes et les cellules macrophagiques apparaissent à sa périphérie en formant une capsule de collagène qui augmente progressivement d'épaisseur [12,13]

L'aspect d'infiltration périvasculaire est moins marqué par rapport à l'encéphalite pré-suppurative. A ce stade, les néovaisseaux se développent au maximum.

En périphérie, l'œdème cérébral se régresse et une gliose astrocytaire se développe. [9,11]

### **3-l'empyème sous dural :**

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens réalisent une collection suppurée **extra-cérébrale située entre la dure-mère et l'arachnoïde [14,15,16].**

Il est rare que le processus infectieux s'étende directement par continuité à partir d'une sinusite ou d'une ostéite, formant progressivement une collection suppurée extradurale, puis sous durale cloisonnée [17,18] l'infection des veines sous-muqueuses, dépourvues de valvules, des cavités sinusiennes [19,20] se transmet de façon rétrograde aux veines sous-durales.

C'est dans cet espace que se développe l'infection, alors qu'une réaction méningée tend à la limiter par des dépôts de fibrine qui forment des néomembranes [20,21,22] puis un encapsulement [14,18,23]

En cas d'intervention, on trouve fréquemment, près de l'empyème, une thrombose veineuse, un œdème ou une encéphalite.

### **4-l'empyème extradural [20]**

Le développement de l'empyème extradural et sous dural a presque le même mécanisme sauf pour quelques diversités [20,24].

L'empyème extradural résulte généralement **d'une infection de l'oreille moyenne ou des sinus de la face**, parfois d'une infection ORL ou neurochirurgicale : **il s'agit le plus souvent d'une diffusion par contiguïté.**

Des cas ont été décrits, avec drainage spontanée de la collection par la porte d'entrée ORL.

## IV–Données épidémiologiques :

### 1–Fréquence des SIC :

Les SIC sont devenues une affection de plus en plus rare dans les pays développés en dehors de tout contexte d'immunodépression [29].

En Australie, SKELETON et COLL ont enregistré 10 cas de SIC sur une période de 17 ans, soit 0,5 cas/an [30].

Au Maghreb, BOUSSAD a enregistré 5 cas de SIC/an [31].

D'après HILMANI et COLL, la fréquence de l'abcès cérébral est environ 3 à 4 cas/an dans un service de neurochirurgie [32].

En Afrique sub saharienne, les SIC constituent 15% des processus intracrâniens opérés [33].

Les empyèmes intracrâniens sont plus rares que les abcès et représentent 25% à 31% des SIC, 75% étant sous duraux. [24,20,44].

L'EED est 2 fois moins fréquent que l'ESD, sa fréquence est de 4% à 6% parmi les SIC. [95,80]

D'après NATHOO, l'abcès cérébral occupe 50% des SIC suivi par l'empyème sous-dural avec une fréquence de 44% et en dernier l'empyème extradural avec une faible prévalence de 6% [55]

MERAD [50] a rapporté 85% de cas d'abcès cérébral contre 13% d'empyème sous dural.

De même pour BARAKAT [51], les abcès cérébraux représentent les  $\frac{3}{4}$  des SIC , vient ensuite l'ESD à 18 % et enfin l'EED avec 6%.

BOUSSAD [31] n'a pas enregistré des cas d'empyème extra-dural, par contre il a noté une fréquence de 76% d'abcès cérébraux et 24% d'empyèmes sous duraux [31].

**Dans notre série**, la moyenne est d'environ **1 cas /an** tout en sachant que le nombre des SIC varie d'un an à un autre.

Sur une période de 6 ans on a colligé 3 cas d'abcès et 3 cas d'empyèmes.

**Les abcès** représentent **50 %** parmi les SIC, vient ensuite **l'ESD** avec une fréquence de **33%**,et en dernier **l'empyème extradural** avec **17%**.

Notre résultat est proche à ceux de SKELETON et BOUSSAD, mais différent des résultats en Afrique sub-Saharienne.

**On peut expliquer cette fréquence faible dans notre série par le fait que notre établissement sert une population de militaires et mutualistes ayant un accès facile aux soins médicaux.**

Les résultats de notre série se concordent en gros avec les données de la littérature en ce qui concerne la prédominance des abcès cérébraux dans les SIC.

**Tableau 8 : comparaison de répartition des suppurations intracrâniennes**

Séries	Nbre de cas	Abcés cérébral(%)	ESD(%)	EED(%)
NATHOO [55]	1417	50%	44%	6%
MERAD [50]	95	84 ,2%	13,6%	2,1%
BARAKATE [51]	65	75,5%	18,4%	6,1%
BOUSSAD [31]	49	76%	24%	-
<b>Notre série</b>	<b>6</b>	<b>50%</b>	<b>33%</b>	<b>17%</b>

## 2-l'âge :

Les suppurations intracrâniennes peuvent survenir à n'importe quel âge.

En occident, cette pathologie est l'apanage des enfants selon DECQ et KERAVEL [34].

25 % des SIC surviennent avant l'âge de 15 ans [35].

SKELETON et coll [30], ont noté que les empyèmes intracrâniens sont plus fréquents chez les enfants âgés de 11 ans.

AMMERICH [29], a remarqué que l'âge de prédilection est de 30 à 45 ans, de même pour YANG [37] qui a confirmé que la fréquence la plus élevée des SIC est située avant l'âge des quarantaines.

Selon PONSOT [38] et ALAMI, les cas enregistrés de ventriculite sont surtout chez les nv- nés [39].

BULU et TADY [40], ont constaté que les ventriculites infectieuses affectent surtout les nv-né, ainsi que les nourrissons avec une tranche d'âge allant de 0 à 6 mois.

D'autres cas de Ventriculites chez les adultes ID ont été rapportés par FUKUI et Coll [41].

L'étude de YENDA et MOHANTYS [42], a prouvé que 33% à 50 % des cas d'empyèmes surviennent chez les sujets moins de 20 ans.

En Côte d'Ivoire, les SIC sont retrouvées majoritairement chez les sujets avec un âge inférieur à 40 ans, avec une moyenne de 11 ans, d'après l'étude de BISSAGNENE et DOMOUA [43]

ALLIEZ et Coll [44] ont rapporté un âge moyen de 27 ans.

**Tableau 9 : moyenne d'âge dans les différentes séries de SIC**

<b>Etude /auteurs</b>	<b>Tranche d'âge ou âge moyen</b>
DECQ et KRAVEL [34]	Enfants
SKELETON et coll (empyèmes) [30]	11 ans
AMMERICH (SIC) [29]	30-45 ans
Yang (SIC) [37]	Inférieur à 40 ans
PONSOT [38] et ALAMI (ventriculites) [39]	Nv nés
BULU et TADY (ventriculites) [40]	0-6mois
FUKUI et coll (ventriculites chez ID) [41]	Adulte
Yenda et MOHANTYS (empyème) [42]	Avant 20 ans
BISSAGHENE et DOMOUA (SIC) [43]	Age moins de 40 ans avec une moyenne de 11 ans
ALLIEZ et coll [44]	Age moyen de 27 ans
<b>Notre étude</b>	<b>34,5 ans</b>

### **3-le sexe :**

Concernant le sexe, la prédominance du sexe masculin a été notée dans la plupart des cas de la littérature [28].

En EUROPE, DECQ et KERAVEL [34], ont mentionné un sexe ratio de 4/1.

Pour CORDOLIANI [45], le sexe ratio était de 2 garçons pour 1 fille

En Amérique du Nord, QURASHI et coll [46] ont rapporté 5 hommes pour une femme.

Au Japon, MIKAMI et coll [47], ont constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 3/1.

Au Cameroun, EYENGA et coll [48], ont enregistré un sexe ratio de 2,4.

**Dans notre étude**, les SIC prédominent chez la tranche d'âge de **20 à 40 ans** avec une moyenne de **34,5 ans** et **des âges extrêmes de 14 ans et 60 ans**.

Notre situation se ressemble à celle retrouvée par AMMERICH et YANG, et se rapproche de celle de ALLIEZ et Coll.

Concernant les données de la littérature, les ventriculites infectieuses affectent surtout les extrêmes d'âge, aucun cas de ventriculite n'a été enregistré dans notre série.

**Cette prédominance d'âge jeune adulte dans notre série peut s'expliquer par le mode de recrutement dans notre établissement qui conçoit les patients âgés plus de 14 ans, la population pédiatrique étant dirigée au service de chirurgie pédiatrique.**

Au Sénégal, d'après PASSERON et Coll [49]., les SIC touchent majoritairement le sexe masculin avec 12 garçons contre 4 filles soit un sexe ratio de l'ordre de 3.

En Algérie, MERAD [50], a également rapporté une inégalité de répartition de SIC avec une fréquence de 76 % représentée par le sexe masculin.

Au Maroc en 2010, sur une série de 80 cas d'abcès, ils ont enregistré 70 hommes par rapport à 10 femmes soit un sexe ratio de 7 [51].

Dans notre étude, la fréquence du sexe masculin est de 100 % cela peut être expliqué par la taille de notre échantillon non représentatif dont lequel on a trouvé que des patients de sexe masculin.

**Tableau 10 : Répartition selon le sexe des SIC dans différentes séries**

Auteurs	Pays	Sexe ratio	Fréquence du sexe masculin
DECQ et Keravel [34]	Europe	Sexe ratio 4/1	80%
Cordoliani [45]	Europe	Sexe ratio 2/1	66,66%
QURAICHI et Coll [46]	Amérique du nord	5 hommes/1 femme	83,33%
MIKAMI et Coll [47]	Japon	3 hommes/1 femme	75%
EYENGA et coll [48]	Cameron	Sexe ratio 2 ,4	70,5%
PASSERON et coll [49]	Sénégal	12 garçons/4 filles	75%
MERAD [50]	Algérie	-	76%
Série de 80 cas au Maroc [51]	MAROC	70 hommes/10 femme	87,5%
Notre étude (Série de 6 cas)	Maroc (hôpital militaire moulay Ismail)	6 hommes /0 femmes (série de 6 cas)	100%

**4- Délai de PEC :**

D'après FAHD DERKAOUI HASSANI et Coll [52]., le délai de diagnostic varie entre 1 jour et 1 mois avec une moyenne de 15 jrs.

D'après ALLIEZ et Coll [33], la plupart des cas a été prise en charge à un stade très avancé de la maladie.

**Dans notre étude**, les 2/3 des patients ont été pris en charge **entre 2 jrs et 15 jrs** alors que le 1/3 a été pris en charge **après 2 mois** du début de la symptomatologie. Ce qui paraît plus au moins court par rapport aux autres études.

**Cela peut être expliquer d'une part par l'installation de tableau clinique bruyant chez la plupart de nos patients, d'une autre part par l'accès facile à la population desservie aux soins médicaux.**

Cependant, il est nécessaire de sensibiliser la population à venir consulter dès la 1<sup>ère</sup> apparition des signes évocateurs : triade de Bergman complète ou incomplète.

## 5–Score de GCS en préopératoire :

Le score de GCS fait partie des facteurs pronostiques les plus importants d'où la nécessité de le calculer chez tout patient dès son admission aux urgences.

Le score de GCS en préopératoire est généralement bon ce qui illustre une installation progressive des signes cliniques et la compression lente des structures encéphaliques.

FAHD DERKAOUI HASSANI et coll [52], ont rapporté un score de GCS inférieur à 12 dans 24 % des cas.

Dans notre étude ,(5cas parmi 6) 83,3% des cas ont un score entre 13 et 15 ce qui est similaire aux résultats de la littérature.

## 6–Etiologie :

Selon Petit et coll [54]. ,les **SIC profondes** paraventriculaires ou multiples orientent vers un processus **hématogène** , alors que la localisation **periphérique** oriente vers une origine **ORL**

D'après HILMANI et Coll ,12 % des abcès cérébraux ont comme étiologie une porte d'entrée locale représentée essentiellement par les **infections du scalp post traumatiques** ou **post chirurgicales**.

KAMEYAMA et Coll [56] ont rapporté que ces infections peuvent être secondaire à **un halot de traction transcranien**.

YANG et Coll [37] ont prouvé que l'**otite moyenne chronique** ainsi que la **sinusite** font partie des causes régionales les plus fréquentes.

LEYS [53] a remarqué que l'infection des sinus de la face est responsable de 10 % à 15 % des abcès cérébraux, il a également mentionné que 20% à 35% des abcès ont des causes générales hormis les empyèmes qui ne sont jamais liés à ce mécanisme

LEYS [53], a montré qu'il y a une liaison étroite entre les **abcès multiples et les infections opportunistes**, cela lui a permis de conclure que devant toute imagerie cérébrale d'abcès multiple il faut penser en premier temps à l'immunodépression par VIH.

BANNISTER et coll [14] ont noté que les empyèmes sont toujours secondaires à une cause locorégionale principalement les infections des sinus de la face et les infections otologiques.

KAUFMAN [18] a annoncé que dans la majorité des cas la porte d'entrée la plus fréquente est une infection des sinus de la face surtout, et plus rarement une otite.

RETON et coll [59] ont observé que l'abcès cérébral résultant d'un **acte chirurgical dentaire** est exceptionnel

NIELSEN et Coll [35] ont trouvé que **les atteintes pulmonaires** sont la cause de la plupart des abcès [35].

Selon BREWER et Coll [60], **l'endocardite infectieuse** peut se compliquer en donnant un abcès cérébral

D'après CHEN et Coll [61], la rupture de la barrière hémato-encéphalique pourrait engendrer **une bactériémie**.

**Dans notre étude**, presque la moitié des causes locales sont dominées par **les sinusites** avec une fréquence de **33,33%** et les otites avec une fréquence de **17%**, soit **l'origine ORL** des SIC dans notre série **représente 50%** en totalité. Puis viennent les autres causes (méningoencéphalite, immunodépression et l'origine inconnue) avec une fréquence égale de **17%** en seconde place.

Pour les causes régionales, il y a une forte concordance entre ce qu'a retrouvé KAUFMAN et les résultats de notre série.

On note aussi une ressemblance entre les résultats rapportés par YANG et les nôtres.

Contrairement à ce qu'a retrouvé HILMANI, KAMEYAMA, RETON et Coll, NIEISON et coll, on n'a pas enregistré des cas pour les infections du scalp post traumatiques ou post chirurgicales , ni pour les abcès dentaires , ni pour les endocardites infectieuses.

Pour conclure, ce sont les infections de la sphère ORL qui constituent la source principale des SIC comme l'a dit LEYS . les infections odontologiques sont moins nombreuses .

Il ne faut pas négliger les causes générales même si elles sont rares, surtout s'il y a un terrain d'immunodépression sous-jacent (VIH , diabète, leucémie.....)

### 7-Topographie des SIC :

LEYS a annoncé que la quasi-totalité des **abcès otogènes** sont habituellement localisés dans le **lobe temporal**, par contre les abcès secondaires à une sinusite se situent préférentiellement dans **les lobes frontaux [53]**.

L'abcès cérébral de la FCP est rarement retrouvé dans les cas de la littérature, ce qui a été affirmé par l'étude de BARAKATE [51].

**Dans notre étude, la topographie frontale isolée est de 67 % dans les abcès contre 33 % de localisation frontopariétale.**

De même , **67 % des empyèmes** occupent le **lobe fronto-pariétal**.

Aucun cas d'abcès cérébral de la FCP n'a été noté.

Nos résultats sont proportionnels à ceux des différents auteurs .

## **V- Données cliniques des abcès cérébraux:**

L'aspect clinique des abcès cérébraux est non spécifique :

il existe plusieurs facteurs qui influencent ce tableau clinique principalement la taille, la localisation de la lésion, le germe en cause et le terrain du patient [12,13,62,63]

La triade de Bregman qui réunit le **syndrome d'HTIC**, le **syndrome infectieux** et le **déficit neurologique focal** est rarement complète.

Elle a été présente avec une fréquence de :

- 13 % chez FUREN [65].
- 25 % chez YUEN-HUA [64].
- 34 % chez PAO-TSUSAN [66].

<b>Dans notre série, aucun cas d'abcès n'a présenté cette triade .</b>
--

Selon SHINTANI [67], un déficit neurologique focal survenu de façon brutale, associé à un syndrome infectieux, révèle un abcès cérébral.

Pour VESPIGNANI et coll [68], le syndrome infectieux avec fièvre est loin d'être constant ou bien discret.

Par conséquent , deux signes de la triade de Bregman sont suffisants pour évoquer le diagnostic , de même pour une 1<sup>ère</sup> crise convulsive dans un contexte d'apyrexie ou des vomissements fébriles doivent faire penser à un abcès cérébral [13].

**1-le syndrome infectieux :**

Le syndrome infectieux est loin d'être constant. Il est variable selon les auteurs.

Une fièvre inférieure à 39° a été rapportée avec une fréquence élevée dans différentes séries :

- une fréquence de 79 % dans la série de TONON [69].
- une fréquence de 71 % dans la série de YUEN-HUA [64].
- une fréquence de 74 % dans la série d'A KABRE et Al [70]

Selon ORHAN [71], la fièvre était un signe révélateur dans 13% des cas.

D'après TAYFUN [72], une fièvre supérieure à 38,5° a été considérée autant qu'un facteur de mauvais pronostic.

**Tableau11 : fréquence de fièvre dans les différentes séries**

Séries	Nbre total de cas	Nbre de cas de fièvre	pourcentage%
TONON [69]	100	79	79%
YUEN-HUA [64]	24	17	71%
A.KABRE [70]	112	83	74,1%
ORHAN [71]	23	03	13%
TAYFUN [72]	96	55	57%
FUREN [65]	178	113	63%
<b>Notre série</b>	<b>3 cas d'abcés</b>	<b>2</b>	<b>67%</b>

**Dans notre série d'abcés, la fièvre est présente avec une fréquence estimée à 67 %.**

Nos résultats sont proportionnels à ceux de FUREN et YUHEN-HOWA, proches à ceux de A-KABRE .

## 2- le syndrome d'HTIC :

Les céphalées sont fréquemment retrouvées chez la plupart des patients, lorsqu'elles sont isolées ou intermittentes avec une installation progressive, elles aboutissent significativement à une confusion et/ou un retard de diagnostic. Ces céphalées n'ont pas de caractéristiques sémiologiques exactes, mais, elles sont le plus souvent intenses, mal localisées et de début progressif [12]. Les signes associés d'HTIC sont rarement retrouvés [8]

Dans la plupart des cas, on trouve que des céphalées isolées sans vomissements ni troubles visuels.

La fréquence du syndrome d'HTIC est variable selon les séries mais elle est importante :

- Selon ORHAN : la fréquence du syndrome d'HTIC est de 73% [71]
- D'après A.KABRE : le syndrome d'HTIC représente 66,1% [70]
- Pour EMERY : la fréquence est de 58,8% [62]

**Dans notre étude, tous les patients ont présenté des céphalées isolées.**

**Tableau 12 : fréquence de l'HTIC dans différentes séries**

Séries	Nbre total de cas	Nbre de cas d'HTIC	Pourcentage
ORHAN [71]	23	17	73,9 %
A.KABRE [70]	112	74	66,1%
EMERY [62]	34	20	58,8%
<b>Notre série</b>	<b>3 cas d'abcés</b>	<b>3</b>	<b>99,99%</b>

L'examen du fond d'œil est impératif à la recherche d'un œdème papillaire, d'abord un flou des bords de la papille, une dilatation veineuse, puis une saillie de la papille avec coudure des vaisseaux. L'œdème papillaire peut évoluer vers une atrophie optique.

Un FO normal peut être retrouvé chez des cas d'abcès cérébral, cependant, il ne récuse en aucun cas le diagnostic d'HTIC.

Généralement, les anomalies du FO apparaissent tardivement mais elles sont plus fréquentes quand l'abcès cérébral est tellement évolué ou siège dans le FCP [73]

La littérature rapporte une fréquence de 6% à 25% des cas qui ont présenté un œdème papillaire [12,70]

**Dans notre étude, le fond d'œil était sans particularités pour 2 cas.**

### **3- Signes neurologiques de focalisation :**

Les signes de focalisation sont le résultat direct du développement d'un processus intracrânien.

La fréquence de déficit neurologique varie d'une série à une autre.

Une fréquence élevée de 75 % a été notée par A. KABRE [70], de même pour TONON avec une valeur de 66% [69]

ORHAN et PAO-TSUSAN [71,66] ont annoncé des résultats similaires avec une fréquence de 34 % du déficit neurologique.

Pour YUEN-HUA [64], un déficit neurologique a été enregistré chez la moitié des patients de sa série.

**Dans notre série, le déficit neurologique dans les cas des abcès cérébraux a été enregistré chez 1 cas parmi 3 soit une prévalence de 33% ce qui est identique aux résultats rapportés par ORHAN et PAO-TSUSAN.**

**Tableau 13 : fréquence de déficit neurologique dans différentes séries**

Séries	Nbre total de cas	Nbre de cas de déficit neurologique	Pourcentage
A. KABRE [70]	112	85	75%
TONTON [69]	100	66	66%
ORHAN [71]	23	08	34,8%
PAO-TSUSAN [66]	53	18	34%
YUEN-HUA [64]	24	12	50%
<b>Notre série</b>	<b>3 abcès</b>	<b>1</b>	<b>33,33%</b>

**a-Déficit moteur :**

La fréquence du déficit moteur dans les abcès cérébraux varie d'un auteur à un autre :

Selon ORHAN [71], la fréquence du déficit moteur est de 38%.

Pour YUEN-HUA [64], elle était de 50%.

**Dans notre série, aucun cas d'abcès n'a présenté un déficit moteur cela est dû probablement au délai du diagnostic qui était plus au moins court.**

**b-Aphasie :**

La fréquence de l'aphasie est de 9,5 % dans la série de ORHAN [71], et de 6% chez PAO-TSUSAN [66]

**Dans notre série, aucun cas d'aphasie n'a été enregistré dans les cas d'abcès.**

**c-Atteinte des nerfs crâniens :**

L'atteinte des nerfs crâniens dans le cadre d'abcès cérébral dépend principalement de son siège :

En cas d'abcès frontal : le nerf optique II est le plus souvent atteint [74]

Le nerf trijumeau V est préférentiellement touché en cas de siège temporal.

Et le nerf facial VII peut être lésé au niveau de l'oreille moyenne et interne ou au niveau de l'angle ponto cérébelleux [74]

**Dans notre série, aucun cas d'abcès n'a présenté une atteinte du nerf crânien.**

**d-convulsions :**

Les crises convulsives généralisées ou focalisées peuvent constituer un signe révélateur et précoce de l'abcès cérébral [76]

Selon les données de la littérature leur fréquence est variable entre 25% et 35% [75].

**Dans notre série, aucun cas d'abcès n'a présenté une crise convulsive.**

**Tableau 14 : fréquence des crises convulsives dans différentes séries**

Séries	Pourcentage de crise convulsive
FUREN [65]	16%
EMERY [62]	14,7%
ORHAN [71]	26%
PAO-TSUSAN [66]	13%
<b>Notre série</b>	<b>0 %</b>

**e-autres syndromes neurologiques focaux :**

- **Le syndrome cérébelleux** a été rapporté avec un pourcentage de 10% dans la série de ORHAN contre 0% cas dans notre série
- **Le syndrome frontal** a été présent chez 1 seul cas d'abcès dans notre série :  
(Soit 33% dans les abcès et 17 % dans l'ensemble des SIC)
- **Aucun cas de syndrome frontal** n'a été enregistré dans les séries étudiées [62,64,65,71,66,69,72].

**Le syndrome frontal a été noté chez un seul cas dans notre série de SIC**

**4-trouble de vigilance :**

Les troubles de vigilance en cas d'abcès cérébral peuvent aller d'une simple obnubilation au coma profond.

**Dans notre série, les troubles de vigilance ont été rapporté chez 33% des patients ce qui est proche aux résultats de FUREN [65].**

**Tableau 15 : fréquence des troubles de vigilance dans les différentes séries**

Séries	Pourcentage de trouble de vigilance
FUREN [65]	35,4%
EMERY [62]	61,8%
PAO-TSUSAN [66]	45%
<b>Notre série</b>	<b>33%</b>

## **5- Syndrome méningé :**

Un syndrome méningé peut fausser ou retarder le diagnostic de l'abcès cérébral surtout en cas d'instauration d'une antibiothérapie probabiliste dans le cadre d'une méningite.

Une légère raideur de la nuque qui est réactionnelle peut s'observer en cas d'abcès cérébral, celle-ci est secondaire à une infection des méninges par contiguïté.

**Aucun cas n'a été enregistré dans notre série d'abcès.**

**Tableau 16 : fréquence du syndrome méningé dans les différentes séries**

<b>Séries</b>	<b>Pourcentage de syndrome méningé</b>
FUREN [65]	15%
TAYFUN [72]	23%
A-KABRE [70]	29%
<b>Notre série</b>	<b>Aucun cas parmi les 3 cas d'abcès</b>

## VI- Données cliniques des empyèmes :

Au cours des EIC, la symptomatologie clinique initiale dépend essentiellement de l'étiologie en cause (sinusite, otite, infection oculaire) [24,77,78].

Chez **les adultes**, le tableau clinique de l'EIC prend la forme d'une **infection ORL** alors que chez **les enfants** il simule l'aspect d'une **méningite** [79,80,81]

L'ATCD d'un geste chirurgical ou d'une antibiothérapie préalable peuvent être à l'origine d'un tableau clinique non typique pouvant retarder le diagnostic et masquer la gravité d'un empyème, d'où la nécessité d'une PEC à temps permettant la prévention d'une décompensation rapide de ce tableau [20,78]

L'ESD se caractérise par **la richesse de son tableau clinique qui est le plus souvent associé aux signes de focalisation**, alors que l'EED s'installe insidieusement avec un **tableau clinique fruste** parfois dans un contexte d'apyrexie.

Sa symptomatologie clinique (EED) peut se limiter à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques [82,83,84,85]

### 1-Délai de diagnostic :

Le délai de diagnostic est variable selon les auteurs :

- Selon EMERY et Coll, le délai de diagnostic est de 2 à 10 jrs.
- D'après TEWARI et Coll [86], il est de 8 heures à 7 jours.
- JONES et Coll [20] ont rapporté un délai qui s'étend entre 3 et 39 jours.
- Pour CHOU et Coll [87], la moyenne du délai du diagnostic était 3 semaines.
- Un délai long allant à 3 mois a été également enregistré dans des cas de la littérature par CUDENNEC [87], DESPERT [88], OUIMINGA [89]

**Dans notre série**, les résultats retrouvés sont proportionnels avec ceux de la littérature allant d'un bref délai de 2 à 3 jrs chez 66 % des cas d'empyème (2cas parmi 3) et un délai long de 2 mois chez 33 % des cas (1 cas)

La moyenne enregistrée dans notre série est proche de celle rapportée par CHOU et Coll.

**Tableau 17 : délai de diagnostic dans les différentes séries de la littérature  
(empyèmes)**

Séries	Délai de diagnostic
EMERY et Coll	2jrs-10jrs
TEWARI et Coll [86]	8hrs-7jrs
JONES et Coll [20]	3-39jrs
CHOU et Coll [87]	3 semaines
CUDENNEC [87], DESPERT [88], OUIMINGA [89]	3mois maximum
<b>Notre série</b>	<b>Moyenne 31 jrs</b>

### Phase de début :

Il est souvent difficile de préciser le début de la symptomatologie clinique, parce que les céphalées et la fièvre peuvent aussi expliquer l'infection retrouvée à la porte d'entrée [20,23]

Donc le début de la symptomatologie clinique prend 2 aspects selon les auteurs :

-un début **progressif** qui est retrouvé dans la plupart des cas [17,20,23,24,87]

-un début **brutal** associé à une détérioration clinique imprévisible [24,90]

**Notre étude ne rejoint pas les données de la littérature puisque 66 % des cas avaient un début brutal (probablement notre échantillon est non représentatif)**

**Phase d'état :**

Les signes cliniques s'installent plus rapidement que la phase de début et orientent vers la souffrance cérébrale illustrée par un tableau de méningoencéphalite, associant un syndrome d'HTIC (céphalées+++ , vomissements+/- , troubles de focalisation...), un syndrome infectieux, des signes neurologiques de focalisation et parfois des signes méningés (une raideur de la nuque) [20,91,92].

**2-Le syndrome infectieux :**

La fièvre a été rapportée dans plusieurs séries avec des fréquences importantes :

Dans la série de EMERY et Coll [62], la fièvre était très élevée avec un chiffre estimé à 39°-40°chez tous les patients, de même ALLIEZ et Coll [44], ont rapporté une fréquence de 100 % dans leur série.

Selon OUIHINGA [89], la fièvre était enregistrée chez 90% des cas.

Pour NATHO et Coll [55], la fièvre était présente dans 77% des cas.

**Dans notre série** la fièvre n'était pas tellement élevée (environ 38,5°), parfois même absente ou masquée par la prise d'une antibiothérapie préalable (automédication fréquente dans notre contexte) ou d'antipyrétiques bien avant l'admission à notre service.

**La fréquence de fièvre chez nos patients était de 67 %.**

**Tableau 18 : fréquence de syndrome infectieux dans les différentes séries (cas d'empyèmes)**

Séries	Pourcentage des cas avec fièvre
EMERY et Coll [62]	100%
ALLIEZ et Coll [44]	100%
OUIMINGA [89]	90%
NATHO et Coll [55]	77%
Notre série	67%

### 3-Le syndrome d'HTIC :

Dans le cadre d'un empyème cérébral, l'HTIC peut être **secondaire à une thrombophlébite du sinus longitudinal et/ou un œdème cérébral sous-jacent [95,80,96,97].**

Le syndrome d'HTIC a été enregistré chez 69% à 100% des cas de la littérature [24,89]

Le **maitre symptôme** de ce syndrome est **les céphalées** (90% à 100% des cas d'empyèmes présentent des céphalées [98,99,100].

**Les vomissements** ont également une grande valeur sémiologique lorsqu'ils sont présents mais ils sont **inconstants**.

Généralement, ces **céphalées** sont **intenses, localisées du côté de l'empyème au début**, puis **généralisées** surtout en cas d'ESD [15,87]

Ces signes ont été rapportés avec une fréquence de 55% par EMERY et Coll [62] et 40,6% par NATHO et Coll [55]

**L'œdème papillaire** a été mentionné par quelques auteurs, mais il n'est présent que dans 50% à 60% des cas [16, 78,101]

Dans notre série de cas d'empyème, aucun cas d'œdème papillaire n'a été noté dans par contre tous les patients ont présenté au moins des céphalées ce qui est similaire aux résultats de la littérature.

#### **4-Le syndrome méningé :**

Le syndrome méningé est un **signe classique de l'EIC**, retrouvé fréquemment chez l'enfant et pouvant dévier le diagnostic vers une méningite et ce n'est qu'en présence de signes de localisation que l'indication de la TDM s'impose, celle-ci va révéler la présence de l'EIC [20,102,91,92]

Sa fréquence est variable selon les auteurs :

Il est rapporté avec une fréquence de 10 % par OUIHINGA [89], 25,5% par BOK [103] 59% par KAUFMAN [101], et 74% par NATHO et Coll [55].

