

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2012

Thèse N° 144/12

# ABCES ENCEPHALIQUES D'ORIGINE OTOGENE (A propos de 49 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/11/2012

PAR

Mme. DARFAOUI BTISSAME

Née le 01 Avril 1986 à Errachidia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Abcès encéphalique - Otite moyenne- TDM - Antibiotiques - chirurgie

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. CHAKOUR KHALID.....	} JUGES
Professeur d'Anatomie	
M. OUDIDI ABDELLATIF.....	
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	
M. MAAROUFI MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé de Radiologie	

## LISTE DES ABREVIATIONS

ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédent
CDA	: Coefficient de Diffusion Apparent
Cho	: Choline
Cr	: Créatine
CRP	: C Réactive Protéine
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
EFT	: Echographie Transfontanellaire
F	: Féminin
FCP	: Fosse Cérébrale Postérieure
FO	: Fond d'œil
HIV	: Virus de l'immunodéficience humaine acquise
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
M	: Masculin
MI	: Myoinositol
NAA	: N-acétyl aspartate
NFS	: Numération formule sanguine
OMA	: Otite moyenne aiguë
OMC	: Otite moyenne chronique
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
PCR	: Polymerase chain reaction.
SRM	: Spectrométrie par résonance magnétique nucléaire
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation

# PLAN

INTRODUCTION .....	6
PHYSIOPATHOLOGIE.....	9
PATIENTS ET METHODES .....	14
RESULTATS .....	18
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	19
1- Fréquence .....	19
2- Age.....	19
3- Sexe .....	20
4- Antécédents.....	20
II- DONNEES CLINIQUES .....	21
1- Délai diagnostique .....	21
2- Mode d'installation .....	21
3- Symptomatologie Clinique .....	22
III- DONNEES SCANNOGRAPHIQUES.....	25
IV- DONNEES BIOLOGIQUES .....	41
1- Numération formule sanguine .....	41
2- Vitesse de sédimentation .....	41
3- Protéine C Réactive .....	41
4- Sérologies .....	41
V- DONNEES BACTERIOLOGIQUES .....	42
1- Prélevé au niveau de l'abcès .....	42
2-Prélevé au niveau de la porte d'entrée .....	42
VI- TRAITEMENT .....	43
1- Traitement médical .....	43
2- Traitement chirurgical .....	44
3- Traitement de la porte d'entrée .....	45

VII- EVOLUTION .....	46
1- A court terme.....	46
1-1 Favorable .....	46
1- 2 Complications immédiates .....	46
1-2-1- Aggravation neurologique .....	46
1-2-2- mortalité .....	46
2- A long terme .....	47
2-1 Séquelles .....	47
2-2 Récidive.....	47
CAS ILLUSTRATIF .....	52
DISCUSSION .....	61
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	62
1- Fréquence .....	62
2- Répartition selon le sexe .....	62
3- Répartition selon l'âge .....	62
II. DONNEES CLINIQUES .....	63
1- Syndrome d'hypertension intracrânienne .....	63
2- Syndrome infectieux .....	64
3- Signes neurologiques de localisation .....	65
4- Autres .....	67
III. BILAN RADIOLOGIQUE .....	68
1- TDM .....	69
2- L'Imagerie par résonance magnétique .....	74
3- AUTRES EXAMENS.....	77
IV- BILAN BIOLOGIQUE.....	79
1- Bilan infectieux .....	79
2- Bilan bactériologique .....	79

V. TRAITEMENT .....	81
1- Buts .....	81
2- Moyens .....	81
2-1 Traitement médical .....	81
2-2 Traitement chirurgical .....	84
3- Indications .....	88
VI- EVOLUTION.....	91
1- Evolution favorable .....	91
2- Complications.....	91
3- Séquelles .....	92
4- Récidives .....	93
5- Décès .....	93
6- Pronostic .....	94
CONCLUSION .....	96
RESUMES .....	98
BIBLIOGRAPHIE .....	103

# INTRODUCTION

Les abcès encéphaliques d'origine otogène sont secondaires à une pathologie infectieuse de l'oreille moyenne. Ils correspondent à des processus suppuratifs focaux dus à une infection le plus souvent bactérienne, et développés au sein du parenchyme cérébral ou cérébelleux. Bien que ce terme ait été utilisé aussi dans les infections fongiques ou parasitaires, nous nous limitons aux infections suppurées bactériennes non tuberculeuses.

Les abcès encéphaliques d'origine otogène sont développés à la suite d'une encéphalite causée par un micro-organisme pyogène qui a comme origine un processus inflammatoire de la cavité de l'oreille moyenne. Cette complication est sérieuse vu le haut risque de mortalité qui l'accompagne (2). Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale vu l'évolution imprévisible et le risque de mortalité par engagement ou par rupture dans les espaces sous arachnoïdiens ou dans les ventricules.

Il est estimé que 50 % des abcès encéphaliques des adultes et 25% de ceux des enfants ont une origine otogène (8). Cette fréquence est essentiellement due à la négligence de l'otorrhée, à l'automédication et au recours facile aux antibiotiques (61).

Depuis plusieurs décennies, ces abcès encéphaliques ont bénéficié de l'apport de l'imagerie, en particulier le scanner cérébral qui représente l'examen paraclinique de choix, et de l'amélioration des techniques microbiologiques et de neurochirurgie garant d'une bonne prise en charge et d'un bon pronostic.

L'avènement de l'antibiothérapie a diminué de façon dramatique le taux de mortalité, mais malgré le développement et le progrès des antibiotiques, la fréquence annuelle des abcès encéphaliques d'origine otogène reste encore élevée (33).



Le développement des complications intracrâniennes des otites est dû au retard de diagnostic et par conséquent au retard du traitement des otites moyennes (34). Malgré la décroissance de l'incidence des complications intracrâniennes des otites durant l'ère post-antibiotique, elles posent encore un défi surtout dans les pays en voie de développement (11).

Nous rapportons à travers ce travail rétrospectif l'expérience du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de FES dans la prise en charge des abcès encéphaliques d'origine otogène, en analysant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, ainsi que les modalités thérapeutiques et évolutives, et en les comparant aux données de la littérature.

# PHYSIOPATHOLOGIE

Les abcès encéphaliques d'origine otogène succèdent à une pathologie infectieuse méconnue ou mal traitée de l'oreille moyenne. L'infection de l'oreille moyenne peut être soit aiguë ou chronique.

L'otite moyenne aiguë est surtout l'apanage de l'enfant et se définit comme étant une inflammation aiguë des cavités moyennes de l'oreille moyenne avec ou sans collection rétro-tympanique survenant au décours d'une rhinopharyngite le plus souvent virale.

A l'inverse, les otites moyennes chroniques sont des infections de la cavité de l'oreille moyenne dépassant trois mois d'évolution ; les otites moyennes chroniques suppuratives indiquent un processus actif, potentiellement progressif et sont classiquement divisées en deux catégories : Les otites moyennes chroniques (OMC) cholestéatomateuses et les OMC sans cholestéatome. Ces dernières sont des formes dangereuses en vue de leur potentiel d'évolution vers la mastoïdite et d'une façon ultime vers les complications intracrâniennes y compris les abcès encéphaliques (11).

La méningite est la complication intracrânienne la plus fréquente des infections de l'oreille moyenne (2) suivie par les abcès encéphaliques alors que les thromboses du sinus latéral sont plus rares (2). Le taux de mortalité des complications intracrâniennes des otites est de 9 % (32).

Le type de micro-organisme incriminé dans les abcès encéphaliques est influencé par plusieurs facteurs dont on peut citer l'âge du patient, son état immunitaire et l'origine de l'infection.

Les bactéries sont en cause de la majorité des abcès (5). Un grand nombre d'abcès contient de multiples espèces microbiologiques. Chez le patient immunodéprimé, l'origine fongique, bactérienne atypique et parasitaire doivent être aussi considérées.

Dans les abcès encéphaliques otogènes, les organismes qui prédominent sont les streptocoques aérobies et anaérobies (60-70%), suivis par les bacilles gram négatif anaérobies (20-40%), ensuite on a les entérobactéries (20-30%) et enfin les staphylocoques dorés (10-15%) (51).

La physiopathologie des complications intracrâniennes otogènes a été bien décrite. Ces complications résultent de l'extension d'un processus inflammatoire muqueux et au niveau du périoste vers la cavité crânienne et se développent au sein du parenchyme cérébral, dans le sinus latéral de même qu'au niveau épidual, sous-dural et sous arachnoïdien, et ce à travers une déhiscence osseuse, acquise ou congénitale, ou à travers un phénomène thrombophlébitique (11).

Dans la plupart des cas, les complications intracrâniennes s'étendent à travers une déhiscence osseuse, acquise ou congénitale, de la paroi tegmentale de la caisse du tympan ou au niveau antrale. Cette extension se fait directement via les chaînes vasculaires vers le sinus latéral. Elle peut aussi se faire à travers le sinus pétreux supérieur, les anastomoses vasculaires, les canalicules caroticotympaniques, le plexus veineux péricarotidien, les déhiscences osseuses de la cavité tympanique, le sac endo-lymphatique ou une fistule de la capsule de l'oreille. Ailleurs, les abcès otogènes peuvent résulter d'une ostéite de l'angle sinu-dural ou de l'apex pétreux, ou d'un empyème de l'aqueduc cochléaire ou des espaces périneuraux dans le méat acoustique interne (6).

Le parenchyme cérébral normal résiste aux infections sauf s'il apparaît en son sein une zone d'ischémie ou de nécrose, et ce du fait qu'il est abondamment vascularisé et que la barrière hémato-encéphalique est relativement imperméable (5).

Les abcès cérébraux se développent principalement à la jonction entre substance blanche et substance grise et évoluent généralement en quatre stades (5) :

- Stade -1- ou stade d'encéphalite présuppurative : c'est une inflammation aiguë du parenchyme sans destruction tissulaire ; il évolue pendant les trois premiers jours de l'infection durant lesquels se produisent des phénomènes de vasodilatation, des micro-thromboses, des ruptures capillaires et une infiltration du tissu cérébral infecté par les cellules inflammatoires (polynucléaires, lymphocytes et mononucléaires). Il en résulte ainsi une lésion mal limitée avec début de nécrose centrale et œdème périphérique.
- Stade -2- ou stade d'abcès diffus: il survient le plus souvent entre le quatrième et le neuvième jour. Durant cette phase, la région centrale de la lésion devient nécrotique et entourée par un anneau de cellules inflammatoires ; macrophages et fibroblastes.
- Stade -3- ou stade d'abcès collecté non encapsulé: il est souvent visible entre le 10<sup>ème</sup> et 13<sup>ème</sup> jour et se traduit par une nécrose et liquéfaction centrales de la lésion avec début de formation d'une capsule fibreuse collagèneuse. L'isolation du processus à l'intérieur de la capsule permet de limiter l'œdème périphérique et son effet de masse sur le tissu cérébral qui l'entoure.
- Stade -4- ou stade d'abcès encapsulé: la capsule collagèneuse devient plus épaisse et bien visible en imagerie après deux semaines (8).

Tableau 1 : Physiopathologie de l'abcès encéphalique et sa chronologie (59)

Stade	Jours	Modifications du parenchyme
Encéphalite pré-suppurative	1-3	Réponse inflammatoire locale avec début d'œdème et de petites zones de nécrose.
Abcès diffus	4-9	L'œdème est à son maximum avec augmentation de la taille de la zone nécrosée.
Abcès collecté non encapsulé	10-13	La zone de nécrose est isolée du reste du parenchyme adjacent par consolidation du réseau de collagène qui l'entoure.
Abcès encapsulé	>14	Augmentation de la réaction inflammatoire au niveau du tissu adjacent à la lésion dans une tentative de limiter l'infection.

La formation de la capsule est plus complète au niveau du côté superficiel qu'au niveau du côté profond de la plupart des abcès (9), ce qui explique qu'en l'absence de traitement un abcès intraparenchymateux peut s'étendre préférentiellement vers les ventricules, puis se rompre dans ces derniers.

Le phénomène d'encapsulation est aussi moins extensif dans les abcès résultants d'une extension hématogène que dans ceux résultants des infections contiguës (10).

# PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de 49 patients ayant des abcès encéphaliques d'origine otogène et pris en charge au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès entre Janvier 2001 et Décembre 2011.

Les dossiers médicaux ont été analysés à la recherche des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques, biologiques ainsi que l'approche thérapeutique et l'évolution clinique et paraclinique des patients.

L'exploitation des dossiers est faite selon une fiche d'exploitation préétablie.

Les détails de cette fiche sont exposés ci-après (voir fiche d'exploitation des dossiers).



# Abcès encéphaliques d'origine otogène

## Fiche d'exploitation

### Signes

Fièvre

Frissons

AEG

HTIC: Vomissements

Céphalées

Troubles visuels

### \* Signes physiques :

GCS : .../15

### Signes focaux:

Déficit moteur

Atteinte des paire crâniennes

Syndrome cérébelleux

Crises convulsives

Aphasie

Autres: .....

### Examen ORL:

Otorrhée

Examen du tympan :.....

### TDM:

Aspect de l'abcès: .....

Nombre:.....

Localisation: Sus tentorielle

Sous tentorielle

### infectieux:

### IDENTITE :

Nom et Prénom:....

Age: .....ans

Sexe: F

M

Origine: .....

Date d'entrée : .....

Date de sortie : .....

Durée d'hospitalisation : .....

### ATCDS :

Diabète

HTA

ORL: OMA

OMC simple

OMC cholestéatomateuse

Autres :.....

### CLINIQUE:

\* Début: Aigu

Progressif

\* Signes fonctionnels :

Signes ORL: Otagie

Otorrhée

Autres:.....

Durée:

Autres: Corticoïdes

Antipyrétiques

Antiépileptiques

Chirurgicale: Abord direct

Trépanoponction

Si oui, Nombre de fois :.....

**EVOLUTION:**

Immédiate : Bonne

Complications :

Hématome du foyer

Epilepsie

Hydrocéphalie

Autres : .....

Décès

A long terme :

Séquelles fonctionnelles

Récidive

Taille : .....cm

Signes associés: Effet de masse

Hydrocéphalie

Empyème

Autres : .....

**BIOLOGIE:**

Syndrome infectieux: NFS: .....

CRP:.....

VS: .....

Hémocultures :...

Bactériologie: Positive

Négative

Germe:.....

**PRISE EN CHARGE:**

Médicale: Type d'ATB:

# RESULTATS

# I. Données épidémiologiques :

## 1. Fréquence :

Durant 11 ans (2001-2011), 49 patients ont été admis au service de Neurochirurgie CHU Hassan II-Fès pour un abcès encéphalique d'origine otogène, soit une fréquence de 4,45 abcès/an.

## 2. Age :

L'âge moyen de nos malades est de 27,45 ans, avec des extrêmes allant de 7 mois à 68 ans. La figure 1 montre la répartition de ces malades en fonction des différentes tranches d'âge.

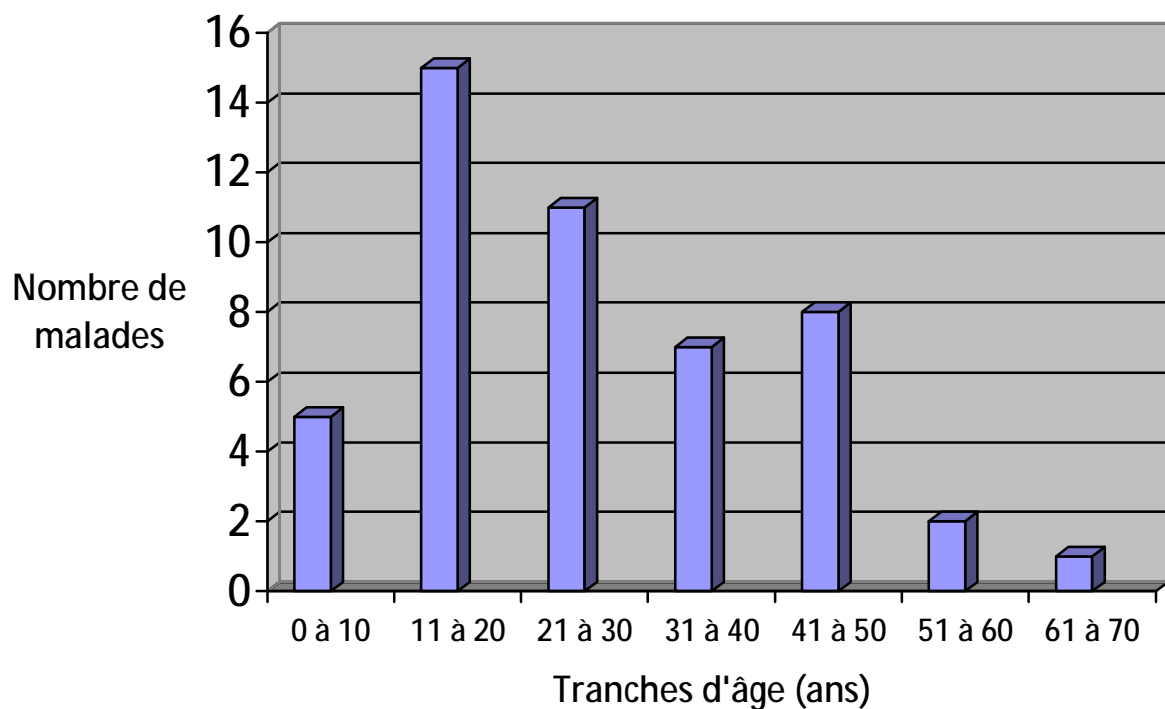


Figure 1 : Répartition en fonction des tranches d'âges.

### 3. Sexe:

Notre série comporte 34 malades de sexe masculin (70%) et 15 de sexe féminin (30%), soit un sex-ratio de 2,27.

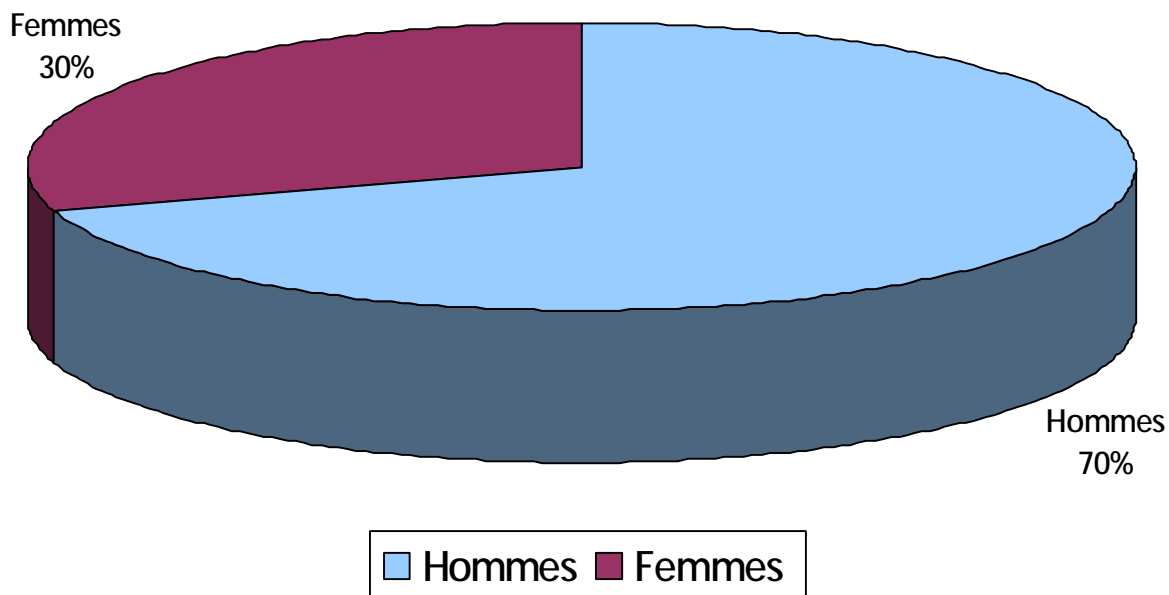


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

### 4. Antécédents :

#### 4.1. ATCD otologiques :

Seulement 43 patients de notre série étaient connus porteurs de pathologie auriculaire, soit 87,75% des cas.