Dans notre série, ce syndrome est retrouvé dans 33,33 % des cas ce qui est conforme aux données la littérature.

**Tableau 19 : Fréquence du syndrome méningé dans les différentes séries**

Séries	Fréquence du syndrome méningé dans les EIC
OUIHINGA [89]	10%
BOK [103]	25 ,5%
KAUFMAN [101]	59%
NATHO et Coll [55]	74%
<b>Notre série</b>	<b>33,33%</b>

**5-Etat de conscience :**

L'altération de l'état de conscience en cas d'empyème cérébral est inconstante, pouvant aller d'une simple obnubilation au coma profond [14,104,96]

Les troubles de la conscience ont été considérés autant que signe alarmant chez 10% des cas de SIC selon BROALET et Coll [104], avec un GCS entre 4 et 12 mentionné chez 47,2% des cas [104]

Dans la série de ALLIEZ et coll [44], ils représentent 62,5% des cas, 55% pour BOK et Coll et 20% pour HILMANI [105]

20% à 63 % des cas ont présenté une altération de l'état de conscience selon les séries [17,20 ,89,78,106]

**Dans notre série, une fréquence de 33% a été notée (1 seul cas d'empyème parmi 3 avec un GCS à 8/15).**

**Tableau 20 : fréquence des troubles de conscience dans différentes séries**

Séries	Fréquence des troubles de conscience
BROALET et Coll [104]	47,2%
ALLIEZ et coll [44]	62,5%
BOK et Coll [103]	55%
HILMANI [105]	20%
<b>Notre série</b>	<b>33%</b>

**6–Signes neurologiques de focalisation :**

Ces signes révèlent le plus souvent une HTIC secondaire à plusieurs mécanismes :

[19,80,97]

- Une accumulation de pus dans l'espace sous dural
- Une inflammation cérébrale locale sous-jacente
- Une thrombophlébite des veines corticales à l'origine d'un infarctus veineux
- Une artérite
- 75% à 100% des patients présentent des signes de focalisation (adultes et enfants confondus) [3,89,103,101]

Des nouveaux signes neurologiques peuvent apparaître dans 45% des cas secondairement à un empyème post-opératoire ou post-traumatique [100,80]

Un déficit hémicorporel a été retrouvé par ALLIEZ et Coll [44] chez 69% des cas, par NATHO et Coll [55] chez 38,5% et par LOEMBE et Coll [24] chez 60% des cas.

**Nos résultats viennent rejoindre ceux de la littérature par une fréquence de 67% (2cas d'empyème parmi 3 ayant présenté une aphasie et une crise comitiale).**

**Tableau 21 : fréquence des signes focalisations dans les séries**

Séries	Fréquence des signes de focalisation
ALLIEZ et Coll [44]	69%
NATHO et Coll [55]	38,5%
LOEMBE et Coll [24]	60%
<b>Notre étude</b>	<b>67%</b>

**6-1 Les crises convulsives :**

Dans leurs séries, La plupart des auteurs ont rapporté la présence des crises convulsives localisées ou généralisées avec des fréquences variables allant d'une faible fréquence de 22,2% à une fréquence élevée de 78% [62,89].

EMERY et coll [62] ont enregistré 2 cas d'épilepsie sur 9 soit 22,2% des cas, pour NATHOO et coll [55], des convulsions localisées ont été retrouvées dans 29% des cas et généralisées dans 4,2% des cas.

Ces crises convulsives ont été également rapportées par BOK et coll [103] dans 34% des cas, par ALLIEZ et coll [39] dans 44% des cas et par OUIHINGA [89] dans 78% des cas.

Dans notre étude, on a noté un seul cas d'empyème cérébral qui a présenté une crise convulsive parmi 3 soit 33,33%. Nos résultats sont similaires à ceux de BOK et Coll.

**Tableau 22 : fréquence des crises convulsives dans les séries**

Séries	Fréquence des crises convulsives
EMERY et Coll [62]	22,2%
NATHO et Coll [55]	29%
BOK et Coll [103]	34%
ALLIEZ et Coll [39]	44%
OUIHINGA [89]	78%
<b>Notre série</b>	<b>33%</b>

**6-2 Les troubles de langage type aphasie :**

Les troubles de l'expression sont rarement rapportés par les auteurs, dans la série de NATHOO et coll [55] uniquement 2 patients sur 699 ont présenté ces troubles soit 0,3% des cas, dans celle de HILMANI [105], ils étaient présents dans 25% des cas.

Dans notre série, une aphasie a été enregistré chez un seul cas d'empyème parmi 3 cas soit une fréquence de 33%.

La présence d'une aphasie est de l'ordre de 17% dans l'ensemble des SIC (1 cas qui a présenté une aphasie parmi les 6 cas de notre série)

**Tableau 23 : fréquence des troubles de langage dans les séries**

Séries	Fréquence de trouble de langage
NATHO et Coll [55]	0,3%
HILMANI [105]	25%
Notre étude	33 % (un seul cas parmi 3 a présenté une aphasie)

## **VII– Données paracliniques des abcès cérébraux :**

### **VII– 1 Radiologie des abcès cérébraux :**

#### **a–TDM cérébrale :**

La TDM cérébrale avec ou sans injection du produit de contraste est l'examen de 1<sup>ère</sup> intention pour le diagnostic des abcès cérébraux car [13].

- Elle permet de localiser la topographie de l'abcès
- Elle permet de chercher l'étiologie de l'abcès en pratiquant des coupes sur les sinus et les rochers [17,66].
- Elle est accessible et moins coûteuse que l'IRM [13].
- Elle permet d'avoir des repères pour réaliser une ponction stéréotaxique.
- Elle constitue un élément très important dans l'évaluation de la régression des lésions lors du suivi [66].

**Limites de la TDM :** elle peut parfois être prise en défaut au stade très précoce de l'encéphalite pré-suppurative ou en cas de siège uniquement sous tentoriel.

#### **Aspect TDM de l'abcès cérébral :**

La TDM permet de déterminer les différents stades évolutifs de l'abcès cérébral : [107]

- **au stade d'encéphalite précoce :** l'image scanographique peut montrer une zone hypodense mal définie rehaussée après injection du produit de contraste, comme elle peut être normale [12,71].
- **au stade d'encapsulation précoce :** l'abcès prend l'aspect d'un noyau hypodense cerné d'un anneau hyperdense régulier réhaussé après l'injection du PC donnant une image en couronne [71].
- Ces lésions sont toujours bordées d'une plage d'hypodensité étendue correspondant à un œdème périlésionnel responsable d'un effet de masse [71].

- **au stade d'encapsulation tardive** : l'œdème régresse et la taille de l'abcès diminue.

**NB** : Une image hypodense irrégulière ou une image en cocarde fixant le contraste en périphérie et entourée d'un œdème plus au moins important peuvent s'observer en cas d'abcès d'origine parasitaire ou mycosique [108]

Dans notre série, la TDM était l'examen de référence pour poser le diagnostic d'abcès cérébral, réalisant une image typique chez tous les patients.

Nos résultats sont identiques à ceux retrouvés par A. KABRE [70] avec un pourcentage de 99%.

Diagnostic différentiel est orienté principalement par le terrain du patient : immunodéprimé ou immunocompétent

¶

**Tableau 24 : Diagnostic différentiel de l'abcès cérébral en fonction du terrain du patient**

Terrain d'immunodépression	Immunocompétence
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Le lymphome [109]</li> <li>– La leucoencéphalite multifocale subaiguë</li> <li>– l'encéphalite virale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Les métastases et les Tm primitives</li> <li>– les malformations artérioveineuses</li> <li>– Les granulomes</li> <li>– Les hématomes en voie de résorption [103]</li> <li>– Les tuberculomes</li> </ul>

## 1- Le terrain immunocompétent :

### -les métastases cérébrales :

C'est le principal diagnostic différentiel des abcès métastatiques multiples, il est souvent difficile en stade d'encapsulation précoce.

Les métastases cérébrales ont un contour irrégulier avec une prise de contraste diffuse secondaire à leur vascularisation [13,22]

### -les glioblastomes :

Ils donnent une image scanographique hypodense spontanément, hétérogène, à bords plus au moins irréguliers avec prise de contraste [110].

Cette hypodensité spontanée est secondaire à une infiltration massive des zones de nécrose par les leucocytes qui vont entraîner une liquéfaction du parenchyme cérébral [71].

Les granulomes : image hypodense hétérogène avec prise de contraste périphérique et œdème périlésionnel [111].

Les tuberculomes : problème de diagnostic différentiel avec les abcès intracrâniens et les tumeurs cérébrales primitives

## 2- Le terrain immunodéprimé :

-le lymphome : la TDM montre une lésion ronde expansive avec prise de contraste non spécifique, mais certains éléments peuvent orienter vers un lymphome : [112,113]

+ un œdème périlésionnel modéré avec faible effet de masse par rapport au volume tumoral.

+ une prise de contraste intense et homogène à bords mal limités.

+ la localisation bilatérale des lésions et leur multiplicité.

- **L'encéphalite virale herpétique** : se localise préférentiellement au niveau du lobe temporel de façon bilatérale et symétrique [110].
- **La leucoencéphalite multifocale subaiguë** : atteint la substance blanche en donnant une hypodensité au scanner cérébral [114].

### **Les données anatomiques de la TDM :**

Le siège des abcès cérébraux dépend essentiellement du mécanisme de leur formation :

Pour les abcès cérébraux par contiguïté, le siège frontal et/ou temporel sont les plus retrouvés [115].

Pour les abcès métastatique, l'implantation siège au niveau du territoire de l'artère cérébrale moyenne [115]

La topographie des abcès diffère selon leurs étiologies :

Si l'origine est otogène, ce sont le lobe temporel, pariétal, l'hémisphère cérébelleux qui seront les plus touchés [13,66]

Si l'origine est sinusienne ou dentaire, le lobe frontal constituera un siège de prédilection [72]

**Tableau 25 : fréquence des abcès frontaux dans les différentes séries**

Séries	Fréquence des abcès frontaux
FUREN [65]	30%
TONON [80]	7%-17%
EMERY [72]	39%
A. KABRE [70]	33%
CAZENAVE [116]	65%
<b>Notre série</b>	<b>67%</b>

Selon les différents auteurs, les abcès frontaux prédominent avec une fréquence qui varie entre 7% et 65%.

**Dans notre série, le siège frontal est le plus retrouvé chez 67% des cas, cela est probablement expliqué par la prédominance des abcès d'origine ORL (otite ou sinusite).**

D'après PAO-TSUSAN [66], l'hémisphère cérébral droit est atteint chez 55,3% des cas tandis que pour HUEN-HUA [64], c'est l'hémisphère gauche qui est touché avec une fréquence de 51,2%.

**Dans notre étude, l'atteinte de l'hémisphère cérébral droit représente 67% et de l'hémisphère gauche 33%.  
Nos résultats ressemblent à ceux rapportés par PAO-TSUSAN.**

**Tableau 26 : la taille moyenne des abcès dans les différentes séries**

Séries	Taille de l'abcès
EMERY [63]	2,9cm
PAO-TSUSAN, TONON, TAYFUN [66,69,72]	3,3 cm
Notre série	4,5cm [2cm-7cm]

Dans notre série, la taille moyenne de l'abcès était 4,5 cm (avec des extrêmes de 2cm et de 7 cm).

Notre résultat est proche a ce qui a été observé par les auteurs [66,69,72]

**Tableau27 : fréquence des abcès uniques et multiples dans les différentes séries**

Séries	Abcès unique %	Abcès multiples %
EMERY [62]	94%	6%
SRINIVASAN [117]	94,6%	5,4%
TAYFUN [72]	83%	17%
TONON [69]	75%	25%
FUREN [65]	69%	31%
Notre série	100%	0%

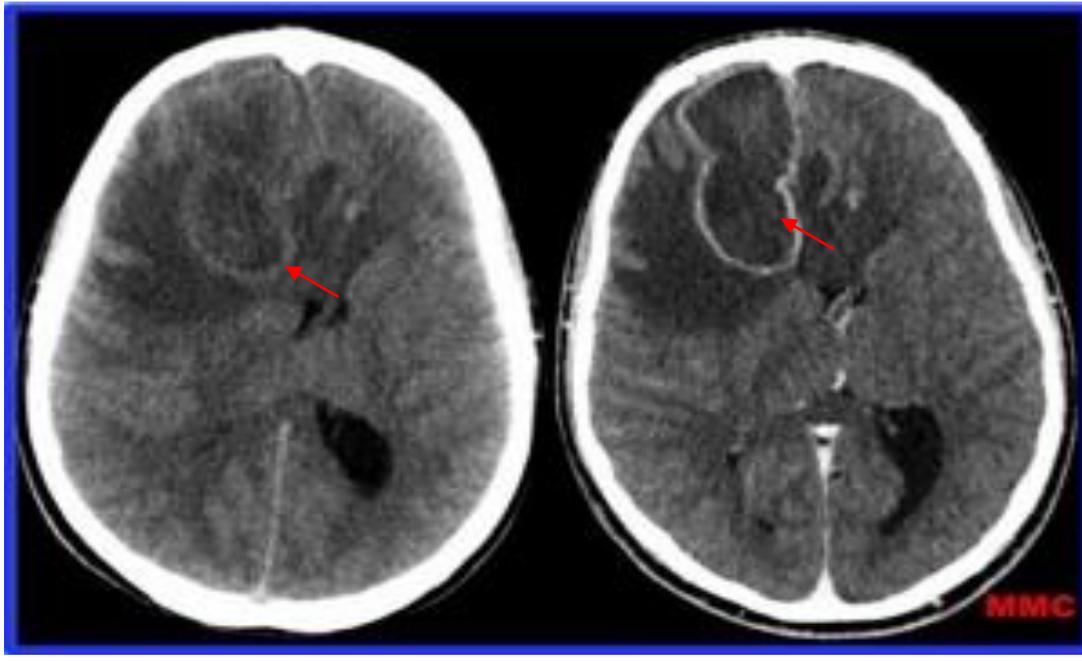
Concernant le nombre d'abcès, les abcès multiples varient entre 5% et 31% selon les auteurs.

Les abcès uniques constituent la majorité des abcès cérébraux, ils ont été rapportés par les auteurs avec des fréquences élevées arrivant jusqu'au 94,6% [117].

**Dans notre étude :**

- aucun cas d'abcès multiple n'a été mentionné.
- la fréquence des abcès unique est 100%.

**Nos résultats se concordent avec ceux de la littérature**



**Figure 30** : TDM cérébrale en coupe axiale sans et après injection du PC montrant un abcès cérébral frontal droit avec un œdème périlésionnel majeur [224].

### b-IRM cérébrale :

L'IRM moins disponible en urgence, n'a pas totalement remplacé le scanner pour le diagnostic initial.

Généralement, le scanner cérébral sans et avec injection du produit de contraste permet de confirmer le diagnostic de l'abcès cérébral avec certitude.

Lorsque la TDM est non concluante, la réalisation d'une IRM s'impose pour poser le diagnostic et assurer le suivi thérapeutique [104].

L'IRM est plus performante que le scanner car :

- Elle permet un diagnostic précoce [17] et une meilleure analyse des structures molles et d'infection osseuse.
- Elle permet de visualiser les lésions situées dans l'étage sous tentoriel, où la rentabilité diagnostique du scanner est moins bonne [3,13,118,119].

- Elle permet de détecter les microlésions avec des tailles très petites allant jusqu'au 0,5cm [14,120].
- Elle permet également le diagnostic des abcès aspergillaires [120,121].

Morphologiquement, l'abcès est une lésion à centre nécrotique, à coque fine et régulière cerné par un œdème périlésionnel.

**L'IRM fournit des images caractéristiques dans chaque séquence :**

- En séquence **T1** : une image prenant l'aspect d'une coque en hyperintensité spontanée
- En séquence **T2** : cette même image apparait en hypo intensité par rapport à la substance blanche.

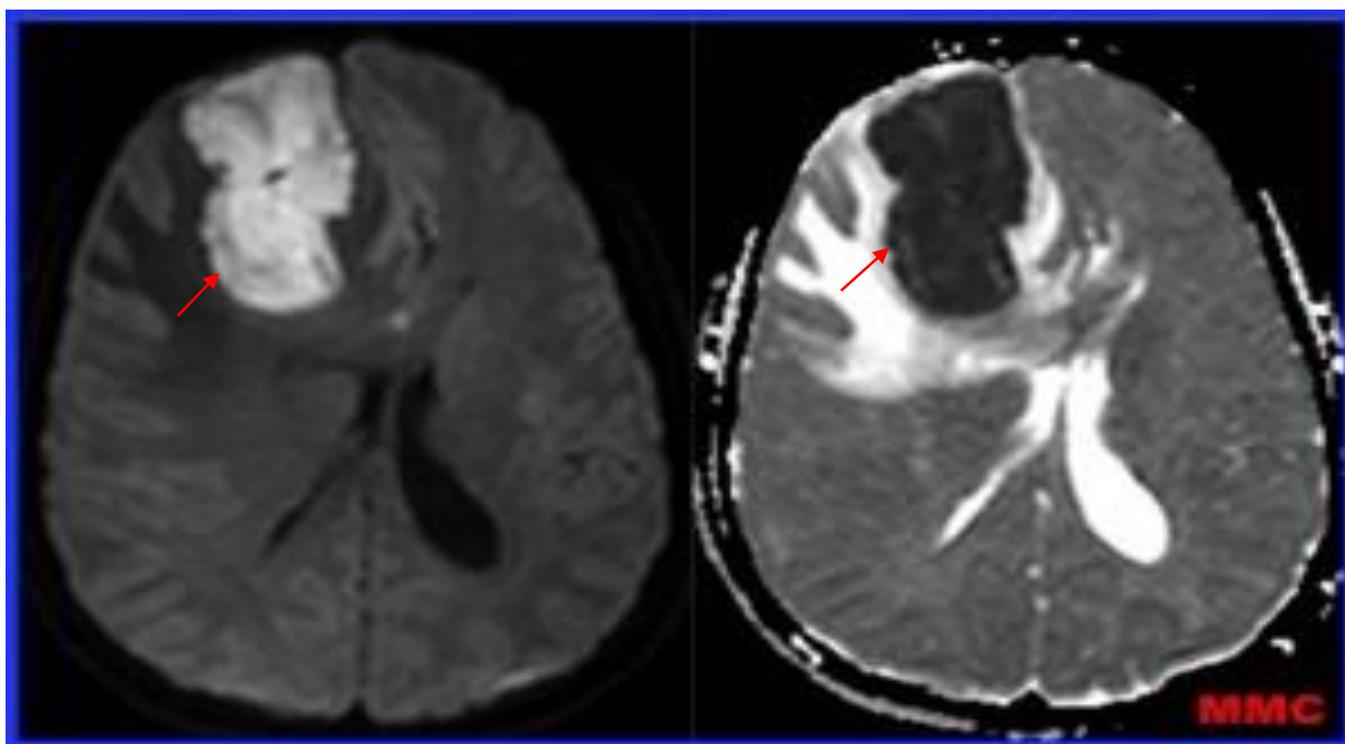
Les séquences de diffusion de l'IRM permettent d'établir un diagnostic différentiel entre les abcès et les tumeurs cérébrales abcédées.

L'abcès présente une hyperintensité en diffusion contrairement à une tumeur maligne [122]

Malgré la performance approuvée de l'IRM par rapport à la TDM, elle ne contribue que peu dans la prise en charge thérapeutique des abcès cérébraux [66].

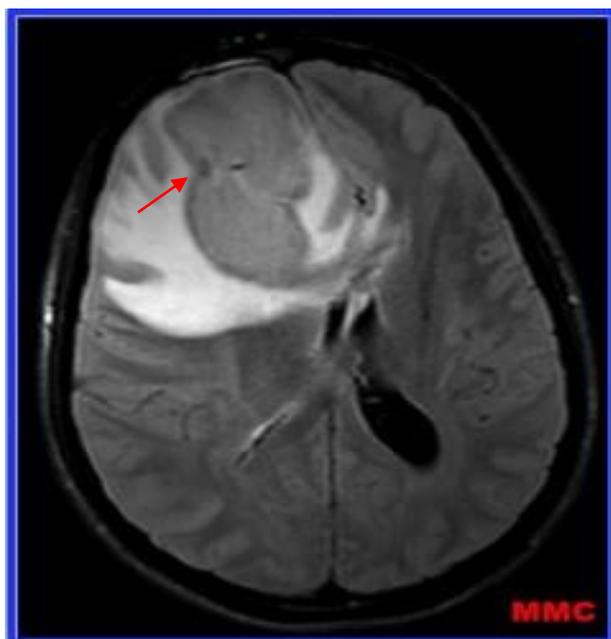
Dans notre série, l'IRM a été demandée en 1<sup>er</sup> chez un seul patient (présentant un abcès cérébral dans un contexte de leucémie chronique) vu que le tableau clinique était paucisymptomatique et devant la suspicion d'une thrombophlébite cérébrale ou tumeur de localisation secondaire à la leucémie chronique.

La TDM a été réalisée ensuite pour chercher la porte d'entrée de l'abcès cérébral chez ce patient.

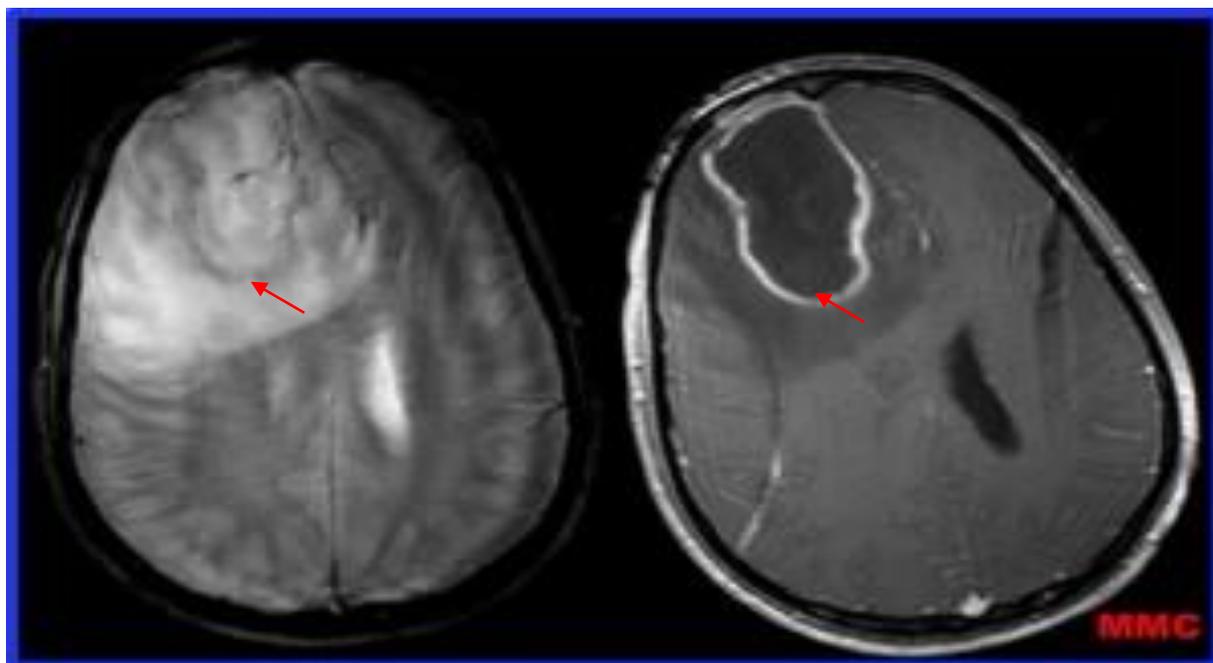


**Figure 31** : IRM cérébrale (pondération diffusion) : hypersignal diffusion et diminution franche de l'ADC (coefficient apparent de diffusion).

Abcès cérébral frontal droit (diagnostic différentiel métastase : pas de diminution de l'ADC) [224].

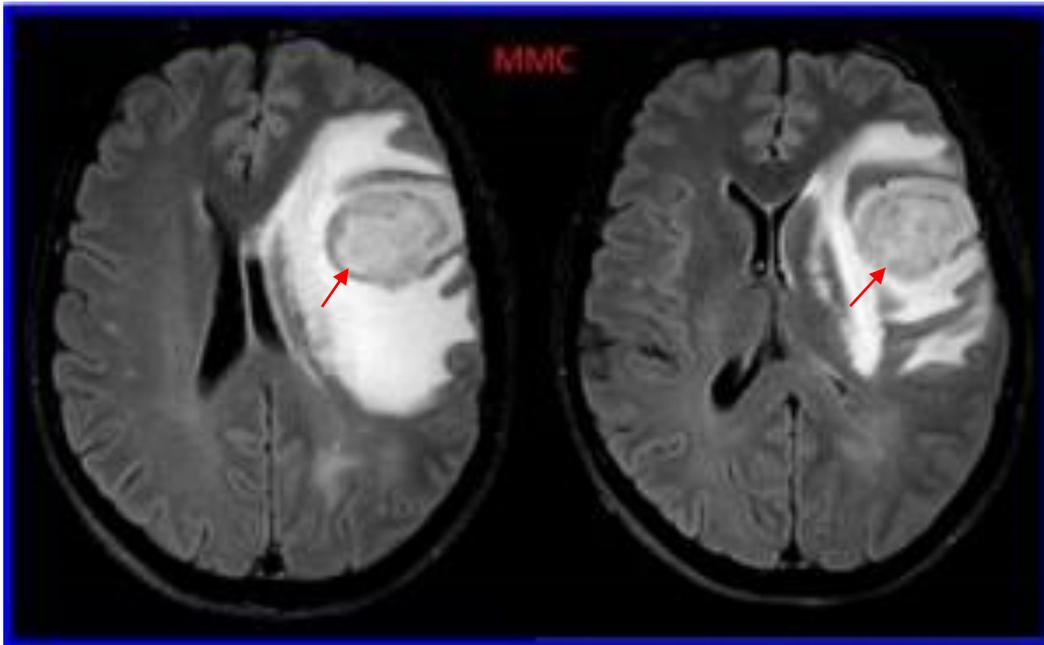


**Figure 32** : IRM cérébrale (coupe axiale FLAIR) montrant un abcès frontal droit avec œdème péri-lésionnel majeur [224].



**Figure 33** : IRM cérébrale coupe axiale (pondération T2 et T1 après injection de gadolinium. [224].

- Coque lésionnelle en hyposignal T2.
- Rehaussement périphérique
- Abscès cérébral frontal droit



**Figure 34** : IRM cérébrale (Flair) montrant un glioblastome temporel gauche. Œdème péri-lésionnel fronto-temporal gauche en « doigts de gant » avec atteinte des capsules lenticulaires de contiguïté et effet de masse sur les structures adjacentes [224].

### c-La spectroscopie par résonance magnétique :

La spectroscopie cérébrale par résonance magnétique (SRM) du proton est une méthode voisine de l'IRM dans laquelle l'information obtenue n'est pas une image mais un spectre de métabolites cérébraux.

Les principaux métabolites observables sur un spectre cérébral normal sont [123,124] :

- Le N-acétyl aspartate (NAA), marqueur spécifique des neurones.
- La créatine (Cr) totale, marqueur du niveau énergétique global et de la densité cellulaire.
- La choline (Cho), marqueur de l'activité membranaire.
- Le myoinositol (ml), marqueur de la glie normale.
- Le complexe glutamine/glutamate (Glx), dont le signal aussi celui du GABA, plus difficilement étudiable actuellement.

La SRM permet **un diagnostic de nature dans les abcès cérébraux** : La différenciation entre un glioblastome kystique et un abcès cérébral est l'indication la plus formelle d'une SRM.

En effet, tous les auteurs décrivent des différences considérables entre le profil métabolique des abcès bactériens et celui d'une tumeur gliale maligne.

**Les abcès cérébraux sont à l'origine de spectre qui contiennent des signaux provenant de métabolites bactériens :**

- Le succinate et l'acétate traduisent le métabolisme bactérien.
- Le lactate est un marqueur de glycolyse anaérobie.
- Ces deux métabolites peuvent être retrouvés mais ils ne sont pas spécifiques d'abcès.
- l'alanine est un acide aminé fréquemment retrouvé en cas d'abcès, il s'agit d'un métabolite spécifique.

**Ces signaux sont indétectables dans les tumeurs gliales.**

L'acétate et le succinate peuvent disparaître en quelques jours après la mise en route d'une antibiothérapie efficace alors que les acides aminés peuvent persister plus longtemps [123].

Donc en cas de suspicion d'abcès, la spectrométrie doit donc être pratiquée le plus tôt possible pour avoir une bonne rentabilité diagnostique [123].

#### **d-Echographie transfontanellaire :**

ETF permet de dépister les abcès cérébraux chez les nourrissons lors des 12 premiers mois de la vie.

Elle montre une disparition totale d'échostructure normale du parenchyme cérébral qui est remplacée par une image en cocarde parfois multilobée.

La coque périphérique plus ou moins épaisse est plus échogène que le cerveau normal contrairement au contenu purulent qui est faiblement échogène [122].

**e-Nouvelles méthodes de diagnostic :**

- les scintigraphies aux leucocytes ou à la protéine C réactive marquée [125].
- la tomographie à émission de positron au fluorodésoxyglucose marqué [126].

Ces deux techniques peuvent montrer leur intérêt dans le futur en donnant des images plus spécifiques d'abcès.

L'IRM de diffusion et la résonance magnétique protonique ont déjà approuvé leur capacité de différencier entre les lésions infectieuses, ischémiques et tumorales avec une bonne spécificité [127,128,129,141,130,131,132,133].

La tomographie numérisée à émission mon photonique au thallium-201 [134,135] permet d'établir un diagnostic différentiel entre le lymphome et l'abcès en comparant la capture du thallium entre l'hémisphère atteint et l'hémisphère sain, elle permet le diagnostic chez 70% des patients [12,136,137]

Néanmoins, la faible rentabilité de cet examen et l'existence de faux négatifs ainsi que de faux positifs ne doit pas retarder la pratique de la biopsie cérébrale [138,139]

L'amplification par PCR avec une sensibilité de 50% et une spécificité de 100% [65,71] permet le diagnostic différentiel avec l'infection virale comme l'Epstein Barr virus [140] et l'infection parasitaire à *Toxoplasma Gondii* surtout dans un contexte d'immunodépression notamment le VIH [88]. Elle est également utilisée pour le diagnostic de *Mycobacterium tuberculosis* [141].

**f-l'électroencéphalogramme :**

L'EEG permet de localiser l'abcès dans 50 % des cas sous la forme d'une activité électrique delta localisé [142]

Il est rarement demandé pour le diagnostic

Actuellement, **son seul intérêt est de chercher une complication critique et la surveiller** sous traitement.

**Dans notre série, l'EEG n'a été demandé chez aucun patient au début du diagnostic de l'abcès cérébral**

### g-La radiographie du crâne :

Actuellement, vue les techniques d'imagerie moderne (TDM, IRM), la radiographie du crâne n'a aucun intérêt dans le diagnostic de l'abcès cérébral.

Cependant, elle peut orienter vers une éventuelle porte d'entrée telle qu'une ostéite, sinusite ou otomastoidite par les incidences de HIRTZ, de BLONDEAU ou de Schuller [24,73].

Dans notre série, Une radiographie en incidence BLONDEAU a été demandée chez un patient (1 cas parmi les 3 cas d'abcès). Elle a objectivé une pansinusite.

### h-Radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire permet de rechercher une éventuelle porte d'entrée pulmonaire.

Elle est demandée systématiquement chez tous les patients.

Dans notre série, elle était normale chez les 3 cas d'abcès

### i- ETT : Echographie transthoracique [157]

En cas de suspicion d'abcès cérébral secondaire à une endocardite infectieuse, l'échographie transthoracique est l'examen de 1<sup>ère</sup> intention.

Elle permet d'affirmer le diagnostic en visualisant les lésions caractéristiques :

- végétation valvulaire
- régurgitation valvulaire
- abcès péri valvulaire
- désinsertion prothétique récente

Devant une forte suspicion clinique associée à une négativité de l'échographie initiale, il est recommandé de répéter l'ETT 7-10jrs après.

Dans notre série, 2 ETT ont été réalisées et se sont révélées normales.

**VII- 2 Données biologiques des abcès cérébraux :**a- NFS :**Tableau 28 : fréquence de l'hyperleucocytose à prédominance PNN selon les séries**

Séries	Fréquence de l'hyperleucocytose à prédominance PNN
YUEN-HUA [143]	60%-70%
FUREN [65]	60%-70%
A-KABRE [70]	42%
<b>Notre série</b>	<b>67%</b>

Une hyperleucocytose à prédominance PNN est rapporté par les différents auteurs en cas d'abcès cérébraux avec une fréquence variable entre 42% et 70% [143,65,70]

D'après TAYFUN [144], une hyperleucocytose qui dépasse 20000 est considérée autant que facteur de mauvais pronostic.

**Dans notre série**, seulement **67%** présentant un abcès cérébral, ont une hyperleucocytose à prédominance de PNN.

L'hyperleucocytose varie entre **15370** et **18750** et les **PNN** vont de **11990** à **16700**.

**Chez un seul cas**, on a enregistré une leucocytopénie avec thrombocytopénie (cas de leucémie).

Nos résultats se corrént avec ceux retrouvés par YUEN-HUA et FUREN [143,165].

**b- VS :**

Généralement, la VS est supérieure ou égale à 45mm/heure chez 94% [70]

Elle peut être également normale chez certains cas [12].

**Dans notre étude, la VS a été accélérée chez 1 seul cas ayant un abcès.**

**c- Etude du LCR :**

La ponction lombaire est contre-indiquée devant tout processus expansif intracrânien car il y a un risque majeur d'engagement cérébral [3,66,72].

Cependant, elle reste fréquemment réalisée (chez 59% des cas dans quelques séries) grâce à sa rentabilité diagnostique dans les méningites [144].

**Dans notre série, on n'a pas demandé de ponction lombaire chez tous les cas ayant un abcès (risque d'engagement + diagnostic évident sur l'imagerie cérébrale)**

**VII- 3 Données bactériologiques des abcès :****a- Pus de l'abcès :**

La mise en culture du pus de l'abcès permet d'orienter l'attitude thérapeutique et rechercher une éventuelle porte d'entrée en cas de foyer initial non évident [12]

La culture du pus permet d'isoler le/ou les germes responsables dans 90% des cas [12]

Les germes aérobies (streptocoque et staphylocoque) sont les plus fréquemment retrouvés avec une fréquence de 60% [145], suivis par les anaérobies essentiellement les peptostreptococcis et les bactéroïdes fragilis.

Selon ORHAN [71], les anaérobies prédominent avec une fréquence de 41,7% pour les peptostreptococcis.

Pour EMERY [62], une fréquence de 65% des abcès polymicrobiens a été rapportée, contrairement à TAYFUN [72] qui a enregistré juste 23%.

**Tableau 29 :** les germes les plus fréquents dans les abcès polymicrobiens et les abcès iatrogènes

Abcès polymicrobiens	Abcès iatrogènes (après la chirurgie)
<ul style="list-style-type: none"> <li>-le streptocoque [88,18,23,152]</li> <li>-le staphylocoque doré,</li> <li>-l'Escherichia coli [88]</li> <li>-l'Haemophilus influenzae [19]</li> <li>- le Pasteurella multocida, [151]</li> <li>- l'Actino-mycosisraelii, [151]</li> <li>-les peptostreptocoques</li> <li>- les bactéroïdes</li> <li>- les entérobactéries</li> <li>-le Pseudomonas aeruginosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-le Proteus</li> <li>-Escherichia coli</li> <li>- Klebsiella</li> </ul>

**NB :**

- Des abcès ou des empyèmes à Salmonella ont été décrits de façon exceptionnelle [148]
- Haemophilus influenzae et Neisseria meningitidis sont très rares dans les cas des abcès cérébraux.
- Le germe isolé peut parfois orienter vers une étiologie notamment en cas de traumatisme crânien ou endocardite infectieuse le staph aureus représente 10% à 20% [153]

**Dans les séries chirurgicales, la prescription hâtive d'antibiothérapie à large spectre avant tout acte neurochirurgical a impacté clairement les résultats de la culture [62,66,72]**

La culture était stérile avec une fréquence de :

- 34% chez FUREN [64]
- 54 % chez ORHAN [71]
- 19 % chez TAYFUN [72]

**Dans notre série, les résultats bactériologiques sont plutôt insatisfaisants :**

- Un seul cas chez qui on a pu isoler le streptocoque soit une fréquence de 33 % qui correspondant à une culture positive (obs 1)
- Culture non faite chez 1 seul cas soit 33% (car prélèvement inaccessible obs 5)
- Culture stérile chez 1 seul cas soit 33 % (obs 6) ce qui est similaire aux résultats de FUREN.

**b- Examen bactériologique de la porte d'entrée :**

L'examen bactériologique de la porte d'entrée permet dans certains cas de chercher le germe en cause.

**Tableau 30 : les différents germes retrouvés en fonction de la porte d'entrée**

Porte d'entrée	Germes retrouvés
Abcès dentaires	-Le streptocoques -les anaérobies -les actinomyces -les entérobactéries [13]
Abcès otogènes	-les bactéroïdes [66,154] -les streptococcus [66,54] -les enterobactériaceae (Proteus) [66 ,154] -Pseudomonas aeruginosa (otite chronique)
Abcès sinusiens	-les bactéroïdes. Fragilis, -les staphylococcus aureus -l'Haemophilus influenzae [13] -les streptococcus [13]
Les abcès métastatiques (le germe en cause dépend du site initial de l'infection)	-les entérobactéries -staphylocoques [155] - Haemophilus
Origine cardiaque : -endocardite infectieuse -shunt droit-gauche	-staphylococcus, -streptocoque B-hémolytique -pneumococcus -streptococcus - Haemophilus influenzae.
Origine pulmonaire	-Fusobacterium -Streptococcus [12]
Origine urinaire	-les entérobactéries -les pseudomonas [12]
Origine intra-abdominal	-les streptocoques -les Entérobactéries -les Anaérobies [12]

**Dans notre étude**, le prélèvement de la porte d'entrée a été fait **pour deux cas d'abcès**, le premier au niveau de l'oreille (otite purulente) et le deuxième au niveau nasal (sinusite).

**Le germe a été isolé chez un seul cas** et se concorde avec sa porte d'entrée (streptocoque chez un cas ayant une otite)

### c- Les hémocultures :

Les hémocultures doivent être toujours pratiquées avant l'instauration de toute antibiothérapie, même en absence de pic fébrile. Elles peuvent faciliter le diagnostic particulièrement dans **2 situations** :

1-un abcès cérébral secondaire à une **endocardite infectieuse**.

2-une **listériose neuroméningée** [155,156]

Selon TONTON [69], l'hémoculture a apporté le diagnostic dans 14%.

**Dans notre série**, un seul cas d'abcès a bénéficié d'une hémoculture dont le résultat était stérile (obs 5 avec leucémie).

## VIII– Données paracliniques des empyèmes :

### VIII–1 Radiologie des empyèmes :

#### a– La TDM cérébrale :

La TDM avec ou sans injection du produit de contraste est l'examen de référence dans les empyèmes cérébraux. [24,79,158,91]

Elle a permis d'améliorer la PEC ainsi que le pronostic des EIC.

Elle assure :

- la certitude du diagnostic radiologique.
- la localisation précise de la collection et l'étude de ses rapports avec les structures avoisinantes.
- la surveillance radiologique régulière jusqu'à la régression de la collection.

### 1– le diagnostic positif :

#### ESD :

Le scanner cérébral révèle une **hypodensité extra-cérébrale, en croissant ou en ellipse**, entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion [20,28,158,92]

**L'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même**, en raison de l'œdème périlésionnel qui peut traduire une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré-suppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale [20].

- Un léger effet de masse en cas d'EIC peut s'observer dans le scanner cérébral mais avec un tableau clinique alarmant.
- **La taille de l'empyème ne reflète en aucun cas la sévérité de la lésion**

#### EED :

Ce diagnostic est permis par le scanner qui révèle **une hypodensité extra-cérébrale** comportant **une prise de contraste périphérique intense** et épaisse qui correspond à la **dure-mère hypervascularisée** et refoulée [20,158,24,87]

#### Topographie des empyèmes intracrâniens :

D'après les données de la littérature, il n'existe pas un lien entre la porte d'entrée et la localisation de l'EIC [80,55,160], pourtant Jones et Coll [21], ont observé qu'au cours des EIC d'origine sinusienne la topographie préférentielle est la convexité précisément le **lobe frontal** chez **80%** des cas et interhémisphérique chez **12%** des cas [73,160,73,103].

Il est **rarement** que les EIC siègent au niveau de la FCP [162, 63].

NATHOO ET coll [55], rapportent **51,8%** des ESD au niveau de la convexité et **20,9%** des cas au niveau de la faux, l'association de ces deux localisations a été retrouvée dans **27,5%** des cas. La localisation sous tentorielle n'a été notée que dans **2,6%** des cas.

BOK et coll [103], ont rapporté une localisation au niveau de la convexité dans **38,8%** cas, celle-ci prédomine au niveau fronto-pariétal avec une fréquence de **34%**, la localisation interhémisphérique est retrouvée dans **37%** des cas, associées dans **42,2%** des cas et au niveau de la FCP dans **4,4%** des cas.

**Dans notre étude**, la localisation au niveau de la convexité représente **100%** des cas, la majorité retrouvée au niveau frontal ou fronto-pariétal.

**Aucun cas d'empyème au niveau de la FCP n'a été enregistré**

**Tableau 31 : fréquence de localisation des EIC dans les différentes séries**

Séries	Empyème de la convexité	EIC isolé	EIC associé	Empyème de la FCP
JONES et Coll [21]	80%	-	-	Rare
NATHO et Coll [55]	51 ,8%	20,9%	27,5%	2,6%
BOK et Coll [103]	38 ,8%	37%	42,2%	4,4%
HILMANI [105]	60%	15%	20%	10%
<b>Notre série</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>	<b>0%</b>

L'EIC est le plus souvent unique, mais les localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares [55,105,85].

L'EIC était unique dans 90% des cas chez ZIMMERMAN [162], et dans 70% des cas chez HILMANI [105].

Selon FURMEN et coll [85], une localisation multiple d'EIC a été annoncé avec une fréquence de 33,3%, aussi pour NATHO et Coll [55], avec une fréquence de 15%.

Le siège de l'EIC par rapport à la ligne médiane est fréquemment retrouvé à gauche, pour NATHOO et Coll [55] dans 44,5% des cas et pour HILMANI [105] dans 45% des cas.

Dans notre série, la localisation était unique chez tous les cas d'empyème ce qui est proche aux résultats de ZIMMERMAN. La localisation de l'empyème du côté droit a été retrouvée chez 2 cas (67%), et du côté gauche chez un seul cas (33%).

**Les lésions associées :**

La TDM cérébrale permet de chercher les lésions associées, les complications et orienter vers une éventuelle porte d'entrée (sinusite, méningite ou ostéite) [55,163,78]

Elle peut montrer : [21,98,162]

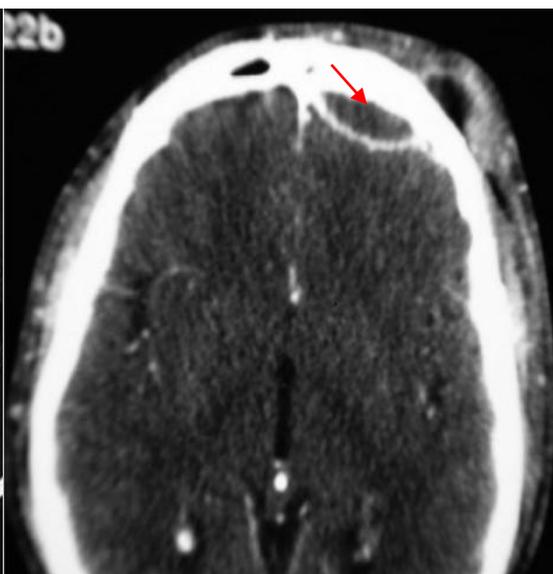
- un infarctus cérébral avec une prise de contraste intense au niveau du cortex sous-jacent.
- un abcès intraparenchymateux.
- une thrombose du sinus caverneux ou une tumeur cérébrale (rarement).

**Dans notre série :**

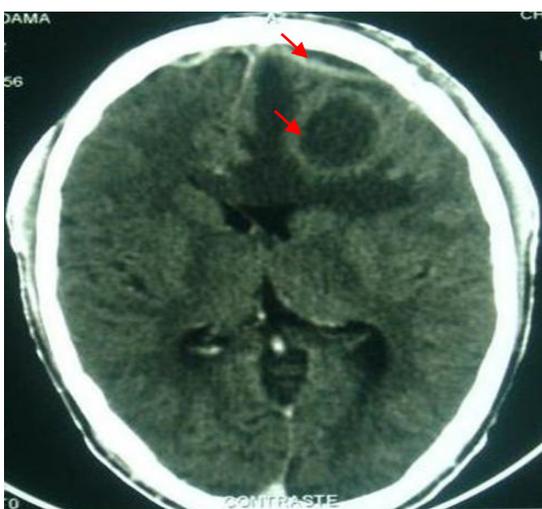
- Un empyème intracrânien était associé à une pansinusite débutante au niveau du sinus maxillaire droit avec comblement total des sinus ethmoïdales.
- Un empyème volumineux exerçant un effet de masse sur le ventricule gauche.



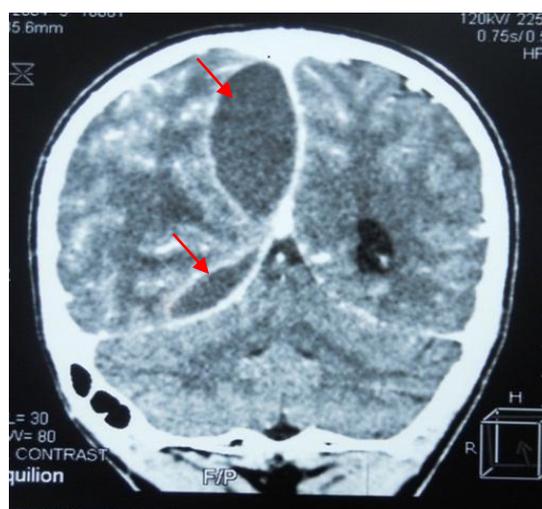
**Figure 35 : ESD [89]**



**Figure 36 : EED [89]**



**Figure 37 : EED + abcès frontal [89]**



**Figure 38 : EIH [89]**

**Les limites de la TDM :**

- La TDM peut parfois sous-estimer les ESD ou donner des faux négatifs : donc il est fortement recommandé de refaire la TDM précocement devant tout tableau clinique inchangeable [158,103,164,165].
  - Dans 20% des cas, il est difficile de faire le diagnostic différentiel entre un EED et ESD à cause : [99,87]
- + d'un défaut d'administration du PC.
- +d'une interprétation difficile.
- +de sa réalisation avant la constitution de l'empyème.
- +d'une collection isodense ou d'artefacts au niveau de la voute.

ZIMMERMAN et Coll ont insisté sur l'importance des conditions de réalisation de la TDM et l'intérêt des clichés après injection du PC, les difficultés d'interprétation pour les empyèmes de petite taille et l'obtention d'examen de façon très précoce avant même le développement de l'empyème [162]

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

- Une tumeur maligne nécrosée [166].
- Une effusion, l'embarras des neurochirurgiens en matière de diagnostic positif de l'ESD chez le nourrisson et le jeune enfant, est un épanchement dans l'espace sous dural sans caractère purulent, c'est une réaction inflammatoire secondaire à une méningite retrouvée dans 40 à 60% des cas [80,167]. Cette lésion bénigne n'est pas une indication à la ponction, sauf en cas de doute avec un éventuel ESD, car elle se résorbe spontanément dans 90% des cas surtout si elle est de quantité faible à modérée [79,168,169].

**b- L'IRM cérébrale :**

Plusieurs auteurs ont considéré que l'IRM est un examen de choix pour le diagnostic et la surveillance des EIC surtout en cas de difficulté de détection retrouvée par la TDM, en cas de **siège dans la fosse temporale**, au niveau de **la base en sous temporal et sous frontal** ou au niveau de **la fosse cérébrale postérieure** [86,100,164].

**Les avantages de l'IRM : [80,87].**

- L'absence d'éventuels artefacts dus à l'os particulièrement gênants à la TDM.
- L'étude des différents éléments (os, LCR, parenchyme) est plus précise.
- La prise de contraste qui permet une meilleure localisation.
- L'analyse de la nature de l'épanchement (sang, effusion stérile ou pus) [80,87]
- Une meilleure visualisation de l'œdème cérébral et des lésions ischémiques.

L'EIC se traduit à l'IRM par une hypointensité dans la séquence T1 et une hyperintensité dans la séquence T2 [82,95,170].

L'angio IRM a également montré sa place dans la détection des thromboses sinusiennes associées, ainsi que les ramollissements hémorragiques.

**c- La radio standard :**

Généralement, les radiographies standards du crâne et des sinus peuvent mettre en évidence une éventuelle porte d'entrée mais actuellement elles ont perdu leur place en matière de diagnostic vu l'avènement de la TDM cérébrale qui a montré son efficacité et sa précocité dans le diagnostic des EIC.

En cas d'EED la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne ou une ostéite [24].

**Dans notre série, une radiographie standard a été réalisé chez 1 cas d'empyème, elle a montré une sinusite frontale.**

Aucun patient n'a bénéficié d'une radiographie du crâne du vu l'absence du contexte traumatique chez nos patients.

**d- L'échographie transfontanellaire :****Chez l'enfant :**

L'ETF constitue un moyen de dépistage des ESD secondaires à une méningite, elle a été pratiquée chez 16 enfants selon NATHO et Coll [55], pourtant la confirmation diagnostique a été ensuite complétée par la TDM.

**Chez le nourrisson : [79]**

- L'ETF a une place majeure dans le diagnostic des EIC.
- Elle ne nécessite pas une préparation particulière.
- Elle est moins coûteuse.
- Elle est non irradiante et peut être répétée à plusieurs reprises.
- Elle permet de localiser l'EIC, son étendue, et chercher un éventuel effet de masse associé.

**Caractéristiques échographiques : en cas d'ESD [79,80,171].**

- Une masse superficielle avec une délimitation incomplète correspondant à la partie adjacente à la dure mère et à l'os.
- Une hétérogénéité du signal qui témoigne de l'existence de débris en son sein.
- Des signes indirects avec des déplacements vasculaires ressemblants à ceux visualisés à l'angiographie.

**Limites de l'ETF :**

Elle ne permet pas de différencier entre l'effusion et l'ESD (le rehaussement du contraste après injection du PC dans la TDM traduit une réaction inflammatoire des méninges et du cortex cérébral témoignant du caractère purulent de la collection) [81].

## VIII-2 Biologie des empyèmes :

### a- NFS :

Une hyperleucocytose à prédominance PNN est souvent observée dans les EIC avec une fréquence variable entre 80 % et 100 % [89,78,172,164].

Cette hyperleucocytose peut être élevée dépassant 20 000, modérée, parfois même absente.

L'hyperleucocytose ne reflète pas réellement la sévérité de l'atteinte intracrânienne.

D'après JONES et Coll [21], un taux normal de GB a été retrouvé chez 30 % des patients représentant des EIC secondaires à une sinusite.

#### **Dans notre étude :**

- 67 % des cas ont révélé une **hyperleucocytose** entre 14 000 et 15 430.
- 33 % des cas avaient un **taux normal de GB** ce qui est conforme aux résultats de JONES et Coll.
- un patient chez qui on a trouvé une anémie légère (HB=11).

### b- CRP :

La CRP est **souvent très élevée**.

Une CRP élevée était le signe le plus constamment noté par PEGGIE dans son étude sur 5 enfants présentant un EIC [80].

#### **Dans notre étude :**

- La CRP était élevée **chez tous** les cas ayant un empyème (avec une valeur très élevée chez 67 % des cas)
- Elle était variable entre 15 et 315.

- Une CRP de **199** a été noté chez un enfant de **14 ans** ce qui rejoint le résultat retrouvé par PEGGIE

c- VS :

La VS est **souvent élevée** et peut dépasser 100 / 1<sup>ère</sup> heure chez certains cas [28,89,98,87].

Elle peut également être normale comme le cas chez nous : **une VS normale a été révélée chez les 3 patients présentant un empyème.**

### VIII-3 Bactériologie des empyèmes intracrâniens :

L'étude bactériologique des collections sous et extradurales nécessite des **conditions particulières** :

- Un recueil précis et soigneux du pus en bloc opératoire.
- Une durée tellement brève de mise en culture au laboratoire.
- L'utilisation de multiples milieux de culture.

Les conditions optimales d'isolement du germe peuvent être assurées par une bonne collaboration entre le neurochirurgien et le bactériologiste.

Dans notre série, tous les patients ayant un empyème ont bénéficié d'une culture du pus et d'un prélèvement de la porte d'entrée :

- **La culture du pus** était négative pour tous les patients ayant un empyème (100%).
- **la culture au niveau de la porte d'entrée** était positive chez un seul cas (33%) ayant séjourné en réanimation : le germe isolé était **ACINITOBACTER BAUMANI** (c'est une bactérie à Gram-négatif du genre *Acinetobacter* responsable d'infection opportuniste chez l'Homme, particulièrement chez les immunodéprimés ou en cas de maladies nosocomiales où sa transmission est manuportée).

D'après OUIMINGA [89], le germe a été isolé dans 14 cas, négatif dans 76 % des cas.

#### a- Ponction lombaire :

La ponction lombaire est évidemment **contre indiquée** en cas de suspicion d'EIC [20,78,164,165] ou en cas de présence de **signes neurologiques de focalisation**.

Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes cliniques orientant vers une méningite. Une fois réalisée, la PL montre souvent une réaction cellulaire sans germe [78,100,164,165].

Des signes d'engagement dans les 6 heures qui ont suivis la PL ont été rapporté chez 4 cas par KAUFMAN et Coll [101].

D'après NATHO et Coll, le LCR a été retrouvé stérile dans 50% des cas lors d'une PL faite dans le cadre de suspicion d'une méningite [55].

Selon les auteurs, la pratique d'une **PL inappropriée** peut conduire à un risque non négligeable **d'engagement cérébral ou de décès** [55,101].

**Dans notre étude, la PL a été réalisée chez les 3 cas d'empyème.**

La PL est revenue **normale dans 33%** des cas et la **culture était stérile chez 67%** des cas. **Aucun cas d'engagement cérébral ou de décès n'a été noté dans notre série mais ceci ne justifie pas la réalisation de PL en cas d'empyème**

#### **b- Ponction transfontanellaire :**

Généralement, cet examen peut être réalisé chez le nourrisson par voie transfontanellaire sous guidage échographique.

Elle peut être également pratiquée chez le grand enfant et l'adulte lors d'une intervention chirurgicale.

Elle a un rôle primordial dans l'adaptation de l'ATB en fonction du germe isolé.

**Une ponction négative n'écarte jamais le diagnostic d'EIC du fait : [19,80].**

- d'une difficulté de localisation et d'accès à la collection.
- d'une composition trop visqueuse ou de la présence de membranes épaisses.

Les germes isolés se distinguent selon l'origine de l'empyème.

**Les anaérobies sont les germes qui prédominent dans les EIC.**

**c- Germes en fonction de l'origine des empyèmes :****En cas d'infection ORL :**

Les streptocoques aérobies, micro aérophiles et anaérobies (viridans, bêta-hémolytique, non-hémolytique, pneumocoque, milleri et non typés) sont les germes les plus fréquemment isolés avec une fréquence allant de 30 à 43% des cas [173,20,80,105].

Ils ont été retrouvés dans la série de TEWARI et coll [68] dans 11% des cas et dans la série de JONES et coll [21] dans 90 % des cas à types de streptocoque milleri, dans le reste des cas on a isolé streptocoques anaérobie et bactéroïdes, staphylocoque épidermoïde et klebsielle pneumonie.

Dans la littérature, l'hémophilus influenza occupe le 2-ème rang après les streptocoques [17,80,87,85].

Selon KAUFMANN [101], TEWARI et Coll [89,153], Le staphylocoque surtout aureus et plus rarement épidermidis, a été observé avec des fréquences consécutives de 11% des cas et 7 % des cas.

D'après Ali et Coll [174], les seuls germes isolés dans les EIC secondaires à une ethmoïdite ou sinusite frontale sont les entérobactéries et le streptocoque alpha hémolytique.

**En cas d'origine post opératoire ou post traumatique :**

En cas d'empyèmes postopératoire et/ou post traumatique, le Staphylocoque aureus et épidermidis sont les germes les plus fréquemment retrouvés [16,21,164], ceux-ci ont été également rapportés dans la série de GREENLEE et coll [78], associés au Streptocoque et au Pseudomonas aeruginosa.

Le Propionibacter a été isolé dans 3 cas rapportés par CHU et Coll. [175], il a été également retrouvé chez une femme par MICHAEL et Coll [176].

**Germes retrouvés chez l'enfant :**

Chez le nourrisson, on a souvent isolé des germes incriminés dans la méningite [21,79,86,168].

GRENLEE et coll ont isolé des BGN et le Streptocoque groupe B hémolytique [78], BROOK [164], rapporte une prédominance des Cocci anaérobiques et microaerophiliques et des BGN (Bactéroides, Fusobactérium) et les bactéries gram positif anaérobiques (Clostridium) en cas de SIC chez les enfants.

Pour JOHN [168], l'Hémophilus Influenzae a été observé dans 38 % des cas, le streptocoque pneumonie dans 33% des cas, Streptocoque pyogène dans 9 % des cas et Neisseria dans 2 %.

TEWARI et BAKO et coll [86,79], ont rapporté, chez des enfants présentant un ESD, à côté de l'Hémophilus et le Streptocoque pneumonie, le Staphylocoque et le BGN représenté par le Salmonella, ce dernier a été isolé chez un enfant de 14 ans rapporté par ALVARES [177], et MAHPATRA [178] et coll. Il était également incriminé dans un EED secondaire à une ostéomyélite, retrouvé chez un enfant de 5 ans présentant une drépanocytose [179].

**Tableau 32 : les germes retrouvés en cas d'empyème selon la porte d'entrée**

Porte d'entrée	Germes retrouvés
<b>ORL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Les streptocoques aérobies et anaérobies</li> <li>– Les micros aérophiles</li> <li>– Les anaérobies (viridans, bêta-hémolytique, non-hémolytique, pneumocoque, milleri et non typés) [173,20,80,105],</li> <li>– Bactéroides (BGN anaérobies)</li> <li>– Staphylocoque épidermoïde</li> <li>– Klebsielle pneumonie (entérobactérie BGN)</li> <li>– L'hémophiles Influenzae (bactérie gram négatif)</li> <li>– staphylocoque aureus</li> <li>– entérobactéries</li> <li>– streptocoque alpha hémolytique</li> </ul>
<b>Post opératoire ou post traumatique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– staphylocoque aureus</li> <li>– staphylocoque epidermidis</li> <li>– streptocoque</li> <li>– Pseudomonas aeruginosa</li> <li>– propionibacter</li> </ul>
<b>Chez l'enfant</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– BGN (bactéroides, fusobactérium)</li> <li>– streptocoque bêta hémolytique</li> <li>– Cocci anaérobiques</li> <li>– Cocci microaeropholiques</li> <li>– bactéries gram positif aérobiques(clostridium)</li> <li>– Haemophilus influenza</li> <li>– streptocoque pneumonie</li> <li>– Streptococcus pyogène</li> <li>– Neisseria</li> <li>– staphylocoque</li> <li>– salmonella</li> </ul>

**Germes rares :**

Selon FARAJ et coll [180], un BUKHOLDERIA Pseudomollei (BGN) a été isolé chez un patient de 45 ans ayant un ESD dont l'origine est métastatique secondaire à une infection pulmonaire.

D'après BOTTEN et Coll, un ESD secondaire à une infection urinaire par Escherichia Coli par voie hématogène a été identifié chez une patiente de 80 ans [15].

**Culture stérile :****Tableau 33 : fréquence des cultures stériles selon les différents auteurs**

Séries	Fréquence de culture stérile
LEYS et PETIT [20]	50%
BROALET [104]	67%
TEWARI [86]	66%
NATHO [55], JOHN [168], JONES [21]	17%
<b>Notre série</b>	<b>100 %</b>

D'après le tableau, on remarque que selon les auteurs la culture stérile varie entre une faible fréquence de 17% et une fréquence moyenne de 67%.

La réalisation de prélèvements de mauvaise qualité doit être prise en compte particulièrement dans le cas des anaérobies plutôt que l'administration d'une antibiothérapie préalable qui aurait finalement une incidence négligeable [82,83,171]

En cas d'empyème d'origine méningé, les cultures des prélèvements sont souvent négatives [80,98]

**Dans notre série, une culture du pus stérile a été noté chez tous les cas ayant un empyème (100%)**

**d-L 'étude bactériologique de la porte d'entrée :**

Selon KAUFMAN et Coll [101], le germe isolé au niveau du pus ne correspond pas toujours à sa porte d'entrée avec une fréquence de 75%.

En revanche, HILMANI [105] a rapporté qu'il y a une concordance dans 100% des cas.

D'après ce qui a été dit par les auteurs, on déduit que la corrélation entre le germe isolé au niveau de la porte d'entrée et au niveau du pus de l'empyème n'est pas fixe.