Parmi ces patients, 29 malades (67,4%) présentaient une OMC cholestéatomateuse (unilatérale dans 23 cas et bilatérale dans 06 cas). Par contre, 11 patients (25,6%) avaient une OMC simple.

#### 4.2. Autres :

Dans notre série, 03 patients (6,12%) admis pour abcès encéphalique d'origine otogène étaient connus diabétiques à leur admission dont un avait une hépatite B associée.

## II. Données cliniques :

### 1. Délai du diagnostic :

Le délai entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic positif varie dans notre série entre 05 jours et 02 mois.

Un délai diagnostique compris entre 05 jours et 02 semaines a été retrouvé chez 17 malades, alors que chez les 32 autres patients, ce délai était compris entre 03 semaines et 02 mois.

### 2. Mode d'installation :

Le début de la symptomatologie chez nos patients était variable :

- ∅ Progressif chez 30 cas, soit une fréquence de 61,3% des cas, marqué par :
  - √ des signes d'HTIC chez tous les malades, isolés dans 06 cas et associés à :
    - un syndrome infectieux dans 13 cas.
    - des signes neurologiques focaux dans 09 cas.
    - des signes neurologiques focaux et un syndrome infectieux dans 08 cas.
- ∅ Brutal chez 19 malades, soit une fréquence de 38,7%, marqué également par :
  - √ des signes d'HTIC chez 15 malades isolés dans un cas et associés à :
    - un syndrome infectieux dans 09 cas.
    - des signes neurologiques et un syndrome infectieux dans 06 cas.

✓ des signes neurologiques focaux associés à un syndrome infectieux dans 04 cas.

### 3. Symptomatologie Clinique :

#### 3.1. Signes fonctionnels :

##### 3.1.1. Signes d'Hypertension Intracrânienne (HTIC) :

Le syndrome d'hypertension intracrânienne a été présent chez 46 malades, soit 93,9% des cas.

- La triade faite de céphalées, vomissement et troubles visuels a été présente chez 07 malades.
- L'association céphalées et vomissements a été notée chez 27 malades.
- Les céphalées isolées ont été présentes chez 12 malades
- Le fond d'œil a été réalisé chez 07 patients, montrant un œdème papillaire bilatéral dans 05 cas. Par contre, il a été normal dans 02 cas.

##### 3.1.2. Syndrome infectieux :

La fièvre a été présente chez 42 de nos patients, soit 85,7% des cas. Elle a été chiffrée entre 38°C et 39,5°C.

##### 3.1.3. Crises convulsives :

Les crises convulsives ont été notées chez 11 de nos patients (22,45%), à type de crises tonico-cloniques généralisées.

### 3.1.4. Signes otologiques :

L'otorrhée purulente a été présente chez 23 malades de notre série, soit 47% des cas. Elle a été :

- Isolée dans 13 cas.
- Associée à une otalgie dans 05 cas, à une otalgie et une tuméfaction rétro-auriculaire dans 02 cas et à une hypoacousie dans 03 cas.

### 3.2. Examen clinique :

#### 3.2.1. Signes neurologiques focaux :

Les signes de focalisation ont été retrouvés chez 31 malades, soit 63,3% des cas.

##### ✓ Déficit moteur :

Un déficit moteur a été retrouvé chez 11 de nos patients (22,4%) à type d'hémiplégie discrète permettant la marche dans 03 cas et lourde n'autorisant pas la marche dans 08 cas.

##### ✓ Aphasie :

Deux patients de notre série ont présenté une aphasie motrice, soit 4,08% des cas.

##### ✓ Atteinte des nerfs crâniens :

Les nerfs crâniens ont été atteints dans 06 cas (12,2%) de notre série :

- ü Atteinte du nerf facial (VII) dans un cas.
- ü Atteinte du nerf oculomoteur commun dans un cas.
- ü Atteinte du nerf auditif (VIII) dans 04 cas.

##### ✓ Syndrome cérébelleux :

Le syndrome cérébelleux kinétique a été retrouvé chez trois malades (6,12%) de notre série.



### 3.2.2. Troubles de la conscience :

15 malades de notre série ont présenté à l'admission des troubles de conscience :

- 06 malades étaient en état de confusion avec un score de Glasgow à 10/15.
- 09 malades étaient en état d'obnubilation avec un score de Glasgow évalué à 13/15.

### 3.2.3. Syndrome méningé :

22 patients de notre série ont présenté à l'admission une raideur méningée.

### 3.2.4. Autres signes neurologiques :

On a aussi noté une hypotonie généralisée chez un nourrisson.

### 3.2.5. Association des signes cliniques :

La triade de Bergman a été retrouvée chez 24 patients, soit 49% de l'ensemble des cas.

### 3.2.6. Examen ORL:

Réalisé chez tous nos patients, il a objectivé la présence :

- ✓ d'otite chronique non cholestéatomateuse dans 16 cas, compliquée de mastoïdite dans trois cas.
- ✓ d'otite chronique cholestéatomateuse dans 30 cas, compliquée de mastoïdite dans 07 cas.
- ✓ d'otomastoïdite subaiguë dans trois cas.

### III. Données scannographiques:

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique avant et après injection de produit de contraste qui a permis de poser le diagnostic positif d'abcès encéphalique.

Il a permis aussi d'évaluer l'aspect, le siège, la taille et le nombre d'abcès de même que les lésions parenchymateuses associées :

Ø Aspect : L'abcès encéphalique d'origine otogène s'est traduit sur le scanner sous forme d'une :

- hypodensité intraparenchymateuse avec prise de contraste périphérique régulière dans 44 cas (89,8%).
- hypodensité ne prenant pas le contraste dans les 05 cas restants.

Ø Siège :

- Etage sus tentoriel :
  - 20 abcès étaient de siège temporal, soit 52,6% de l'ensemble des cas.
  - 12 abcès avaient un siège temporo-pariétal.
  - 03 abcès étaient temporo-occipitaux, 01 abcès occipital et 06 abcès multiples intéressant les deux hémisphères cérébraux et associés à un empyème interhémisphérique dans deux cas.
- Etage sous tentoriel :
  - 05 des abcès otogènes de notre série siégeaient au niveau de l'hémisphère cérébelleux.
- Association des deux étages :

Deux de nos patients avaient deux abcès dont un au niveau sus tentoriel (temporal dans un cas et temporo-occipital dans l'autre cas) et un au niveau sous tentoriel (toujours au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche).

L'étage sus tentoriel a été intéressé par l'abcès dans 85,7 % des cas, contre 10,2% pour l'étage sous tentoriel et 4,1% pour l'association des 2 étages.

Dans notre série, l'atteinte de l'hémisphère cérébral gauche représente 59,5% des localisations sus tentorielles avec une prédominance du lobe temporal et temporo-pariétal.

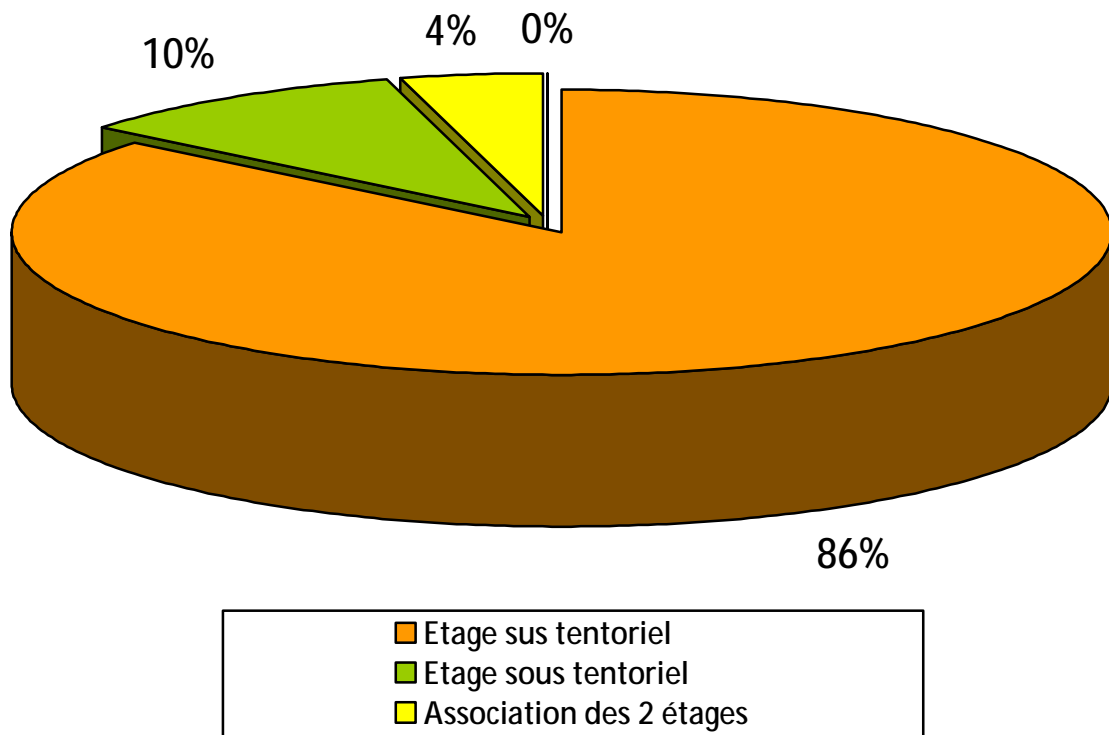


Figure 3 : Répartition des abcès otogènes selon la topographie.

Ø Taille : la taille des abcès était variable, allant de 16mm à 80mm avec une moyenne de 40mm.

Ø Nombre : parmi les 49 patients de notre série :

- 41 ont présenté un abcès encéphalique unique, soit 83,7% de l'ensemble des cas.
- 08 avaient des abcès multiples, soit 16,3% des cas.

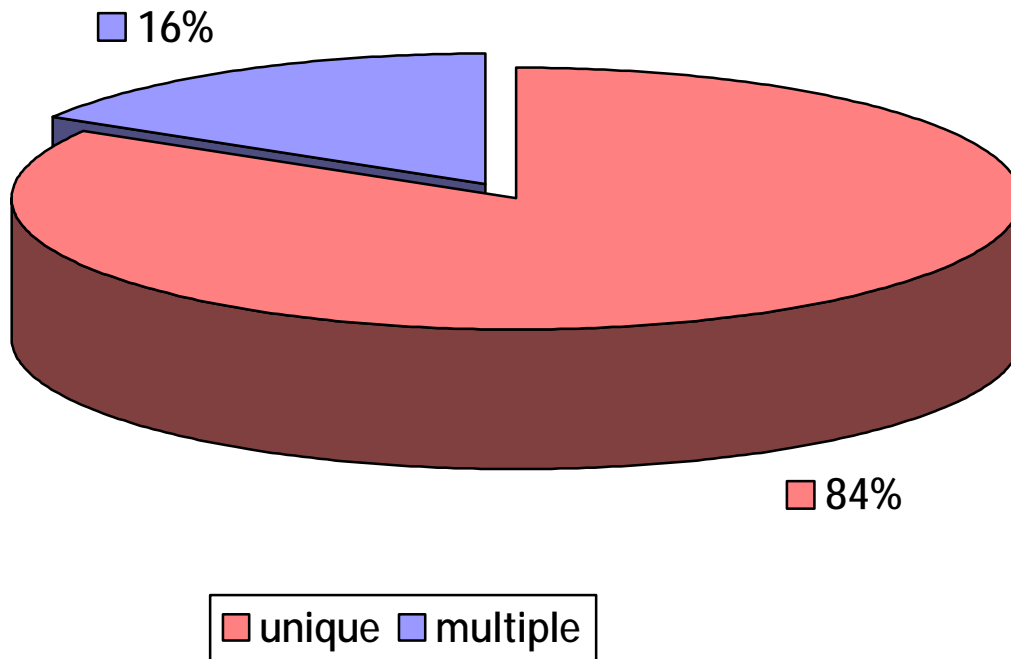
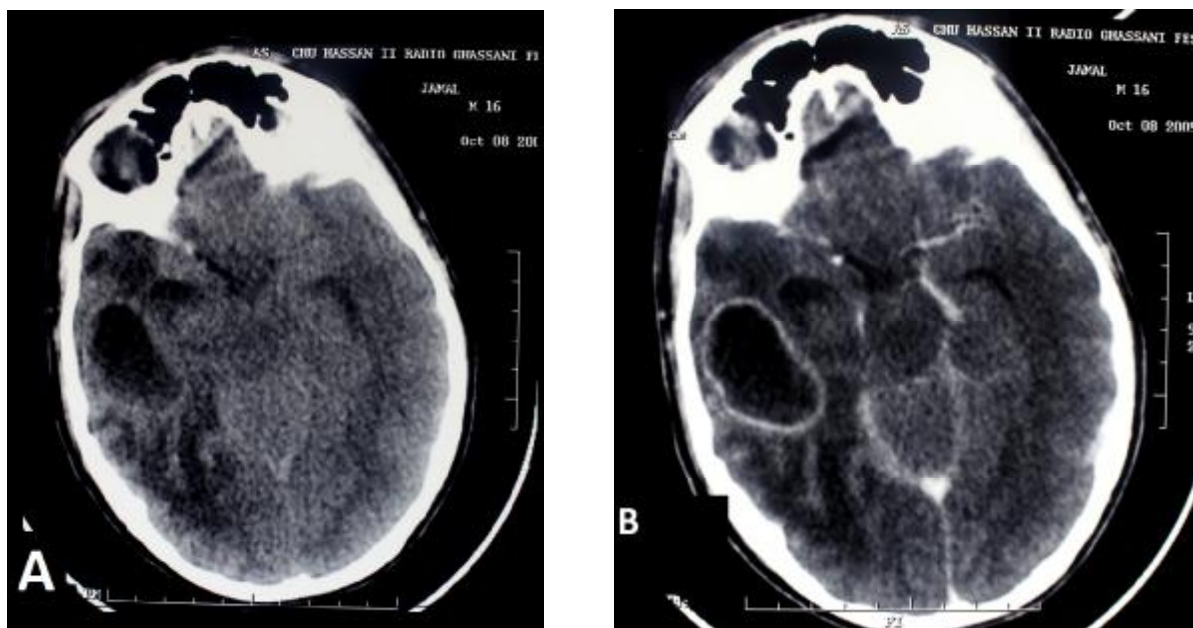


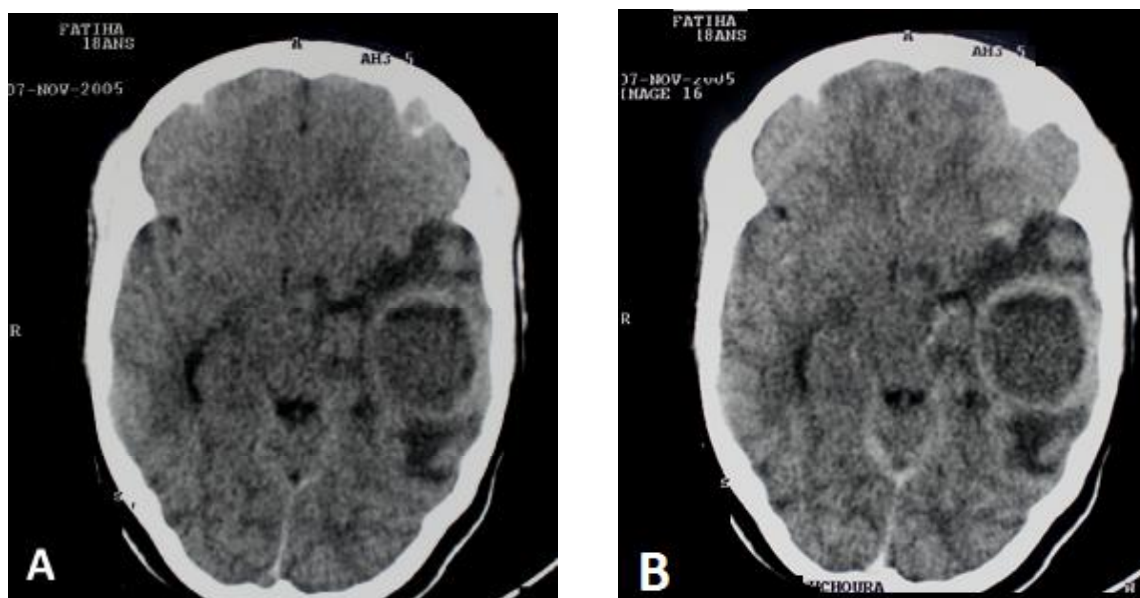
Figure 4 : Répartition des abcès otogènes selon le nombre.

Ø Signes associés :

- Oedème périlésionnel : Il a été noté dans 29 cas sous forme d'une hypodensité parenchymateuse plus ou moins étendue.
- Effet de masse : Il était présent dans 23 cas et il s'exerçait sur la ligne médiane et/ou sur le système ventriculaire.
- Hydrocéphalie : elle était présente dans 09 cas.
- Thrombophlébite cérébrale : la TDM a objectivé l'association d'une thrombose veineuse cérébrale du sinus sigmoïde chez 07 malades.
- Empyème : il a été noté dans 06 cas dont deux au niveau interhémisphérique, deux au niveau de la fosse cérébrale postérieure et deux au niveau temporo-frontal.



**Figure 5 :** Images scannographiques cérébrales en coupes axiales avec (B) et sans contraste (A) objectivant une lésion hypodense temporale droite à paroi épaisse, se rehaussant après injection du produit de contraste, associée à un important œdème périlésionnel. Cet aspect est en faveur d'un abcès temporal droit.



**Figure 6 :** Images scannographiques cérébrales en coupes axiales avec (B) et sans contraste (A), objectivant un volumineux abcès temporal gauche avec œdème périlésionnel.

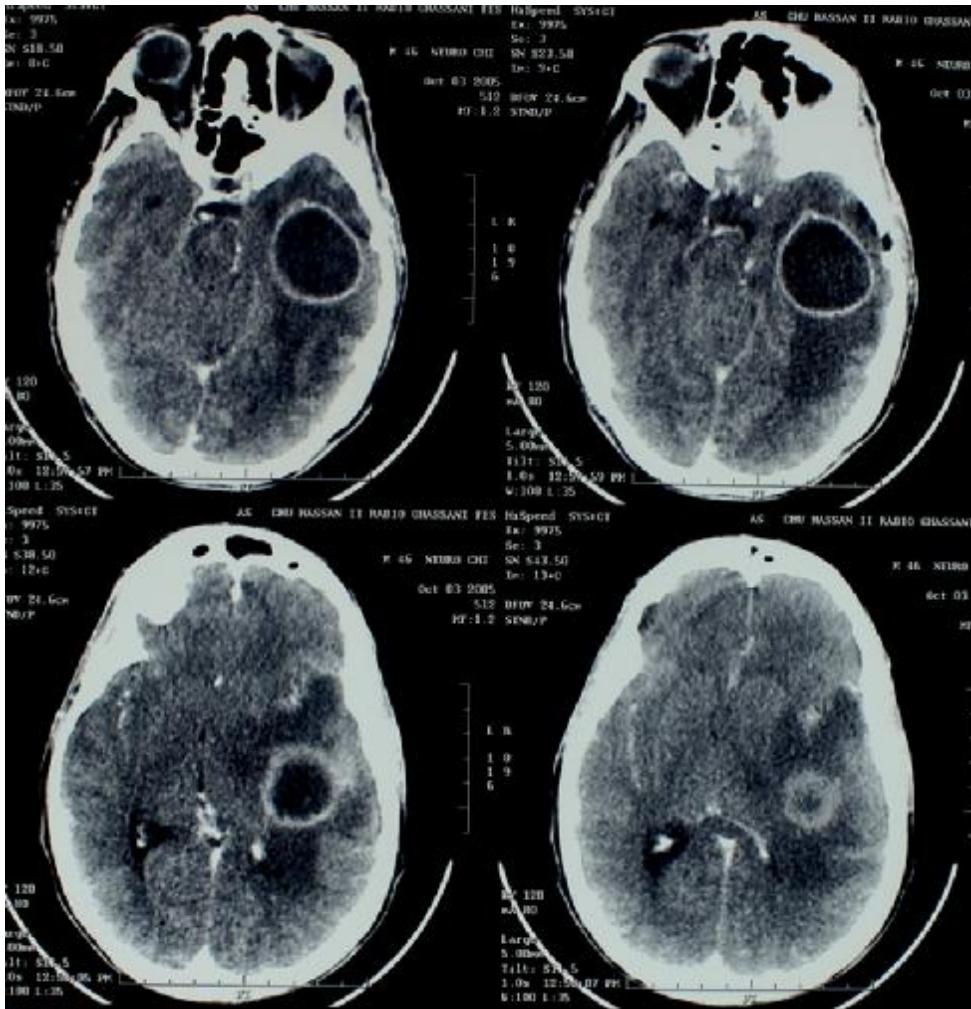


Figure 7 : Images scannographiques cérébrales en coupes axiales avec injection de produit de contraste objectivant un abcès temporal gauche avec œdème périlésionnel et effet de masse sur les structures médianes.