**Dans notre série, on a fait le prélèvement de la porte d'entrée chez tous les cas d'empyème revenu positif chez un seul cas ACINITOBACTER BAUMANI (par aspiration bronchique).**

## **IX– Formes cliniques des abcès cérébraux :**

### **IX-1 Selon l'âge :**

Les processus infectieux avec une atteinte du SNC chez l'enfant doivent être reconnus rapidement pour instaurer le meilleur traitement.

Les agents en cause sont particuliers chez l'enfant, surtout chez le nourrisson.

La présentation clinique d'un abcès cérébral peut être **trompeuse chez le nourrisson**.

Les diagnostics différentiels sont variables selon l'âge.

Les principaux diagnostics différentiels sont les maladies métaboliques et inflammatoires du SNC nécessitant une corticothérapie.

#### **1-1 Chez le nouveau-né et le nourrisson :**

Les abcès cérébraux du nv-né et du nourrisson sont exceptionnellement décrits dans la littérature du fait de leur faible fréquence 3,8 % [66]

Ils peuvent survenir dans un contexte de **méningite néonatale** [104,181], d'infection sur **cathéter** [115] ou **une cardiopathie cyanogène** [72,128] (devenue rare actuellement en raison de progrès de la chirurgie cardiaque).

Les abcès cérébraux se manifestent généralement par un tableau septique sévère, une hypertension intracrânienne avec troubles de conscience, des crises d'épilepsie associées parfois à des signes de focalisation.

Le tableau clinique de l'abcès cérébral peut se compliquer d'une rupture intraventriculaire (**IVROBA** : Intra Ventricular Rupture Of Brain) responsable d'une aggravation clinique majeure donnant un tableau méningé aigu.

Les germes les plus fréquemment isolés sont le *Proteus mirabilis* et *Serratia marcescences*.

L'entérobactérie *Citrobacter* est responsable d'abcès multiples chez le nv-né.

La TDM et l'ETF ont montré leur place dans le diagnostic initial et le suivi des patients [182].

### 1-2 Abscès cérébral chez l'enfant (>2ans) :

Actuellement, les abcès cérébraux de l'enfant sont peu fréquents pourtant ils peuvent survenir **chez n'importe quel enfant en absence de tout facteur de risque.**

**La contamination** peut être d'origine **ORL, hématogène** (cardiopathies, fistule artérioveineuse pulmonaire dans le syndrome de Rendu-Osler, infection bronchique dans le syndrome de Kartagener), **locale** secondaire à une fistule dermique.

Dans les pays en voie de développement, les auteurs ont rapporté une prédominance nette des abcès cérébraux infantiles, cela peut être expliqué par les infections ORL particulièrement les otites chronique et les sinusites qui sont mal suivies [104]

Les abcès frontaux secondaires à un traumatisme oculaire pénétrant ou à une sinusite sont fréquemment observés chez l'enfant [13].

D'après TAYFUN, L'atteinte infantile a été présente chez 30% des cas [72]

Une étude comparative de 2 périodes 1945-1980 et 1981-2000 faites sur 54 enfants présentant des abcès cérébraux hospitalisés à l'hôpital de BOSTON a objectivé [183] :

- Une Prédominance des cardiopathies congénitales comme source d'infection,
- Une régression des abcès d'origine otogène et sinusienne,
- Une augmentation de la fréquence des abcès cérébraux survenant sur un terrain immunodéprimé,
- Une apparition de nouveaux germes responsables d'abcès cérébraux : fongique (chez les immunodéprimés), citrobacter (chez nv-né)
- Et une mortalité estimée à 24% des cas.

## **IX-2 Selon les germes :**

### **2-1 Les abcès mycosiques et parasitaires :**

Les abcès mycosiques et parasitaires sont plus rares que les abcès d'origine pyogène.

Ils se voient surtout chez les immunodéprimés [182]

Un tableau clinique inhabituel ou une imagerie scanographique atypique doivent faire rechercher des étiologies particulières : mycose, parasitose et insister sur la pratique des réactions sérologiques spécifiques.

Si le malade est opéré, il est quasiment obligatoire de faire une étude bactériologique du pus de l'abcès et une étude anatomopathologique de la coque pour mettre en évidence ces germes [126].

### **2-2 Les abcès tuberculeux :**

Les abcès cérébraux tuberculeux sont rares chez les patients séronégatifs pour le VIH et les éléments cliniques et paracliniques orientant vers le diagnostic sont mal connus.

Selon DELANDTSHEER et GALIBERT [184], les abcès tuberculeux s'observent exceptionnellement 1 cas /120 cas, ils sont constitués d'une collection purulente que limite une paroi aspécifique au niveau de laquelle la réaction inflammatoire granulomateuse ne comporte aucune réaction folliculaire et le plus souvent ni cellules épithélioïdes ni cellules géantes [185].

La distinction entre les abcès tuberculeux et les abcès à bactérie pyogène est difficile [185].

L'aspect scanographique de l'abcès tuberculeux est semblable à celui des abcès à germes pyogène [163].

Seule la découverte des bacilles tuberculeux dans la collection purulente permet d'établir le diagnostic [185].

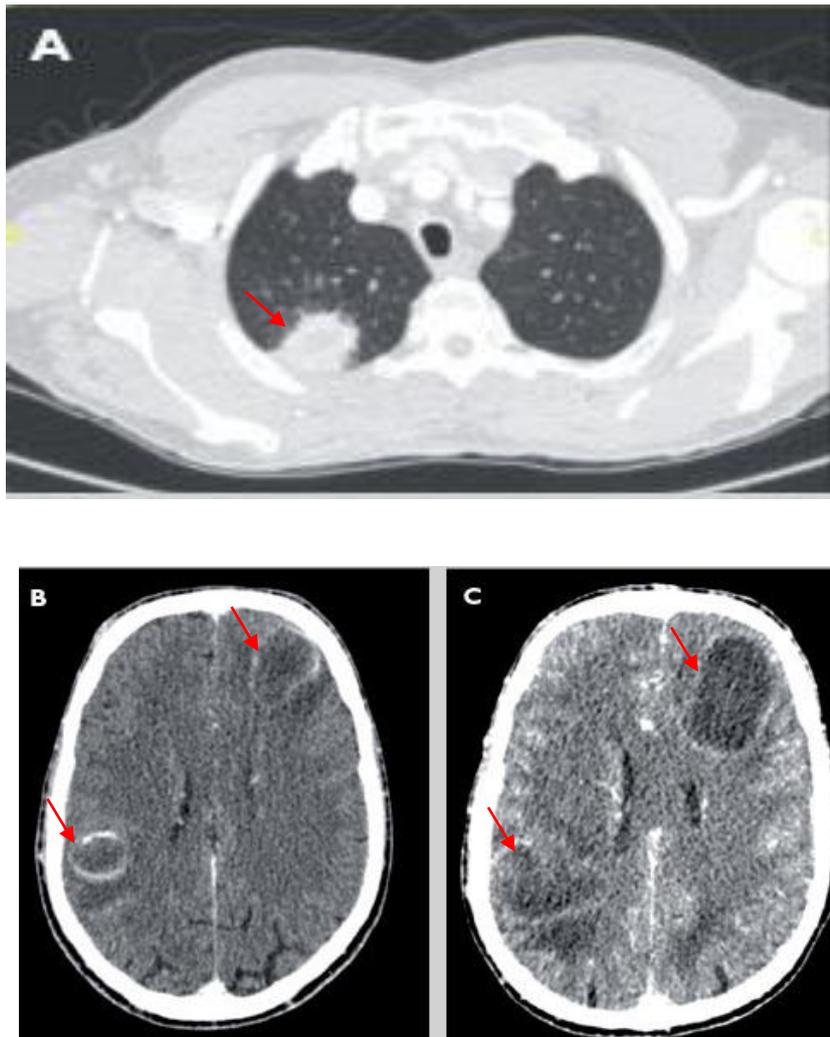
En anatomopathologie, on trouve la présence de quelques **cellules épithélioïdes** ou **cellules géantes sans organisation folliculaire**.

Ces abcès peuvent être secondaires à **une dissémination hématogène** à partir d'un foyer primitif souvent pulmonaire, quelquefois digestif ou ganglionnaire [185].

Selon la littérature, un abcès tuberculeux peut être dû à une extension d'une tuberculose de l'oreille interne ou moyenne ou d'une mastoïdite chronique.

Considérant la fréquence des pus dits stériles provenant d'abcès cérébraux, il est utile d'insister sur la nécessité de recherche microbiologique systématique complète avec la PCR.

Bien que la toxoplasmose constitue la principale cause d'abcès cérébral dans un contexte d'immunodépression, il faut toujours garder le diagnostic d'abcès tuberculeux en tête et insister sur la recherche du bacille tuberculeux dans le pus de l'abcès (vu le contexte épidémique de notre pays qui présente encore des fréquences élevées de tuberculose pulmonaire) [163]



**Figure 39 :** TDM thoracique + TDM cérébrale montrant un abcès tuberculeux [215]  
**A**–Scanner thoracique injecté mettant en évidence une lésion tissulaire spiculée au niveau du lobe supérieur droit avec hypodensité centrale évoquant un phénomène de nécrose.  
**B**–Scanner cérébral injecté montrant deux lésions tissulaires présentant une prise de contraste annulaire à centre hypodense. Une lésion est située en frontal antérieur gauche et l’autre au niveau pariétal droit.  
**C**–Scanner cérébral du même patient montrant une progression des lésions après une semaine de corticothérapie.

**IX-3 Selon le terrain : Abscès cérébral et immunodépression :**

Selon les auteurs, il existe une relation étroite entre l'immunodépression et la fréquence de l'abcès cérébral qui est en voie de croissance.

**Les germes opportunistes** sont les plus fréquemment retrouvés tels que les **champignons** (aspergillus, candida et cryptococcose), **protozoaires** essentiellement la **toxoplasmose** [186]

Les principaux éléments qui déterminent le terrain d'immunodépression sont [186,187,188,120,159,189] :

- la sérologie VIH positive,
- les cancers, les hémopathies malignes (lymphome de hodgkin et le lymphosarcome),
- la prise médicamenteuse des immunosuppresseurs et des corticoïdes pour une longue durée,
- le diabète mal équilibré.

**Tableau 34 : les micro-organismes les plus souvent retrouvés en cas d'abcès cérébral lié au VIH ou au traitement immunosuppresseur.**

Pathologie sous-jacente	Localisation abcédée	Micro-organismes le plus souvent en cause
Greffes (Immunosuppresseurs +++)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Localisations souvent multiples</li> <li>• N'importe quel lobe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aspergillus</li> <li>• Candida</li> <li>• Nocardia</li> <li>• Toxoplasmose</li> <li>• Cryptococcus neoformans</li> <li>-Listeria monocytogenes</li> <li>• Mycobacterium sp</li> </ul>
VIH	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Localisations souvent multiples</li> <li>• N'importe quel lobe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Toxoplasma gondii</b> +++</li> <li>• Mycobacterium sp</li> <li>• Cryptococcus neoformans</li> <li>• Aspergillus sp</li> <li>• Candida sp</li> <li>• Nocardia sp</li> <li>• L. monocytogenes</li> </ul>

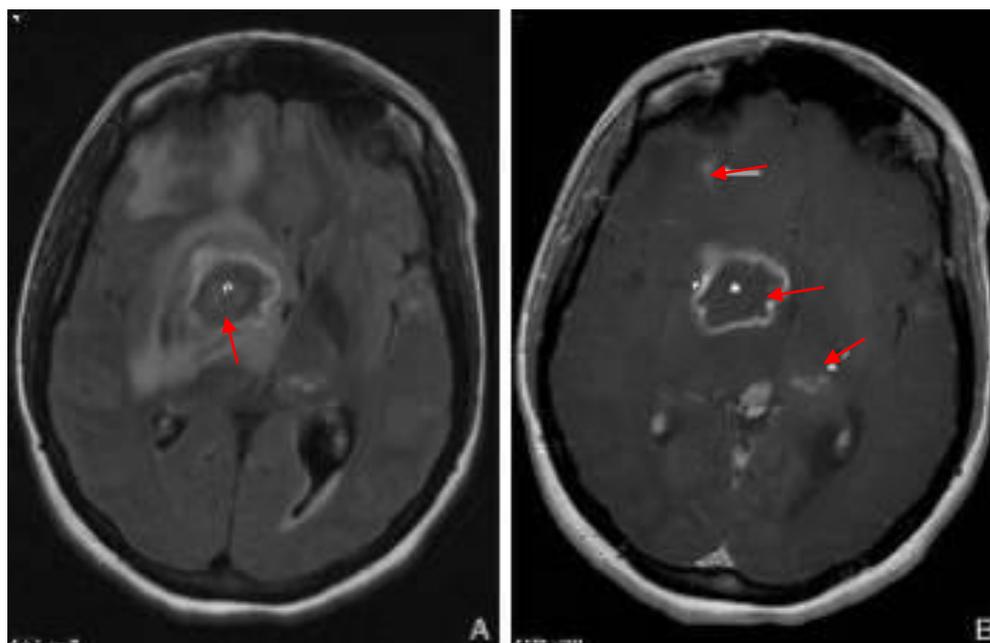
## IX-4 Quelques particularités cliniques :

### 4-1 Abscès cérébral et toxoplasmose :

Différents travaux réalisés en Europe et aux Etats-Unis situent la toxoplasmose au premier rang des étiologies des néoformations cérébrales chez les patients infectés par le VIH, avec des taux variants entre 50 % et 75 % [190]

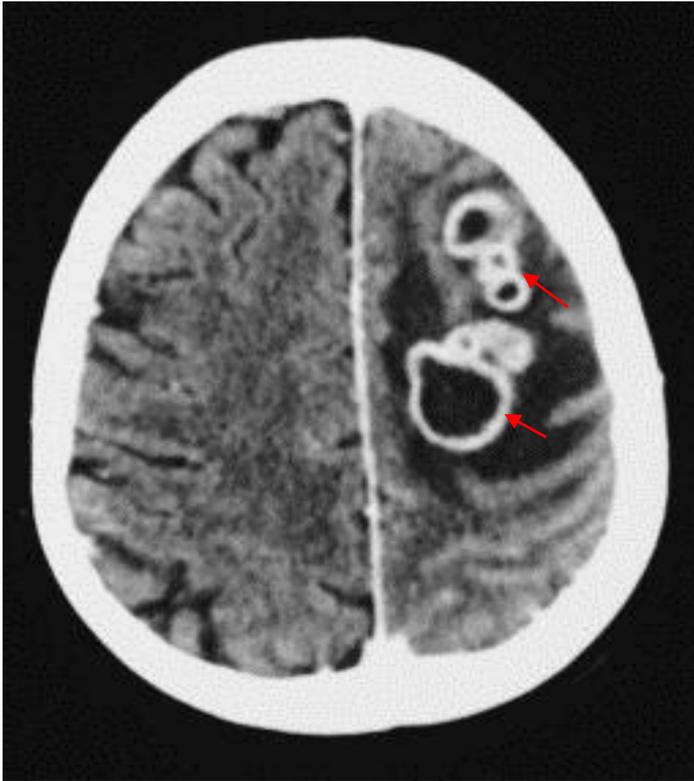
En Afrique centrale, une étude signale 4 cas de toxoplasmose cérébrale à l'examen de 14 cerveaux de sidéens [190].

En Côte d'Ivoire, dans le service de Neurologie du CHU de Cocody d'Abidjan, la toxoplasmose cérébrale représente la première cause d'infections opportunistes chez les malades infectés par le VIH (75 %). La toxoplasmose cérébrale représente également dans 90 % des cas, la cause des abcès cérébraux. [190]



**Figure 40** : IRM cérébrale ; coupe axiale pondérée en T2 /flair (A) en T1 après injection (B) : [225]

- Présence de plusieurs lésions en hypersignal en T2 prenant le contraste (flèche) et entourées d'un œdème.
- La plus volumineuse (astérisque) touche les noyaux gris.
- Ces lésions correspondent à des **abcès intracérébraux à toxoplasmose**.



**Figure 41** : TDM cérébrale avec injection de produit de contraste en coupes axiales montrant des images multilobées en cocarde frontales gauches [191]

#### 4-2 Abscès cérébral à Nocardia :

Nocardia est une bactérie aérobie tellurique responsable d'infection opportuniste chez le sujet immunodéprimé. Elle représente la **cause de l'abcès cérébral dans 1% à 2% des cas [191]**.

Elle a un tableau clinique insidieux [191].

Sur le scanner cérébral, elle se traduit par une lésion à centre nécrotique en cocarde à coque épaisse polylobée, unique ou multiple [191].

#### 4-3 Abscès cérébral à listeria monocytogène :

Un cas d'abcès cérébral à Listeria avec **localisation inhabituelle sus tentorielle** a été rapporté dans la littérature. Le diagnostic a pu être posé grâce à l'isolement de Listeria monocytogène dans le LCR après inoculation en milieu liquide Castaneda [192].

## **IX-5 Selon la localisation :**

### **5-1 Abscès du tronc cérébral :**

Les abcès du tronc cérébral sont **exceptionnellement décrits dans la littérature**, ils ont été rapportés par ORHAN [71] avec une fréquence de 4,3 %.

Ils sont souvent marqués par l'atteinte des **nerfs crâniens, une dysphonie, des troubles de déglutition, des troubles respiratoires, un nystagmus pluridirectionnel et une aréflexie généralisée** [193].

**Les abcès listériens du tronc cérébral sont exceptionnels** cependant tout signe neurologique focal fébrile chez un patient immunodéprimé doit faire évoquer le diagnostic d'un abcès cérébral listérien et conduire à la réalisation d'hémocultures répétées. Une ponction lombaire peut être également pratiquée si le risque d'engagement paraît faible.

L'examen direct du LCR après coloration gram est souvent négatif.

La culture se positive tardivement après 72 heures.

**Une antibiothérapie précoce par amoxicilline et gentamycine est la condition d'un meilleur pronostic.**

### **5-2 Abscès de la fosse cérébrale postérieure :**

L'abcès de la FCP est une localisation **relativement rare** des abcès encéphaliques. Il représente 6 % à 13,8 % dans la littérature [194]

Son diagnostic se fait généralement en stade d'encapsulation avec le **risque possible d'engagement amygdalien** mettant en jeu le pronostic vital [194].

Le tableau clinique s'installe en règle insidieusement et consécutivement à une **suppuration otomastoidienne**.

L'infection d'abord localisée au niveau osseux gagne le parenchyme cérébelleux par contiguïté, parfois par voie veineuse à travers le sinus pétreux, le sinus latéral puis les veines du cervelet qui seront successivement atteints par un processus de thrombophlébite rétrograde [194].

**D'autres mécanismes de constitution sont possibles :**

- **métastatique** : secondaire à un embole septique qui gagne le cervelet par circulation artérielle
- **traumatique** : par une plaie cranio-cérébelleuse ou une introduction d'un corps étranger
- Selon HOUTEVILLE [196], 1 seul cas d'origine métastatique a été identifié dans une série de 25 cas d'abcès de la FCP soit 0,04 %.

Les signes cliniques retrouvés sont le syndrome infectieux, le syndrome d'HTIC et le syndrome cérébelleux. **Le syndrome cérébelleux est quasi-constant et le nystagmus est assez fréquent [195].**

Un **syndrome cérébelleux** a été rapporté par HOUTEVILLE dans 90 % des cas d'abcès du cervelet.

La **TDM cérébrale** permet de faire le diagnostic positif, topographique et de gravité.

Une **TDM des rochers** peut être également demandée en fonction du contexte clinique parfois même à distance du tableau aigu.

La présence d'un **cholestéatome** a été rapporté chez 78 % des cas par NEWLANDS, [197] et chez 33 % des cas chez OUBOUKHLIK [76].

## X- Les formes cliniques EIC :

### X-1 EED :

Contrairement aux ESD, les EED évoluent insidieusement, parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques [20,87,84,85] dans les suites d'une infection ou d'une chirurgie ORL. Les antibiotiques à faibles doses atténuent la symptomatologie et masquent la gravité de ces empyèmes, sans pour autant prévenir une décompensation rapide.

### X-2 ESD (empyème de la faux) :

L'ESD peut se manifester par le « **Falx syndrome** » ou le **syndrome de la faux du cerveau**.

Les signes cliniques évocateurs sont :

- Une atteinte sensitive ou motrice distale d'un membre qui peut s'étendre vers le tronc, le bras et la face de façon progressive
- Une atrophie progressive des muscles donnant une faiblesse musculaire

Ce syndrome peut se voir en absence d'une collection cérébrale en cas de thrombophlébite [80].

La présence d'un déficit crural ou d'une paraplégie est aussi caractéristique du Falx syndrome [24].

D'après HITCHCOK et Coll [199] le Falx syndrome a été identifié dans une série chez 4 cas parmi 29 cas soit une fréquence très faible de 0,23%.

### X-3 Empyème de la FCP :

Les empyèmes de la FCP sont **exceptionnellement** rapportés dans la littérature. Ils représentent **1,5% des SIC [200]**.

Une otite moyenne chronique négligée est souvent associée [201,55].

Ils peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient du fait d'un engagement cérébral rapide [24,201,172].

Le tableau clinique est moins spécifique que celui des empyèmes supratentoriels avec souvent une absence des signes neurologiques de focalisation [19,82,80,78].

12 cas sur 699 (soit 2%) ont été rapporté dans la série de NATHOO et coll [55], dont 25% sont décédés.

TEWARI et coll. [86] ont également enregistré 2 cas de décès sur 45, pour HILMANI [105] cette localisation a été retrouvée dans 10% des cas.

### X-4 Forme de l'enfant :

Les EIC sont **rarement retrouvés chez les enfants**, dans la série de TEWARI [86], ils représentent 22% des cas, leur survenue chez les enfants de moins de 10 ans a été rapportée par NATHOO et coll [55], dans 18% des cas et par BOK et coll [103], dans 33% des cas, ils se manifestent le plus souvent par **une fièvre et des céphalées localisées persistantes** associées à des **degrés différents de troubles de conscience, de crises convulsives** et de **signes neurologiques déficitaires** [69,163,81]

Ils sont **aussi rares chez les nourrissons** [14,105], se manifestent par un bombement de la fontanelle, séparation des sutures osseuses, syndrome méningé convulsions et parfois des signes focaux [79].

### X-5 Forme « Pott's puffy Tumor » :

Classiquement définie comme une entité clinique rare, la forme « **Pott's Puffy Tumor** » est de plus en plus retrouvée dans les séries. Il s'agit d'une **association d'un abcès sous périosté et d'une ostéomyélite de l'os frontal**. Elle est souvent secondaire à une sinusite frontale [82,80].

Le diagnostic de Pott's puffy Tumor est difficile et souvent confondu avec une tumeur, infection ou hématome du front.

Bien que cette affection soit fréquemment observée chez l'enfant, de rares cas chez l'adulte ont été décrits.

Elle a été rapportée par KAUFMANN [101] chez un patient sur 17 cas d'empyèmes secondaires à une sinusite, HITCHCOCK mentionne cette atteinte dans 10 sur 20 cas soit 50% des cas. Cette forme a été également rapportée par HERAN [163] chez 02 enfants sur 15 (soit 13%) et par NATHOO [55], chez 33% des patients.

La forme « Pott's puffy Tumor » peut se manifester par **un tableau clinique riche** regroupant les signes suivants :

- Une collection frontale
- Un gonflement périorbitaire
- Une fièvre
- Une rhinorrhée purulente
- Une photophobie
- Une douleur des sinus frontale
- Des vomissements
- Des signes de méningite ou d'encéphalite

Elle peut également se compliquer de méningite, de thrombose des sinus caverneux et d'une cellulite orbitaire avec ou sans abcès intra-orbitaire.

Toute collection palpébrale ou frontale rapidement évolutive doit faire penser au diagnostic précocement du fait du risque majeur de mortalité en cas de complications (**Les complications sont potentiellement mortelles dans 85% des cas**).

### X-6 Forme post opératoire :

En cas d'empyème post opératoire, le tableau clinique est beaucoup **plus fruste**. Il peut durer plusieurs semaines voire plusieurs mois ou même années.

Dans les suites d'une infection ou d'une chirurgie ORL. Les antibiotiques à faibles doses atténuent la symptomatologie et masquent la gravité de ces empyèmes [16,82,98,100].

## XI-Traitement des suppurations intracrâniennes :

### XI-1 Buts du traitement :

- Soulager le patient
- Double visée : diagnostique et curative
- Obtenir la certitude diagnostique
- Faire une analyse bactériologique du pus pour adapter l'antibiothérapie
- Evacuer le maximum de pus
- Diminuer la Pression intracrânienne
- Améliorer l'efficacité et la durée d'antibiothérapie ainsi que le pronostic.

### XI-2 Moyens :

#### XI-2-1 Traitement médical des SIC :

Le scanner a profondément modifié les modalités de diagnostic, de traitement et de surveillance des suppurations intracrâniennes [1].

Pour la plupart des auteurs, le traitement chirurgical des abcès cérébraux était la règle il y a une vingtaine d'années. **Dès l'avènement du scanner, un traitement médical exclusif fut tenté chez certains malades.**

Dans ces cas sélectionnés, il fut montré qu'un traitement médical exclusif permettait souvent une guérison rapide sans séquelles [1] C'est pour cette raison que la priorité fut rapidement donnée au traitement médical. L'idée ancienne selon laquelle un abcès ou un empyème n'est pas sensible aux antibiotiques était donc fausse.

**Certains abcès de gros volume, bien tolérés, ont aussi guéri sous traitement médical exclusif : une évolution favorable pendant la première semaine de traitement autorise donc à ne pas pratiquer de ponction [1] dans certains cas sélectionnés.**

**Classiquement pour les EIC, le traitement chirurgical se basait sur une évacuation chirurgicale urgente associée à une antibiothérapie, avec une taille systématique d'un large volet permettant un lavage et un drainage largement suffisants de l'empyème et des cavités purulentes à distance [14,62,87].**

**Actuellement, les dernières générations d'antibiotiques autorisent un traitement médical sans geste chirurgical, selon des modalités similaires au traitement des portes d'entrée de l'EIC et pour une durée pouvant atteindre 3 mois [17,103].**

Une fois le diagnostic confirmé, le traitement médical doit être démarré. Il est basé sur **une antibiothérapie probabiliste à large spectre**, visant en particulier les germes anaérobies, **des anticonvulsivants** et parfois **des antioœdémateux**.

L'antibiothérapie est instituée sans attendre l'isolement du germe.

#### **1-L'Antibiothérapie :**

Le traitement médical des SIC repose sur **une antibiothérapie prolongée** tenant compte des micro-organismes suspectés ou isolés et des données **pharmacocinétiques** de pénétration et de **concentration des ATB dans le parenchyme cérébral** (voir le tableau).

Depuis longtemps les empyèmes et les abcès intracrâniens gardent une réputation de gravité à l'origine d'une lourde mortalité

En 1943, KUBIK et Coll ont rapporté 2 survivants sur 147 cas d'empyèmes traités uniquement par la chirurgie [214], soit une fréquence de survie de 1,36 % dans cette série.

En effet, LEYS et Petit [20] affirment que **depuis l'avènement de l'antibiothérapie le pourcentage de décès a passé à 10 % pour les abcès et 30 % pour les empyèmes.**

a- L'antibiothérapie en fonction de la diffusion cérébro-méningée**Tableau 35 : diffusion des antibiotiques dans le cerveau [202]**

Diffusion satisfaisante	Diffusion intermédiaire	Diffusion mauvaise ou nulle
- chloramphénicol	- pénicilline G	- aminosides
- péfloxacin/ ofloxacin	- aminopénicillines	- vancomycine
- fosfomicine	- uréidopénicillines	- polymyxine
- sulfamides	- carboxypénicilline	- macrolides
- cotrimoxazole	- C3G	- lincosamides
- rifampicine	- imipénème	- tétracyclines
- imidazolés	- ciprofloxacine	- céphalosporines
- isoniazide		- pénicilline M
		- inhibiteurs de B lactamases
		- synergistines
		- acide fusidique

**b- L'antibiothérapie empirique : posologie + durée + mode d'administration**

Les posologies sont élevées et la voie intraveineuse durant les 2 à 3 premières semaines assurent une diffusion parenchymateuse optimale [202].

Si l'état du patient s'améliore, un relais ensuite par voie orale est possible pour les ATB ayant une bonne biodisponibilité et diffusion intracérébrale.

La durée empirique de l'ATB est de 6 à 8 semaines au minimum pour les abcès documentés à pyogènes, multi sensibles et ayant pu être évacués, mais peut aller jusqu'à 3 à 6 mois pour les abcès non documentés, compliqués, non ponctionnables et de résolution lente. [3,13,65,66]

Un traitement présomptif doit être débuté en tenant compte de la porte d'entrée présumée même avant de recevoir les données microbiologiques de la ponction.

Ce traitement contient le plus souvent une céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération « céfotaxime » à forte dose (200mg/kg/jr) par voie intraveineuse en 4 perfusions IV, sans dépasser 24 g /j chez l'adulte, ou ceftriaxone : 3 à 4 g /24h chez l'adulte et 50

à 100 mg / kg /24h chez l'enfant, en une perfusion IV ou 2 perfusions par jour ( vu son action sur les streptocoques et les BGN), **associée aux imidazolés de 1.5 g / 24 h** chez l'adulte et 30 mg / kg/ 24 h chez l'enfant, en trois perfusions IV par jour [204] ( vu son activité sur les anaérobies) **ou aux phénicolés** qui ont une bonne diffusion cérébrale. la clindamycine est une alternative possible.

### c- Choix d'antibiothérapie en fonction de la porte d'entrée :

En cas d'infections probablement secondaires au **staphylocoque aureus**, on utilise une **pénicilline M** (oxacilline) si le **staphylocoque est sensible** (SAMS) et la **vancomycine** (2g/jr en perfusion continue) ou l'association **céfotaxime–fosfomycine** si une **résistance** est suspectée (abcès post neurochirurgical) [140,203,204] Ensuite, en fonction de l'antibiogramme de la bactérie responsable, les fluoroquinolones, la rifampicine, la clindamycine, le cotrimoxazole et l'acide fusidique peuvent être utilisés.

En cas d'un abcès cérébral secondaire à **une endocardite infectieuse** ou à **une infection du scalp**, un **aminoside** sera également associé (gentamycine 3mg/kg) [145].

Tableau 36 : l'association d'antibiotiques selon la primo–infection

La primo–infection	L'antibiothérapie adaptée
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Otite</li> <li>• Mastoïdite</li> <li>• Sinusite</li> <li>• Infection dentaire</li> </ul>	C3G (ceftriaxone 2g/12hr IV) +métronidazole (15mg/kg IV puis 7,5mg/kg IV toutes les 8hrs)
Infection dentaire	Péni G + métronidazole
Traumatisme crânien	C3G (ceftriaxone 2g/12hrs IV) +vancomycine (30mg/kg IV fractionné en 2 doses) + métronidazole(500mg/hr)
En post opératoire	Vancomycine + ceftazidime (2g/8hr en IV) ou céfépime (2g/8hr IV)

**d- Evaluation de l'efficacité du traitement antibiotique :**

L'imagerie cérébrale doit être répétée tous les 3 à 4 jours, jusqu'à ce qu'un début d'amélioration se manifeste [1].

Le traitement médical, exclusif ou non, doit être poursuivi par voie parentérale, puis per os lorsque le patient peut s'alimenter, pendant au moins 6 semaines, jusqu'à obtention **des critères de guérison** : [1]

- L'apyrexie
- L'état neurologique stable
- La normalisation de l'hémogramme et de la vitesse de sédimentation
- L'imagerie normale ou stabilisée
- La porte d'entrée traitée.

**e- Les ATB utilisés dans la littérature :**

Pendant des années, la Pénicilline G associée au thiamphénicol et/ou métronidazole était le traitement de référence dans les abcès cérébraux. Jusqu'à ce qu'une étude récente ait approuvé une diminution de sensibilité à la pénicilline chez 17 % des streptocoques [12].

Malgré leur bonne pénétration intracérébrale, les quinolones sont moins utilisées vu leur inactivité sur les staphylocoques multirésistants et l'abaissement du seuil épiléptogène [145].

Les quinolones sont contre indiqués en monothérapie car elles peuvent induire une résistance des germes [145].

Grâce à leur biodisponibilité, les quinolones peuvent être utilisés en traitement de relais par voie orale (Ciprofloxacine) [145].

Dans notre série, la plupart des patients ont été mis sous une association à base de C3G +nitro-5-imidazolé+aminoside.

**Tableau 37 : l'association d'ATB utilisée dans les différentes séries**

Séries	Antibiothérapie utilisé
EMERY [62]	L'Ampicilline-sulbactam + Nitro-imidazolés ou bien Amoxicilline + métronidazole
ORHAN [71]	L'Ampicilline-sulbactam + Nitro-imidazolés ou bien Amoxicilline + métronidazole
TAYFUN [72]	C3G+Métronidazole
SRINIVASAN [117]	Instillation intra cavitaire de 3 ml de gentamycine.
Notre série	C3G+métronidazole+aminoside

#### **f- Durée du traitement antibiotique selon les différents auteurs :**

Les recommandations de la littérature ne sont pas tellement claires concernant la durée du traitement des SIC.

Celle-ci varie entre 11 jours et quelques mois en totalité (avec une antibiothérapie administrée par voie intraveineuse initialement suivie ou non d'une antibiothérapie par voie orale) [67].

Les avis des auteurs se controversent entre ceux qui recommandent une antibiothérapie parentérale de 6 à 8 semaines [3,13,65,66], d'autres qui rapportent qu'il n'y a pas de consensus concernant un relais par un traitement oral 2 à 3 mois après une évacuation chirurgicale [13], certains qui exigent un arrêt brutal de l'antibiothérapie dès la normalisation de la CRP quelque soit le délai après le début de traitement antibiotique [206], et quelques-uns qui insistent sur une durée minimale de 3 semaines d'une antibiothérapie par voie intraveineuse [207].

Dans notre série, la durée du traitement antibiotique par voie intraveineuse était de 2 à 3 semaines (adaptée en fonction des résultats microbiologique s'ils sont disponibles et en fonction de l'évolution de la CRP et de l'imagerie scanographique), puis un relais par voie orale pour une durée de 3 mois.

**Tableau 38 : la durée moyenne de l'ATB dans les différentes séries**

Série	Durée moyenne de l'antibiothérapie
A. KABRE [70]	90 jrs
KAMJOON [206]	20 jours (avec traitement chirurgical)
SJOLIN [207]	3 semaines
Notre série	2 à 3 semaines par voie parentérale puis relais par voie orale pendant 3 mois

**Pour les abcès cérébraux :**

- Le traitement préconisé doit être efficace [62].
- La durée la plus longue d'antibiothérapie (6 mois en moyenne) [62].
- Ce traitement nécessite une surveillance clinico-radiologique étroite et régulière
- En absence d'amélioration au bout de 2 semaines, la chirurgie s'impose [145].
- Si l'abcès est moins de 20mm la probabilité d'échec en cas de traitement médical seul est moins de 7%.
- Si la T de l'abcès est plus de 20mm, la probabilité d'échec en cas de traitement médical est supérieure à 75% [12].

## **2-Corticothérapie :**

A titre antioœdémateux, la corticothérapie est **indiquée en cas d'HTIC grave**, pour une durée **ne dépassant pas les 7 jours**.

**L'usage systématique** de corticoïdes est **déconseillé** du fait d' :

- Une diminution de pénétration des antibiotiques au site infecté [13].
- Une diminution de la clairance bactérienne
- Un effet rebond possible à l'arrêt du traitement [13].

L'hémisuccinate d'hydrocortisone ou la prednisolone injectable sont prescrites **3 à 7 jours de durée totale, avec diminution de la posologie à partir de 48 heures [3,12]**.

En cas **d'ESD associé à une HTIC**, la dexaméthasone à la dose de 10mg/IV en peropératoire puis 6mg/6heures en post opératoire est indiquée [28,80,98,101].

**Dans notre série, 2 cas chez qui on a prescrit une corticothérapie :**

- 1- Un abcès ayant un œdème périlésionnel important chez qui on a prescrit (**solumédrol**) en une durée brève de **5 jours**, la posologie était **120 mg/jr** dans les **2 premiers jours** puis dégraissée à **60 mg/jr** dans les **3 jours restants**
- 2- Un empyème volumineux extradural fronto pariétal gauche associée à un œdème très important exerçant un effet de masse, **solumédrol a été administré à la dose de 40 mg par jour** durant les **2 premiers jours** puis dégraissé à **20 mg/jr** pour **3 jours restants**.

### 3–Autres alternatives

En cas d'HTIC réfractaire et menaçante, il existe d'autres alternatives thérapeutiques telles que le **mannitol IV** ou l'**hypocapnie induite** (intubation pour hyperventilation) : [80,28,101].

- Le mannitol IV à dose de 0.5 à 1 g / kg en 10 à 15 minutes.
- L'hyperventilation pour une PCO<sub>2</sub> à 30 mm Hg.

Si une **hydrocéphalie** s'installe, il est parfois nécessaire de mettre en place une **dérivation ventriculaire externe** [13].

### 4–Traitement antiépileptique :

Du fait du fort risque épileptogène des abcès cérébraux, de localisation supratentorielle des empyèmes et compte tenu des infarctus veineux associés le **traitement antiépileptique est systématiquement indiqué chez tous les patients** ayant une SIC soit à **visée curative** si présence d'un état de mal épileptique ou de crises convulsives, ou à **visée préventive** en absence de ces signes.

Le **Phénobarbital** (50 à 200 mg /24 h en IM) ou le **Clonazépam** (0.5 mg / kg / 24 h en IV lente ou en IM) sont souvent préconisés [80,73,164].

Un traitement anticonvulsif **doit être prescrit en moyenne** pour une durée allant de **18 mois à 24 mois sans arrêt** [80,55,78].

Ce traitement pourra secondairement être arrêté en fonction de l'état clinique du patient, de ses données radiologiques et encéphalographiques [145].

Les patients doivent être avertis de la **nécessité de poursuivre ce traitement** pendant toute cette période, il est ensuite acceptable de l'arrêter s'il n'y a pas eu de crises ultérieures [80,28].

**Dans notre série, le traitement antiépileptique à base de valproate de sodium à la dose de 500mgx3 par jour pendant 15 jours (durant l'hospitalisation) a été prescrit pour tous les patients présentant un abcès ou un empyème à visée préventive ou curative (si présence de crises convulsives).**

**5-L 'héparinothérapie** à bas poids moléculaire à base de Lovenox à dose de 0,4cc/24 heures a été administrée chez tous nos patients durant l'hospitalisation dans le but de **prévenir un éventuel accident thrombo-embolique.**

### **6-Traitement adjuvant :**

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

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

- Une réanimation cardio-respiratoire
- Une correction des troubles hydro-électrolytiques
- Une alimentation adaptée
- Un nursing
- La prévention thromboembolique
- Un éventuel traitement prophylactique antiulcéreux d'autant plus que ces patients sont mis sous corticoïde [111].

## **XI-2-2 traitement chirurgical des SIC**

### **A- Traitement chirurgical des abcès cérébraux :**

La nature du geste neurochirurgical dépend du siège et de l'aspect des lésions (taille, le nombre), ainsi que le terrain du patient.

#### **1- La ponction biopsie chirurgicale avec aspiration :**

Est réalisée après repérage scanographique stéréotaxique (précision 1 à 2mm) : elle permet à la fois l'évacuation du pus (souvent spontanément sans aspiration) et le diagnostic bactériologique (d'autant plus qu'elle est réalisée précocement). Elle permet en outre de lever la compression cérébrale en cas d'effet de masse important. [202].

#### **2-l'évacuation de l'abcès cérébral :**

L'évacuation de la collection [126,164], se fait par l'intermédiaire d'un trocart de Cushing passant par un trou de trépan chez le sujet adulte ou à travers la fontanelle avant qu'elle soit fermée chez le nourrisson [111]. Cette évacuation se fait spontanément du fait de la pression exercée par le liquide d'abcès [72].

En cas de résistance à un traitement adapté, ce geste peut être répété.

#### **Cette technique a plusieurs qualités :**

- Elle est rapide, simple et se fait sous anesthésie locale.
- Elle peut être échoguidée chez le nourrisson et scanoguidée chez le grand enfant et l'adulte [209,71,211].
- Elle permet d'instiller le traitement antibiotique dans la cavité et faire des endoscopies stéréotaxiques [212].

Ses inconvénients sont potentiellement une évacuation incomplète de l'abcès surtout en cas d'abcès multiloculé et une coque laissée en place ce qui expose aux récurrences.

Les complications de cette ponction à type d'hémorragie, contamination ventriculaire (avec ventriculite de pronostic grave), aggravation neurologique, échec sont rares après un repérage stéréotaxique, surtout pour la majorité des abcès de localisation hémisphérique proche de la convexité [202].

L'abord des abcès profonds situés dans le diencephale, le tronc cérébral ou le cervelet, nécessite un repérage stéréotaxique plus précis [13].

Le taux de mortalité est quasi nul et le taux de morbidité est de 15 % dans une série de 20 cas chez qui la ponction aspiration a été pratiquée selon SHAHZADAI [189].

Cette technique associée à une instillation d'antibiotiques a été faite chez 100 % des cas dans la série de SRINIVASAN [117], et chez 75% dans la série de TAYFUN [72].

Dans notre série, 67% des patients ayant un abcès cérébral ont bénéficié d'un traitement chirurgical à base d'une trépano-ponction associé à un traitement médical. Nos résultats sont proches de ceux de TONTON.

**Tableau 39 : fréquence de pratique de ponction-aspiration dans les différentes séries**

Séries	Ponction-aspiration + traitement médical %
EMERY [62].	79,5%
ORHAN [71].	100%
SRINIVASAN [117].	100%
PAO-TSUAN [66].	47%
TONON [69].	64%
TAYFUN [72].	75%
YUEN-HUA [64].	83%
FUREN [65].	48%
<b>Notre série</b>	<b>67%</b>

### 3- L'endoscopie :

Est pratiquée chaque fois que c'est possible après un **repérage scanographique** [3,189], et quand la **localisation chirurgicale** de l'abcès est **accessible facilement**. Cette technique **peut entraîner des rechutes** car la coque est laissée en place [212].

### 4- La ponction stéréotaxique :

- **En absence de repérage stéréotaxique**, la précision de la ponction à main levée est estimée à **4 à 5mm**, cela expose à un fort taux d'échec et de complications [13].
- L'abord des **abcès profonds en zone critique** exige un **repérage stéréotaxique difficile** pour atténuer les risques de complications parfois graves [13].
- Un taux de mortalité de **7 %** a été noté par SHAHZADAI [189] dans une étude sur 35 cas chez qui on a pratiqué cette technique.

### 5-L'excision complète de l'abcès :

L'**excision complète** de l'abcès est un **geste lourd (craniotomie)** qui consiste en l'**ablation complète** de la lésion et de la coque.

Elle présente un **risque majeur d'aggravation neurologique** [3] et par conséquent doit être **réservée à des situations particulières** d'échec de ponction et/ou d'antibiothérapie, pour un micro-organisme multirésistant par exemple. Elle est **de plus en plus délaissée** en raison du risque de détérioration de l'état neurologique, et de l'efficacité d'antibiothérapie approuvée dernièrement [12].

**Tableau 40 : fréquence de la pratique de la technique d'excision dans les différentes séries**

Séries	Excision + traitement médical (%)
EMERY [62]	8,8%
PAO-TSUAN [66]	15%
TONON [69]	8%
TAYFUN [72]	14%
Notre série	0 %

### 6-la neuronavigation :

La **neuronavigation** encore appelée **stéréotaxie sans cadre** relève de la **chirurgie assistée par ordinateur** ou **chirurgie guidée par l'image**.

C'est un système de guidage et de navigation peropératoire généralement utilisé pour suivre les outils chirurgicaux et les localiser par rapport à l'anatomie du patient.

Elle permet de **visualiser l'encéphale et le rachis du patient en 3D**.

**L'objectif des systèmes de neuronavigation est :**

- La préparation et la simulation du geste chirurgical sur une station de travail informatique ;
- Le repérage et le guidage de l'outil chirurgical dans la structure cérébrale pendant l'intervention.

L'utilisation d'un système de neuronavigation dépend de la taille de la lésion, de sa nature et de sa situation anatomique.

La neuronavigation a trouvé sa **meilleure indication dans les interventions de la base du crâne** ; dont les tissus y sont plus denses et adhèrent plus à la structure osseuse, ainsi le déplacement cérébral est moins important.

Le système de neuronavigation a montré aussi son utilité vis-à-vis des interventions sur **les lésions profondes et de taille minime [213]**.

## **B- Traitement chirurgical des Empyèmes intracrâniens :**

Les empyèmes intracrâniens ont toujours été considérés par les neurochirurgiens comme **une lésion grave relevant d'un traitement urgent**.

**Le choix de la technique chirurgicale a été jusqu'à récemment un sujet de controverse**.

**Le geste chirurgical s'impose si le volume de l'empyème détermine des signes d'HTIC ou s'il augmente de taille. Il peut se limiter aux trous de trépan en regard de la collection, ou à un volet de craniotomie large, permettant l'évacuation complète de l'empyème, des foyers infectieux primaires et éventuellement la vérification de l'absence d'autres localisations aux différents étages du cerveau [55,87]**.

**Après l'évacuation une mise en place d'un drain en quelques jours a été souvent recommandé par les auteurs [87,92]**.

### **1-Trou de trépan :**

Trou de trépan également nommé **trépanation**, est une technique chirurgicale qui permet **d'évacuer le pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse**.

**La trépanation est préconisée en cas d'empyème localisé, de petite taille et peu évolué. En effet, la localisation précise de la collection permet de réaliser plusieurs trous de trépan afin d'effectuer un lavage et un drainage les plus complets possibles.**

Selon BROALET et Coll, **la trépanation constitue la méthode de choix dans l'évacuation des ESD chez l'enfant [104]**.

D'après plusieurs auteurs, la multiplicité des trous de trépan a apporté de bons résultats en matière du traitement chirurgical des empyèmes, de morbidité, de mortalité ainsi qu'une évolution favorable en post-opératoire **[86,103]**.

Pour CHOU et Coll [102], la trépanation a montré son efficacité même pour une localisation difficile notamment la localisation tentorielle. Ils rapportent un cas d'empyème tentoriel traité avec succès, par aspiration stéréotaxique guidée par l'IRM. Ceci a été également rapporté par GREENLEE et Coll [78], qui l'ont préférée sur la technique invasive de la craniotomie.

Dans notre série, seul un cas d'ESD frontal secondaire à une sinusite frontale chez un enfant de 14 ans a bénéficié d'un drainage par trou de trépan.

#### Les inconvénients de la trépanation : [218,80,172,55].

- La possibilité d'obturer des trous avec un pus épais ou secondairement à un œdème.
- La mauvaise exploration des différents étages du cerveau et la possibilité de rater une collection non révélée par la TDM.
- Le risque de **récidive** soit à la même localisation de l'ancienne collection ou bien une nouvelle localisation à distance de celle-ci.

Une récurrence à 6 semaines d'intervalle, avec une double localisation pariéto-temporale et au niveau de l'angle cérébello-pontique controlatéral a été notée chez une femme traitée par trépanation pour un ESD selon KOJIMA et coll [201], la patiente a été mise sous ATB en IV pendant 14 jours.

Une reprise chirurgicale pour une apparition de l'empyème dans une nouvelle localisation, a été rapportée par EMERY et coll [62], chez 4 patients sur 9 (soit 44,4%) qui ont présenté un ESD traité par trépanation, et par KAGEYAMA et coll [219], chez un patient de 18 ans traité par trépanation pour un ESD et qui est repris pour complément de traitement par craniectomie.

Une mauvaise évolution après trépanation, a été également observée chez une patiente rapportée par ROMEIKE et coll [220], qui a présenté un ESD traité par trou de trépan et qui a récidivé au niveau de la collection initiale, elle a été donc reprise pour réalisation d'une craniotomie.

## 2-Craniectomie :

La craniectomie est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite. Isolée ou associée à la trépanation, elle a été réalisée par plusieurs auteurs [55,89,86,106,220].

NATHOO et coll [55], rapportent 34,7 % des cas qui ont été traités par craniectomie isolée et dans 4 % des cas associée à la trépanation. Pour eux, **seuls les ESD infra tentoriaux dont l'évolution est redoutable** doivent être traités par **une large craniectomie avec ouverture du foramen magnum puis aspiration et lavage**.

Cette notion a été également rapportée par TEWARI et coll [86], qui ont pratiqué une craniectomie chez 3 patients dont 2 avaient une **localisation infra tentorielle de l'empyème**.

Pour WADA et coll [144], cette technique a été choisie pour le traitement **d'un ESD étendu en interhémisphérique, associé à une destruction de l'os frontal**, une irrigation post opératoire a été maintenue pendant 7 jours jusqu'à ce que le liquide est revenu clair et l'empyème a disparu sur l'imagerie de contrôle.

La craniectomie a été en 2<sup>ème</sup> rang pour KAGEYAMA et coll [219] pour l'évacuation d'un **ESD frontal droit secondaire à une sinusite paranasale, traité sans succès par trépanation** et dont la surveillance s'est basée essentiellement sur le monitoring qui a permis de détecter une augmentation de PIC témoignant de la récurrence de la collection. Lors de la craniectomie, l'équipe a retrouvé, en outre la récurrence de la collection, une extension du pus au niveau de la faux, et au niveau de

la fosse moyenne, après une irrigation avec le sérum salé et Tobramycine et Cefpirome, plusieurs drains ont été placés dans différentes localisations, l'irrigation a été maintenue pendant 10 jours, depuis, une normalisation de la PIC a été constatée et une amélioration clinico- radiologique a été obtenue.

Les auteurs reprochent à cette technique, la nécessité de cranioplastie et le problème esthétique qu'elle engendre [102,105,103].

### 3-Craniotomie :

La craniotomie est un geste chirurgical consistant à **sectionner une partie de la boîte crânienne afin de créer un petit volet osseux permettant d'accéder au cerveau.**

La craniotomie est ainsi pratiquée dans différentes pathologies (à titre d'exemple les abcès et les empyèmes cérébraux) nécessitant un accès direct à l'encéphale ou une décompression de la zone cérébrale.

Pratiquée **sous anesthésie générale**, elle consiste d'abord à **inciser, décoller et rabattre le cuir chevelu**, puis à **sectionner les os en créant un volet crânien**, surface osseuse rabattue ou détachée le temps de l'opération. **Après l'intervention, le volet est remis en place et fixé.**

Cette technique reste pour de nombreux auteurs, **la technique chirurgicale de choix pour l'évacuation des EIC [21,162,175,55,221]** même si d'autres comme KAUFMAN et coll [18], n'observent pas de différence significative entre le traitement par trépanation et la craniotomie associée à un trou de trépan controlatéral.

En revanche, BANNISTER et coll [222], dans une étude sur 375 patients, concluent à la **supériorité de cette chirurgie par rapport aux trous de trépan multiples**, et rapportent un **taux de survie de 91% pour la craniotomie de première intention contre 52 % pour les trous de trépan.**

Le succès de la craniotomie comme technique de première intention a été également noté par NATHOO et coll [55], elle a été pratiquée dans 47,9 % des cas et une bonne évolution a été observée chez 77,8 % des cas, ils soulignent également la possibilité et la nécessité, au cours de la craniotomie, de vérifier la base (surtout au niveau de la région sous temporale et sous frontale) et l'étage sous tentoriel pour rechercher un éventuel résidu de pus, qui peut être secondaire aux adhérences.

Dans notre série 2 cas d'empyèmes ont été opérés par large volet et lavage abondant avec un drain laissé en place en quelques jours.

#### 4-L'irrigation :

Certains auteurs rapportent la nécessité de l'irrigation de l'espace sous dural après avoir évacué le pus, par un antibiotique dilué (Bacitracine, chloramphénicol, Gentamicine ou Rifampicine), jusqu'au retour d'un liquide clair [18,28,86,146].

Une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des antibiotiques, mais elle est indiquée uniquement en cas d'ESD encapsulé [217].

La Pénicilline doit être évitée dans cette utilisation car elle est potentiellement épiléptogène [80].

#### X-2-3 Traitement de la porte d'entrée des SIC :

Pour éviter les rechutes et minimiser les récurrences [80,96], Il est important de traiter en parallèle ou à distance un foyer ORL (drainage d'une sinusite, mastoïdite), d'effectuer des soins dentaires si nécessaire, et de traiter spécifiquement une endocardite ou un foyer profond [86,96,103,202,221].

- Un drainage chirurgical des sinus de la face est nécessaire en cas de sinusite résistante au traitement médical.

- Un **traitement chirurgical avec une antibiothérapie concomitante** est largement indiqué en cas d'**ostéomyélite** des os du crane **secondaire à une sinusite** [17].
- Un **nettoyage** le plus complet possible de la **cavité mastoïdienne et de la caisse du tympan**, est nécessaire en cas d'**abcès otogène** du fait du risque d'atteinte méningée par contiguïté [108].

JONES et col. [205] ont effectué un drainage des sinus concomitant à une craniotomie dans 36 cas (soit 77%) :

- 17 cas ont eu une trépanation du sinus frontal,
- 4 ont eu une fronto-éthmoïdectomie
- 8 ont eu une évacuation antrale
- 1 patient a eu une sphénoïdectomie
- 6 patients ont eu une cranialisation du sinus frontal

#### Traitement ORL de la porte d'entrée par voie endoscopique :

Une nouvelle technique endoscopique pour le traitement d'un **EED secondaire à une sinusite** frontale a approuvé son succès, elle a été rapportée par KUBO [77], cette technique nécessite **une collaboration entre les neurochirurgiens et les ORL**.

Elle a consisté à :

- 1-Faire un trou de trépan au niveau du sinus frontal.
- 2-Introduire l'endoscope pour détecter l'orifice communiquant l'espace épidurale et le sinus frontal.
- 3-Elargir cet orifice avec du forceps.
- 4-Drainer l'empyème et le sinus

### **XI-3 Indications :**

#### **XI-3-1 Indications du traitement médical dans les SIC :**

##### **A- Indications du traitement médical exclusif en cas d'abcès cérébral :**

Dans la littérature, le traitement médical exclusif bien conduit a approuvé son succès chez plusieurs cas.

- La multiplicité d'abcès
- La localisation inaccessible de l'abcès : lésions profondes dans une zone difficilement accessible ou dans une zone cliniquement fonctionnelle
- Taille de l'abcès moins de 2,5cm
- Troubles de l'hémostase
- Malades à haut risque : contre-indication à l'anesthésie, contre-indication à la chirurgie, état hémodynamique instable
- L'absence de troubles neurologiques et la possibilité d'entamer une antibiothérapie strictement avec une bonne observance thérapeutique
- Certitude diagnostique avec bactériologie obtenue par un prélèvement non chirurgical
- Le refus de la chirurgie par le patient

**Dans notre série, un seul cas d'abcès a été mis sous traitement médical seul vu l'inaccessibilité chirurgicale (il a été mis sous triaxone + Flagyl pendant 21 jours associés à la gentamycine pendant 5 jours par voie intraveineuse, puis le relais / ATB / vo à base de ciprofloxacine 500mg 1cpX2/jr pendant 3 mois)**

## **B- Indications du traitement médical en cas d'EIC :**

Quelques observations ont montré l'efficacité du **seul traitement antibiotique pour des cas d'ESD bien sélectionnés** : [62,171]

- Etat clinique satisfaisant,
- Absence de déficit neurologique,
- Collection de pus limitée à la TDM,
- Amélioration clinique rapide sous traitement antibiotique,
- Traitement radical du foyer primaire

Un traitement **conservateur** basé uniquement sur le **traitement médical** a été recommandé par quelques auteurs en cas **d'EIC chez l'enfant** s'il s'agit d'un **empyème de petite taille et une bonne évolution sous antibiothérapie** [79,80,163]

NLEND et coll [171], rapportent chez un nourrisson de **6 mois**, un cas **d'ESD traité uniquement par les Phénicolés**, du fait de leur faible coût et leur bonne diffusion au niveau des méninges enflammés et saines [171], une **amélioration** clinique et échographique a été constatée **après 3 mois de traitement**.

L'indication du traitement médical seul en matière de l'EED a été également rapportée dans la littérature, ainsi, PEGGIE [80] a rapporté un cas d'EED, retrouvé chez **un enfant de 13 ans**, qui a été traité avec succès par une **quadrithérapie** (Céfotaxime, Nétilmycine, Ciprofloxacine et Métronidazole) en IV.

LEYS et PETIT [20], rapportent un cas similaire traité également avec succès.

### **Traitement médical des cas particuliers d'EIC :**

#### **EIC post opératoire :**

CHU et coll [175], ont rapporté un cas **d'ESD post opératoire** dû au « **Propionibacter acnés** », retrouvé chez une femme de 38 ans qui a été mise sous le schéma thérapeutique suivant [176].

- **Pénicilline en IV pendant 7 semaines, 1 semaine en peropératoire et 6 semaines en post opératoire.**
- Pour le même germe, un traitement à base de **Vancomycine + Doxycycline + Ceftazidime**, pendant **2 semaines**,
- Puis **arrêt de la Ceftazidime** après l'amélioration clinico-radiologique
- La poursuite de la **bithérapie** à base de **doxycycline + Vancomycine** pendant **4 semaines**
- Puis **monothérapie** à base de **Doxycycline** pendant **1 mois**.

### EIC chez L'Enfant :

Le traitement des EIC chez l'enfant et le nourrisson consiste à l'administration **d'une antibiothérapie visant les germes responsables de la méningite** (Haemophilus, Streptocoque Pneumonie, BGN), vu que celle-ci représente la porte d'entrée la plus fréquente à cet âge.

L'**antibiothérapie** est basée sur une **trithérapie** associant des Céphalosporines 3ème génération (C3G), des **Aminosides** et du **Métronidazole** ou une **bithérapie** associant C3G au **Chloramphénicol** [79,104,105].

### XI-3-2 Indications du traitement chirurgical des SIC :

#### A- Indications du traitement chirurgical d'abcès :

- **En urgence** lorsque le **volume de l'abcès est tel qu'il entraîne à lui seul une HTIC menaçante**, car une légère aggravation de l'état clinique est fréquente dans les 48 premières heures. Quand **l'abcès est volumineux et l'hypertension intracrânienne sévère**, la **ponction** permet le retour à une taille compatible avec un traitement médical [152].

- Une hypertension intracrânienne sévère due à un volumineux œdème entourant un petit abcès ne justifie en revanche pas le recours à la chirurgie qui pourrait même être source d'aggravation [54].
- Dans les **volumineux abcès cérébelleux** qui peuvent obstruer brutalement les voies d'écoulement du liquide céphalorachidien [54]
- En **absence de certitude diagnostique** lorsque la **lésion est superficielle** et le patient en bon état général. Si la lésion est petite, profonde, ou en zone fonctionnelle, un traitement antibiotique d'épreuve court peut être préférable [54].
- Si la **taille de l'abcès augmente malgré le traitement médical bien conduit** [152].

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

**La chirurgie doit être la moins invasive possible et aidée éventuellement de la stéréotaxie [11].**

#### **L'exérèse a des indications limitées :**

- Abcès encapsulés (avant ou après ponction aspiration).
- Abcès superficiels adhérent à la dure-mère.
- Abcès contenant du gaz.
- Abcès actinomycotiques ou à Nocardia [62,145].
- Abcès superficiel de la fosse postérieure
- Abcès multiloculaire en cas d'échec des ponctions aspirations [13].
- Abcès à germe multi-résistant ou échec de l'aspiration bien conduite [13].
- Abcès cérébral contenant un corps étranger (traumatisme crânien par arme, fracture du crâne avec persistance de matériel exogène intracrânien, matériel neurochirurgical).

- **B-Indications de traitement chirurgical des EIC :**
- En absence de TDM cérébrale LOEMBE et coll. avaient préconisé les techniques suivantes proposées en fonction des situations [24,147]
- **Trous de trépan** : en première intention si **drainage satisfaisant, ou si grades III et IV du coma**
- **Craniectomie** : si **embarrure associée, ou en cas de récurrence ou persistance de la collection après trous de trépan**
- **Large volet ou craniotomie** : en cas **d'inefficacité des trous de trépan ou de la craniectomie, ou en cas de localisation d'accès difficile ou une collection se drainant mal.**

Actuellement, grâce à la TDM et l'IRM cérébrale, la possibilité de faire des diagnostics précoces a permis d'éclaircir les indications des différentes techniques chirurgicales.

La **trépanation** est préconisée en cas **d'empyème localisé, de petite taille et peu évolué**. En effet la localisation précise de la collection permet de réaliser plusieurs trous de trépan afin d'effectuer un lavage et un drainage les plus complets possible. D'autres part, l'intervention à la phase aiguë permet d'évacuer un pus encore relativement fluide qui n'obture pas **les cathéters**, ces derniers peuvent être laissés pour **3 à 5 jours** [18,80,28,172]

Pour KOJIMA coll [129], l'indication de la trépanation a été posée devant **l'âge avancé du patient (81 ans) et de l'état de choc à l'admission**.

La **craniotomie** est, par contre, particulièrement recommandée pour **les EIH, sous temporaux ou de la fosse postérieure**, ceux présentent des **localisations multiples**, ceux présentent un **pus trop épais** et éventuellement **en présence d'autres lésions associées**.

Ce traitement peut également être réalisé en seconde intention, **après échec d'un drainage par trous de trépan multiples ou par craniectomie [14,16,147,162].**

NATHOO et coll [55] recommandent en cas d'empyème de la convexité associé à un EIH, **une craniectomie parasagittale limitée** avant la réalisation d'une craniotomie pour drainer l'EIC.