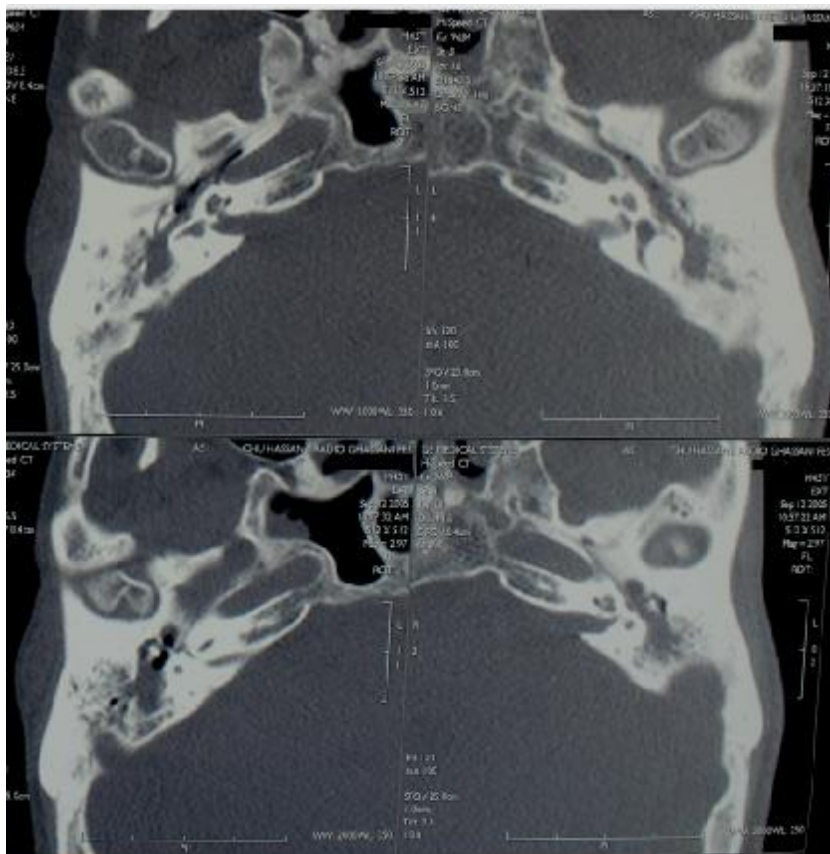


Figure 8 : Images scannographiques des deux rochers montrant un comblement tissulaire des cavités de l'oreille moyenne avec destruction osseuse en faveur d'une OMC cholestéatomateuse bilatérale.



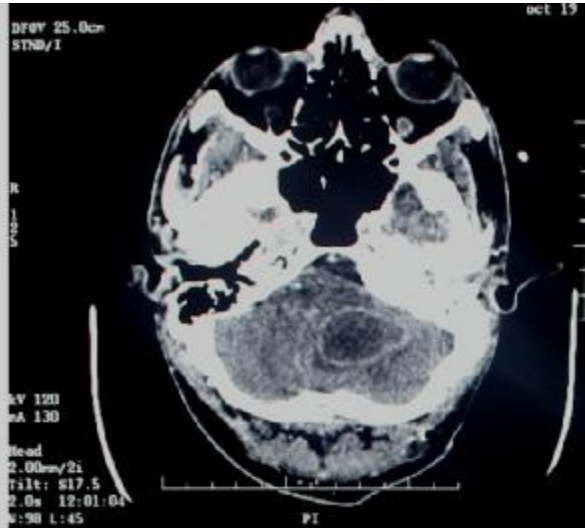
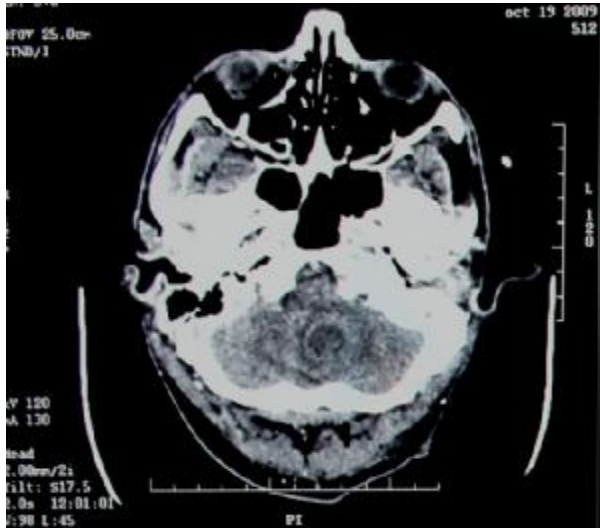






Figure 9 : Images scannographiques axiales cérébrales avec injection du produit de contraste montrant un abcès de l'hémisphère cérébelleux gauche avec hydrocéphalie associée. Le patient a été opéré au centre hospitalier régional de Taza où il a bénéficié d'une trépanoponction de l'abcès avec mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

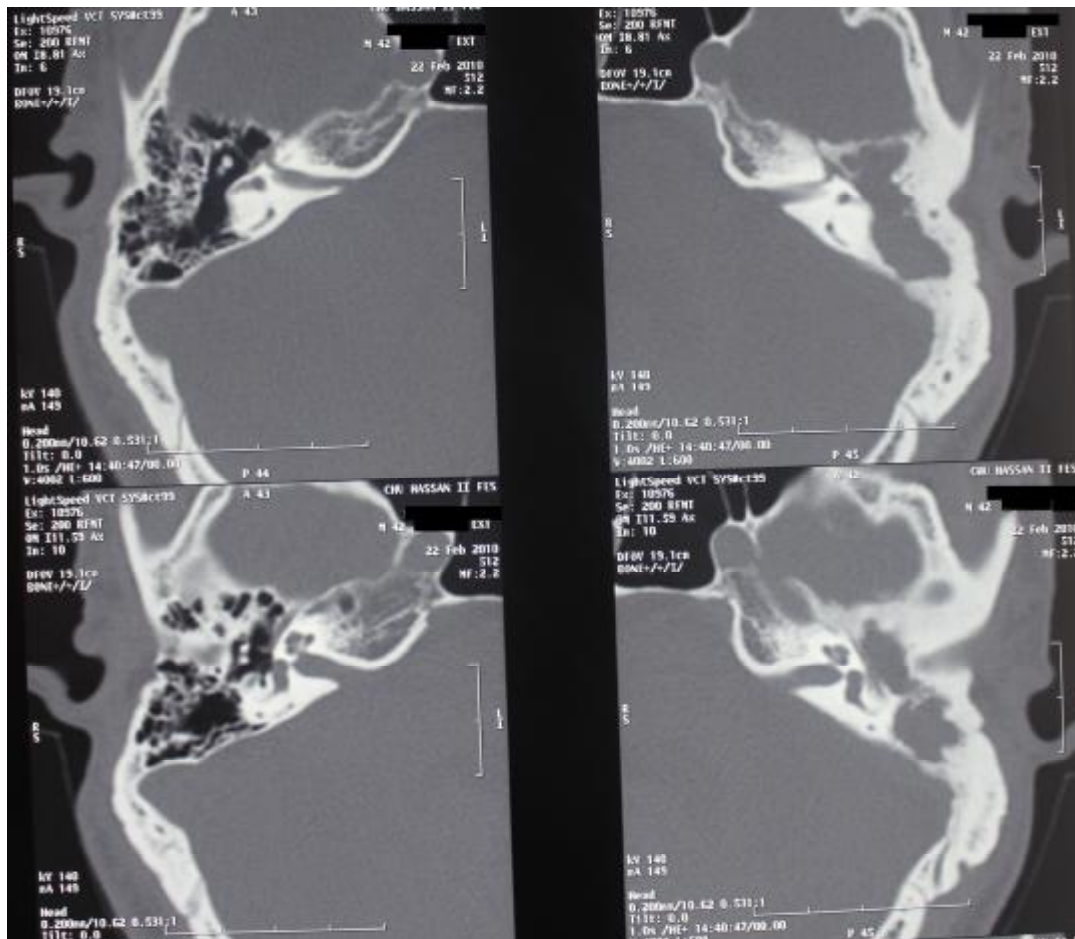


Figure 10 : Images scannographiques coronales des deux rochers montrant un comblement tissulaire des cavités de l'oreille moyenne gauche avec destruction osseuse en faveur d'une OMC cholestéatomateuse gauche.

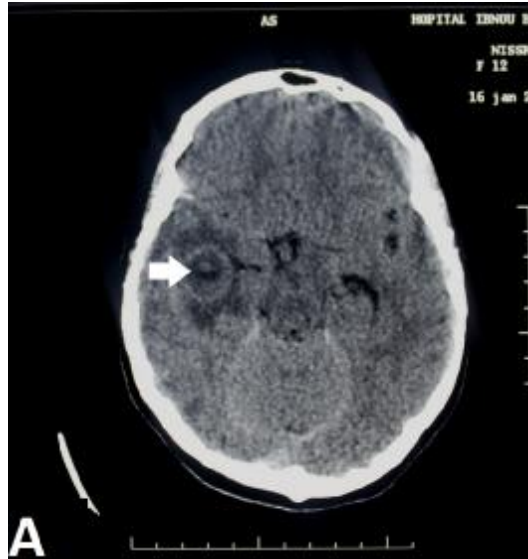


Figure 11 : Images scannographiques cérébrales en coupes axiales avec (B, C) et sans (A) injection de produit de contraste, objectivant un abcès temporal droit renfermant des bulles d'air (flèche) et entouré d'un œdème périlésionnel.

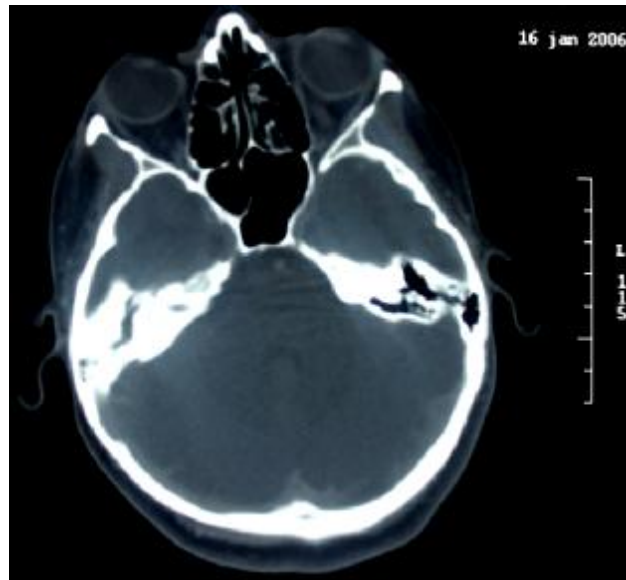


Figure 12: Image scannographique en coupe axiale, fenêtre osseuse, objectivant un comblement des cavités de l'oreille moyenne droite (Même patiente que la figure 11).

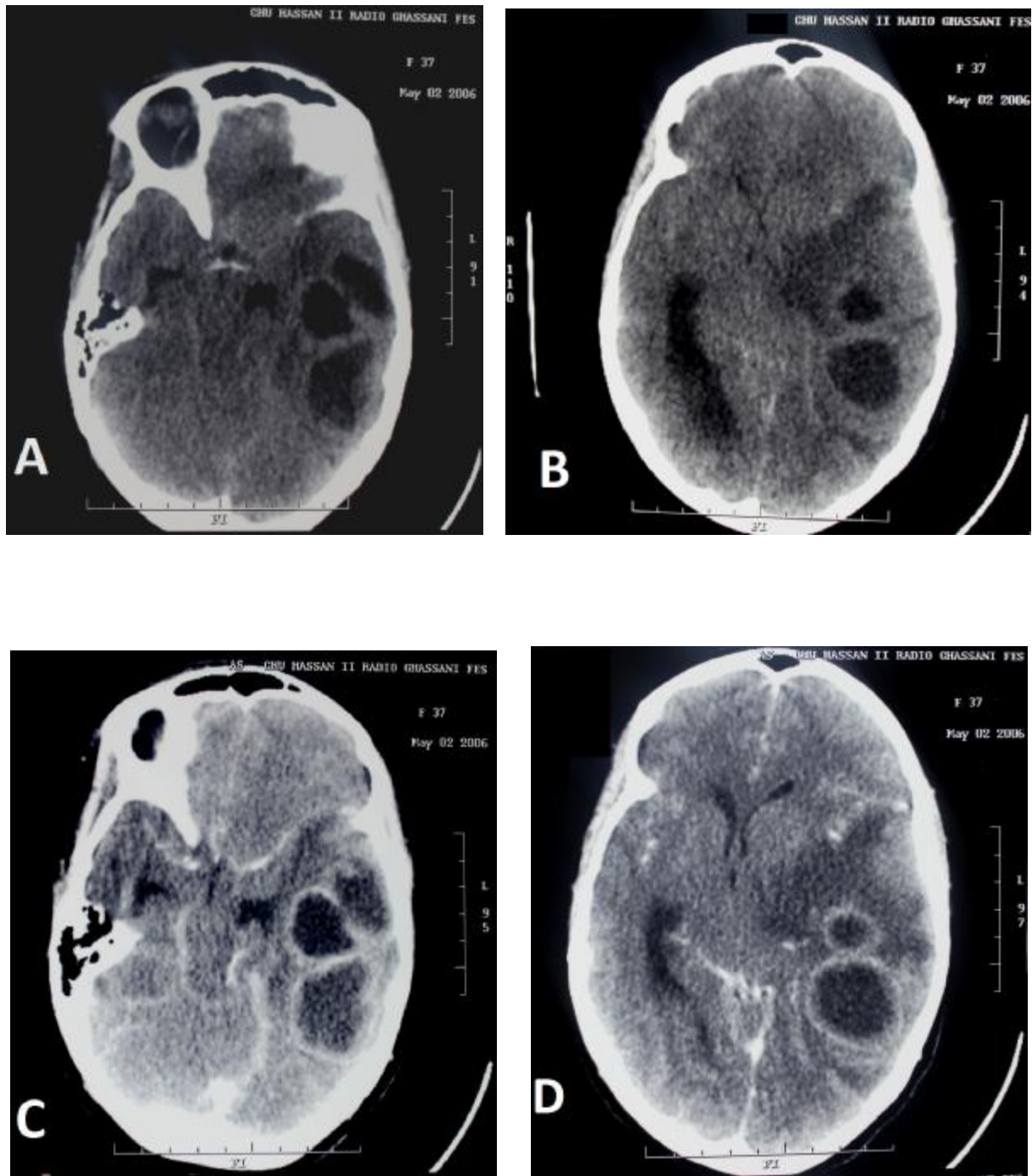


Figure 13 : Images scannographiques cérébrales en coupes axiales avec (C, D) et sans (A, B) injection de produit de contraste, objectivant un volumineux abcès temporal gauche, multiloculaire avec un important œdème périlésionnel déterminant un effet de masse sur les structures médianes avec un engagement temporal et sous falcoriel.



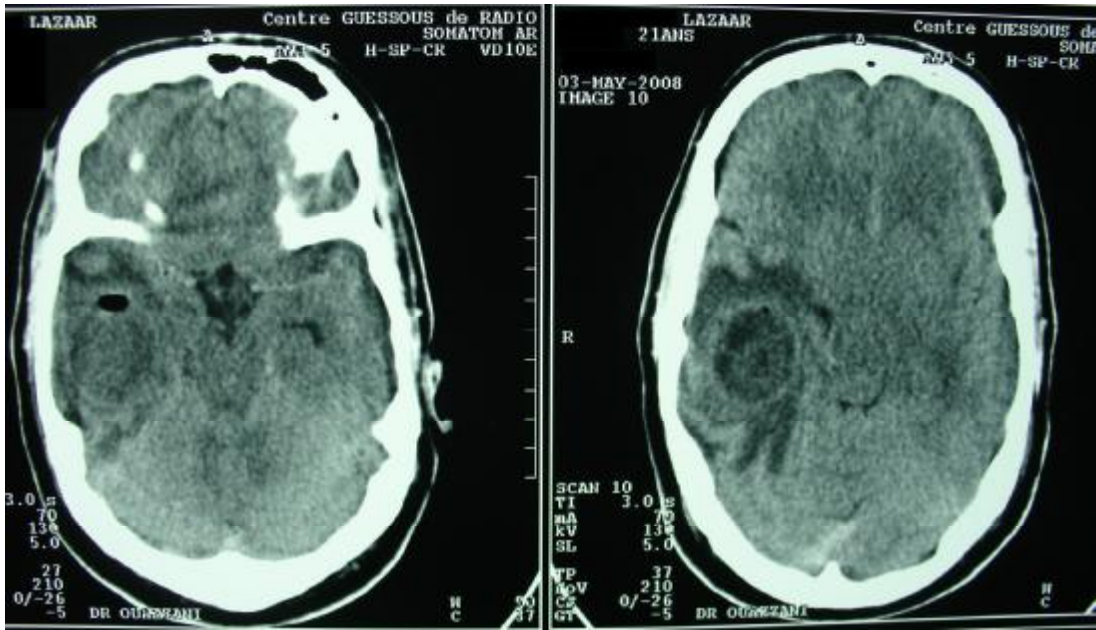


Figure 14 : Images scannographiques cérébrales en coupes axiales sans injection de produit de contraste, objectivant un abcès temporal droit renfermant une grosse bulle d'air et entouré d'un œdème périlésionnel évoquant un abcès otogène à germes anaérobies.

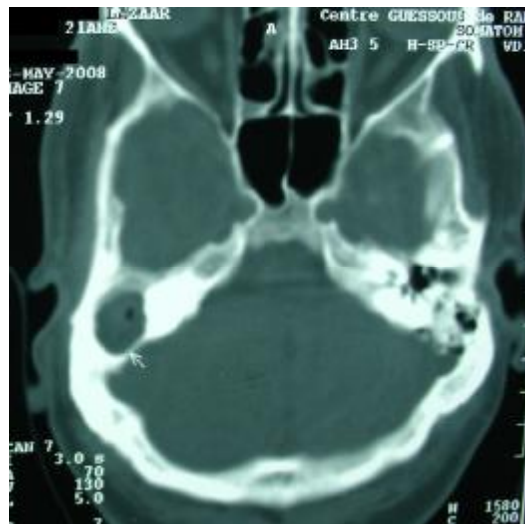


Figure 15: Image scannographique en coupe axiale, fenêtre osseuse, objectivant un comblement tissulaire des cavités de l'oreille moyenne droite (flèche) (Même patient que la figure 14).