#### Indications du traitement chirurgical en cas d'EIC chez l'enfant ou le nourrisson :

Un traitement **conservateur** basé uniquement sur le **traitement médical** a été recommandé par quelques auteurs, devant un **empyème de petite taille et une bonne évolution sous antibiothérapie [79,80,163].**

**Une trépanation ou une craniotomie avec ou sans drainage**, ont également eu leur place dans la littérature en matière de traitement de l'empyème chez l'enfant.

Ainsi, PEGGIE [80], rapporte sur 5 observations **d'EIC chez l'enfant**, deux sont guéris uniquement sous traitement médical, **la chirurgie a donc été indiquée rapidement ou secondairement dans les 3 cas qui restent.**

Chez **les nourrissons** présentant un EIC, une ponction transfontanellaire (PTF) est le plus souvent performante [79], COCHRANE et coll. [98], précisent que cette technique est généralement suffisante pour évacuer les empyèmes consécutifs à la surinfection d'un hématome sous dural. Sauf si l'empyème est de **localisation inaccessible** ou contient un **pus** avec une **consistance épaisse** : on doit alors avoir recours à **des trous de trépan ou à une craniotomie [80,172,96].**

#### Traitement des cas particuliers d'EIC : EED

**Le traitement chirurgical de l'EED** varie en fonction de l'infection causale. Ainsi, la collection purulente, le tissu de granulations ou les séquestres sont évacués par une craniectomie, une trépanation ou encore par volet osseux [24,198]. L'ouverture de la dure mère n'est pas nécessaire si les différentes imageries ne révélaient pas de lésions associées en peropératoire [24,80,62].

Lorsque l'empyème est consécutif à **un traumatisme** ou à une **chirurgie**, l'existence d'un **os dévitalisé** ou d'une **ostéomyélite** associée conduit à la réalisation d'une **craniectomie** suivi d'une **cranioplastie** 6 à 18 mois après l'intervention.

Cependant, dans le cas où le **délabrement envisagé est trop important**, il est possible de repositionner le volet sous couverture d'une **antibiothérapie prolongée** associé à une **aspiration** et une **irrigation** en espérant une **revascularisation** [14,19,80,98]. Ce problème est, par contre, rarement retrouvé en cas d'EED chez l'enfant, DIEBOLD et coll [141] rapportant un cas d'EED secondaire à une Salmonella, retrouvé chez un enfant de 5 ans qui présente une drépanocytose, et chez qui l'équipe avait tenté un traitement médical seul devant la petite taille de l'empyème et l'absence d'effet de masse, mais sans amélioration, ce qui a nécessité une petite craniectomie frontale, vu l'état dévitalisé de l'os. La reconstruction osseuse au bout de 6 mois plus tard a été obtenue avec un acceptable résultat esthétique permettant ainsi d'éviter une éventuelle cranioplastie.

#### **XI-4-Traitement préventif des SIC :**

**La prévention des abcès cérébraux** repose sur plusieurs piliers : [79]

- Traiter les infections ORL précocement (otite, sinusite)
- Garder un bon état buccodentaire
- Diagnostiquer et traiter correctement une méningite
- Faire un parage correct des plaies cranio-encéphaliques
- Eduquer et sensibiliser les patients de la gravité des infections ORL et de leur complication

**Pour les EIC, La vaccination** contre l'Haemophilus Influenzae est le meilleur moyen préventif des ESD secondaires aux méningites dues à ce germe [80,98].

Il convient par ailleurs d'être particulièrement vigilant lorsqu'une sinusite survient sur des terrains fragiles.

## **XII–Evolution et pronostic des abcès cérébraux :**

### **XII-1 Surveillance :**

Il repose sur **la clinique** (température, état de conscience et état neurologique) et **l'imagerie cérébrale** et s'effectue initialement en milieu neurochirurgical, avant que le médecin ne prenne le relais [159]

Un scanner ou une IRM cérébrale doit être effectuée immédiatement en post opératoire, ensuite de façon hebdomadaire pendant les 15 premiers jours d'antibiothérapie, puis de façon mensuelle et enfin de traitement si évolution clinique est satisfaisante.

### **XII-2 Critères de guérison :**

Généralement, **la guérison** se manifeste par **une amélioration clinique et radiologique**.

**Les critères de guérison sont :**[117]

- Une réduction de la taille de l'abcès.
- Une fragmentation de la capsule.
- Une diminution de l'œdème périlésionnel.

Cependant les images scanographiques peuvent ne pas se normaliser au bout de plusieurs mois de traitement efficace, et finir de régresser lentement, alors même que l'antibiothérapie est arrêtée.

La suite de surveillance réalisée par le médecin traitant ; elle est dépendante des différents antibiotiques prescrits.

EMERY [62], rapporte 76,5% de guérison, TONTON [72], 74% et SRINVASIN [117] 88,97 % de même  **dans notre série l'évolution a été bonne dans 99,99 % des cas.**

Selon les données de la littérature, la majorité des auteurs ont enregistré des taux de guérison élevés soit en cas de traitement médical seul, soit en cas de traitement chirurgical par ponction-aspiration ou par exérèse.

**Tableau 41 : le taux de guérison des patients des différents séries selon le type de traitement.**

Série	% de guérison en TRT médical seul	% de guérison en ponction évacuatrice	% en TRT médical exérèse
TAYFUN [72]	90%	47%	85%
FUREN [65]	43%	79%	72%
ORHAN [71]	-	91,3%	-
SRINIVASAN [117]	-	89%	-

**Dans notre série :**

- 1 cas a été mis sous traitement médical seul a été guéri.
- 2 cas chez qui on a pratiqué une trépano-ponction ont été guéris.

### **XII-3 Complications des abcès cérébraux :**

Dans tous les cas, l'état neurologique peut s'aggraver brutalement, par un engagement cérébelleux ou une ouverture dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiennes. L'hémorragie spontanée dans l'abcès est rare, mais elle peut se rencontrer après une ponction évacuatrice.

Les complications neurologiques ont été observées dans les différentes séries avec une fréquence de :

- 8,8% chez EMERY [62]
- 11% chez TONTON
- 13% chez FUREN [65]

#### **a-La rupture intraventriculaire de l'abcès :**

Généralement, la rupture d'abcès se fait dans **les ventricules** mais elle peut atteindre aussi l'espace sous arachnoïdien ou sous dural, cette dernière peut se déclencher par la moindre résistance de la paroi de l'abcès au contact du ventricule.

**Le tableau clinique** comporte souvent **des céphalées d'aggravation brutale associées à un syndrome méningé [8].**

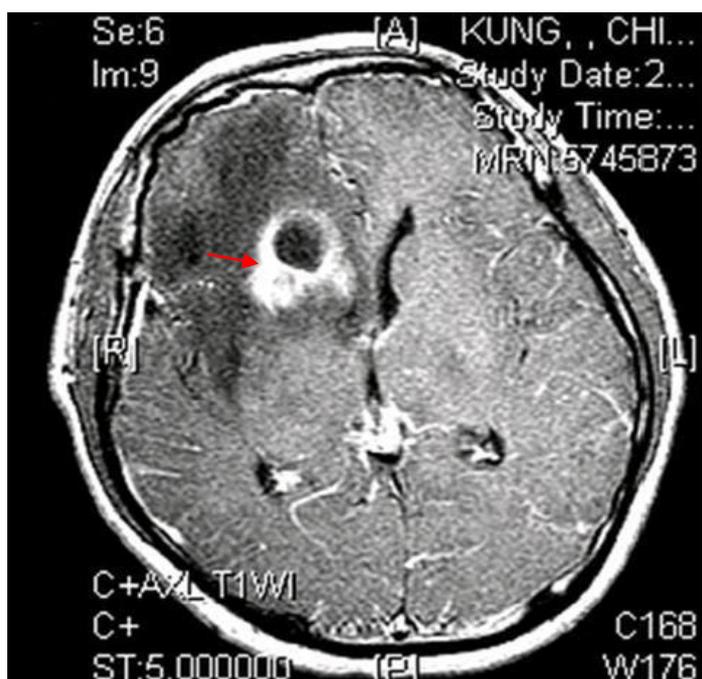
**Le diagnostic** se fait par l'**IRM** qui montre une **prise de contraste épendymaire [210]** signant une ventriculite.

Le traitement par une instillation d'antibiotique associée à un drainage ventriculaire externe a été proposé par certains auteurs [94].

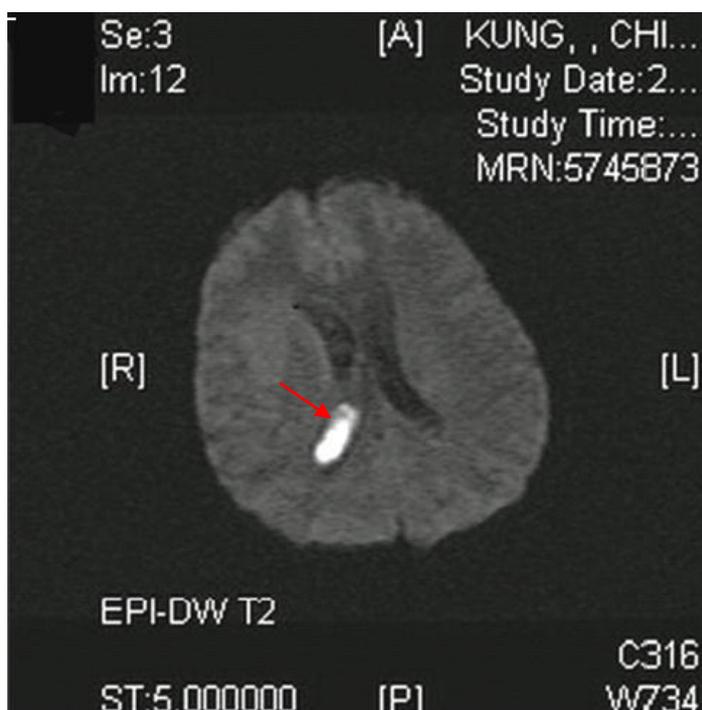
La rupture ventriculaire est considérée comme **complication grave et souvent mortelle [203].**

Une étude a été menée au Japon a montré que le taux de mortalité global est de 38,7% (12/31) avec un taux de morbidité de 48%.

En ce qui concerne les résultats de neuro-imagerie, une étude a démontré que dans la région pariéto-occipitale, les abcès profondément situés sont sujets à la rupture intra-ventriculaire, alors que d'autres facteurs comme le nombre d'abcès et la taille des abcès ne sont pas prédictifs de cette complication. Ceci démontre que c'est (1) la morphologie des abcès et (2) la distance entre l'abcès et les parois du ventricule, mais pas la taille de l'abcès qui sont prédictifs de la rupture intra-ventriculaire. En outre, l'étude du CGMH montre que le risque relatif de rupture intra-ventriculaire pendant l'hospitalisation pour les patients présentant des abcès multiloculaires est 4,2 fois plus important que chez patients présentant des abcès uniloculaires, et qu'une réduction d'un millimètre (mm) de la distance entre le ventricule et l'abcès du cerveau augmente le taux de rupture de 10%.



**Figure 42** : IRM en coupe axiale en séquence T1 avec injection de gadolinium montrant un rehaussement annulaire de la lésion au contact de la corne frontale droite du VL et un rehaussement des leptoméninges et de la région périventriculaire [36].



**Figure 43** : Imagerie de diffusion du patient de la figure précédente montre un signal Hyperintense au niveau du VL droit compatible avec des débris intraventriculaires [36].

**b-I 'hydrocéphalie :**

**Figure 44** : Hydrocéphalie obstructive chez un enfant de 12 ans secondaire à un abcès cérébelleux. La TDM objective une dilatation des VL et du 4<sup>ème</sup> ventricule avec des signes de résorption trans-épendymaire [216].

C'est une complication commune qui apparaît plusieurs semaines après le traitement. A distinguer de la dilatation ventriculaire contemporaine de la ventriculite [210].

Le traitement repose sur la dérivation ventriculopéritonéale nécessitant la stérilisation du foyer infectieux

**c-l 'Engagement cérébral :****Engagement sous falcoriel :**

C'est le plus simple à reconnaître, caractérisé par le déplacement du septum interventriculaire par rapport à la ligne joignant les insertions antérieure et postérieure de la faux du cerveau.

Les lésions cérébrales concernant le gyrus cingulaire sont directement liées aux effets mécaniques exercés sur les ventricules et les branches de l'artère cérébrale antérieure.

La compression du ventricule homolatéral peut entraîner une dilatation du ventricule controlatéral secondaire à une oblitération du foramen interventriculaire.

La compression de l'artère cérébrale antérieure ou l'une de ses branches peut donner un infarctus de ce territoire. La mydriase unilatérale et l'hémiplégie puis la décérébration sont l'expression clinique habituelle [204].

**Engagement temporal :**

Il résulte d'un déplacement du lobe temporal sous la tente du cervelet

Il se manifeste par une dégradation brutale du niveau de conscience, une raideur extrême de la nuque, une mydriase homolatérale, une décérébration controlatérale puis rapidement bilatérale et des troubles végétatifs majeurs [193].

Il s'agit d'une urgence thérapeutique du fait de compression du tronc cérébral qui le complique, mettant en jeu le pronostic vital du patient.

**Engagement cérébelleux :**

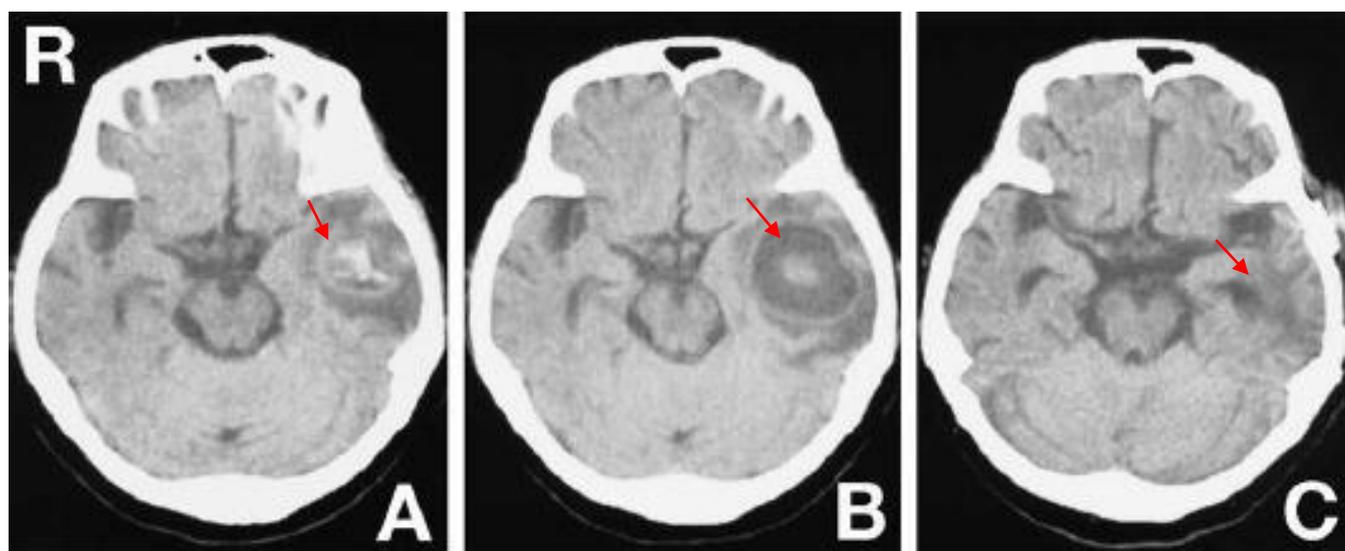
Rencontré le plus souvent en cas d'abcès de la fosse postérieure [193].

**d- L'hémorragie intra-cavitaire :**

L'hémorragie intra-cavitaire est une **complication rare** de l'abcès cérébral et radiologiquement son aspect se confond avec une hémorragie intra kystique ou une tumeur kystique primaire ou métastatique avec hémorragie.

La physiopathologie exacte n'est pas claire mais il semble que les cellules inflammatoires au niveau de la paroi de l'abcès produisent des facteurs angiogéniques donnant une néovascularisation avec capillaires fragiles susceptibles au saignement.

Les cardiopathies congénitales avec shunt droit-gauche sont des étiologies connues d'abcès cérébraux et l'état d'hypoxie qui les accompagne est responsable de saignement par fragilisation de la paroi vasculaire. Ceci dit, un cas d'hémorragie intra-cavitaire a été rapporté dans une étude du « Uludag University Hospital Department of Neurosurgery » à Bursa, en Turquie et documenté par TDM et IRM chez un patient sans facteur prédisposant sous-jacent [93].



**Figure 45** : TDM d'une hémorragie intra-cavitaire compliquant un abcès temporal gauche [223].

**A** : TDM montrant une lésion kystique avec des signes hémorragiques au niveau du lobe temporal gauche.

**B** : TDM au 8ème jour d'hospitalisation montrant l'augmentation du volume de la masse kystique et un œdème périlésionnel.

**C** : Amélioration radiologique sur la TDM de contrôle 6 semaines après l'intervention.

**e- L'épanchement gazeux intra-cavitaire :**

Les abcès du cerveau d'origine bactérienne peuvent se compliquer de la formation de gaz dans la cavité, ce qui est spécifique d'un abcès du cerveau.

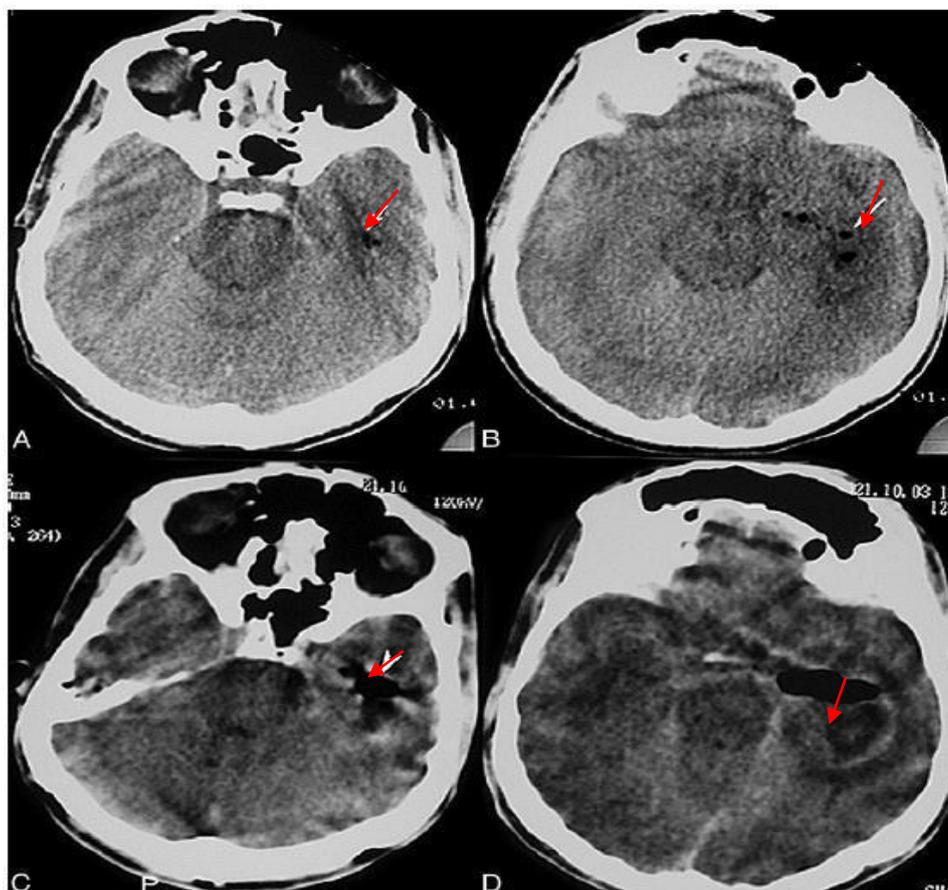
Différents rapports de différentes bactéries ont été publiés, annonçant un taux de formation de gaz en intra-cavitaire de 13%.

Dans l'étude réalisée par le « Uludag University Hospital Department of Neurosurgery » [93] un seul cas a été rapporté.

L'épanchement gazeux intra-cavitaire a compliqué des lésions infectieuses méconnues ou incorrectement traitées. L'entrée d'air dans le crâne après une fracture ou la présence d'organismes gazogènes est également probable.

Les organismes pathogènes habituels incluent des espèces de Clostridium, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter, Pseudomonas et

Peptostreptococcus ainsi que les organismes Bactéroides. La patiente de cette étude n'avait aucune preuve de traumatisme crânien ni d'antécédents d'infection de voisinage. La formation de gaz était donc secondaire aux agents infectieux retrouvés : Constellatus S. et Aeruginosa [93].



**Figure 46** : TDM d'un abcès temporal gauche compliqué d'un épanchement gazeux [93].

A, B : TDM sans injection de PC montrant une lésion hypodense hétérogène à limites imprécises renfermant des bulles d'air.

C, D : TDM avec injection de PC montrant un rehaussement périphérique de l'abcès.

**XII-4 La Récidive :**

Elle survient souvent dans la période post opératoire immédiate (1 mois) [195].

**XII-5 La mortalité :**

Est actuellement **réduite** à moins de **10% toutes les catégories confondues**, mais elle serait **proche de 25% en cas de séjour en réanimation** [82]. Elle est le plus souvent en rapport avec un engagement cérébral ou une rupture intraventriculaire de l'abcès cérébral.

Dans la littérature le taux de mortalité a été variable allant d'un taux nul de 0% qui a été enregistré dans la série de ORHAN [71] à un taux moyen de 41% qui été rapporté par PAO-TSUSAN [80]

Dans notre série, le taux de mortalité était 0% ce qui est similaire aux résultats de ORHAN [71]

**Tableau 42 : le taux de mortalité des patients dans quelques séries**

Séries	Taux de mortalité (%)
ORHAN [71]	0%
A. KABRE [70]	13,4%
PAO -TSUAN [80]	41%
<b>Notre série</b>	<b>0%</b>

## XII-6 Séquelles des abcès cérébraux comprennent :

Les **séquelles neurologiques** peuvent toucher entre **30% et 50%** des patients, surtout les patients ayant nécessité **une réanimation**. Elles sont souvent mineures, mais 15% à 20% des patients présentant des séquelles invalidantes ; parmi elles, **l'épilepsie** mérite d'être signalée, **le risque de convulsion initialement de l'ordre de 20%, s'élève à 70% à 30 ans de survie [202]**.

### a-L 'épilepsie :

L'**épilepsie** a toujours été considérée comme une complication commune des abcès du cerveau. Elle peut constituer une complication **précoce ou tardive**.

Plusieurs études ont porté sur les caractéristiques des convulsions secondaires aux abcès cérébraux.

La majorité de ces études a été faite sur un nombre restreint de patients, avec des critères de sélection peu stricts incluant seulement des crises survenues dans la phase aiguë de la lésion cérébrale ou dans une courte période de suivi.

Ces différentes études ont révélé les résultats suivants :

- Le taux d'incidence des crises varie entre 9% et 70%.
- L'indication et la durée du traitement anticonvulsif après la sortie de l'hôpital reste un sujet de controverse
- La possibilité de développer des crises convulsives est relativement faible chez des patients n'ayant pas présenté des crises convulsives durant l'hospitalisation.

Une étude rétrospective sur 22 ans rapportée par CHUANG et al [150], sur 205 cas traités pour des abcès encéphaliques en milieu hospitalier a permis de fournir des données précises sur La fréquence relative des différents sous types de convulsions leur rapport avec les lésions cérébrales sous-jacentes, leurs effets sur les patients, leurs effets sur le pronostic neurologique et fonctionnel.

Bien que la fréquence des crises après abcès cérébraux bactériens soit diversement estimée, une grande partie de ces données est fondée sur des études rétrospectives avec des périodes variables de suivi.

Dans ces études, la plupart des patients ont été traités dans l'ère pré-TDM, et les crises se sont manifestées que :

- moins de 1 an après la sortie dans 86% des cas,
- avant 2 ans dans 78% des cas,
- dans l'année suivant la sortie dans 41% des cas
- dans les 4ans dans 76% des cas
- des intervalles de plus de 10 ans ont également été observés chez certains cas.

Dans l'étude de CHUANG :[36]

- les crises ont été observées chez 48 patients parmi 205 soit 23,4%,
- les crises de la phase aiguë dans 17% des cas (35/205)
- les crises non provoquées dans 6,4% des cas (13/205).
- Parmi 37 patients « survivants », 7 ont évolué vers une épilepsie.

L'incidence des crises épileptiques parait ici plus faible que dans d'autres séries rapportées dans la littérature [36] ceci peut être secondaire à des critères d'exclusion permettant de déterminer un groupe à haut risque de patients.

La présente étude a examiné **les facteurs prédictifs et les résultats des crises** après un abcès du cerveau et a abouti à **trois grandes conclusions**.

1- les facteurs prédictifs indépendants des crises : [150,149]

- les maladies cardiaques valvulaires (emboles cérébraux le plus souvent d'origine cardiaque dans la FA, les valvulopathies et l'endocardite infectieuse)
- la distribution fronto-pariétale des abcès (l'artère cérébrale moyenne qui vascularise la majeure partie des convexités des hémisphères cérébraux est la plus touchée par les emboles)

2-La survenue tardive de crises convulsives exposait à une épilepsie ultérieure

3- les crises peuvent survenir tardivement bien que la plupart surviennent à phase aiguë, dans cette série, les premières crises se sont manifestées toutes durant les 3 premières années, par conséquent, le traitement anticonvulsivant prophylactique s'il est indiqué ne doit pas être prescrit pour plus de 3 ans [150,149].

#### **b-Déficit neurologique focal :**

Complication moins fréquente que les crises convulsives. Plusieurs tableaux ont été rapportés et classés en séquelles graves ou légères selon leur degré de retentissement sur l'autonomie du sujet. Ainsi, ont été rapportés des cas d'hémiplégie, de parapariésie, de diplopie ou de surdité. Il s'agit le plus souvent de la persistance des signes neurologiques de départ [58].

#### **c- Troubles neuropsychologiques et comportementaux :**

P. VISANI a étudié le pronostic neuropsychologique et comportemental à long terme chez 20 patients survivants à un abcès.

Les patients ont été tous traités chirurgicalement et suivis pendant une durée de 6 mois à 42 ans par des tests neuropsychologiques puis les résultats ont été comparés à un groupe témoin. Les résultats étaient comme suit :

- Les séquelles neurologiques ont été fréquemment retrouvés
- Les déficits neurologiques focaux dans 85%
- Les crises épileptiques dans 60% et 85%
- Des altérations pathologiques sur EEG (2 patients ayant présenté des décharges épileptiques ,4 ayant une diminution des fréquences des ondes alpha)

La majorité de ces patient (65%) avait des déficits cognitifs à long terme. Ces déficits impliquaient souvent la vitesse psychomotrice, la flexibilité mentale, l'organisation visuelle, la fluence verbale sémantique et phonétique ainsi que la mémoire verbale.

D'autres fonctions, telles que le langage, l'attention, les performances visuo-spatiales ou le calcul mental n'ont pas été affectées. Aucun des patients n'avait présenté de dépression majeure ou d'autres maladies psychiatriques, mais les symptômes suggérant une plus grande irritabilité, agressivité et une tendance à la dépression ont été relevés chez 65% des patients.

Ces altérations psychiques, peuvent retentir sur les fonctions cognitives.

Les déficits neurologiques physiques et cognitifs ont un impact négatif sur le fonctionnement psychique et psychologique, et la qualité de vie était altérée chez un pourcentage important de patients.[57]

**Tableau 43 : évolution des malades dans différentes séries**

Série	Nbre total de cas	Guérison	Complications	Séquelles	Décès
ORHAN [62]	23	91,3%	4,34%	8,7%	0%
SRINVASAN [117]	37	88,97%	-	8,33%	2,7%
EMERY [79]	34	76,5%	8,8%	12,5%	11%
TONTON [69]	100	74%	11%	18%	8%
FUREN [65]	178	62%	13%	-	25%
<b>Notre série</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>	<b>-</b>	<b>0%</b>

**XII-7 Facteurs pronostiques des abcès :**

Le principal facteur pronostique est l'état de vigilance au moment du diagnostic.

D'autres facteurs sont souvent corrélés notamment :

- Le calcul de score de GCS à l'admission pour évaluer la gravité de l'état du patient.
- La taille et la localisation de l'abcès
- L'unicité de l'abcès
- Le retard de diagnostic
- Le terrain

**Tableau 44 : les facteurs pronostiques selon les différents auteurs**

Séries	Facteurs pronostiques selon les auteurs
TONTON [69]	-l'altération de l'état de conscience à l'admission était le seul facteur en relation avec l'évolution défavorable des patients
EMERY [62]	-l'état clinique per-opératoire
TAYFUN [72]	-l'état neurologique à l'admission -la présence d'un syndrome méningé -la fièvre supérieure à 38,5° -l'hyperleucocytose plus de 20000
PAO-TSUSAN [66]	-terrain (mortalité élevée chez les diabétiques)
MAHAPATRA [182]	-jeune âge -altération du niveau de conscience -abcès multiples -abcès polymicrobiens -cardiopathie cyanogène -la septicémie
A. KABRE [70]	<u>Pronostic vital :</u> -troubles de conscience -méningite -retard de consultation <u>Pronostic fonctionnel :</u> -séquelles liées au jeune Age, lésions volumineuses et/ou multiples

**Dans notre série, on n'a pas enregistré des cas compliqués ou décédés, cela pourrait être expliqué par :**

- Un diagnostic qui a été fait dans un délai plus au moins bref
- Des troubles de conscience qui ont été légers chez la plupart des patients avec des GCS allant de 13 à 15.
- Une prescription empirique d'antibiothérapie en prenant en considération la porte d'entrée présumée.
- Une TDM cérébrale avec des images caractéristiques.
- Un nombre limité de notre série

### **XIII– Evolution et pronostic des empyèmes intracrâniens :**

La surveillance au cours des empyèmes intracrâniens est clinique et radiologique, avec des TDM initialement rapprochées puis espacées tous les mois jusqu'à la normalisation [80,73,164]. Cette vigilance est encore plus indispensable pour ceux qui ne sont pas traités chirurgicalement.

L'évolution est d'autant meilleure que le traitement est précoce, qu'il n'y a pas de déficit immunitaire et que l'état clinique initial est bon [164,165].

#### **XIII-1 Evolution spontanée :**

En cas d'ESD, l'état clinique du patient peut se détériorer rapidement avec l'apparition des lésions neurologiques irréversibles par engagement cérébral.

Le décès survient entre 7 et 15 jours en absence de traitement adapté [173,19,80].

En cas d'EED, l'évolution est moins grave (par rapport à l'ESD) parce que le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé [80 ,98].

#### **XIII-2 L'Evolution sous traitement :**

Le progrès thérapeutique des EIC a été marqué par 2 principaux facteurs :

1- La pénicilline (dans les années 1950)

2- L'amélioration de la qualité et de la technique d'imagerie cérébrale : TDM et IRM

Ceux-ci ont permis d'améliorer significativement le pourcentage de guérison et de diminuer le taux de mortalité.

##### **a-Evolution favorable :**

L'évolution est d'autant plus favorable avec une récupération neurologique partielle voire complète, que le traitement est rapide et adéquat [173,80].

L'évolution survient particulièrement après l'intervention chirurgicale.

Ainsi, HITCHOCOKE et coll [199] observait une amélioration rapide dans les 5 jours voire immédiatement après l'évacuation de la collection. TEWARI et coll [86] rapportent une bonne évolution dans 77,8 % des cas, et elle était de 82 % dans la série de NATHOO et coll [55], de 86% dans celle de BOK et coll [103], de 62,5% dans celle d'EMERY et coll [62], et 78% dans la série d'OUIMINGE [89].

**Dans notre série, une bonne évolution a été notée chez tous les cas présentant un empyème.**

#### **b- les séquelles :**

Malgré l'amélioration du taux de survie 15 à 44 % des patients gardent des séquelles neurologiques dont la fréquence est étroitement liée à la gravité de l'état clinique préopératoire. La fréquence de séquelles neurologiques invalidantes a été de 19 %. Le risque d'épilepsie séquellaire est indépendant de l'évolution neurologique post-opératoire, mais semblerait varier en fonction de la localisation de l'empyème sous dural [80,103,171]

Parmi les 90 cas d'empyèmes rapportés par BOK et coll [103] diagnostiqués par la TDM et traités dans 90% des cas par trépanation ou craniectomie limitée, on a noté 4% de séquelles neurologiques majeures.

Une morbidité séquellaire de 25,9% des cas a été rapportée par NATHO et Coll [55].

Selon EMERY et Coll [62], 2 cas sur 9 ont présenté des séquelles soit une fréquence de 22% Pour HILMANI [105], les séquelles ont été retrouvés avec une faible fréquence de 5%.

TEWARI et Coll [86] rapportent un taux de morbidité dans 17,8% des cas, un taux d'incapacité modérée dans 13,3% des cas et un taux d'incapacité sévère dans 4,4% des cas.

Une épilepsie séquellaire a été rapportée par LOEMBE et coll [147] dans 18,7% des cas, et par JONES et coll [21] dans 15% des cas dont la plupart sont dus à un EED (57%), 12,5% gardaient des séquelles neurologiques : Strabisme convergent, hémiparésie, dans la série d'OUIMINGE [89]

### **XIII-3 Le pronostic des empyèmes intracrâniens :**

Le pronostic dépend de plusieurs paramètres : l'âge, le délai du diagnostic, la pathologie causale, l'état neurologique et la vigilance en préopératoire, la localisation de l'EIC (au niveau de l'angle cérébello-pontique l'issue le plus souvent fatal) et les complications post opératoires [16,21,24,86].

Pour TEWARI et EMERY le « timing » de l'intervention est beaucoup plus important que la technique chirurgicale elle-même.

EMERY et coll [62], rapportent qu'aucune différence significative concernant le pronostic n'a été trouvée entre les différents traitements contrairement à NATHOO et coll [55] qui ont retrouvé une bonne évolution sans aucun déficit dans 77,8 % des cas traités par craniotomie contre 58,9 % des cas traités par trous de trépan.

D'autres auteurs comme BANNISTER et coll [14], HLAVIN et coll [16] et EMERY et coll [62] insistent sur l'importance de l'état de conscience du patient au moment de la mise en route du traitement, en matière de pronostic.

La localisation de l'EIC a constitué un facteur pronostic pour NATHO et Coll Ainsi une localisation de l'empyème au niveau de l'angle cérébello-pontique est le plus souvent fatale [201,106].

La bilatéralité de la collection a été retrouvée dans 106 cas (15,2%) dont 15 sont décédés (14,2%). Une autopsie a été réalisée chez 12 sur 85 patients et a montré, dans 6 cas, une collection résiduelle. Ceci témoigne de la discordance clinico-radiologique car à la TDM on a retrouvé une collection insignifiante alors que dans l'examen autopsique, une collection abondante a été diagnostiquée [55].

**a- Les facteurs de bon pronostic dans les EIC :**

- Délai de la chirurgie moins de 24 heures
- Bon état de conscience à l'admission
- Absence de déficit neurologique focal
- Résultats bactériologiques positifs
- Antibiothérapie précoce et adaptée
- Collection localisée
- Absence de thrombose veineuse (V. Corticales et sinus dural) ou d'infarctus veineux
- Age jeune du patient
- Absence de comorbidités

**b- Facteurs de mauvais pronostic :**

- Retard du délai de la chirurgie plus de 72 heures
- Etat d'encéphalopathie ou de coma à l'admission
- Présence de déficit neurologique focal
- Résultats bactériologiques stériles
- Antibiothérapie retardée
- Collections diffuse, bilatérale ou associée à une lésion parenchymateuse cérébrale
- Présence de thrombose veineuse (veines corticales, sinus dural) ou d'infarctus veineux
- Age avancé du patient

## XIV–Quelques définitions :

–Un **abcès** est une collection intra–parenchymateuse qui se développe au sein du tissu cérébral secondairement à une infection, la paroi de cet abcès se forme à partir du tissu avoisinant refoulé et modifié [25].

–Un **empyème** est une collection purulente située dans une cavité naturelle [25].

–Les **suppurations intracrâniennes** regroupent tout foyer néoformé de pus d'origine bactérienne située dans la boîte crânienne. Donc on peut distinguer **trois types selon les localisations** :

1–Les **empyèmes intracrâniens** qui sont des collections suppurées, cloisonnées, extra cérébrales, localisées au niveau des espaces sous et extraduraux [26]

2–L'**abcès cérébral** est une collection intra–parenchymateuse bien circonscrite, secondaire à une infection bactérienne [27]

3–La **ventriculite infectieuse ou empyème ventriculaire** : est la présence de pus dans les ventricules cérébraux.

# CONCLUSION

Les suppurations intracrâniennes constituent une urgence médicochirurgicale et leur prise en charge optimale nécessite une collaboration entre les différentes spécialités (neurochirurgiens, ORL, réanimateurs, radiologues, bactériologistes.....).

La pathologie ORL constitue la principale cause de ces affections cérébrales.

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

La TDM cérébrale est l'examen de référence qui permet de poser le diagnostic, orienter la conduite à tenir thérapeutique (traitement médical et le geste neurochirurgical envisagé), et de suivre l'évolution.

L'IRM est parfois plus performante que la TDM, mais ne doit être pratiquée qu'en complément de celle-ci : en cas de TDM non concluante ou doute diagnostique.

L'échographie transfontanellaire a une place privilégiée dans le dépistage des SIC chez le nv-né et le nourrisson.

De nouvelles techniques d'imagerie sont utilisées actuellement pour le diagnostic des SIC, si leurs résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration de masses intracrâniennes.

Les examens biologiques sont peu contributifs et la ponction lombaire est dangereuse car risque d'engagement cérébral et de décès.

L'étude bactériologique oriente l'attitude thérapeutique, les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobies et anaérobies, les bactéroïdes, les BGN et le staphylocoque.

Les cultures stériles sont devenues de plus en plus fréquentes en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale mais aussi à la réalisation de prélèvement de mauvaise qualité, ceci est rapporté également dans notre série, en effet la culture du pus d'abcès a été stérile dans 33% et celle du pus d'empyèmes dans 100%.

La conduite thérapeutique est différente d'un cas à un autre, pouvant se limiter à un traitement médical exclusif basé sur une bi ou tri-antibiothérapie ou un traitement neurochirurgical invasif (trépanation, craniectomie, craniotomie)

Le traitement antiœdémateux et anticonvulsivant peuvent améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients.

La mortalité a chuté d'une façon significative grâce à l'antibiothérapie et aux techniques d'imagerie moderne.

Le pronostic est étroitement lié à l'état de conscience avant l'admission, celle-ci est évaluée par le score de GCS.

Bien que les SIC soient des infections potentiellement graves voire mortelles, un diagnostic précoce, un traitement associant un geste chirurgical (ponction-aspiration et/ou excision) et une antibiothérapie adaptée et bien conduite, permettant une guérison sans séquelles dans au moins les deux tiers des cas.

# RESUME

## RESUME

Les suppurations intracrâniennes sont **rare**s mais restent **relativement graves**. Leur diagnostic a été facilité par **la TDM et l'IRM** et leur pronostic s'est amélioré par celles-ci. Les attitudes thérapeutiques sont controversées avec des résultats disparates.

**Objectif** : Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et pronostiques des SIC au service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Moulay ISMAIL de Meknès.

- Déterminer la fréquence des SIC.
- Décrire le tableau clinique des SIC.
- Standardiser la démarche diagnostique et thérapeutique devant un abcès cérébral et un empyème intracrânien.
- Déterminer l'évolution et le pronostic chez nos patients.
- Comparer notre étude avec celles des auteurs dans la littérature.

### Matériel et méthodes :

Dans le but de standardiser cette étude, nous avons analysé **rétrospectivement** le dossier de **6 patients** traités pour SIC durant la période de **janvier 2014 à décembre 2020**.

### Résultats :

Il s'agit de 3 cas d'abcès, 3 cas d'empyèmes : 2 ESD et 1 EED.

**Les abcès cérébraux** représentent **50 %** parmi les SIC, vient ensuite **l'ESD** avec une fréquence de **33%** et en dernier **l'EED** avec **17%**.

Il s'agit de 6 patients de **sexe masculin** âgés entre **14 ans** et **60 ans** avec une moyenne d'âge de **34,5 ans**.

**L'origine otogène** était la porte d'entrée la plus fréquente (50 %) : **les sinusites** représentent **33%** des cas et les **otites** **17%** des cas.

Les autres étiologies (méningoencéphalite, immunodépression, étiologie inconnue) avaient la même fréquence **17 %** chacune.

Aucun patient n'a présenté la triade de BREGMAN ni dans les cas d'abcès, ni dans les cas d'empyèmes.

Le diagnostic a été retenu à la TDM cérébrale dans 3 cas d'abcès et 3 cas d'empyème.

**Le siège sus tentorial** prédomine dans tous les cas d'abcès et d'empyèmes (100%).

L'agent pathogène est retrouvé chez 1 seul cas d'abcès (soit **33,33 %** des cas), et chez 1 seul cas d'empyème (soit **33,33 %**).

Le germe isolé dans le cas d'abcès était le **streptocoque**.

Le germe isolé dans le cas d'empyème était l'**ACINITOBACTER BAUMANI**.

**2 patients** ayant un abcès ont été opérés par **trépano-ponction**, **1** avait bénéficié d'une **antibiothérapie exclusive** vu l'**inaccessibilité chirurgicale**.

**3 patients** ayant un empyème intracrânien ont été opérés dont **1 enfant** avait bénéficié d'une **trépanation** et les **2 autres** d'une évacuation à **large volet** (craniotomie).

L'évolution était **bonne** chez tous les cas ayant une SIC, **sans complications**, **sans séquelles neurologiques immédiatement en post opératoire** (même pour le patient qui a séjourné en réanimation).

**Aucun cas de décès** n'a été enregistré dans notre série soit un **taux de mortalité nul de 0%**.

### **Abstract :**

Intracranial suppurations are rare but remain relatively serious. Their diagnosis was facilitated by CT and MRI and their prognosis improved by them. The Therapeutic attitudes are controversial with disparate results.

Objective: To study the epidemiological, clinical, paraclinical and prognostic aspects of CIS in the neurosurgery department of the Moulay ISMAIL military hospital in Meknes.

- Determine the frequency of SIC.
- Describe the clinical picture of SIC.
- Standardize the diagnostic and therapeutic approach to a cerebral abscess and an intracranial empyema.
- Determine the course and prognosis in our patients.
- Compare our study with those of the authors in the literature.

### **Material and methods :**

In order to standardize this study, we retrospectively analyzed the file of 6 patients treated for SIC during the period from January 2014 to December 2020.

### **Results:**

These are 3 cases of abscess, 3 cases of empyema: 2 ESD and 1 EED.

Brain abscesses represent 50% among SIC, followed by ESD with a frequency of 33% and lastly by EED with 17%.

These are 6 male patients aged between 14 years and 60 years with an average age of 34.5 years.

These are 6 male patients aged between 14 years and 60 years with an average age of 34.5 years.

Otogenic origin was the most common gateway (50%): sinusitis represented 33% of cases and ear infections 17% of cases.

The other etiologies (meningoencephalitis, immunosuppression, etiology unknown) had the same frequency 17% each.

No patient presented the BREGMAN triad either in cases of abscess or in cases of empyema.

The diagnosis was made on brain CT in 3 cases of abscess and 3 cases of empyema.

The supra tentorial site predominates in all cases of abscess and empyema (100%).

The pathogen is found in only 1 case of abscess (i.e. 33.33% of cases), and in 1 single case of empyema (i.e. 33.33%)

The germ isolated from the abscess was streptococcus.

The organism isolated from empyema was ACINITOBACTER BAUMANI.

2 patients with abscesses were operated on by trepan puncture, 1 had received exclusive antibiotic therapy due to the inaccessibility of surgery.

3 patients with intracranial empyema were operated on, 1 child of whom had undergone trepanation and the 2 others had a large-flap evacuation (craniotomy).

The outcome was good in all cases with SIC, without complications, without neurological sequelae immediately postoperatively (even for the patient who stayed in intensive care).

No case of death was recorded in our series, i.e. a zero mortality rate of 0%.

ملخص :

التقيحات داخل القحف نادرة ولكنها تظل خطيرة نسبياً. تم تسهيل تشخيصها عن طريق التصوير المقطعي والتصوير بالرنين المغناطيسي.

المواقف العلاجية مثيرة للجدل مع نتائج متباينة.

الهدف: دراسة الجوانب الوبائية والسرييرية والجماعية والتنبؤية لـ التقيحات داخل القحف في قسم جراحة الأعصاب في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس.

- تحديد نسبة التقيحات داخل القحف

- وصف الصورة السرييرية لرابطة الدول المستقلة.

- توحيد المقاربة التشخيصية والعلاجية للخراج الدماغي والذبيلة داخل الجمجمة.

- تحديد المسار والتشخيص عند مرضانا

- مقارنة دراستنا مع تلك التي أجراها المؤلفون في الأدبيات.

المواد والطرق :

من أجل توحيد هذه الدراسة ، قمنا بتحليل ملف 6 مرضى عولجوا من التقيحات داخل القحف بأثر رجعي خلال الفترة من يناير 2014 إلى ديسمبر 2020.

نتائج:

هذه 3 حالات خراج ، 3 حالات ذبيلة: 2 حالة ذبيلة تحت الجافية و 1 حالة ذبيلة خارج الجافية.

تمثل خراجات الدماغ 50 ٪ بين التقيحات داخل القحف ، تليها ذبيلة تحت الجافية بمعدل 33 ٪ وأخيراً ذبيلة خارج الجافية بنسبة 17 ٪.

هؤلاء هم 6 مرضى ذكور تتراوح أعمارهم بين 14 سنة و 60 سنة بمتوسط عمر 34.5 سنة.

كان منشأ الأذن هو نقطة الدخول الأكثر شيوعاً (50٪): التهاب الجيوب الأنفية يمثل 33٪ من الحالات والتهاب الأذن 17٪ من الحالات.

المسببات الأخرى (التهاب السحايا والدماغ ، كبت المناعة ، المسببات غير معروفة) لها نفس التردد 17٪ لكل منها.

لم يقدم أي مريض ثلاثية بريجمان سواء في حالات الخراج أو في حالات الذبيلة.

تم التشخيص بواسطة السكانير في 3 حالات خراج و 3 حالات ديبيلة. تم العثور على العامل الممرض في حالة واحدة فقط من الخراج (أي 33.33% من الحالات) ، وفي حالة واحدة من الدبيلة (أي 33.33%). كانت الجرثومة المعزولة من الخراج هي المكورات العقدية.

كان الكائن الحي المعزول من الدبيلة هو *ACINITOBACTER BAUMANI*.

تم إجراء عملية جراحية لمريضان يعانيان من الخراجات عن طريق ثقب *trepano* ، وتلقى مريض واحد علاجًا حصرًا بالمضادات الحيوية بسبب عدم إمكانية الوصول إلى الجراحة.

يسود الموقع الفرعي في جميع حالات الخراج والدبيلة (100%).

تم إجراء عملية جراحية لثلاثة مرضى مصابين بالديبيلة داخل الجمجمة ، خضع طفل واحد منهم لعملية ثقب ، بينما خضع المريض الآخران لعملية إخلاء لسديلة كبيرة (حج القحف).

كانت النتيجة جيدة في جميع حالات التقيحات داخل القحف دون مضاعفات ، دون عقابيل عصبية بعد الجراحة مباشرة (حتى بالنسبة للمريض الذي مكث في العناية المركزة).

لم تسجل أي حالة وفاة في سلسلتنا ، أي معدل الوفيات هو 0%.

# LISTE DES REFERENCES

**1- Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens**

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 17-485-A-10

**2- CANALE D.J.**

William macewen and traitement of brain abscess : revised after one hundred years.

J. Neurosurgery 1996, 84 : 133-142.

**3-MATHISEN G.E, JOHNSON J.P.**

Brain abscess. Clin Infect Dis 1997, 25 : 763-815.

**4-D. Hasboun - Méninges, Neurat : chups.jussieu page 1****5- Martzloff R. Despert F, Santini JJ, Ployet MJ, Chantepie A,****Fauchier C, Combe P.**

L'empyème sous-dural, une complication rare des infections ORL chez l'enfant : à propos de deux observations. Sem. Hôp. Paris. 1982; 58: 939-43).

**6.- ELAINE N. MARIEB KATJAHOEHN.**

Anatomie et physiologie humaine. Le système nerveux notions de base.

9ème eds. Montréal Quebec. Canada 2015 : 459-693).

**7- NETTER FRANK H.**

Atlas d'anatomie humaine. Paris : Masson ; 2004.107 p.

**8- Tank, Patrick W., Thomas R.**

Atlas d'anatomie. La tête et le cou. 1st eds. La Tipographica Varese. Italie. 2014 ; 294-417

**9-PALMER J.D.**

Intracranial abscess. Ed Neurosurgery section infection 2004 : 875-879

**10-NONAKA H, AKIMA M, HATORI T.**

The microvasculature of the cerebral white matter : eteries of the subcortical white matter. J. Neuropathol. Exp. Neurol 2003, 62 : 154-161.

**11. SHARMA B.S, GUPTA S.K, KHOSLA V.K.**

Current concepts in the management of pyogenic brain abscess.

Neurol India 2000, 48 : 105-111.

**12. PRAZUCK T.**

Abcès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques

Pyrexie, 2001, 5 : 139-144.

**13. TATTEVIN G.**

Abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement. Antibiotiques 2003, 5 : 191-197.

**14. BANNISTER G, WILLAMS B, SMITH S.**

Treatment of subdural empyema. J. Neurosurg 1981, 55 : 85-8. .

**15. BOTTEN J, LE C.H, SMITH K, HILLIER C, VASSALO M.**

A subdural empyema in an immunocompromised patient. GME Geriatric Médecine 2004, 6 (2) : 86-8.

**16. HLAVIN M., RATCHESON R.A**

Subdural empyema In : Operative Neurosurgery. Kaye A. H., Black P. (éd), Churchill Livingstone, 2000 : 1667-78

**17. GILAIN L, MANIPOUD P.**

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.

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

**18. KAUFMAN D.M, MILLER M.H, STEIGTIGEL N.H.**

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

Medicine 1975, 54 (6) : 485-98.

**19. FARMER T., WISE G.R.**

Subdural empyema in infants, children and adults.

Neurol 1973,23 :154-61

**20. LEYS D, PETIT H.**

Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

Editions Techniques, Encycl Méd Chir Neurologie, 1994, 17-485-A-10, 6p.

**21. JONES N.S, WALKER J.L, BASSI S, JONES T, PUNT J.**

The intracranial complications of rhinosinusitis : can they be prevented ?

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

**22. SCHILLER F, CAIRNS H, RUSSEL D.S.**

The treatment of Purulent pachymeningitis and subdural suppuration With special reference to Penicillin.

Neurol Neurosurg Psychiat 1948, 11 : 143-82.

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

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens. Trois observations Sem Hopi Paris 1983, 59 : 3347-50

**24-LOEMBE P.M, OKOME-MONAKOU M, ALLIEZ.**

Les suppurations et empyèmes intracrâniens en milieu africain Méd Trop 1997, 57 : 186-19

**25-Anderson M. Management of cerebral infection.**

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

**26-Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D.**

Clinical characteristics and outcome of brain abscess : systematic review and meta-analysis. Neurology. 2014 ; 82(9): 806-13.

**27-Bourgeois P, Leys D, Wurtz A, Petit H.**

Hersenabscessen en pulmonale angiomata : twee observaties van latente vormen van de ziekte van Rendu-Osler.

Tijdsch Geneesk. 1989 ; 45 : 179-82.

**28 –KHAN M, GRIBEL R.**

Subdural empyema : a retrospective study of 15 patients.

Can J Surg 1984 ; 24 (3) : 283–85, 288.

**29– Ammerich. Abces cerebral. John Libbey Eurotext. 2004.**

[www.vulgarismedical.com/](http://www.vulgarismedical.com/), 2004.

**30– Skelton R, Maixner W, Isaacs D. Sinusitis–induced subdural empyema.**

<http://adc.bmj.com/content/67/12/1478#related-urls>, 2010.

**31–Boussad A. Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux [thèse]. Medecine Humain**

: Casablanca, 1998 ; 187 : 90.

**32–Hilmani S et coll. Abcès du cerveau 80 cas. Bul. SNCLF. 2006 ; 20: 59.****33– Alliez B et coll. Med. Abcès et empyèmes intracrâniens. Méd. Afr. Noire.1992,**

39(5). 378–81.

**34–Decq, Kéravel Y. Les empyèmes et abcès cerecebraux. Neurochirurgie. Aupelf Uref**

.eds Ellipse Marketing, Paris 1995 : 592–8.

**35– Nielsen.H, Gyldensted C, Harmsen A,**

Cerebral abcess : a etiology and pathogenesis, symptoms, diagnosis, and treatment: a review of 200 cases from 1935–1976, Acta. Neurol Scand. 1982; 65: 609–22.

**36 –Tsung–Han Lee, Wen–Neng Chang, Thung–Ming Su et al.**

Clinical features and predictive factors of intraventricular rupture in patients who have bacterial brain abscesses.J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007 ; 78(3): 303–309.

**37–Yang. GK. Brain abcess: a review of 400 cases Neurosurg. 1981; 55: 794–9.****38–Ponsot G. Collections suppurées intracrâniennes et intrarachidiennes. Paris:**

Médecine Sciences–Flammarion. 1991: 265–8.

**39– Alami T. Les hydrocéphalies. Education chirurgie. 2008.**

<http://www.dramali.edu/chirurgie/hydroceph.htm>, 2008.

- 40–**Bulu, BG, Tady MB.** L'empyème ventriculaire dans la méningite purulente du nouveau-né et du nourrisson à Kinshasa. *Afr. Méd.* 1993; 32: 61–3.
- 41–**Gajdos PH, Loh L.** Ventriculite infectieuse et infection à HIV. *J neurol.* 1995; 211: 39.
- 42–**Yenda K, Mohantys.** Massive falx cerebri empyema. *Neurol India.* 2003; 51; 1: 65–6.
- 43–**Bissagnene E, Domoua K.** Situation actuelle des méningites, encéphalites infectieuses et suppurations intracrâniennes en zone tropicale africaine. *Compte rendu de congrès. Méd. Afr. Noire* 1996; 43: 2.
- 44–**Alliez B, Ducolombier A, Gueyeles L.** Les suppurations collectées intracrâniennes. Etude de 64 observations anatomo-cliniques. *Méd. Afr. Noire.* 1992 ; 39: 377–82.
- 45–**Cordoliani YS.** Pathologie infectieuse encéphalique. Masson. 2008.  
[www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR/NR012.html](http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR/NR012.html). 2008.
- 46–**Quraishi H, Zevallos JP.** Subdural empyema as a complication of sinusitis in the pediatric population. *J Ped. Otorhinolaryng Int.* 2006; 70: 1581–6.
- 47–**Mikami T et coll.** Free flap transfer for the treatment of intractable post craniotomie subdural empyèmes and epidural abscesses. *Neurosurg.* 2007; 60: 2.
- 48–**Eyenga VC et coll.** Empyèmes sous-duraux et abcès cérébraux au Cameroun. Aspects bactériologiques et pronostic en pédiatrie. *Méd. Afr. Noire.* 2007; 5402:
- 49–**Passeron H, Sidy K, Diakhaté, Imbert P.** Suppurations intracrâniennes à porte d'entrée oto-rhino-laryngologique chez l'enfant au Sénégal. *Med. Trop.* 2002 ; 62; 3: 321.
- 50–**Merad AS.** Etude bactériologique des suppurations intracrâniennes dans la région d'Alger entre 1987 et 1996. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.* 1999 ; 63: 89.
- 51–**Barakate K.** Les empyèmes intracrâniens. [Thèse]. Médecine Humaine : Casablanca. 2006 ; 136 : 80–8.
- 52–**Fahd Derkaoui Hassini et coll.** Abcès cérébral. *Afr. Med. J.* 2014 ; 18 : 110 DOI : 10.1160/pamj.2014.18.110.2247.

- 53– Leys D.** Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens. Encycl. Méd.Chir, Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS. Paris tous droits réservés, Neurologie. 2001, 17–485 A–10, 7p.
- 54–Petit H, Rousseau M, Lesoin F, Destee A, Clarisse J, Warot P.**  
Primarité du traitement médical des abcès cérébraux (19 cas). Rev. Neurol. 1983 ; 139 : 575–81.
- 55–NATHOO N, NADVI S.S, VAN DELLEN J.R, GOUWS E.**  
Intracranial subdural empyema in the era of computed tomography :A review of 699 cases. Neurosurg 1999 ; 44 (3) : 529–36
- 56–Kameyama O, Ogawa K, Suga T, Nakamura T.** Asymptomatic brain abscess as a complication of halo orthosis: report of a case and review of the literature. J Orthop Sci. 1999; 4: 39–41.
- 57. P. Visani, E. Schmutzhard, E. Trinka, B. Pfausler, T. Benke.**  
Subcortical deficit pattern after brain abscess: a neuropsychological study. European Journal of Neurology. 2006; 13(6): 599–603.
- 58. Christine Kilpatrick.** Epilepsy and brain abscess.  
Journal of Clinical Neuroscience. 1997 ; 4 (1): 26–28
- 59–Reton TF, Dank, Rosenfeld JV.** Cerebral abscess complicating dental Treatment. Case report and review of the literature. Aust Dent/1996; 41: 125.
- 60–Brewer NS, Maccarty CS, Wellman WE.** Brain abscess: a review of recent experiences. Ann Intern Med. 1975; 82: 571–6.
- 61–Chen ST, Tang LM, Ro LS.** Brain abscess as a complication of stroke. Stroke 1995; 26: 696–8.
- 62–EMERY E, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, OUAHES O, REY A.**  
Abscès et empyèmes intracrâniens : prise en charge neurochirurgicale.  
Ann Fr Anesth Réan 1999 ; 18 : 567–73.

**63-ABGRALL S, DEBROUCKER T, GRAVAZ E, BARIL P, HENIN D, REDONDO A, SANGLA S.**

Abcès cérébral frontal, complication rare de la polypose nasosinusienne.

A propos d'une observation. Neurochirurgie 1995 ; 41 : 367-71.

**64-YUEN-HUA N.I, KUO-MING YIEH, MING-YIEN PENG, YEN YI CHOU, FENG-YEE CHANG.**

Community-acquired brain abscess in Taiwan : etiology and probable source of infection. J Microbiol Immunol Infect 2004 ; 37 : 231-235.

**65-FUREN XIAO, MDA, MIONG-YUAN TSENG, MDA, LEE-JENE TENG, MSB, HAM-MIN TSENG, MDA, JUI-CHANG TSAI, MD PHDC.**

Brain abscess : clinical experience and analysis of prognostic factors.

Surgical Neurology 2005; 63 : 442-540.

**66-PAO-TSUAN KAO, HIANG-KUANG TSENG, CHANG-PAN LIU, SHEY-CHIANG SU, CHUNMING LEE.**

Brain abscess : clinical analysis of 53 cases. J Microbiol Infect 2003 ; 36 : 129-136.

**67-Shintani S, Tsuruoka S, Koumoy, Shiigai T.** Sub dur « stroke-like » onset of homonymous hemianopsia due to bacterial brain abscess Neurol. Sci. 1996; 143: 190-4.

**68- Vespignani H, Al Najjar A, Kremer S, Maillard L.**

Crises épileptiques et abcès cérébraux. [www.john-libbey-eurotext.fr/e/docs/00/04/0F/D4/](http://www.john-libbey-eurotext.fr/e/docs/00/04/0F/D4/). 2004.

**69-TONON E, SCOTTON P.G, GALLUCCI M, VAGLI ALBERTO.**

Brain abscess : clinical aspects of 100 patients.

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

**70–A. Kabre, S. Zabsonrea, O. Diallob, R. Cisseb**

Prise en charge medico–chirurgicale des abcès du cerveau a l'ère du scanner en Afrique sub–saharienne : a propos de 112 cas Neurochirurgie 60 (2014) 249.253

**71–ORHAN BARLAS M.D, ALTAY SENCER M.D, KAAAN ERKAN M.D, HALUK ERAKSOY M.D, SERRAM.D, CICEK BAYINDIR M.D.**

Stereotactic surgery in the management of brain abscess. Surgery Neurology 1999 ; 152 (4) : 404–411.

**72–TAYFUN HAKANA, NURGU L CERANB, ILKNUR ERDEMB, MEHMET ZAFER BERKMANA, PAS, AGOKTAS B.**

Bacterial brain abscesses : An evaluation of 96 cases. Journal of Infection 2005 en cours de presse.

**73–korinek A.M.**

Abcès et empyèmes cérébraux. Rev. Prat 1994 ; 44 : 2201–2205

**74–Loughzail K.**

Abcès encéphaliques à l'hôpital Hassan II D'AGADIR (à propos de 17 cas).

Thèse Med Casablanca 1999 ;n°94

**75–De lastour V, Fantin B.**

Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte.

Antibiotiques 2008;10:106–114

**76–Ouboukhlik A, El kamar A, El azhari A, Boucetta M, Benchekroun Y.**

Les abcès de la fosse cérébrale postérieure ; à propos de 10 cas.

Neurochirurgie 1993 ;39 :47–9.

**77–KUBO, SHIGEKI.**

Combined transfrontal and endonasal endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following sinusitis : A case report.

Neurol Res 1999; 21 : 229–32.