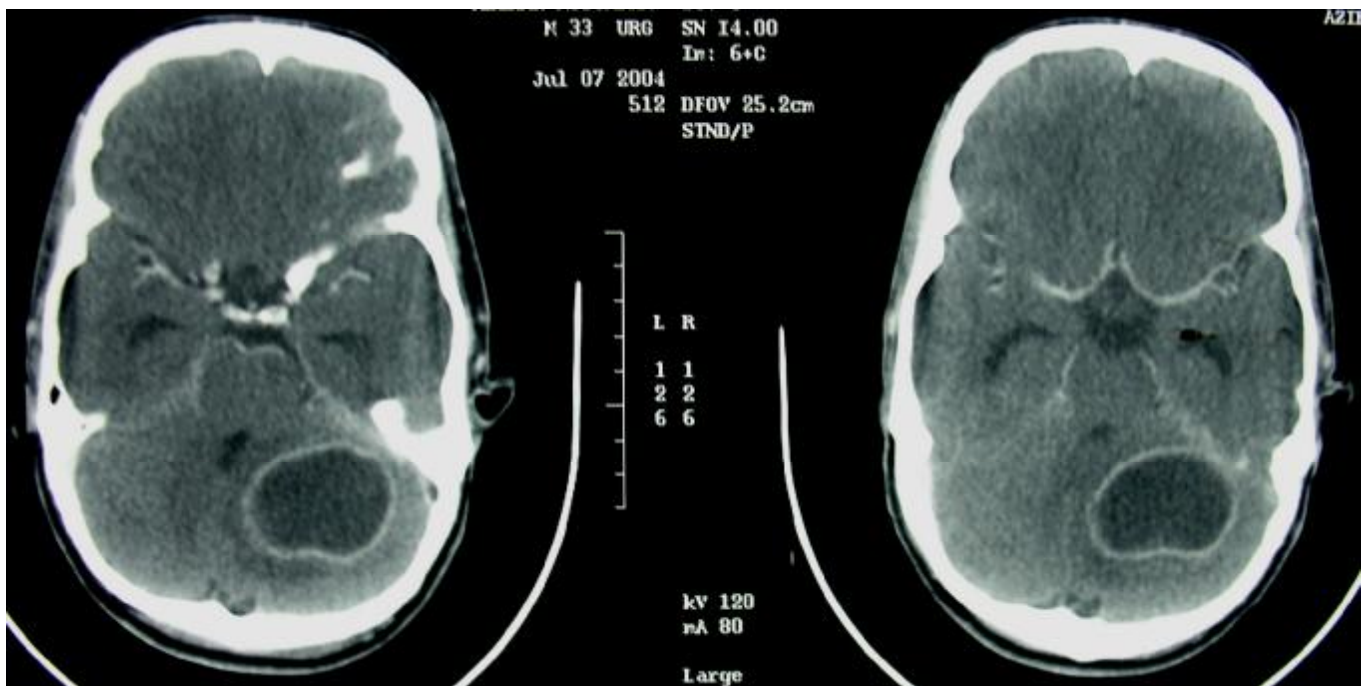


Figure 16 : TDM cérébrale en coupes axiales avec injection du produit de contraste montrant une lésion bien limitée cérébelleuse gauche, hypodense au centre, prenant le contraste en anneau, évoquant un abcès cérébelleux gauche. La lésion exerce un effet de masse sur le quatrième ventricule.

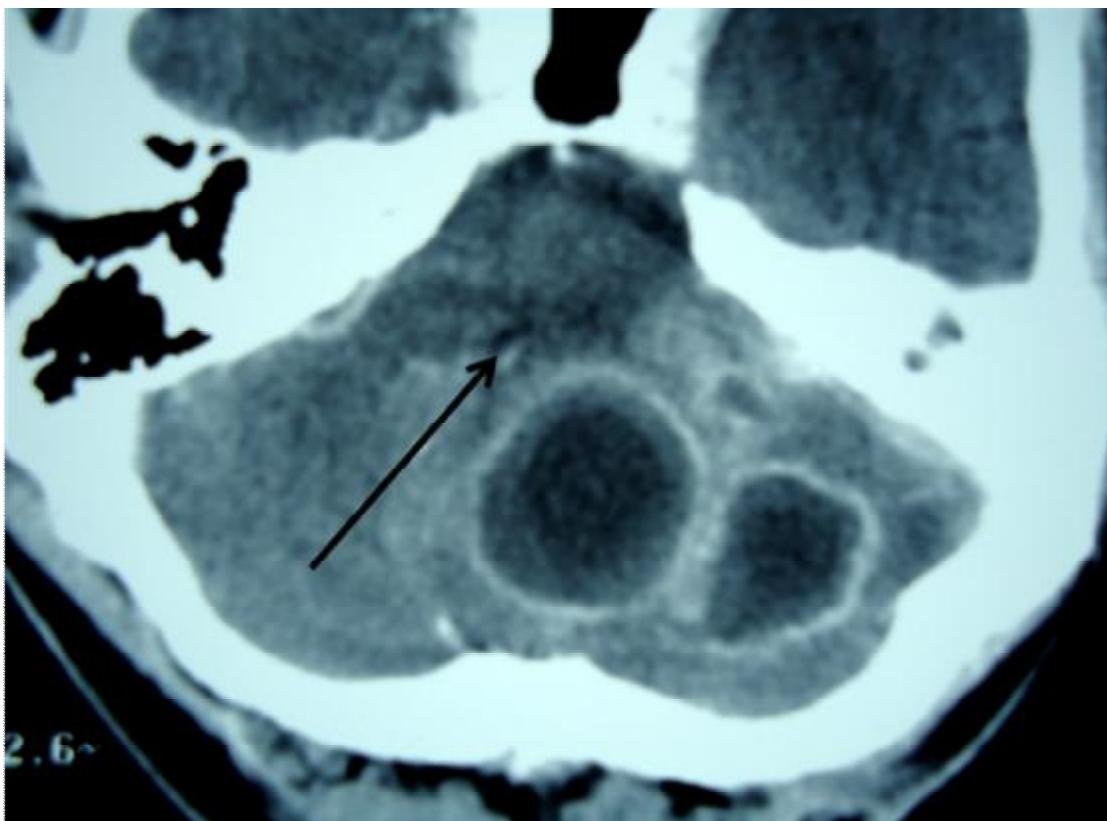


Figure 17 : TDM cérébrale en coupe axiale après injection du produit de contraste montrant un abcès multiloculaire de la fosse cérébrale postérieure siégeant au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche. La lésion exerce un effet de masse sur le quatrième ventricule (Flèche).





Figure 18 : TDM cérébrale en coupes axiales avec injection du produit de contraste montrant un abcès cérébelleux gauche associé à un empyème de la fosse cérébrale postérieure et responsable d'une hydrocéphalie sus tentorielle.

#### IV. Données biologiques:

##### 1. Numération formule sanguine :

Réalisée chez tous nos malades, la NFS s'est révélée normale chez 23 malades, soit 47% des cas. Par contre, elle a montré une hyperleucocytose avec prédominance des polynucléaires neutrophiles chez 26 cas, soit 53% des cas.

##### 2. Vitesse de sédimentation :

Réalisée chez 22 malades, elle a été supérieure à 20 mm à la première heure chez 15 cas et normale chez les autres malades.

##### 3. Protéine C Réactive :

Réalisée chez 38 malades, elle a été positive chez 30 patients et normale dans le reste des cas.

##### 4. Sérologies:

Des sérologies HIV et hépatitiques ont été faites chez cinq de nos patients qui avaient des abcès multiples et se sont révélées négatives.

## V. Données bactériologiques:

46 de nos patients ont bénéficié d'une analyse cyto bactériologique de pus prélevé soit en peropératoire au niveau de l'abcès encéphalique ou au niveau de la porte d'entrée.

### 1. Prélevé au niveau de l'abcès :

L'examen direct et la culture n'ont été positifs que dans 14 cas, soit 28,6% des prélèvements. Cet examen nous a permis d'isoler :

- ü Un Protéus mirabilis dans 05 cas.
- ü Un Streptocoque dans 04 cas.
- ü Une klebsiella dans 02 cas.
- ü Un Staphylocoque doré dans 02 cas.
- ü Un Pseudomonas aeruginosa un cas.

### 2. Prélevé au niveau de la porte d'entrée:

Le prélèvement du pus au niveau de l'oreille a été réalisé chez un seul patient de notre série et a révélé un entérocoque.

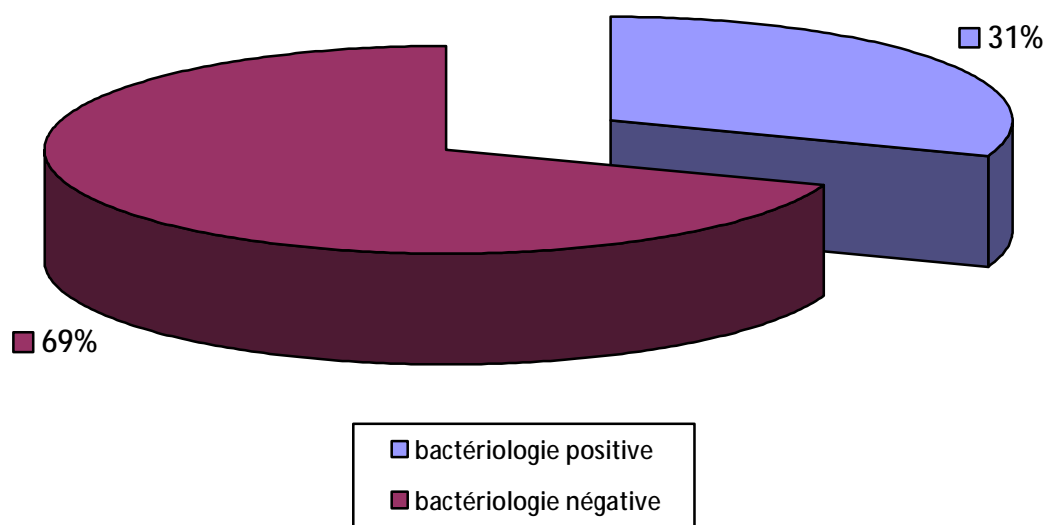


Figure 19: Répartition des abcès otogènes selon les résultats de la bactériologie.

## VI. Traitement:

### 1. Traitement médical :

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement médical associant selon les cas des antibiotiques, des antipyrétiques, des anticonvulsivants et/ou des anticoagulants.

#### 1.1 Antibiothérapie :

Une bithérapie ou trithérapie initiale à large spectre par voie parentérale est démarrée dès l'admission des malades visant les germes aérobies et anaérobies. Les associations les plus utilisées dans notre série sont à base de :

- Céphalosporine de 3ème génération : céftriaxone (Rocéphine®, Triaxone®) à la dose de 6g/j chez l'adulte et 100mg/kg/j chez l'enfant.
- Phénicolés : le seul utilisé est le thiamphénicol (Thiobactin®), à la dose de 750mg x 3 /J.
- Dérivés nitro-imidazolés : largement utilisés, surtout le métronidazole (Flagyl®) à la dose de 1 à 1,5g/j chez l'adulte et 50mg/kg/j chez l'enfant.
- Aminocyclitolés : La gentamycine est utilisée à la dose de 160mg/j chez l'adulte et 3 à 5mg/kg/j chez l'enfant pour une durée de 05 jours maximum.

Une fois le malade opéré et après isolement du germe, cette antibiothérapie sera adaptée à l'antibiogramme.

Tableau 2 : Fréquence des associations d'antibiotiques utilisées

Traitement médical	Nombre de cas	Pourcentage
Ceftriaxone + métronidazole + aminocyclitolé	38	77,5%
Thiamphénicol+métronidazole+aminocyclitolé	11	22,5%

L'antibiothérapie parentérale a été poursuivie pendant 03 semaines chez 43 malades et 02 semaines uniquement chez 06 malades. Tous nos malades ont bénéficié d'un relais d'antibiotiques par voie orale. La durée totale d'antibiothérapie chez nos malades était de six semaines en moyenne.

#### 1.2. Traitement antioœdémateux :

Le traitement de l'œdème cérébral à base de méthylprédnisolone (solumédrol®) a été utilisé chez 04 de nos patients (8,2%) ; c'est le seul antioœdémateux utilisé dans notre série.

#### 1.3. Traitement anticonvulsivant:

Le traitement anticonvulsivant à base de Phénobarbital, de Carbamazépine ou de Valproate de sodium a été utilisé dans un but préventif chez 32 malades, et dans un but curatif chez 11 malades qui présentaient à l'admission des crises convulsives.

#### 1.4. Autres:

antipyrétiques ont été utilisés chez tous les patients fébriles et les anticoagulants à dose curative ont été utilisés chez les patients présentant une thrombose associée. Par contre, une prophylaxie de la maladie thromboembolique a été de mise chez tous les patients qui avaient un déficit moteur à l'admission.

## 2. Traitement chirurgical:

Seulement 46 patients de notre série ont été opérés. Les trois autres patients ont bénéficié d'un traitement médical exclusif de leur abcès otogène associé au traitement de la porte d'entrée.

### 2.1. Trépanoponction:

La trépanoponction a été réalisée chez 46 malades dans notre série, soit 93,9 % des cas. Elle a été faite une seule fois dans 38 cas (82,6%), deux fois dans 07 cas (15,2%) et trois fois dans un seul cas (2,2%).

### 2.2. Abord direct:

L'abord direct avec excision de la coque de l'abcès après échec de la trépanoponction a été effectué chez 05 malades de notre série, soit 10,9% des cas opérés.

### 2.3. Dérivation du liquide céphalorachidien:

Enfin, il est à signaler que deux patients de notre série ont bénéficié à l'admission d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) vu qu'ils présentaient cliniquement des troubles de conscience en rapport avec une hydrocéphalie obstructive secondaire à un abcès cérébelleux. Cette DVE a été enlevée au bout de 03 jours dans le premier cas et de 05 jours dans le second cas.

## 3. Traitement de la porte d'entrée :

Dans notre série, tous les patients admis pour abcès encéphalique d'origine otogène ont été adressés au service d'ORL pour complément de prise en charge.

Le traitement de la porte d'entrée consistait en un évidement pétro-mastoidien chez 15 patients, d'antro-attico-mastoïdectomie chez 10 malades et de tympanoplastie chez 07 malades. Par contre, les données du suivi ORL manquait pour les autres patients.

## VII. Evolution:

### 1. A court terme:

#### 1.1. Evolution favorable:

L'évolution a été bonne chez 43 malades, soit 87,8% des cas. Cette évolution a été jugée :

- ▶ Cliniquement, sur l'apyrexie, la stabilité de l'état neurologique, la disparition des crises convulsives et la récupération du déficit moteur.
- ▶ Biologiquement, sur la normalisation de la VS et de la NFS (hyperleucocytose).
- ▶ Radiologiquement, par la réduction de la taille de l'abcès et la régression de l'effet de masse et de l'œdème cérébral.

Il est à noter qu'un scanner cérébral de contrôle est systématiquement demandé au terme de la première semaine du traitement pour évaluer l'efficacité de ce dernier.

#### 1.2. Complications immédiates:

##### Ø Aggravation des signes neurologiques:

Un scanner cérébral de contrôle a été demandé en urgence chez 05 patients suite à une aggravation neurologique: Deux malades ont présenté des troubles de conscience, deux malades une aggravation du déficit moteur préopératoire et un malade un état de mal épileptique.

Le scanner de contrôle a révélé un hémātome intracavitaire dans deux cas et une aggravation de l'œdème périlésionnel et de l'effet de masse dans trois cas.

##### Ø Mortalité :

Dans notre série il y'a eu 04 décès, soit une mortalité de 8,16%. Ceux-ci sont décédés en post-opératoire.

La cause du décès était la survenue d'un état de mal convulsif dans un cas et l'aggravation des troubles de conscience dans deux cas. Par contre, la cause du décès n'a pas été précisée dans le dernier cas.

## 2. A long terme :

### 2.1. Séquelles :

18 malades ont gardé des séquelles en post-opératoire, soit 36,7% des cas.

#### ✓ Séquelles neurologiques :

- ▶ déficit moteur à type d'une hémiparésie lourde dans deux cas.
- ▶ un strabisme convergent chez un patient.
- ▶ une épilepsie chez 09 patients.

#### ✓ Séquelles otologiques :

- ▶ une surdité dans 06 cas, unilatérale dans 05 cas et bilatérale chez un patient.

### 2.2. Récidive :

La récurrence d'abcès a été notée chez 03 patients, soit 6,12% des cas. La cause de la récurrence chez tous ces patients était le retard de prise en charge chirurgicale de leur pathologie otologique.



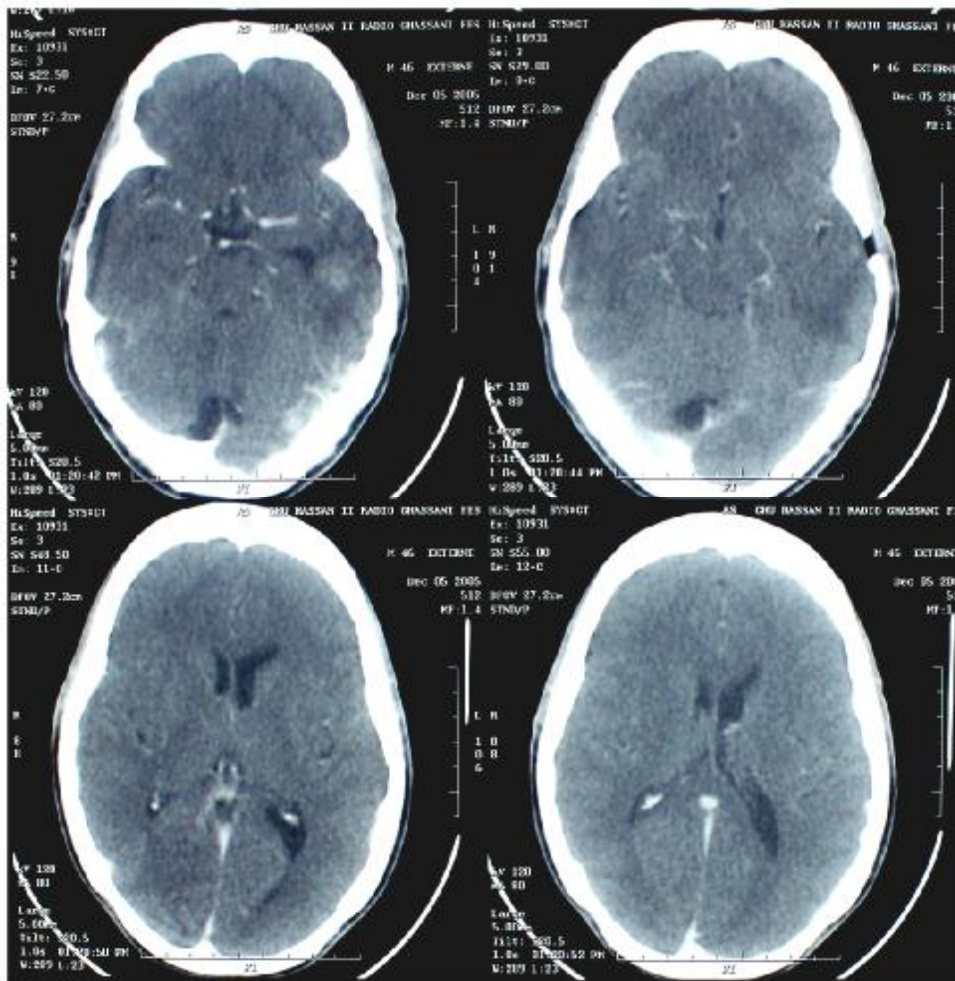


Figure 20: Images scannographiques cérébrales en coupes axiales avec injection de produit de contraste deux mois après traitement montrant une disparition quasi-complète de l'abcès temporal gauche avec persistance d'une hypodensité séquellaire.

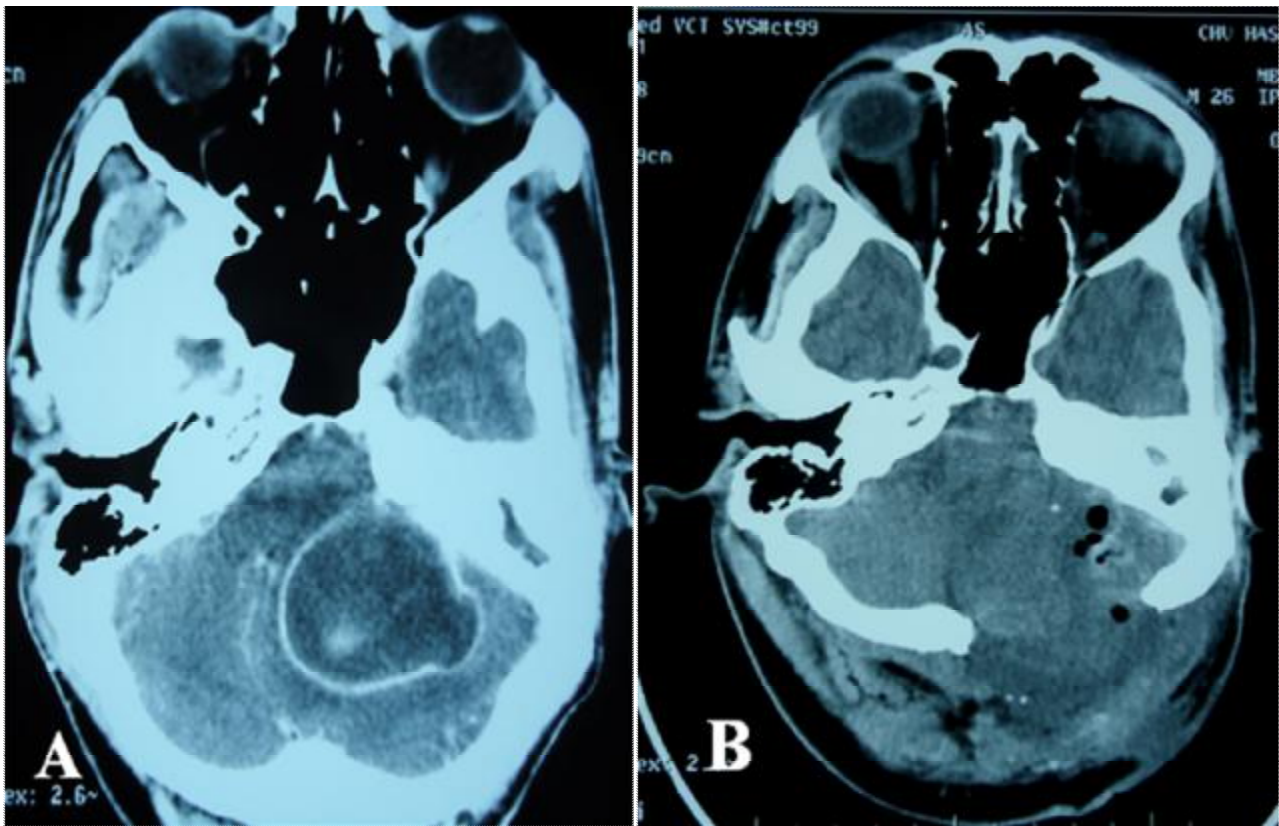


Figure 21 : Coupes scannographiques axiales centrées sur la FCP montrant un abcès cérébelleux gauche avant traitement (A) et le contrôle postopératoire immédiat (B) après abord direct de l'abcès ayant récidivé suite à deux trépanoponctions.

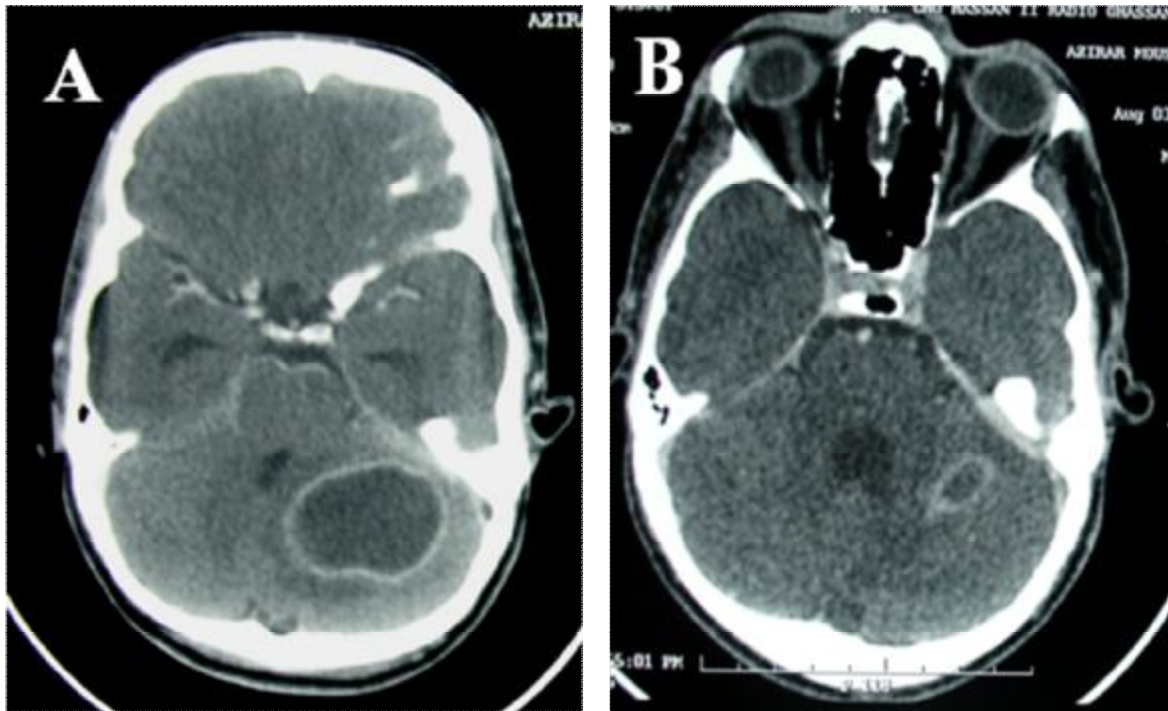
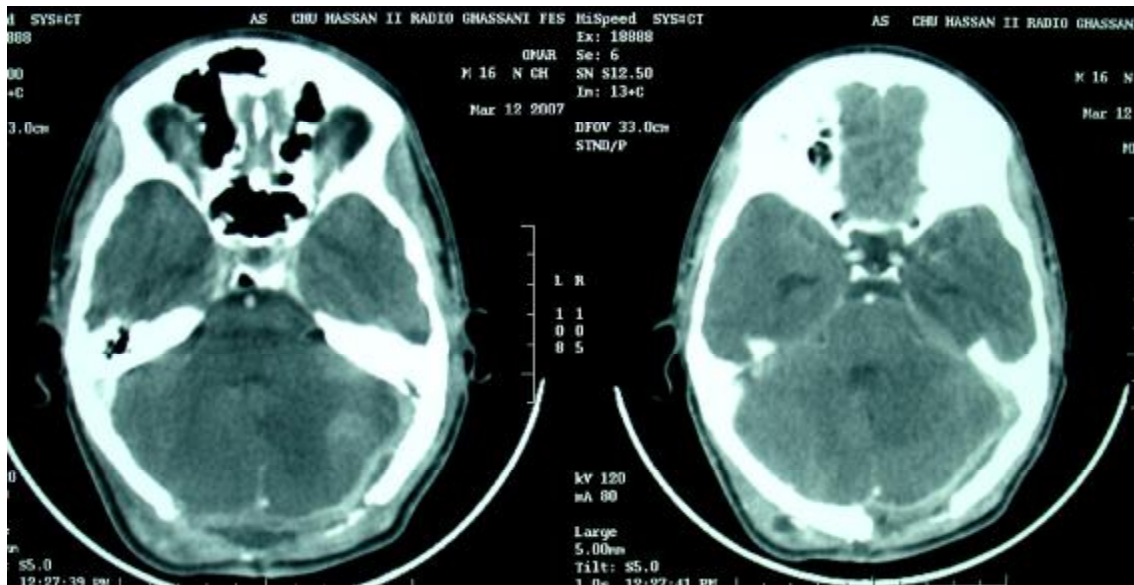


Figure 22 : Coupes scannographiques axiales centrées sur la FCP montrant un abcès cérébelleux gauche avant traitement (A) et le contrôle postopératoire (B) après une seule trépanoponction associée au traitement médical (Même patient que la figure 16).



**Figure 23 :** TDM cérébrale de contrôle avec injection de produit de contraste, faite une semaine après abord direct d'un abcès cérébelleux gauche, montrant une réduction de l'effet de masse sur le quatrième ventricule avec persistance d'un petit abcès de l'hémisphère cérébelleux gauche (Même patient que la figure 16).

# CAS ILLUSTRATIF

Nous présentons comme cas illustratif l'observation d'une jeune enfant de 10 ans, aux antécédents d'otite droite à répétition, mal traitée, admise aux urgences neurochirurgicales en Janvier 2007 dans un tableau d'hypertension intracrânienne marqué surtout par des céphalées et des vomissements rebelles au traitement symptomatique.

L'examen clinique à l'admission a trouvé une patiente consciente, très céphalalgique ayant une discrète hémiparésie gauche, une parésie faciale droite (signe des cils de Souques) et une raideur nucale.

La TDM cérébrale faite en urgence a révélé une volumineuse lésion bien limitée temporale droite, à contenu hétérogène, prenant le contraste de façon annulaire, entourée d'un important œdème périlésionnel et déterminant un engagement sous falcoriel. Les fenêtres osseuses ont montré un comblement tissulaire des cavités de l'oreille moyenne droite associé à une importante destruction osseuse (Figures 24 et 25).

Le diagnostic d'abcès cérébral temporal droit d'origine otogène a été retenu et l'indication d'une trépanoponction a été posée. La patiente fut alors admise le jour même au bloc opératoire des urgences avec réalisation d'un trou de trépan au niveau pariétal droit et évacuation de 20 cc de liquide franchement purulent. Le pus prélevé a été envoyé le lendemain au laboratoire de bactériologie et la recherche de germe a été négative. En postopératoire immédiat, la patiente a rapporté une amélioration de ses céphalées et fut transférée au service de neurochirurgie avec un traitement médical comprenant une tri-antibiothérapie et un traitement antiépileptique préventif.



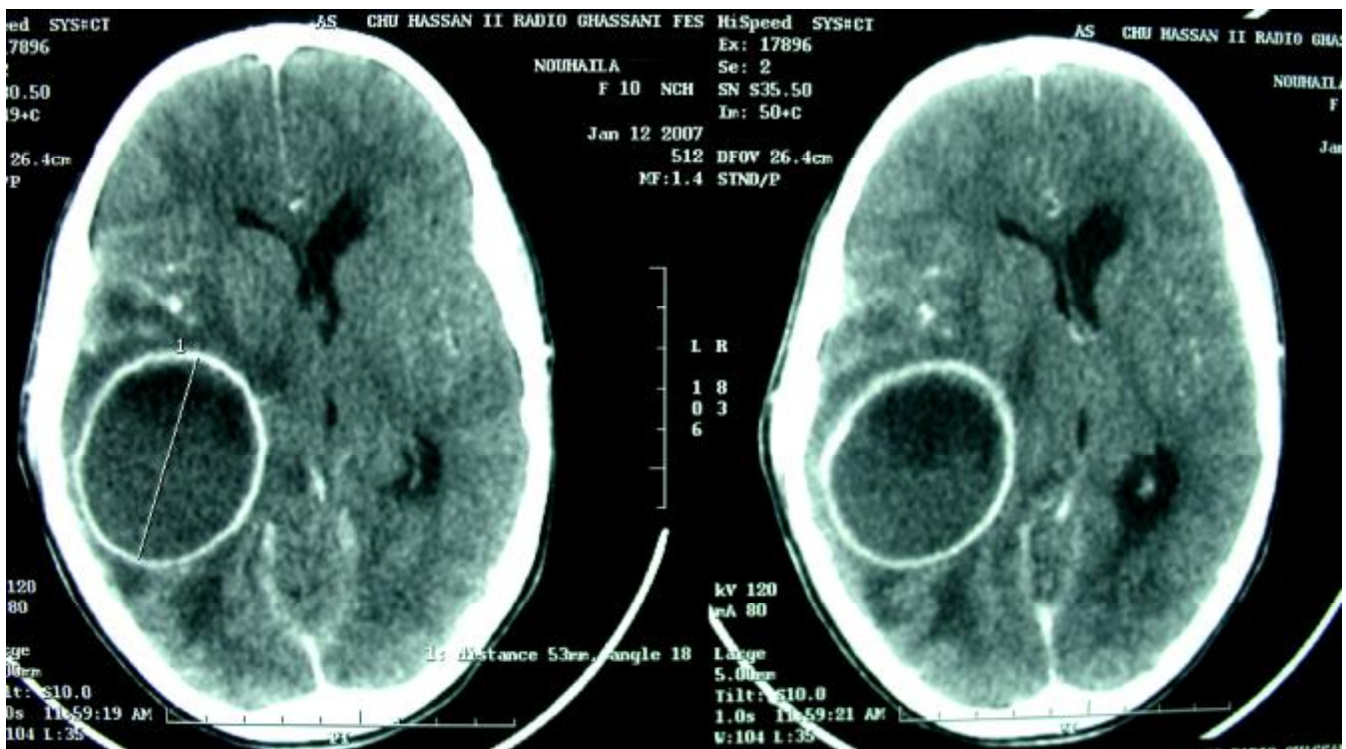


Figure 24 : TDM cérébrale avec injection de produit de contraste, en coupes axiales, fenêtres parenchymateuses, objectivant un volumineux abcès temporal droit, hétérogène, entouré d'un œdème périlésionnel et exerçant un effet de masse sur les structures médianes.



Figure 25 : Images scannographiques coronales du rocher droit montrant un comblement tissulaire des cavités de l'oreille moyenne avec destruction osseuse.



Trois jours plus tard, la patiente accusait de nouveau des céphalées importantes associées à des vomissements en jet justifiant la réalisation d'un TDM cérébrale de contrôle en urgence. Cette dernière a montré la persistance de l'abcès temporal droit avec une majoration de l'œdème périlésionnel et de l'effet de masse sur les structures médianes (Figure 26).

L'indication d'une deuxième trépanoponction a été retenue et la patiente fut opérée à travers le même abord. La ponction d'abcès a ramené environ 45cc de pus dont l'analyse bactériologique est restée toujours négative.

Une semaine après la deuxième trépanoponction, la patiente a de nouveau présenté un syndrome d'hypertension justifiant une nouvelle TDM cérébrale de contrôle. Devant la persistance de l'abcès temporal sur le scanner de contrôle, la décision d'un abord direct a été prise permettant l'ablation par morcellement de la coque de l'abcès après l'évacuation de son contenu. Une nouvelle TDM cérébrale de contrôle a été faite le lendemain de l'intervention (Figure 27).

La patiente s'est nettement améliorée sur le plan clinique et après 03 semaines d'antibiothérapie parentérale, elle a été transférée au service d'ORL pour prise en charge de sa pathologie otologique. Elle a alors bénéficié d'un évidement pétro-mastoïdien (Figure 26). La patiente a été régulièrement suivie en consultation de neurochirurgie ; le traitement antiépileptique a été arrêté huit mois après et les différents scanners de contrôle ne montraient aucun signe de récurrence (Figure 28).

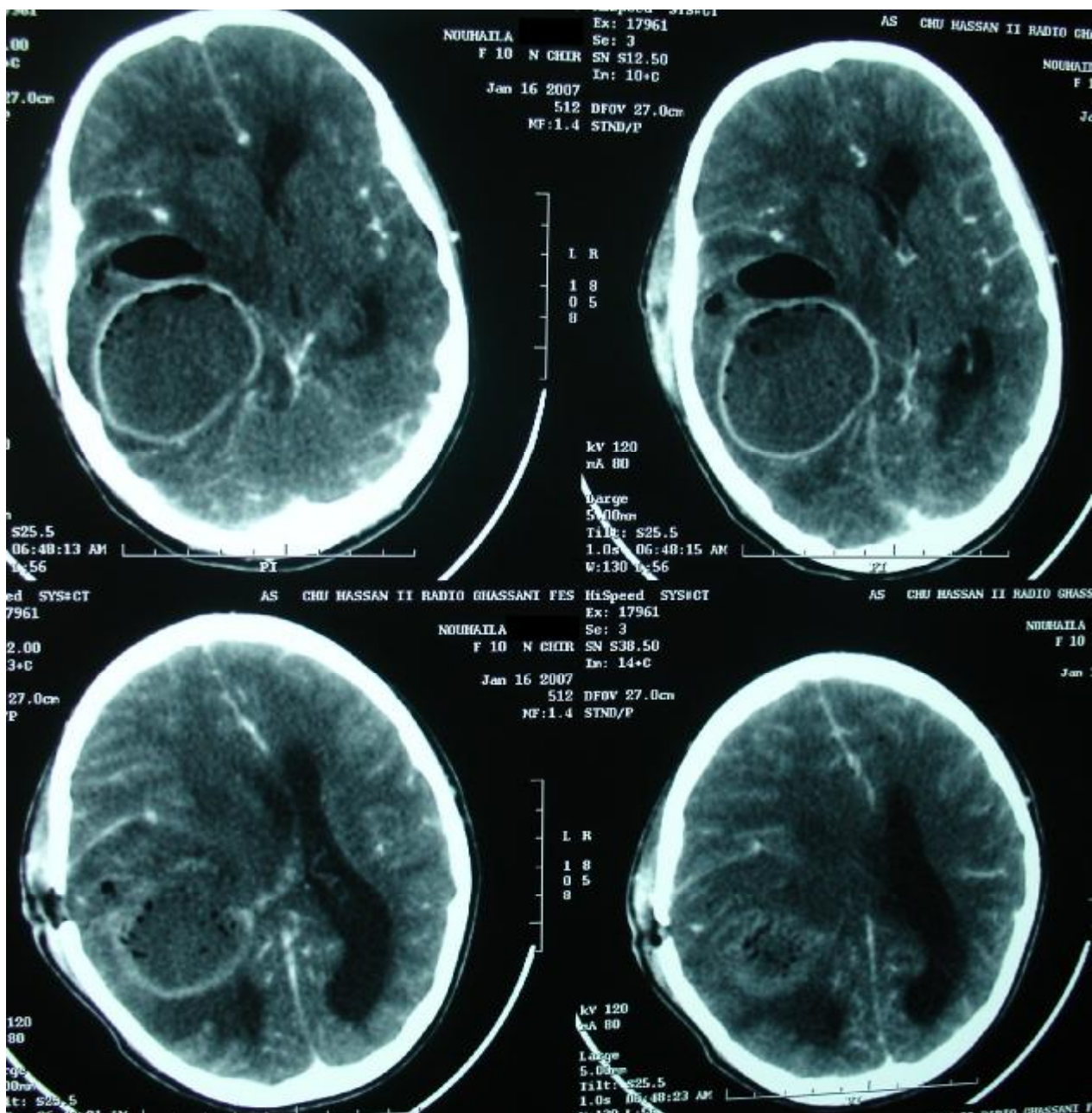


Figure 26: Images scannographiques cérébrales en coupes axiales avec injection de produit de contraste après trépanoponction montrant une persistance de l'abcès avec majoration de l'œdème périlésionnel et de l'effet de masse.