**78–GREENLEE J.E.**

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

**79–BAKO W, JANINA R.K, LIBEREK A, GORA–GEBKA M.**

Subdural empyema, a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children.

Med Sc Monit 2000; 6 (5) : 1008–12.

**80–PEGGIE H.L.**

Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : à propos de cinq observations

Thèse Méd Paris Bichat 2003, 40.

**81–FRANZEN C, ALTFELD M, HEGENER P.**

Limited value of PCR for detection of *Toxoplasma gondi* in Blood from Human immunodeficiency virus–infected patients. J. Clin. Microbiol.1997 ; 35 : 2639–2641.

**82–HEILPERAN K. L., LORBER L.**

Focal intracranial infections .Infect Dis Clin North Am 1966 ;|, 10(4) : 879 – 98.

**83–HETF E., BIENEMAN B.K.**

Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis. Applied Radiol 2005; 34 (4):2.

**84–LEYS, DESTEE A, WAROT P.**

Empyème extra–dural en fosse postérieure. Traitement médical exclusif. Presse Med 1983 ; 12 : 1549.

**85–STUART G.**

Posterior fossa extra dural abscess. Med J Aust 1979; 1 : 55–56

**86–TEWARI M.K, SHARMA R.R, SHUV V.K, LAD S.D.**

Spectrum of intracranial subdural empyema in a review of 45 patients.

Current surgical options and outcome. Neurol India 2004 ; 52 (3) : 246–49.

**87–CUDDENEC Y, PONCET J.L, VERDALLE P, BUFFE P.**

Complications locorégionales des otites. *Encycl Med Chir Oto-rhino-laryng* 1995 ; 20-135-A-10 : 12p.

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

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

**89–Ouiminga, A.B.Thiam, N.Ndoye,H.Fatigba,M.Thioub,S.Memou, M. GayeSakho,A.Korchi,J.Mendy,M.C.Ba,S.B.Badiane H.A.K.**

Les empyèmes intracrâniens : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Étude rétrospective de 100 observations  
*Neurochirurgie* 60(2014)299-303  
Clinique de neurochirurgie, CHNUFann, BP5035,Dakar,Sénégal

**90–YEND A.K, MOHANTYS.**

*Massive India* 2003; 51 (2) : 65-66.210-Y-S CORDOLIANI.Infections cérébrales II : sida. *Ysc* nov 01.

**91–RICH M.P, DEASY N.P, JAROSZ J.M.**

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

**92–WACKYM P.A, CANALIS R.F, FUERMANT T.**

Subdural empyema of otorhinological origin.  
*J Laryngol* 1990 ; 104 : 118-22.

**93– Hasan Kocaeli, Bahattin Hakyemez, Ahmet Bekar, Faruk Abas et al.**

Unusual complications and presentations of intracranial abscess.  
*Surgical Neurology*. 2008 ; 69: 383-391.

**94– Cordoliani M, WAKABAYASHI Y, NAKANO T.**

Treatment of brain abscess associated with ventricular rupture : three case reports.  
*Neurol. Med. Chir* 1997 ; 37 : 630-636

**95-CHOUX M, LENA G.**

Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant.

Med Infant 6671982, 89 : -78.

**96-FUERMAN T, WACKYM P.A, GADE G.F, DUBROW T.**

Craniotomy improves outcome in subdural empyema. Surg Neurol 1989 ; 32 : 105-10.

**97-RENAUDIN J.W, FRAZEE J.**

Subdural empyema, importance of early diagnosis. Neurosurg 1980 ; 7 (5) : 477-79.

**98-COCHRANE D.D, ALMQVIST M, DOBSON R.M.**

Intracranial epidural and subdural infections. In : Principales and Practice of pediatric Neurosurg. Albright A.L. Pollack I.F, Adelson P.D (éd), Thieme, 1999 ; 1187-1201.

**99-HOYT D. J. FISHER S.R**

Otolaryngologic management of patients with subdural empyema. Laryngosc 1991 ; 101: 20 - 24.

**100-DILL S.R, COBBS C. G, MCDONALD C.K**

Subdural empyema : Analysis of 32 cases and review. Clin Infect Dis 1995 ; 20 : 372-86.

**101-GREENLEE J.E.**

Subdural empyema. In : Mandell, Douglas and Bennett's Principales and Practice of infections diseases. Mandell G.L, Bennet J.E, Dolin R. (éd), Churchill Livingstone, 1995 ; 900-03.

**102- CHOU C.K, CHUNG W.Y, PAN H.C, LEE L.C, WANG C.R, KU Y.C, SCHANN T.Y.**

MRI-Guided stereotactic aspiration for the treatment of deep-streated tentorial empyema : a casereport. Chin Med J (Taipei) 1997; 60 : 164-67.

**103–BOK A.P, PETER J.C.**

Subdural empyema : burr holes or craniotomy ? A retrospective computerized tomography–ERA. Analysis of treatment in 90 cases. J Neurosurgery 1993 ; 78 : 574–78.

**104–BROALET E, N'DRI OKA D, EHOLIE P, GUILLAO–LASME E.B, VARLET G, BAZEZE V.**

Abscès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan (côte d'ivoire). Afr J Neurological Sciences 2002; 21 (1) : 38–41. 28–39

**105–HILMANI, S.** Les empyèmes intracrâniens Thèse Med Casablanca 1995 ; n°222.**106–IRTHUM B, LEMAIRE JJ, CHEDDADI D, ET COLL.**

Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales.

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

**107–JUNEAU P, BLACK P.M.**

Intra–axial cerebral infection process, in Apuzzo ML.

Brain surgery, Complication avoidance and management. 2004 ; 1411–1417.

**108–DARROUZET V, DUTKIECLY J, CHAMBRIN A, DIAB S, DAUTHERIBES M, BEBEAR J.P.**

Les complications endocrâniennes du cholestéatome (à propos de 8 cas).

Rev. Laryngol Otol Rhinol 1997 ; 118 (2) : 79–86

**109–CHERIF IDRISSE EL GANOUNI N, DAMI K, LOQA C, AIT BENALI S, ESSADKI O, OUSEHAL**

A Lymphome cérébral primitif du corps calleux, à propos d'un cas.

Guide de la médecine et de la santé au Maroc, 10 octobre 2005.

**110–ANONYMOUS**

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

Br J Neurosurg 2000 ; 14 : 525–530.

**111-LITAM F.**

Prise en charge des abcès cérébraux frontaux au CHU IBN ROCHD à Casablanca (à propos de 9cas).

Thèse méd, Casablanca, 1998 ; N°236

**112-GONDRY- JOUET C., DEMASURE F., LE BARS., TOUSSAINT P., ROUBERTOU H., DERAMOND H.**

Tumeurs hémisphériques intracrâniennes.

Encyclopédie médicale et chirurgicale, radiodiagnostic : Neuroradiologie- Appareil locomoteur

**113-MIKOL J.**

Lymphomes du système nerveux central.

Encyclopédie Médicale et chirurgicale de Neurologie, 1997 ; 17-270-A-10.

**114-OUAHES O, KALAMARIDES M, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, REY A.**

Empyèmes sous-duraux. A propos de 17 cas (Abstract 12).

Société de neurochirurgie de langue française. Paris, 1993.

**115-KAKOU M, VARLET G, BAZEZE V, N'GUESSAN G.**

Abcès cérébral consécutif à une perfusion intraveineuse épicroânienne.

Ann Pédiatr 1999 ; 46 : 135-138.

**116-CAZENAVE J, BROUSSIN B, VERIN P.**

Contribution of gene amplification in the biological diagnosis of toxoplasmosis.

Presse Med 1994 ; 23 : 573-575.

**117-SRINIVASAN U.S, GAJENDRAN R, JOSEPH M.J.**

Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration

Neurologiy India 1999; 47 (3) : 202-205

**118-SAEZ-LLORENS X.**

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

**119-MIKAMI T, SAITOK, KATO T, IRIES, YOSHI KAWA J, KONDO S.**

Detection and characterization of the evolution of cerebral abscess with diffusionweightedmagnectic resonance imaging : Two case reports.

Neurol Med Chir 2002; 42 : 86-90.

**120-INAMASU J, UCHIDA K, MAYANAGI K, SUGA S, KAWASE T.**

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

**121-BERNAYS R.L, KOLLIAS S.S, YONEKAWAY.**

Dynamic chage dring evacuation of a left temporal abscess in open.

MRI : technical case report.Neuroradiologie 2002 ; 44 : 438-442

**122-S. GRAND (1), J. TERNIER (2), N. ROUSSEAU (1), A. ASHRAF (2), I. TROPRES (3), C. REMY (4),J.F.**

LE BASABCÈS CÉRÉBRAL : ASPECTS CARACTÉRISTIQUES EN IMAGERIE MORPHOLOGIQUE ET FONCTIONNELLEJ. Neuroradiol., 2004, 31, 145-147

**123-Galanau DD, Nicoli F, Lefur Y, Roche p, Coneort Gouny S,****Dufour H, Ranjeva JP, Virout P, Cozzone OJ.**

Apport de la spectrométrie par résonance magnétique dans le diagnostic des natures des processus occupants intracrâniens. Ann Méd Interne 2002 ;153,8 :491-8.

**124-La spectrométrie de résonance magnétique du proton dans l'exploration non invasive du métabolisme cerebral humain: applications cliniques actuelles et futures. Rev Neurol (Paris) 1999 ;155 :903-26.****25-SPINELLI F, SARA R, MILELLA M.**

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

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

**126-DETHY S, MANTO M, KENTOS A.**

PET finding in a abscess associated with a silent atrial septal defect.

Clin Neurol Neurosurg 1995 ; 97 : 349-53.

**127-RAMSAY D.W, ASLAM M, CHERRYMAN G.R.**

Diffusion-Weighted imaging of cerebral abscess and subdural empyema.

Am Neuroradiol 2000 ; 21 : 1172-1176

**128-STADNIK T.W, CHASKIS C, MICHOTTE A.**

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

Am J Neuroradiol 2001 ; 22 : 969-976.

**129-LAI P.H, HO J.T, CHEN W.L.**

Brain abscess and necrotic brain tumor : discrimination with proton MR.

Spectroscopy and diffusion-weighted imaging.

Am J Neuroradiol 2002 ; 23 : 1369-1377.

**130- BENITO L.J, ALVAREZ L.J, ESCRIBANO J.**

Differentiation between cerebral abscesses and necrotic or cystic tumours by means of diffusion sequences. Rev. Neurol. 2001 ; 32 : 137-140.

**131-CHAN J.H, TSUI E.Y, CHAU L.F.**

Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging. Comput Med, Imaging Graph 2002; 26 : 19-23.

**132-GUO AC, PROVENZALE J.M., CRUZ L.C., J.R.**

Cerebral abscesses : investigation using apparent diffusion coefficient maps.

Neuroradiology 2001 ; 43 : 370 - 374.

**133-HARTMANN M., JANSEN O., HEILAND S.**

Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess. Am. J. Neuroradiol. 2001; 22: 1738 - 1742.

**134–SHIMAMURA N, OGANE K, TAKAHASHI T, TABATA H, OHKUMA H, SUZUKI S.**

Pituitary abscess showing high uptake of thallium-201 on single photon emission Computed tomography. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2003 ; 43 : 100–103.

**135–SKOUTELIS A.T, GOGOS C.A, MARAZIOTIS T.E, BASSARIS H.P.**

Management of brain abscesses with sequential intravenous/oral antibiotic therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000 ; 19 : 332–335.

**136–Cerebral lesions in AIDS : what can be expected from scintigraphy ? Cerebral tomographic scintigraphy using thallium-201 : a contribution to the differential diagnosis of lymphomas and infectious lesions. *J.Neuroradiol.* 1995 ; 22 : 218–228.****137–GALLARDO F.G, MORENO V, BABE J.**

Brain spect with 201-thallium in AIDS patients. *Rev, Esp Med, Nucl* 2001 ; 20 : 439–442.

**138–LICHO R, LITOFISKY N.S, SENITKO M.**

Inaccuracy of Tl-201 brain spect in distinguishing cerebral infections from lymphoma in patients with AIDS. *Clin.Nucl. Med* 2002 ; 27 : 81–86.

**139–SKIEST D.J., ERDMAN W.,CHANG W.E.**

spect thallium-201 combined with Toxoplasma serology for the presumptive diagnosis of focal central nervous system mass lesions in patients with AIDS. *J. Infect* 2000; 40 : 274–281.

**140–ANTINORI A, AMMASSARI A, DE LUCA A.**

Diagnosis of Aids-related focal brain lesions : a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. *Neurology* 1997; 48 : 687–694.

**141-MONNO L, ANGARANO G, ROMANELLI C.**

Polymerase chain reaction for non-invasive diagnosis of brain mass lesions caused by *Mycobacterium tuberculosis* : report of five cases in human immunodeficiency virus positive subjects. *Tuber. Lung Dis.* 1996 ; 77 : 280-284.

**142-REGNIER B, OLFM, BEDOS J.P, GACHOT B.**

Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. In : Gajdos, Loh, eds, Réanimation et neurologie. Paris. Annette Blackwell 2008 ; 211-269.

**143-CALFEE D.P, WISPLWEY B.**

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

**144- WHITFIELD P.**

The management of intracranial abscesses. *ACNR* 2005; 5 (1) : 13-15.

**145-TOURRET J, YENI P.**

Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents. *Ann Med interne* 2003; 154 (8) : 515-521.

**146-OKADA Y, KAWAMOTO S, SHINICHI Y.**

High serum levels of Somatomedin-C and diabetes mellitus Caused by obstructive hydrocephalus : Case report. *Neurosurg* 1998 ; 42 (5) : 1172-75..

**147-LOEMBE P.M, OKOME-KOUAKOU M, IDOUNDOU-ANTIMI J.S.**

Quelles attitudes adopter devant les empyèmes intracrâniens en l'absence de tomodensitométrie ? *Cach Santé* 1997 ; 7 (3) : 173.

**148-Jain KC, Mahapatra AK.**

Subdural empyema due to salmonella infection. *Pediatr. Neurosurg.* 1998 ; 28 : 89-90.

**149- W. Koszewski. Epilepsy following brain abscess. The evaluation of possible risk factors with emphasis on new concept of epileptic focus formation.**

*Acta Neurochirurgica.* 1991 ; 113(3-4): 110-117.

**150–Ming R Jung Chuang, Wen–Nekng Chang, Hsueh–Wen Chang et al.**

Predictors and long–term outcome of seizures after bacterial brain abscess.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2010 Aug;81(8):913–7.

**151–Louie JA, Kusske JA, Rush JL, Pribram HW. Actin omycotic subdural empyema.**

Case report. J. Neurosurg. 1979 ; 51 : 852–5.

**152–Leys D, Destee A, Petit H, Warot P.**

Management of subdural intracranialempyemas should not always require surgery. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986 ; 49 : 635–9.

**153–Brain Abscess**

Ferri, Fred F., M.D., F.A.C.P..Publié January 2, 2016.Pages 238–239.e1.© 2016.

**154–BELOOSESKY Y, STREIFLER J.Y, EYNAN N, GRINBLAT J.**

Brain abscess complicating cerebral infarct. Age Ageing 2002; 31 : 477–480.84–

**155–ECKBURG P.B, MONTOYA J.G, VOSTI K.L.**

Brain abscess due to listeria monocytogenes : five cases and a review of the literature. Medecine 2001; 80 : 223–235

**156–MYLONAKIS E, HOHMANN E.L, CALDERWOOD S.B.**

Central nervous system infection with Listeria monocytogenes.33 years'experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature.

Medicine 1998; 77 : 313–336.

**157– E. MONTASSIER, E. BATARD, N. GOFFINET , D. BOUTOILLE , J.P. GUEFFET , T. SENAGE , J. CAILLON , G. POTEL .**

Endocardites infectieuses. URGENCES 2014 page :7

**158–ELABBASSI S.A, ELAMRAOUI F, CHIKHAOUI N, KADIRI R.**

Imagerie des suppurations cérébrales.

Maghreb Med 2000 ; 20 (348) : 227–30.

**159-LORING K.E, ANDERSON D.C, KOZAK A.J.**

Méningitis, encephalitis, and brain abscess, in Tintinalli JE, Kelen GD Stapezynsky JS (eds). Emergency medicine, ed 5, New York, Mc Graw-Hill, 2000 ; 1485-1491.

**160-WONG A.L, ZIMMERMAN R.A, SIMON E.M, POLLOCK A.N, BILAIUK L.T.**

Diffusion-Weighted MR Imaging of Subdural Empyema in children.

Am J Neuroradiol 2004 ; 25 : 1016-

**161-BHANDARY Y.S, SARKARI N.B.**

Subdural empyema : a review of 37 cases. J Neurosurg 1970 ;|, 32 : 35-9.

**162-ZIMMERMAN R.D, LEEDS N.E, DANZIGER A.**

Subdural empyema. CT Finding Radiol 1984; 150 : 417-22.

**163-HERAN S. N., STEINBOK P., COCHRANE D.D**

Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. Neurosurg 2003 ; 53 (4): 893 - 98.

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

Cas radiologique du mois. Arch Pédiatr 1997 ; 4 : 186-87

**165- BRENNAN M.R.**

Subdural empyema. Am Fam Physician 1995; 51 : 157-62.

**166- PEYTEL E, BARGUES L, PATS B, BERNARD C.**

Montée au cerveau. Concours Médic 1998-120-31 : 2143-146.

**167- KALA R.E, AGARWAL I, KIRUBAKARAN C.**

Pneumococcal subdural empyema in young infants. Indian Pediatrics 2004; 41 (17) : 505-508.

**168- JOHN T.J.**

Subdural effusion or empyema in infants. Indian pediatrics 2004; 41 (17) : 968-70.

**169 –CURLESS R.C.**

Subdural empyema in infant meningitis : diagnosis, therapy and prognosis.

Childs Neuro Syst 1985; 1 : 211–14.

**170–GIANNONI C, SULEK M, FRIEDMAN E.M.**

Intracranial complications of sinusitis : A pediatric series. Am J Rhinol 1998; 12 (3) : 173–78. 1999 ; 31– 658 – A– 10.

**171–NLEND A, WAMBA G, EKOBO S, MORISSEAU–LEROY J.**

Traitement médical d'un empyème sous-dural par les Phénicolés en monothérapie.

Méd Afr Noire 1996 ; 43 (5) : 309–11.

**172–SMITH H, HENDRICK E.B.**

Subdural empyema and epidural abscess in children. J Neurosurg 1983; 58 : 392–97.

**173–VICTOR A, ROPPER A.H.**

Subdural empyema. In : Principales of neurology. International edition, 2001 : 749–50

**174 –ALI A, KURIEN M, MATHEWS S, MTHEW J.**

Complication of acute infective rhinosinusitis : experience from a developing country. Singapore Med J 2005 ;46 (10) : 540–44.

**175–CHU M.R, TUMMALA P.R, HALL A.W.**

Focal intracranial infections due to propionibacterium acnes : Report of three cases.

Neurosurg 2001; 49 (3) : 717–20.

**176– MICHAEL E, FINCHER, FORSYTH M, RAHIMI S.Y.**

Successful management of central nervous system infection due to propionibacterium acnes with Vancomycin and Doxycycline :Case report.

Southern Med J 2005; 98 (1) : 118–21.

**177-BISSAGNENE E, BAZEZE V, VARLET G, KAKOU M, GUEDE A, BEUGRE K.**

Approche médico-Chirurgicale des suppurations intracrâniennes à germes pyogènes à Abidjan. Analyse de 26 observations cliniques.

Neurochirurgie 1994 ; 14 (5) : 296-300

**178-MALHAPATRA A.K, PAWAR S.J, SHARMA R.R.**

Intracranial Salmonella infections : meningitis, subdural collections and brain abscess. A series of 6 surgically treated cases with follow-up rest Pediatr Neurosurg 2002; 36 (1) : 8-13.

**179-DIEBOLD P, HUMBERT J, DJIETCHEU V.D.P, GUDINCHET F, RILLIET B.**

Salmonella epidural abscess in sickle cell disease : failure of the nonsurgical treatment. J National Medical Association 2003 ; 95 (11) 1095-98

**180-FARAJ S, AL ALOUSI, ALSOUB H, SITTANA S.E.**

Subdural empyema due to Burkholderia Pseudomollei.

Ann Saudi Med 2000; 20 (3-4) : 272-73.

**181-EHOLIE S.P, BONI N, AOUSSI E.**

Complications neurochirurgicales des méningites purulentes en zone tropicale.

Neurochirurgie 1999; 45 : 219-224

**182- MAHAPATRA ASHOK K, PAWAR SANJAY J, REWATI R, SHARMA, LAD SANTOSH D.**

Brain abscess due to Staphylococcus Aureus following neonatal breast abscess : Case report and brief review of literature. Annals of Saudi Medicine 2001; 21, 80-83

**183-HERMANN S. B. , BRUNN A., SCHWARZ E.R.**

Fulminant toxoplasmosis in a heart transplant recipient.

Pathol. Res.Pract. 2001; 197: 211-215.

**184- DELANDTSHEER J., GALIBERT P., LAINE E.**

Abcès froid tuberculeux cérébral, Neurochir., 1960, VI, 378-379. Page :33-36

**185- A. FELTEN-PAPAICONOMOU, C. RUF et B. GEORGE**

Les abcès du cerveau tuberculeux. A propos de deux cas.

Médecine et Maladies Infectieuses -- 1981 -- 11 -- N° 1 -- 33 h 38 pg : 33,36

**186- ORTIZ N.**

Infection and metabolic nervous system complication of systemic cancer.

Rev. Neurol 2000; 31 : 1252-1256.

**187- BERNARD E, PHILIPOUSSI L, ROUC A.**

Prise en charge des abcès cérébraux chez l'adulte immunocompétent : A propos d'une série niçoise de 43 cas.

Médecine et Maladies infectieuses 2001 ; 31 suppl 3 : 410s

**188- VUKMIR R.R, KUSNE S, LINDEN P.**

Successful therapy for cerebral phaeohyphomycosis due to *Dactylaria*.

Gallopava in a liver recipient. Clin Infect 1994; 19 : 714-719.

**189- MAMELAK A.N, MAMPALAM T.J, OBANA W.C.**

Improved management of multiple brain abscesses : a combined surgical and medical approach. Neurology 2007 ; 36 : 76-85.

**190- K. DOMOUA\*, G. COULIBALY, M. N'DHATZ, F. TRAORE, B. OUATTARA, V. ACHI, J. B. KONAN, A. ZOUGBA, A. YAPI.****ETIOLOGIES DES ABCES DU CERVEAU CHEZ LES MALADES INFECTES PAR LE VIH**

Médecine d'Afrique Noire : 1993, 40 (7) pages :190

**191- D-Marnet , L. Brasme,P.Peruzzi,A.Bazin,R.Diallo,A.Servattaz, M-H.Bernad, P.Rousseaux,C.de champs,R.Jaussaus,B.Scherpereel**

*Nocardia* brain abscess : Features, therapeutic strategies and outcome

Revue de neurologie : volume 165, Issue 1 January, 2009, pages 52-62

**192-F. Cost V.Duval,Y.Nguyen,T.Guillard,L.Brasme,C.David,C.Strady,M.Lecuit,C.de Champs**

Unusual Location of brain abscess due to *Listeria monocytogenes*

Pathologie Biologie Volume 60, Issue 5, October 2012, pages e45-e48

**193–HARISPE L.**

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

EMC, Neurologie 1994 ; 17485 – A10 : 6p.

**194– N. NDOYE, A. HOSSINI, M.C. BA, M.B. FAYE, A.B. THIAM, I. TINE, B. CAMARA, Y. SAKHO, S.B. BDIANE**

LES ABCÈS DE LA FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Medecine tropicale 2007 ;67 :485–486

**195– POMPEO L, HELLER D.S, HAMEED M.R, SAMA J, GRACCHIOLO B.M.**

Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum presenting as a brain abscess. A case report.

J Report Med 2000; 45 : 145–148. À PROPOS DE 4 CAS

**196– HOUTTEVILLE JP, VAN EFFENTERRE R**

– Les abcès de la fosse postérieure. Nouv Presse Med 1973. 2 :1061–6.

**197– NEWLANDS WJ – Otogenic brain abscess. A study of 80 cases. J**

Laryngol Otol 1965; 79 : 120–30.

**198– HLAVIN M. L., KAMINSKI H. J., FENSTERMAKER R.A., ZHITE R.J.**

Intracranial suppuration : A modern Decade of Postoperative Subdural Empyema and Epidural Abscess Neurosurgery 1994 ; 34 (6): 974 –80.

**199– HITCHCOCK., ANDRE ADIS**

A. Subdural empyema : A review of 29 cases.

J Neurol Neurosurg Psychiat 1964;|, 27: 422–34

**200–NATHOO N, NADVI S, VAN DELLEN J.**

Infratentorial empyema : Analisis of 22 cases. Neurosurg 1997; 41 : 217–23.

**201– KOJIMA A, YAMAGUCHI N, OKUI S.**

Supra and infratentorial subdural empyema secondary to septicemia in a patient with liver abscess. Neurol Med Chir (Tokyo) 2004, 44 : 90–93

**202-J-J. Laurichesse, J.Souissi,C.Leport**

Abcès du cerveau 2009 Elsevier SAS pg :1-2-3-4-5-6

**203- ZEIDMAN S.M, GEISLER F.H, OLIVI A.**

Intraventricular rupture of a purulent brain abscess : case report.

Neurosurg 1995 ; 36 : 189-193.

**204- ALBANESE J., PORTIER F., LEONE M.**

Tomodensitométrie du traumatisme crânien.

Conférences d'actualisation 2000 ; 367-387.

**205- MAUSER H.W, VAN HAUPELLINGEN H.C, TULLEKEN C.A.F.**

Factors affecting the outcome in subdural empyema.

J. Neurosurg Psychiat 1987 ; 50 : 1136-41

**206 -JAMJOON A.B.**

Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess :

Acta Neurochir (Wien) 2000 ; 142 : 1325.

**207- SJOLIN J, LILJA A, ERICKSSON N.**

Treatment of brain abscess with cefotaxime and metronidazole. Prospective study on 15 consecutive patients.Clin. Infect Dis 1993 ; 17 : 837

**208 -AMAR A.P, CHOSH S, APUZZO M.L.**

Treatment of central nervous system infections : a neurosurgical perspective.

Neuroimaging Clin.N. Am. 2000 ; 10 : 445-459.

**209 -HECKMANN J.C. LANG C.J., HARTL H., TOMANDL B.**

Multiple brain abscesses caused by *Fusobacterium nucleatum* treated conservatively.Can J Neurol Sci 2003 ; 30 :266-268.

**210- FUKUI M.B, WILLIAMS R.L, MUDIGONDA S.**

CT and MR imaging features of pyogenic ventriculitis.

AJNR Am. J. Neuroradiol : 2001 ; 22 : 1510-1516

**211– KERKMANN ML, BLASCHKE–HELLMESSEN R, MIKULIN HD.**

Successful treatment of cerebral aspergillosis by stereotactic operation and antifungal therapy. *Mycoses* 1994 ; 37 : 123–126.

**212 –HELLWIG D., BENES L., BERTALANFFY H., BAUER B.L.**

Endoscopic stereotaxy : an eight year's experience.

*Stereotact Funct Neurosurg* 2008 ; 68: 90 –97.

**213 – KONDZIOLKA D, DUMA C.M, LUNSFORD L.D.**

Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscess. *Acta Neurochir* 1994; 127 : 85–90.

**214– KUBIK C.S, ADAMS R.D.**

Subdural empyema. *Brain* 1946, 66 : 18–42.

**215–Gaël Grandmaison, Jérôme Aellen, Véronique Erard.**

Origine infectieuse des lésions cérébrales à rehaussement annulaire.

*Revue Médicale Suisse* – [www.revmed.ch](http://www.revmed.ch) – 7 octobre 2015 (page 1850)

**216– Thèse N°186 Rabat 2010**

Abcès encéphalique : expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN Sina  
page :215

**217–WADA Y, KUBO T, ASANO T, SENDA N, ISONO M, KOBAYASHI H.**

Fulminant subdural empyema treated with a wide compressive

Craniectomy and continuous irrigation : Case report.

*Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002; 42 : 414–16.

**218–ALVAREZ S.C, VILLAJERO F, LOPEZ R.J.C, MARTIN GAMERO A.P.**

Subdural empyema with extension to vertebral canal secondary to salmonellosis in a patient with systemic lupus erythematosus. *Childs Nerv Syst* 2002 ;|, 18 (9–10) : 528–31.

**219–KAGEYAMA G, PARK K.C, YOSHIMINE, YOSHIKI, YOKOTA, JUNICHIROU.**

Extensive subdural empyema treated with drainage and barbiturate.

Therapy under intracranial pressure monitoring : Case report.

Neurol Res 2000; 22 : 601–604.

**220– ROMEIKE, BERND F.M, DIAZ, FERNANDO G, MATHOG, ROBERT, MICHAEL, DANIEL B.**

An unusual subdural empyema : case report. Neurol Res 2000 ; 22 : 579–600.

**221–POLIZOIDIS K.S, VRANOS G, EXARCHAKOS G, ARGYROPOULOU M.L, KORANTZOPOULOS.P, SKEVAS A.**

Subdural empyema and cerebellar abscess due to chronic otitis media.

(Abstract). Inter J Clin Practice 2004; 5 (2) : 214.

**222– COURVILLE C.B.**

Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis. A clinicopathological study of 42 cases verified at autopsy. Arch Otolaryn 1944, 39 : 211–30.

**223–.Y. Terakawa et al. Magnetic resonance of hemorrhagia complicating brain abscess. Neurol Med Chir (Tokyo). 2007; 47: 516–518.****224– IMAGING CONSULT : <http://imagingconsult.fr/neuroradiologie/abces-cerebral/>****225–SIDES : Espace des référentiels de spécialités pour SIDES**

[http://wiki.side-sante.fr/doku.php?id=sides:ref-trans:imagerie:multi-items:item\\_148-2:start](http://wiki.side-sante.fr/doku.php?id=sides:ref-trans:imagerie:multi-items:item_148-2:start)



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+0524601+ | +015115+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21 / 159

سنة 2021

## التقنيات داخل القحف

تجربة قسم علم جراحة الأعصاب بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس

(بصدد 06 حالات)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/03/31

من طرف

الآنسة هدى العباد

المزداة في 1995/03/23 بفاس

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

تقنيات داخل الجمجمة - خراج المخ - دبيلة دماغية - سكانيير - تصوير الدماغ بالرنين المغناطيسي

اللجنة

الرئيس ..... السيد شحو عبد الكريم  
أستاذ في الجراحة العامة

المشرف ..... السيد عمر بولهرود  
أستاذ ميرز في علم جراحة الأعصاب

الأعضاء { ..... السيد توفيق أفريشة  
أستاذ ميرز في علم الأشعة  
..... السيد فؤاد عطواني  
أستاذ ميرز في الجراحة الصدرية  
..... السيد عكاشة نعمة  
أستاذ ميرز في علم جراحة الأعصاب