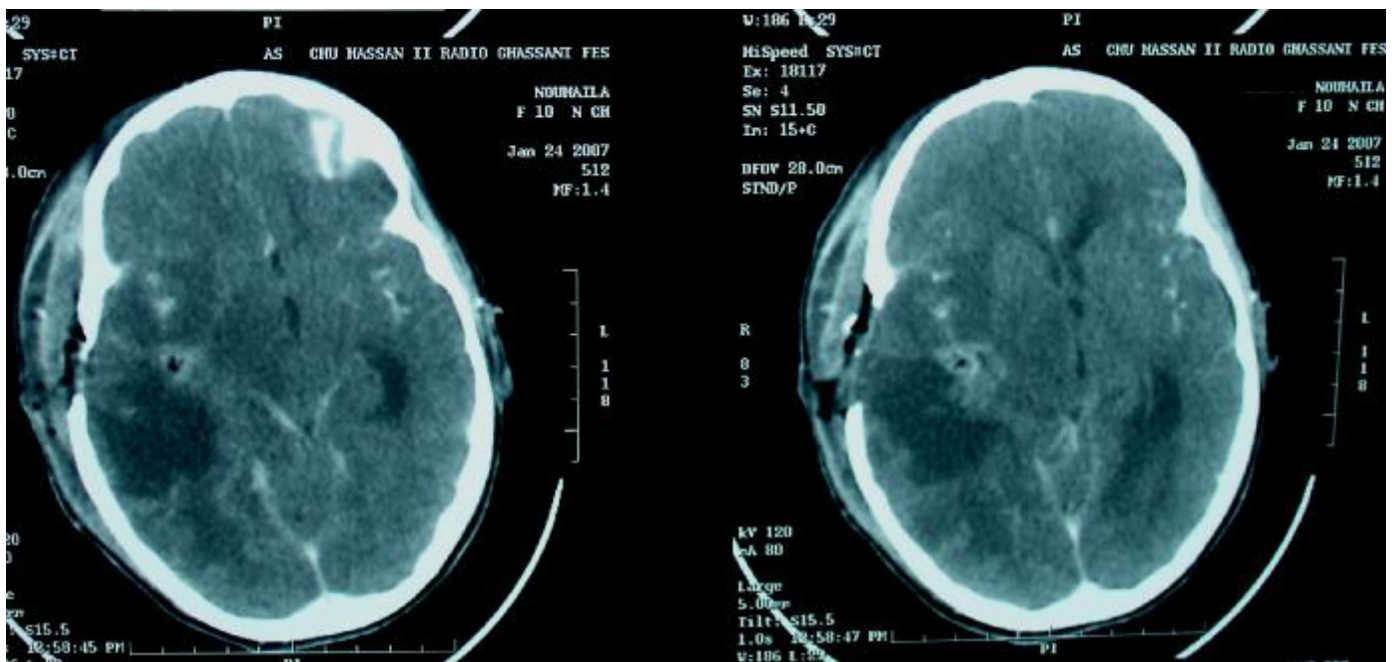
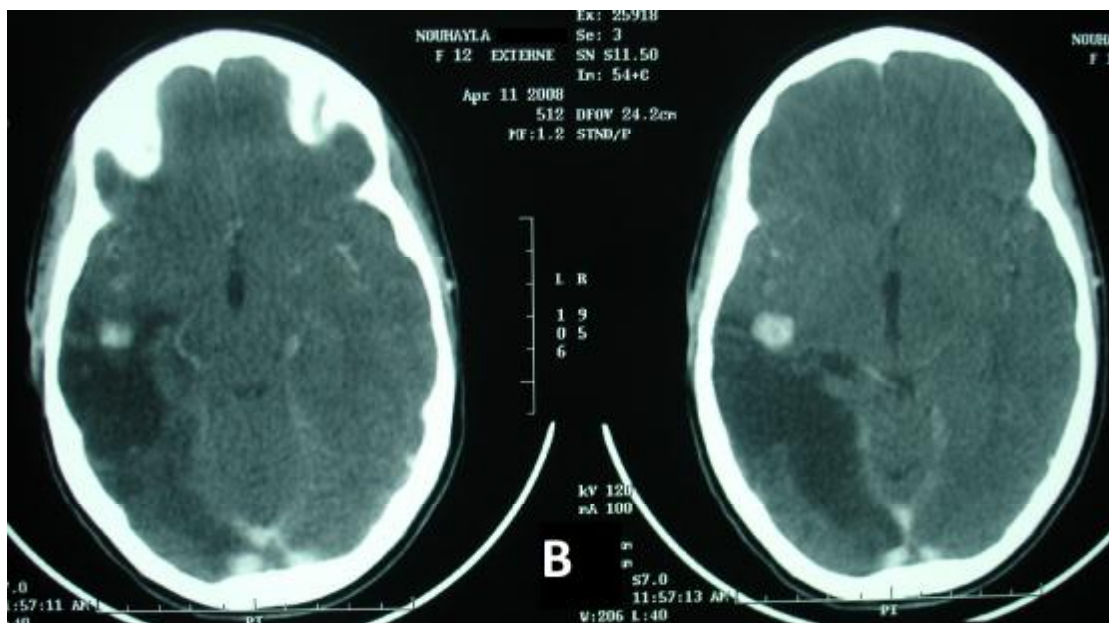
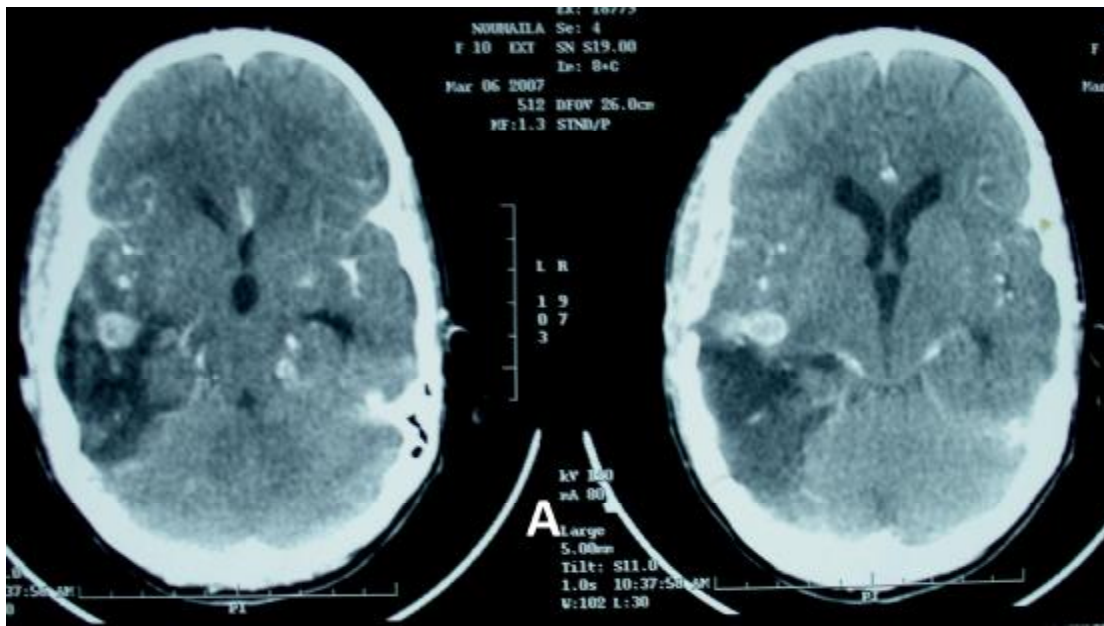


Figure 27: Images scannographiques cérébrales en coupes axiales avec injection de produit de contraste après abord direct montrant l'exérèse totale de la coque d'abcès avec une hypodensité temporale droite.



**Figure 28:** Images scannographiques cérébrales de contrôle deux mois après le traitement (A) et plus d'un an après (B) objectivant une disparition quasi-complète de l'abcès laissant place à une hypodensité séquellaire avec persistance d'une petite image hyperdense, non évolutive.





Figure 29: Images scannographiques coronales du rocher droit objectivant un nettoyage du foyer de cholestéatome avec cavité résiduelle après traitement chirurgical de la porte d'entrée auriculaire.

# DISCUSSION

# I. Epidémiologie :

## 1. Fréquence :

Le développement des complications intracrâniennes des otites moyennes est dû au retard de diagnostic et par conséquent au retard de traitement. En effet, 31,4% des abcès encéphaliques sont d'origine otogène (35). L'incidence des complications intracrâniennes des otites moyennes est comprise entre 0,13% et 1,97% (33, 37).

La fréquence annuelle des abcès encéphaliques d'origine otogène est variable selon les séries. Elle est de 2,3 abcès/an dans la série d'Ouabdelmoumene (75), et de 4,45 abcès /an dans notre série.

## 2. Répartition selon l'âge :

Les abcès encéphaliques d'origine otogène affectent tous les groupes d'âge, entre 06 et 79 ans (37), mais leur incidence est significativement plus élevée chez certains groupes d'âges, notamment entre 20 et 40 ans (12).

Dans notre série, on a noté un pic dans la tranche d'âge comprise entre 10 et 30 ans.

## 3. Répartition selon le sexe :

Notre série est caractérisée par la prédominance du sexe masculin rejoignant ainsi différentes séries de la littérature (2, 12, 33, 37, 38, 62).

Dans notre série, le sex-ratio était de 2,27.

## II. Données cliniques :

La présentation clinique dépend de la taille, de la localisation et du nombre d'abcès, ainsi que de l'âge du patient et de son état immunitaire. Cependant, certains abcès restent « silencieux » pendant très longtemps jusqu'à atteindre un volume important avant de s'exprimer.

Les manifestations cliniques des abcès encéphaliques peuvent, généralement, être liées à la masse, au dysfonctionnement neuronal focal de la région touchée et/ou à l'infection prédisposant qui est représentée par l'otite moyenne dans le cas de ceux d'origine otogène.

Le délai d'apparition des symptômes est variable; la plupart des patients deviennent symptomatiques en une semaine après la formation de l'abcès (12).

Classiquement, le diagnostic de l'abcès encéphalique repose sur la triade de BERGMAN associant une hypertension intracrânienne, un syndrome infectieux et des signes neurologiques de localisation. En revanche, cette triade n'est observée que chez une minorité des patients (15); dans 28,57% des cas dans la série Ouabdelmoumene (75) et dans 49 % des cas dans notre série.

### 1. Syndrome d'Hypertension intracrânienne :

La sémiologie de l'hypertension intracrânienne varie selon l'âge et se manifeste chez l'adulte par :

- § Des céphalées matinales modérées à sévères, d'intensité progressive, siégeant le plus souvent du côté de la lésion, rebelles aux antalgiques usuels, s'accroissant à la toux, aux efforts et aux changements de position.
- § Des nausées et vomissements faciles en jet, soulageant les céphalées (63, 64).
- § Une baisse de l'acuité visuelle avec un œdème papillaire au fond d'œil (63, 64).



La fréquence de l'hypertension intracrânienne est variable selon les séries.

Cependant, la triade d'HTIC n'est pas toujours complète, et le signe le plus fréquent demeure les céphalées (2).

Tableau 3 : Fréquence des céphalées et vomissements dans différentes séries

Série	Nombre total de cas	% des céphalées	% des vomissements
Sennaroglu (12)	41	100	
Djeric (2)	42	92	68
Seven (11)	32	93,7	12,5
Sengupta (62)	16	100	100
Morwani (41)	61	72	39
Notre série	49	84,2	68,4

## 2. Syndrome infectieux :

Les signes infectieux sont inconstants et leur absence ne doit donc en aucun cas faire rejeter le diagnostic (68, 13): une température supérieure à 38°C est retrouvée dans 50% des cas environ, voire moins (13, 67). Elle peut être associée à des frissons et des sueurs avec altération de l'état général.

Tableau 4: Comparaison de la fréquence de la fièvre selon différentes séries

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de fièvre	Pourcentage (%)
Djeric (2)	42	38	91
Seven (11)	32	28	87,5
Sengupta (62)	16	12	75
Morwani (41)	61	41	67
Notre série	49	42	85,7

### 3. Signes neurologiques de localisation

La présence des signes de focalisation dépend du siège de l'abcès et de son volume.

Dans notre série, les signes neurologiques de localisation ont été retrouvés chez 63,3 % de nos patients.

#### 3.1. Déficit moteur :

La fréquence de l'hémiplégie dans les abcès encéphaliques est variable selon les auteurs comme le montre le tableau 5. Dans notre série, le déficit moteur a été retrouvé chez 22,4% de nos patients.

Tableau 5 : La fréquence du déficit moteur selon différentes séries

Série	Nombre total de cas	Nombre de cas de déficit moteur	Pourcentage (%)
Seven (11)	32	1	3,1
Sengupta (62)	16	1	8,75
Ouabdelmoumene (75)	28	8	28,57
Notre série	49	11	22,4

### 3.2. Aphasie :

La fréquence de l'aphasie est variable selon les séries. Elle est retrouvée dans 7% des cas dans la série Morwani (41) et 43,5% des cas dans la série Sengupta (62).

Dans notre série, deux patients ont présenté une aphasie, soit 4,08 % des cas.

### 3.3. Atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte des nerfs crâniens dépend de la localisation de l'abcès encéphalique.

Le nerf trijumeau (V) peut être atteint dans les localisations temporales, et le nerf facial (VII) peut être lésé au niveau de l'oreille moyenne et interne ou au niveau de l'angle ponto-cérébelleux (45).

Les nerfs crâniens ont été atteints dans 6,2% des cas dans la série de Seven (11), 32,28 % dans la série Ouabdelmoumene (75), tandis que dans notre série ils ont été atteints dans 10,2% des cas.

### 3.4. Syndrome cérébelleux :

La fréquence du syndrome cérébelleux est variable selon les séries ; elle est de 37,5% dans la série Sengupta (62), 32% dans la série Ouabdelmoumene (75) et 6,12% dans notre série.

### 3.5. Crises convulsives :

Les crises convulsives généralisées ou focalisées peuvent représenter les manifestations initiales et précoces de l'abcès encéphalique (46), comme elles peuvent apparaître à n'importe quel moment d'évolution de la maladie surtout si l'abcès est cortical.

Leur fréquence varie entre 5,88% et 60 % des cas selon les auteurs (71).

Dans la série Sengupta (62), ce taux est de 37,5% des cas, alors qu'il est de 22,45% dans la nôtre.

#### 4. Autres signes :

##### 4.1. Troubles de conscience :

Les troubles de conscience constituent un élément pronostique majeur (12), puisqu' ils reflètent le volume de la suppuration et sa gravité. Ces troubles de conscience peuvent aller de la simple obnubilation au coma profond et sont retrouvés dans 74% des cas dans la série Morwani (41). Dans notre série, 30,6% des patients ont présenté ces troubles.

##### 4.2. Syndrome méningé :

Un syndrome méningé peut retarder le diagnostic d'abcès encéphalique évoluant à bas bruit surtout en cas d'antibiothérapie massive instaurée pour le traitement d'une méningite (2).

La nuque a été raide chez 28% des cas dans la série Morwani (41), 50% des cas dans la série Sengupta (62), et 21,8% des cas dans la série Seven (11). Dans notre série, 44,9% des malades ont présenté ce syndrome.

##### 4.3. Signes ORL :

L'otorrhée purulente, l'otalgie, la baisse de l'acuité auditive ou une tuméfaction rétro-auriculaire représentent les plaintes otologiques les plus fréquentes (2, 11, 12). Ces signes peuvent être au premier rang motivant la consultation et l'abcès encéphalique sera donc découvert fortuitement à la TDM du rocher (14).

Un examen ORL complet doit être fait à la recherche de signes d'otite moyenne aiguë ou chronique simple ou cholestéatomateuse avec un bon examen du tympan. L'examen ORL s'attachera aussi à rechercher une autre pathologie ORL associée, plus particulièrement une sinusite.

L'examen ORL a objectivé une OMC cholestéatomateuse chez 40 patients et non cholestéatomateuse chez un seul patient dans la série Sennaruglu (12). Dans la série Ouabdelmoumene (75), il a objectivé une OMC simple chez 71% des patients, une OMC cholestéatomateuse chez 21,4 % des patients et une otomastôidite subaiguë chez 7% des patients. Dans notre série, il a objectivé une OMC simple chez 32,6% des patients, une OMC cholestéatomateuse chez 61,2 % des patients et une otomastôidite subaiguë chez 6,2% des patients.

### III. Bilan Radiologique :

Une nouvelle approche diagnostique et évolutive a été permise par l'imagerie moderne : scanner, IRM, tomographie d'émission monophotonique ou de positrons, permettant ainsi une approche non invasive, contrairement à l'artériographie qui était utilisée avant (13).

Ce bilan neuroradiologique permet de :

- Poser le diagnostic positif d'abcès encéphalique.
- Localiser la topographie exacte de la lésion.
- Déterminer le nombre de lésions.
- Estimer la taille des lésions.
- Visualiser les complications.
- Evaluer les degrés de l'effet de masse et du refoulement de la ligne médiane.
- Eliminer les éventuels diagnostics différentiels.

## 1. La TDM :

Dans la plupart des cas, le contexte clinique amène à réaliser un scanner cérébral avec et sans injection de produit de contraste comme examen de dépistage des suppurations intracrâniennes.

Le rôle du scanner cérébral dans le diagnostic des patients cliniquement suspects d'avoir développé un abcès encéphalique d'origine otogène a été suggéré pour la première fois par Mafee et al. (16) vu que la TDM de l'os temporal peut ne pas visualiser l'abcès surtout s'il n'est pas adjacent à l'os temporal (13).

De nos jours, le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste reste l'examen de référence pour le diagnostic des abcès encéphaliques pour les raisons suivantes (47):

- Sa sensibilité lors du premier examen se situe entre 90% et 100% selon les séries (47, 67).
- Repérage exacte des lésions en vue d'une éventuelle ponction évacuatrice (47).
- Accessibilité en urgence (47).
- Intérêt pour suivre l'évolution (47).

### 1.1. Aspect scannographique :

L'aspect scannographique varie selon le stade évolutif de l'abcès.

#### ▣ Encéphalite présuppurative : (13)

Au stade précoce de l'encéphalite, le scanner révèle une zone d'hypodensité mal définie, étendue, exerçant un effet de masse sur les structures médianes. Il peut exister une prise de contraste au sein de cette hypodensité ou à sa périphérie. Lors de l'évolution de cette encéphalite, un anneau de contraste apparaît autour de l'hypodensité et se renforce progressivement. Dans une encéphalite présuppurative, il n'y a pas de prise de contraste arrondie périphérique, mais une prise de

contraste plus diffuse au sein d'une zone hypodense, responsable d'un effet de masse souvent très important en raison de l'œdème (13).

▣ Abcès cérébral encapsulé:

A ce stade, l'abcès se manifeste par des signes directs et d'autres indirects.

Les signes directs sont représentés par une hypodensité dont la périphérie devient dense après injection de produit de contraste iodé, donnant une image ronde hypodense, cerclée d'une paroi hyperdense et entourée d'une zone hypodense d'œdème. Le refoulement des structures médianes et des ventricules latéraux ainsi que la dilatation des ventricules dans les abcès du cervelet sont les signes indirects de l'abcès encéphalique (17).

L'imagerie précise la topographie et le nombre des abcès et permet de suivre l'évolution sous traitement : l'œdème régresse vite, l'anneau de prise de contraste s'épaissit et la taille de l'abcès diminue progressivement.

1.2. Siège :

L'abcès encéphalique d'origine otogène est généralement localisé du même côté que l'oreille atteinte, adjacent à l'os temporal, presque exclusivement au niveau du lobe temporal et du cervelet (19, 20). La partie moyenne du lobe temporal et le lobe latéral du cervelet sont les plus affectés (12).

La localisation la plus fréquente est variable selon les séries. Ainsi, l'abcès cérébelleux a été quatre fois plus fréquent que l'abcès du lobe temporal dans la série Murthy et al (21). Dans la série Sennaroglu et al (12), on a noté 54% d'abcès temporaux et 44% cérébelleux avec une association des deux localisations dans 2% des cas, alors que dans notre série, les localisations temporale et temporo-pariétale étaient les plus fréquentes.

### 1.3. Nombre :

On parle d'abcès encéphaliques multiples quand le nombre des lésions est supérieur ou égale à deux, séparées par du parenchyme cérébral d'aspect normal à la TDM, à la différence d'abcès multiloculaire où il s'agit d'un seul abcès avec plusieurs logettes contiguës.

L'abcès encéphalique d'origine otogène est souvent unique dans la plupart des cas (48). L'abcès otogène a été unique dans 75% des cas et multiple dans 25% des cas dans la série Ouabdelmoumene (75). Par contre, il était unique dans 81,6% des cas et multiple dans 18,4% des cas dans notre série.

Rappelons que la présence d'abcès encéphaliques otogènes multiples devrait faire rechercher des signes d'immunodépression (12).

### 1.4. Taille :

La taille des abcès encéphaliques d'origine otogène est variable, la taille moyenne dans notre série était de 40 mm.

### 1.5. Diagnostic étiologique :

La cause la plus commune de l'abcès encéphalique d'origine otogène est l'extension directe de l'infection à travers une ostéite (6).

L'abcès encéphalique d'origine otogène se développe suite à une déhiscence osseuse. Ces lésions sont visibles sur la TDM des rochers, en plus des lésions tissulaires secondaires au processus inflammatoire et au cholestéatome et les signes d'ostéite.

### 1.6. Diagnostic différentiel : (49)

Le diagnostic de certitude de l'abcès cérébral ne peut être obtenu sur le seul examen scannographique. La confrontation avec les données cliniques et biologiques est indispensable.



### 1.6.1. Au stade d'encéphalite présuppurative :

- ✓ Les ramollissements cérébraux peuvent prêter à confusion avec un abcès présuppuratif, mais les ramollissements sont en règle systématisés. L'œdème périlésionnel et l'effet de masse sont moins importants que dans l'abcès. Le contexte clinique (syndrome infectieux, porte d'entrée) peut orienter le diagnostic (49).
- ✓ Dans les tumeurs astrocytaires, l'œdème périlésionnel et l'effet de masse sont plus importants que dans un abcès (49).
- ✓ Dans l'encéphalite herpétique, l'atteinte temporale interne est souvent bilatérale et s'accompagne parfois d'un effet de masse mais sans prise de contraste (13).

### 1.6.2. Au stade d'abcès collecté :

L'abcès unique peut prêter à confusion avec:

- Un Glioblastome où il est parfois difficile de trancher et le recours à l'IRM ou à la biopsie peut être nécessaire, notamment quand le syndrome infectieux n'est pas patent. Classiquement, la coque de l'abcès est plus régulière surtout au niveau de sa paroi interne qui est lisse alors que celle du glioblastome est irrégulière et plus épaisse, l'œdème périlésionnel de l'abcès est en général moins important que dans un glioblastome (49).
- Des métastases : elles sont en général multiples, la notion de cancer primitif permettra de redresser le diagnostic (49).
- Des lésions de radionécrose : elles peuvent donner les mêmes images en cocarde que dans les abcès. Toutefois, la prise de contraste annulaire est surtout plus irrégulière. La notion de radiothérapie antérieure fera évoquer le diagnostic (49).

Dans l'abcès multiples, plusieurs diagnostics différentiels peuvent être évoqués, comme des métastases tumorales, un glioblastome multifocale, des tuberculomes ou une parasitose (49).

### 1.7. Surveillance tomodensitométrie :

La surveillance tomodensitométrie doit être adaptée à l'attitude thérapeutique et modulée par l'évolution clinique du patient.

En cas d'abstention chirurgicale, il convient d'organiser une surveillance rapprochée en début de traitement et de la poursuivre ensuite en fonction de l'évolution (49, 52).

Il n'y a pas de critère tomodensitométrie formel de la guérison. Néanmoins, trois critères sont exigés notamment l'absence de prise de contraste anormale, l'absence d'effet de masse et d'œdème avoisinant (13).

On peut ainsi conclure que –dans la prise en charge de l'abcès encéphalique otogène- la TDM permet de (76) :

- Poser un diagnostic plus précis chez les patients comateux ou irritables en cas de symptomatologie douteuse.
- Décider l'Oreille à opérer en premier en cas d'atteinte otologique bilatérale.
- Déterminer la complication prioritaire en cas d'abcès encéphalique associé à d'autres complications intracrâniennes de l'otite chronique.
- Eviter la chirurgie pour les patients présentant un abcès de petite taille en précisant la taille et le nombre exact de l'abcès.
- Décider le temps du traitement chirurgical en précisant le stade de l'abcès et l'importance de l'effet de masse et de l'hydrocéphalie qui s'y associent.
- Déterminer la meilleure approche pour le drainage de l'abcès en précisant sa taille et son siège.

- Enfin, les clichés scannographiques de surveillance permettent de confirmer la résolution de l'abcès et de détecter les collections résiduelles et les traiter de manière adéquate, réduisant ainsi la morbi-mortalité.

## 2. L'Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM multimodale est supérieure au scanner pour différencier le stade évolutif de l'abcès (encéphalite localisée ou abcès collecté), et pour délimiter l'œdème cérébral avoisinant (13).

Par ailleurs, elle garde un intérêt pour les lésions sous tentorielles notamment celles du tronc cérébral où la rentabilité diagnostique du scanner est moins bonne (13).

### Ø Au stade d'encéphalite présuppurative (49) :

En séquence T1, la lésion apparaît iso ou hypointense.

En séquence T2, elle se présente avec un signal hyperintense.

Après l'injection de Gadolinium apparaît un rehaussement diffus hétérogène voire annulaire en périphérie de la lésion, mais la réalisation des coupes tardives démontre une diffusion centripète du contraste vers la composante nécrotique.

### Ø Au stade d'abcès collecté encapsulé (49) :

En séquence T1, le centre de l'abcès est hypointense avec un signal légèrement hyperintense, du fait de la présence de foyers hémorragiques, séparant le signal hypointense central du signal hypointense périphérique qui correspond à l'œdème et qui apparaît nettement moins prononcé.

En séquence T2, le signal souvent hypointense de la coque de l'abcès traduit la présence d'hémosidérine au sein des macrophages, résultat des hémorragies. L'œdème est souvent important.

En T1, après injection de Gadolinium, on note une prise de contraste annulaire au niveau de la paroi de l'abcès.

#### IRM de diffusion :

Les séquences de diffusion en IRM permettent aujourd'hui un diagnostic fiable, rapide et atraumatique d'abcès cérébral bactérien (54).

Cette technique permet d'évaluer la mobilité des molécules d'eau dans un tissu biologique en utilisant des séquences avec des gradients de champ magnétique élevés et variables, ce qui permet d'obtenir une cartographie pixel par pixel d'un coefficient de diffusion appelé « coefficient de diffusion apparent »(CDA) (55). La valeur du CDA du pus dans l'abcès est beaucoup moins élevée que celle de la nécrose centro-tumorale qui est proche de celle du liquide céphalo-rachidien (55).

Cette différence de CDA serait due à la différence de viscosité entre les deux types de liquides (55).

DETANTE (54) a décrit 03 cas d'abcès cérébraux bactériens, chez des patients immunocompétents, dont deux étaient apyrétiques à leur entrée, chez lesquels seule l'IRM encéphalique avec séquences de diffusion a permis le diagnostic rapide avant la confirmation par ponction neurochirurgicale, en montrant une diminution du CDA au sein de l'abcès. Il a alors conclu que l'IRM avec séquences de diffusion et cartographie du CDA, technique récente et non invasive, amène donc un élément capital dans le diagnostic précoce des abcès cérébraux (54).

#### Spectrométrie par résonance magnétique nucléaire (SRM) :

Elle semble également permettre de faire le diagnostic différentiel entre un abcès et une tumeur (57) avec une spécificité de 100% (56).

La SRM exploite les différences de fréquence de résonance des protons de diverses molécules présentes dans le parenchyme cérébral (56). On évalue ainsi la

composition chimique de ce tissu localement (SRM monovoxel) ou sur tout un niveau de coupe (imagerie de déplacement chimique) (56).

Bien que la SRM soit utilisée depuis plus de 50 ans dans l'analyse structurale des molécules et dans les études métaboliques expérimentales, son application à l'exploration cérébrale clinique humaine est récente, en raison des nombreuses difficultés techniques rencontrées sur les aimants de grand diamètre (56).

Les principaux métabolites observables sur un spectre cérébral normal sont (56) :

- 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 (mi): marqueur de la glie normale.

Le spectre d'un abcès est caractérisé par la présence de signaux de succinate et d'acétate, absents dans un spectre normal, ainsi que divers acides aminés; le plus fréquemment rencontré étant l'alanine (56). Le centre de l'abcès ne comporte pas d'autres métabolites. Ce métabolite est presque spécifique d'un abcès cérébral ; le principal diagnostic différentiel étant la neurocysticercose (53, 56). Il est important de savoir qu'acétate et succinate disparaissent en quelques jours après instauration d'un traitement antibiotique efficace, les acides aminés pouvant persister plus longtemps mais étant moins spécifiques (78). En cas de suspicion d'abcès, la spectrométrie doit donc être pratiquée le plus précocement possible pour avoir une bonne rentabilité diagnostique (78).

### 3. Autres examens :

#### 3-1- Echographie transfontanellaire (ETF) :

Elle a un intérêt dans le diagnostic des collections cérébrales du nouveau-né et du nourrisson à travers la fontanelle antérieure avant sa fermeture.

Elle permet un diagnostic rapide, fiable et simple en montrant l'abcès sous forme de lésions intra-parenchymateuses avec un centre hypoechogène ou entouré d'une coque hyperechogène (49).

#### 3-2-Artériographie cérébrale :

Cette méthode était de pratique courante avant l'avènement de la TDM. Actuellement, son rôle reste illusoire du fait de son propre risque et surtout de la bonne fiabilité de la TDM et de l'IRM (49).

#### 3-3-Scintigraphie cérébrale :

Cet examen n'est plus de pratique.

Elle permettait de visualiser le siège et le nombre des abcès encéphaliques sous forme de foyers d'hyperfixation avec renforcement en halo (49).

#### 3-4-Electroencéphalogramme :

Il s'avère être un examen moins utile, sauf en cas de survenue de crises épileptiques et il peut montrer des ondes lentes delta avec parfois des ondes pseudo-périodiques permettant la localisation de l'abcès dans au moins 50% des cas (15).

Il permet également de détecter des crises convulsives infracliniques car les abcès encéphaliques sont des lésions très épileptogènes (58).

Son intérêt réside actuellement dans la recherche d'une complication critique ou l'évaluation du risque d'épilepsie séquellaire dans le suivi du patient traité.

### 3-5-Radiographies standards (49) :

La radiographie du crâne avec différentes incidences face et profil, incidence de Hirtz, incidence de Blondeau, incidence de Schuller peuvent objectiver :

- ü Des signes d'HTIC chez le jeune enfant et le nourrisson.
- ü Une image aérique intracrânienne en faveur de germes anaérobies ou d'une brèche durale.
- ü Des calcifications en cas d'abcès ancien.
- ü Un corps étranger.
- ü Une infection des sinus de la face ou des cellules mastoïdiennes.

Cependant, ces différentes radiographies sont de moins en moins demandées vu la disponibilité et surtout la supériorité du scanner en fenêtres osseuses dans la détection des différentes anomalies de même que dans le planning chirurgical.

## IV. Bilan biologique :

### 1. Bilan infectieux :

#### § Numération formule sanguine :

L'hyperleucocytose n'est pas toujours présente et n'a donc qu'une valeur limitée (13).

#### § Vitesse de sédimentation :

Lorsqu'elle est accélérée, elle permet de nous orienter vers une origine inflammatoire de l'affection.

L'hyperleucocytose à polynucléaires ainsi qu'une VS augmentée sont habituelles au cours des abcès encéphaliques à germes pyogènes. Cependant, des leucocytes normaux et une VS normale sont trouvés dans le 1/3 des cas (13).

#### § C réactive protéine (CRP) :

Elle permet d'orienter le diagnostic et de suivre l'évolution post-thérapeutique (13).

### 2. Bactériologie :

La culture du pus prélevé directement au niveau de l'abcès s'avère être le moyen le plus efficace pour détecter l'organisme pathogène (12).

Les organismes les plus communément rencontrés peuvent varier. Dans une série de 36 patients ayant des abcès encéphaliques d'origine otogène, Kurien et al. (22) ont rapporté comme résultat bactériologique 44% d'organismes anaérobies, 30% de *Proteus mirabilis* et 22% de *Streptococcus*. Sennaroglu et al. (12) ont noté une incidence de 39% de cultures négatives et les résultats des cultures positives étaient les suivants : *Proteus Mirabilis* dans 41%, *Streptococcus* dans 8% et *Staphylococcus* dans 6% des cas.



Dans notre série, l'examen direct et culture du pus prélevé au niveau de l'abcès ont été négatifs dans 71,4% des prélèvements.

Dans les cas où aucun organisme ne pouvait être détecté dans les cultures du pus prélevé au niveau de l'abcès, on peut avoir recours au diagnostic microbiologique par la biologie moléculaire notamment la méthode PCR pour l'identification du germe pathogène (60). Le fait que la plupart de cas recevait une antibiothérapie avant leur admission pourrait expliquer ces résultats bactériologiques négatifs (12).

L'augmentation des organismes gram négatifs dans la bactériologie des abcès encéphaliques d'origine otogène démontre le fait que les organismes gram positifs sont plus sensibles aux antibiotiques les plus couramment prescrits et sont donc éradiqués par ces derniers. Par ailleurs, les bactéries gram négatif sont devenues résistantes aux antimicrobiens et ont commencé à prendre part dans les abcès encéphaliques plus souvent qu'avant (12).

## V. Traitement :

### 1. Buts :

A cause des multiples variables cliniques de chaque cas, la prise en charge thérapeutique devrait être adaptée à chaque patient.

Cette prise en charge est bien meilleure si elle suit une approche multidisciplinaire incluant les différents intervenants notamment le neurochirurgien, l'oto-rhino-laryngologue, le radiologue, le réanimateur et le biologiste.

L'abcès encéphalique d'origine otogène représente une urgence neurochirurgicale.

L'antibiothérapie à large spectre par voie intraveineuse, le drainage de l'abcès ainsi que le traitement de la porte d'entrée représentent les piliers du traitement.

### 2. Moyens :

#### 2.1. Traitement médical :

##### 2.1.1. Antibiothérapie :

Devant l'urgence thérapeutique, une antibiothérapie à large spectre doit être débutée dès la suspicion diagnostique, et une fois les prélèvements bactériologiques effectués (en l'absence d'urgence vitale), indépendamment du choix initial d'une prise en charge médicale seule ou médocochirurgicale (23).

##### À Choix des antibiotiques :

Le choix des antibiotiques est influencé par leur capacité à traverser la barrière hémato-méningée, de pénétrer à travers la paroi de la capsule et d'être actifs en présence du pus.

##### À Antibiotiques utilisés :

L'antibiothérapie doit être instaurée le plus tôt possible avant d'avoir la certitude bactériologique. Cette antibiothérapie probabiliste permet de contrôler le

foyer infectieux et d'améliorer l'état général ; ensuite elle sera adaptée en fonction des résultats des prélèvements et de l'antibiogramme (13).

Tous les auteurs préconisent l'utilisation des associations d'antibiotique bien que ces associations puissent différer sensiblement d'un auteur à l'autre.

Les associations les plus souvent utilisées sont : les bêtalactamines (penicilline G, penicilline A ou céphalosporine de 3ème génération), le métronidazole dont l'utilisation est importante vu la fréquence des germes anaérobies, les phénicolés qui demeurent moins utilisés à cause de leur toxicité hématologique et qui nécessitent une surveillance hématologique stricte (13).

Actuellement, toutes les équipes s'accordent sur une double antibiothérapie empirique parentérale et à forte dose « dose méningée ». La plus classique est basée sur une céphalosporine de 3ème génération associée au métronidazole (23).

Un troisième antibiotique doit être associé dans certaines situations : Vancomycine en cas de suspicion d'abcès à staphylocoque (antécédent de traumatisme crânien) et aminosides lorsque le facteur favorisant est une endocardite ou une infection de la face (23).

Les quinolones, bien qu'ayant a priori beaucoup de propriétés intéressantes pour traiter les infections intracrâniennes (bonne pénétration intracérébrale, spectre adapté), sont peu utilisées : elles sont inactives sur les staphylocoques multirésistants, et elles abaissent le seuil épiléptogène (23). Toutefois, dans une série de 08 patients ayant tous reçu de fortes doses de ciprofloxacine pendant une période prolongée, il n'a pas été observé de cas de convulsion (23). Il est donc possible que cette classe soit de plus en plus utilisée dans les abcès cérébraux, en particulier en traitement d'entretien car elles ont une remarquable biodisponibilité lorsqu'elles sont administrées par voie orale (23).

Enfin, l'utilisation des quinolones est contre indiquée en monothérapie en raison du risque élevé de sélection de mutants résistants (23).

Dans notre série, l'association céftriaxone+métronidazole+aminosides a été initialement utilisée dans 77,5% des cas.

#### À Durée du traitement antibiotique :

Le traitement antibiotique exclusif ou non doit être poursuivi par voie parentérale puis orale pendant au moins 06 semaines, jusqu'à obtention des critères de guérison : apyrexie, état neurologique stable, hémogramme et vitesse de sédimentation normaux, imagerie normale ou stabilisée, porte d'entrée traitée.

Chez certains patients qui ont bénéficié d'une exérèse complète de l'abcès- à condition que cet abcès soit bien limité et non compliqué- une période plus courte (03 à 04 semaines) peut être suffisante (51). Cependant, plusieurs auteurs recommandent de poursuivre le traitement par voie orale 2 à 3 mois après pour prévenir la récurrence (51).

#### 2.1.2. Autres traitements :

##### ▼ Les anti-œdémateux :

L'utilisation de la corticothérapie dans le traitement de l'abcès encéphalique est controversée. Elle est indiquée en cas d'hypertension intracrânienne due à un œdème périlésionnel préoccupant et n'est rajoutée que sous contrôle scannographique.

Sachant qu'elle affecte la réponse inflammatoire, retarde l'encapsulation, favorise la formation de nécrose, gêne la pénétration des antibiotiques au sein du foyer infectieux et altère l'image obtenue par le scanner (51), elle n'est administrée qu'au cours de la phase aiguë (pendant une semaine) avec un bon contrôle clinique et biologique (5).

Les diurétiques (furosémide) ne représentent qu'une thérapeutique d'appoint.

Les solutions hypertoniques constituent la meilleure thérapeutique antiœdémateuse et en particulier le mannitol et le glycérol (13), notamment dans les situations d'urgence.

Dans notre série, seuls les corticoïdes ont été utilisés dans 8,2% des cas.

#### ▼ Les anticonvulsivants :

Il est habituel d'associer un traitement anticonvulsivant au traitement antibiotique même chez les patients n'ayant jamais convulsé dans un but préventif.

En effet, l'épilepsie peut être une complication et/ou une séquelle aussi bien de l'abcès que du traitement chirurgical lui-même.

Le traitement anticonvulsivant pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologiques et électro-encéphalographiques.

#### ▼ Autres mesures :

En fonction de l'état de conscience et de l'état général du patient, une prise en charge adéquate est nécessaire; cette prise en charge comporte selon les cas (45):

- § Une réanimation cardiovasculaire.
- § La correction des éventuels troubles hydroélectrolytiques.
- § Une prophylaxie thrombo-embolique.
- § Une alimentation adaptée.
- § Un bon nursing.

### 2.2. Le traitement chirurgical :

#### 2.2.1. Le traitement de l'abcès :

Le traitement chirurgical de l'abcès encéphalique a bien évolué pendant ces dernières décennies grâce au développement des techniques chirurgicales plus précises et moins invasives (51).

Ce traitement permet une identification bactériologique précise, l'élimination d'un autre diagnostic et enfin le soulagement de l'effet de masse.

Les deux techniques utilisées sont la ponction aspiration et l'excision de la coque.

La collection de pus doit être enlevée neurochirurgicalement. Toutefois, une définition précise de la procédure neurochirurgicale vis-à-vis des patients présentant un abcès encéphalique otogène demeure évasive, vu la variabilité des tableaux cliniques et des philosophies thérapeutiques.

#### 2.2.1.1. La ponction-aspiration :

##### § Ponction aspiration à main levée :

La ponction aspiration est un geste pratiqué à travers un trou de trépan, réalisée au plus près de l'abcès encéphalique préalablement repéré par la tomodensitométrie cérébrale. Il s'agit d'une technique rapide et simple, peu agressive et efficace sur le volume lésionnel. Cette technique permet de travailler éventuellement en zone fonctionnelle et de minimiser le risque d'hémorragie et d'autres complications (12).

Elle permet dans la plupart du temps de guérir le patient en l'associant à une antibiothérapie efficace et adaptée et au traitement de la porte d'entrée. La ponction-aspiration totale du pus peut ne pas être possible par une aspiration unique ce qui nécessite la répétition parfois multiple de la procédure (8).

##### § Ponction aspiration par stéréotaxie :

La ponction aspiration stéréotaxique guidée par la TDM ou l'IRM est une nouvelle et efficace technique chirurgicale pour le traitement des abcès encéphaliques. Elle permet de traiter avec succès les abcès uniques ou multiples, superficiels ou profonds, volumineux ou de petite taille.

En cas de localisations multiples chez les sujets immunodéprimés, le rôle essentiel de la ponction stéréotaxique est l'identification de l'agent responsable conditionnant la mise en route du traitement antibiotique adapté (49). Elle est aussi utilisée dans les abcès profonds ou du tronc cérébral.

#### 2.2.1.2. Abord direct :

La craniotomie avec évacuation de la collection et excision de la coque représentait la base du traitement, avant d'être largement supplantée par la ponction-aspiration (2). L'avantage théorique de l'excision serait de diminuer la durée de l'antibiothérapie et le risque de récurrence en éliminant le foyer abcédé (2).

De nos jours, l'exérèse n'est plus pratiquée sauf sur une sélection de patients avec un bon état général et des abcès récidivants, facilement accessibles, bien encapsulés, multiloculés ou en cas d'échec de l'antibiothérapie du fait qu'elle est source de dissémination bactérienne et de cicatrices épiléptogènes (13).

#### 2.2.2. Traitement de la pathologie auriculaire

Le traitement chirurgical de la porte d'entrée auriculaire reste fondamental du fait de la surinfection constante du cholestéatome et de l'absence de vascularisation à son niveau. Ce traitement de la porte d'entrée permet de prévenir la récurrence.

Classiquement, avant l'ère des antibiotiques, l'évidement pétromastoïdien était de rigueur (67), avec ou sans cholestéatome pour préserver le pronostic vital. Actuellement, l'activité des antibiotiques permet des attitudes plus nuancées vis-à-vis des gestes délabrants, par exemple devant l'utilité de préserver l'audition dans les premières décennies de la vie (3).

Le type de chirurgie otologique est déterminé par la pathologie auriculaire causale et non par la complication intracrânienne (27, 41), et cette attitude n'a pas influencé la régression de la mortalité (27). Ainsi :

- § En cas d'otomastoïdite aiguë ou subaiguë, la paracentèse et le traitement médical permettent d'attendre pour réaliser une mastoïdectomie d'opportunité, qui s'avère nécessaire 3 fois sur 4 (40, 42).
- § S'il existe une mastoïdite patente, la mastoïdectomie reste nécessaire en raison de la présence de foyers d'ostéite rebelle à une antibiothérapie même massive et bien conduite ; la mastoïdectomie doit être radicale et élargie à la demande des lésions ostéitiques (39, 40, 42).
- § La présence d'un cholestéatome ou de lésions muqueuses irréversibles (granulations étendues, polypes) et la notion d'une surveillance postopératoire aléatoire imposent une tympanoplastie en technique ouverte ou un évidement pétromastoïdien avec mastoïdectomie totale (7, 27, 40, 42).
- § En l'absence d'un cholestéatome, si les lésions paraissent réversibles (otite moyenne aiguë trainante avec bonne perméabilité tubaire, otite moyenne chronique avec inflammation muqueuse ou granulations modérées et bonne perméabilité aditale), le traitement chirurgical peut se limiter à une mastoïdectomie simple ou une tympanoplastie en technique fermée (7, 27).
- § Ce traitement chirurgical ne concerne pas seulement les lésions inflammatoires et ostéitiques, mais aussi les éventuelles voies préformées qui ont favorisé la complication (3). Ainsi, une fistule, traumatique ou non, doit être systématiquement recherchée et traitée le plus rapidement possible pour prévenir la récurrence (40).



### 3. Indications :

L'approche thérapeutique de l'abcès encéphalique d'origine otogène ne peut être strictement schématisée et chaque cas doit être étudié individuellement.

#### 3-1- Traitement médical :

Le traitement médical exclusif peut être justifié en cas d'abcès de petite taille et inaccessible chirurgicalement. Le taux de traitement médical exclusif dans les abcès encéphaliques otogènes a bien augmenté depuis que la TDM est utilisé pour le diagnostic (67). Dyste et Rosenblum (24) ont préconisé que le traitement médical exclusif doit être considéré si les lésions sont corticales avec un diamètre compris entre 10-17 mm.

Mampalam et al. (25) suggèrent le traitement médical quand le diamètre est aux alentours de 20 mm et l'abcès est profond. D'autres auteurs ont préconisé le traitement médical exclusif quand le diamètre de l'abcès est moins de 30 mm. Néanmoins, le traitement chirurgical doit être pris en considération en absence d'amélioration clinique et radiologique en une à deux semaines (25) et il est généralement conseillé quand l'abcès est supérieur à 20 mm de diamètre (24).

#### 3.2. Traitement chirurgical :

Le taux de mortalité est directement attribué à la complication intracrânienne, ce qui nécessite le traitement de l'abcès et de sa source otologique le plus tôt possible pour prévenir la récurrence de l'abcès (44).

L'intervention en étroite collaboration entre le neurochirurgien et l'oto-rhino-laryngologue est donc nécessaire.

##### 3.2.1. Traitement de l'abcès :

La chirurgie doit donc être considérée dans les situations suivantes :

- En urgence, lorsque le volume de l'abcès est tel qu'il entraîne à lui seul une HTIC menaçante, car une aggravation de l'état clinique est fréquente

dans les 48 premières heures. En effet, quand l'abcès est volumineux et l'HTIC est sévère, la ponction de l'abcès permet de réduire l'HTIC et le retour à une taille compatible avec un traitement médical (18). En revanche, une HTIC sévère due à un volumineux œdème entourant un petit abcès ne justifie pas le recours à la chirurgie qui pourrait même être source d'aggravation (17).

- Dans les abcès cérébelleux qui peuvent obstruer brutalement les voies d'écoulement du liquide céphalorachidien (17).
- Nécessité d'identification bactériologique et certitude diagnostique pour les patients immunodéprimés du fait que le germe pathogène est plus versatile chez ces patients (26), d'autant plus que la lésion est superficielle et le patient est en bon état général.
- En l'absence d'amélioration clinique et /ou radiologique malgré un traitement médical bien conduit (18)

### 3.2.2. Traitement de la pathologie auriculaire :

Actuellement, la méthode thérapeutique standard est de prendre en charge neurochirurgicalement le composant intracrânien ; la pathologie de l'oreille moyenne est ainsi prise en charge après évacuation de l'abcès soit dans l'immédiat ou à un temps différé (22).

Le débat continue encore concernant le temps d'intervention de l'oto-rhino-laryngologue sur la pathologie auriculaire:

#### § Traitement retardé :

L'intervention neurochirurgicale précède et l'opération sur l'oreille est différée deux semaines après donnant ainsi le temps au patient de récupérer avant d'être opéré pour la deuxième fois (3, 4, 7, 39, 40, 42). Cette attitude a été recommandée par Murthy et al. (21).

## § Traitement précoce :

Il se base maintenant sur les progrès de la réanimation et de l'anesthésie et comporte donc moins de risques opératoires, ce qui permet de stériliser rapidement le foyer primitif. Néanmoins, il peut attendre le 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> jour si l'évolution neurologique est rapidement favorable sous traitement médical bien conduit (3, 4, 39, 40, 42).

Selon Singh et al. (27) et Mathews et al. (28), le drainage neurochirurgical de l'abcès est d'abord effectué, suivi sur la même table opératoire, ou au plus tard 12h après, d'une mastoïdectomie. Cette approche permet de traiter la source de l'infection au même temps que sa complication. Cependant, elle augmente la durée d'anesthésie chez un patient déjà altéré.

Le drainage de l'abcès encéphalique à travers la cavité de mastoïdectomie par l'ORL a été aussi décrite (42). En suivant la déhiscence osseuse jusqu'à l'abcès immédiatement après la mastoïdectomie, le chirurgien draine l'abcès et ensuite insert deux drains. Cette approche, adoptée par Sinnaroglu et al. (12) et Alaani et al. (43), est possible pour les abcès proches de la mastoïde et ce avec assistance neurochirurgicale pour explorer le trajet de l'infection.

## VI. Evolution :

### 1. Evolution favorable :

Avant l'ère des antibiotiques, le taux de mortalité des abcès encéphaliques était de 90% (5). Actuellement, l'évolution est de plus en plus favorable. Ce progrès est dû aux antibiotiques, à une technique chirurgicale moins agressive et surtout à un diagnostic plus précoce.

Les facteurs de bon pronostic sont :

- Le jeune âge du patient.
- Le diagnostic précoce.
- Une antibiothérapie adaptée.
- L'unicité de l'abcès.
- Le petit volume de la collection.
- La localisation sus tentorielle.
- L'état de conscience normal.

### 2. Complications :

Dans tous les cas, l'état neurologique peut s'aggraver brutalement par :

- un engagement cérébelleux secondaire à une HTIC non contrôlée.
- une rupture de l'abcès dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoidiens.
- une thrombophlébite septique.
- une hydrocéphalie.
- une hémorragie spontanée de l'abcès.

La complication postopératoire la plus grave est la survenue d'un hématome intracrânien favorisé par les troubles de la coagulation, la chirurgie en urgence et l'hypertension artérielle post-opératoire. On peut aussi assister à la survenue de crises convulsives post-opératoires surtout au moment du réveil.

### 3. Séquelles :

#### 3.1. Séquelles cliniques :

- § Les séquelles épileptiques : représentent une complication majeure, préoccupante, redoutable et non prévisible des abcès encéphaliques (69). L'évaluation rigoureuse de ses séquelles demande une surveillance de plusieurs années (71). Leur fréquence varie en fonction de la méthode chirurgicale utilisée, de l'étendue de l'exérèse, du siège de l'abcès et de l'âge du patient (72).
- § Les séquelles neurologiques déficitaires : hémiparésie, aphasie et déficit visuel.
- § Les séquelles psychiques : retard mental, les psychoses intermittentes se voient dans les localisations temporales et surviennent soit immédiatement après l'intervention ou après un intervalle libre (73, 74). Le mauvais suivi de même que le recul insuffisant de nos patients ne permet pas de juger le taux exact de ces séquelles dans notre série.
- § Les séquelles otologiques : en plus des séquelles neurologiques, on peut avoir des séquelles liées à la pathologie otologique à type d'acouphène et/ou d'hypoacousie voire une surdité.

### 3.2. Séquelles radiologiques :

Il arrive que des patients chez qui sont réunis les critères de guérison après antibiothérapie prolongée gardent une image ronde cerclée au scanner, sans effet de masse. L'arrêt de l'antibiothérapie ne s'accompagne pour autant pas de récurrences (13).

Il n'y a pas de critère scannographique formel de la guérison de l'abcès. Néanmoins, il faut exiger, en plus de la stabilisation de l'image, l'absence de l'effet de masse et d'œdème avoisinant. Ces améliorations sont, généralement observées 1 à 4 semaines après le début du traitement, mais la disparition radiologique totale de la lésion peut prendre plusieurs mois (13).

### 4. Récurrences :

Les abcès récidivants sont principalement dus à un choix inapproprié d'antibiothérapie, à l'insuffisance de sa dose ou de sa durée ou à l'échec du traitement de la source d'infection.

Ils sont plus associés au cholestéatome, ce qui nécessite un suivi de longue durée après la prise en charge chirurgicale de cette affection (77)

### 5. Décès :

La cause de la mortalité est généralement liée un engagement cérébral, à une rupture intraventriculaire de l'abcès ou à une pathologie associée (30, 32, 51, 61).

Le taux de mortalité par abcès encéphalique a diminué de 90% dans l'ère pré-antibiotique (1938-1950) à 35% dans l'ère post-antibiotique immédiate (1950-1970) (12).

De nos jours, le taux de mortalité varie selon les séries entre 10 et 30% (14). Il est proportionnel au retard de diagnostic et est corrélé à la présence des troubles de conscience à l'admission (77).

Tableau 6: Comparaison du taux de mortalité selon différentes séries

Série	Nombre total de cas	Taux de mortalité (%)
Djeric (2)	42	20
Seven (11)	32	3,1
Sennaroglu (12)	41	29
Morwani (41)	61	3
Ouabdelmoumene (75)	28	7,1
Notre série	49	8,16

## 6. Pronostic :

Les éléments de mauvais pronostic sont variables et ne doivent pas être considérés isolément. En effet, c'est l'association de plusieurs critères qui font la gravité de l'abcès (70, 72).

Les éléments de mauvais pronostic sont :

- § L'âge : la période néonatale et chez le nourrisson représentent les tranches d'âge où le décès survient dans plus de la moitié des cas (72).
- § L'état de conscience : le niveau de conscience lors de la prise en charge initiale est l'élément qui influence plus le pronostic.
- § Le volume de l'abcès : les abcès volumineux sont de mauvais pronostic.
- § La multiplicité des abcès (77)

- § Le germe en cause : en particulier, les Bacilles Gram Négatif et le streptocoque vu leur virulence et leur caractère métastatique.
- § Le retard du diagnostic et du traitement (55).
- § L'antibiothérapie inadaptée (23).
- § L'existence d'un déficit immunitaire.



# CONCLUSION

Les abcès encéphaliques d'origine otogène constituent l'une des grandes urgences neurochirurgicales car son évolution est imprévisible. Ils succèdent à une pathologie infectieuse méconnue ou mal traitée de l'oreille moyenne et sont significativement plus rencontrés en cas d'OMC cholestéatomateuse.

A la lumière des données de la littérature, le pronostic des abcès otogènes s'est considérablement amélioré grâce aux progrès réalisés dans les domaines radiologique, médical et chirurgical.

Le tableau clinique est polymorphe ; la triade de BERGMAN est rarement complète. La TDM reste l'examen de premier choix qui permet de suspecter fortement le diagnostic et de suivre l'évolution post thérapeutique. Le traitement est médicochirurgical et doit être adapté en fonction de chaque cas.

Une stratégie de prise en charge dès suspicion d'abcès encéphalique d'origine otogène par des équipes pluridisciplinaires associant un plateau technique d'imagerie, de neurochirurgie, d'ORL, une microbiologie de qualité et des décisions d'antibiothérapie permettront certainement d'améliorer le pronostic de ces malades.

Le traitement adéquat et efficace de la porte d'entrée otologique reste le meilleur moyen pour prévenir les abcès encéphaliques d'origine otogène.

Le Pronostic est généralement bon mais la morbidité et la mortalité ne sont pas rares.

# RESUMES

## RESUME

Notre travail comporte une série de 49 observations d'abcès encéphaliques d'origine otogène, colligées au service de neurochirurgie CHU HASSAN II de Fès sur une période de 11 ans (2001-2011). La fréquence annuelle de cette affection dans notre série était de l'ordre de 4,45 abcès/an. L'âge moyen des malades est de 27 ans, avec une prédominance masculine (sex-ratio :2,27).

Sur le plan étiologique, l'OMC cholestéatomateuse était retrouvée chez 61,2% des malades et l'OMC simple chez 32,6% des cas alors que l'otomastoidite subaiguë était rare (6,2 %).

Sur le plan clinique, l'installation était brutale dans 38,7 % des cas. La classique triade de BERGMAN n'était complète que dans 49 % des cas et

L'hypertension intracrânienne était le signe majeur, présent dans 93,9 % des cas.

La tomodensitométrie a été l'examen de diagnostic et de surveillance révélant un abcès localisé en sus tentoriel dans 85,7 % des cas, en sous tentoriel dans 10,2 % des cas et au niveau des deux étages dans 4,1 % des cas. L'abcès a été unique dans 83,7 % des cas.

L'étude bactériologique s'est révélée positive dans uniquement 28,6 % des cultures de pus.

Sur le plan thérapeutique, le traitement antibiotique a été administré chez tous nos patients maintenu pendant 06 à 08 semaines et associé selon les cas au traitement antiœdémateux, anticonvulsivant et/ou antipyrétique. L'association d'antibiotiques la plus fréquente était Ceftriaxone, Metronidazole et Aminoside (77,5%). Le traitement médical a été exclusif chez uniquement 03 malades, tandis que 46 malades ont bénéficié de traitement chirurgical. On a eu recours à l'abord direct avec exérèse secondaire de la coque de l'abcès chez 05 de nos patients. Le

traitement de la porte d'entrée consistait en un évidement pétro-mastoidien chez 15 patients, d'antro-attico-mastoïdectomie chez 10 malades et de tympanoplastie chez 07 malades. Le reste des malades ont été perdus de vue.

L'évolution était favorable dans 87,8 % des cas avec un taux de mortalité de l'ordre de 8,16%. La récurrence de l'abcès a été notée chez 6,12 % des malades et 36,7% des patients ont gardé des séquelles en postopératoire.

## ABSTRACT

Our study consists in a series of 49 cases of encephalic abscesses with otogenic origin, compiled at the Neurosurgery department university Hospital of Fez during eleven years (between January 2001 and December 2011). The annual frequency of this affection in our series is 4.45 abscesses per year. The mean age is 27 with a clear male predominance (gender ratio: 2.27). Chronic otitis media with cholesteatoma was found in 61.2 of cases, COM without cholesteatoma in 32.6%, and subacute otomastoiditis was rare (6.2%).

The installation of symptoms was sudden in 38.7% of the cases. The three elements of BERGMAN complete only in 49 % of the cases and intracranial high pressure was the main sign present in 93.9% of the cases.

CT Scan was the main examination tool used for diagnosis and control in all patients. The supratentorial location was found in 85.7% of the cases, a subtentorial location in 10.2% of the cases while these two locations were associated in 4.1% of the cases. The abscess was unique in 83.7% of cases. The bacteriologic study was positive in only 28.6% of cases.

All our patients were treated by antibiotics during 06 to 08 weeks and the most association used was Ceftriaxone+Metronidazole+Aminosides (77.5%). Three of our patients benefited of exclusive medical treatment while the other underwent surgery consisting in single or multiple evacuating puncture. Five of our patients had had secondary total excision of the abscess.

The outcome was favorable in 87.8% of cases with abscess recurrence in 6.12% and a mortality rate of 8.16%.

## ملخص

يتضمن عملنا سلسلة من 49 حالة خراج الدماغ ذو مصدر اذني تم رصدها في قسم جراحة المخ والأعصاب في المركز الاستشفائي الحسن الثاني بفاس بين سنتي 2001 و 2011 .

وتيرة هذا المرض في مجموعتنا هي 4,45 حالة سنويا مع متوسط أعمار 27 سنة و نسبة مرتفعة لدى الفئة الشابة و الجنس الذكوري. وجد تعفن الاذن المزمن الكولستيتومي لدى 61,2% من الحالات و غير الكولستيتومي لدى 32,6% من الحالات.

كانت بداية المرض حادة عند 38,7 % من المرضى. ثلوث بيرغمان لم يكن كاملا إلا في 49 % من الحالات وكان ارتفاع الضغط داخل الجمجمة العلامة الرئيسية، وجدت في 93,9 % من الحالات.

التصوير المقطعي آن الفحص المستعمل للتشخيص و المتابعة في جميع الحالات حيث كان الخراج وحيدا في 83,7 % من الحالات.

الدراسة البكتريولوجية أنتت إيجابية في 28,6 % من الحالات .

خضع جميع المرضى للعلاج بالمضادات الحيوية لمدة ستة الى ثمانية اسابيع و خمسة من المرضى خضعوا للعلاج بالمضادات الحيوية وحدها. واستعملت طريقة اخلاء الجبعة في 46 حالة بما في ذلك خمس حالات خضعت للاستئصال الكلي للخراج بعد فشل طريقة اخلاء الجبعة .

كانت النتيجة جيدة في 87,8 % من الحالات و بلغت نسبة الوفيات 6,12 %.

# BIBLIOGRAPHIE



(1) Yen PT, Chan ST, Huang TS.

Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection.

*Otolaryngol Head Neck Surg* 1995, 113:15-22.

(2) Djeric D, Arsovic N, Djukic V.

Otogenic brain abscess: diagnostic and treatment experience.

*International Congress series 2003, 1240: 61-65*

(3) Complications loco-régionales des otites.

*Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2001: 20-135-A-10.*

(4) Gras R, Zanaret M.

Aspects actuels des abcès cérébraux otogènes.

*Lett ORL Chir Cervicofac* 1991; 129: 22-25

(5) Sums L, Lim M, Harsh GR.

Review of brain Abscesses.

*Oper Tech Neurosurg* 2005; 7: 176-181

(6) Kuczkowski J, Mikaszewski B.

Intracranial complications of acute and chronic mastoiditis: Report of two cases in children.

*Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001; 60:227-37.

(7) Kangsanarak J, Fooanant S, Ruckphaopunt K, Navacharoen N, Teotrakul S.

Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media. Report of 102 cases.

*J Laryngol Otol* 1993; 107: 999-1004.

(8) Syal R, Singh H, Duggal K.

Otogenic brain abscess: management by otologist.

*J Laryngol Otol* 2006; 120: 837-41

(9) Waggener JD

The pathophysiology of bacterial meningitis and cerebral abscesses: an anatomical interpretation.

*Adv Neurol* 1974; 6: 1-17.

(10) Wood JH, Doppman JL, Lightfoote WE 2nd, Girton M, Ommaya AK.

Role of vascular proliferation on angiographic appearance and encapsulation of experimental traumatic and metastatic brain abscesses.

*J Neurosurg* 1978; 48: 264-273.

(11) Seven H, Coskun BU, Calis AB, Sayin I, Turgut S.

Intracranial abscesses associated with chronic suppurative otitis media.

*Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005; 262: 847-51.

(12) Sennaroglu L, Sozeri B.

Otogenic brain abscess: review of 41 cases:

*Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 123: 751-5.

(13) Didier L.

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

*Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2001 17-485-A-10.*

(14) Penido Nde O, Borin A, Iha LC, Suguri VM, Onishi E, Fukuda Y, Cruz OL.

Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients.

*Otolaryngol Head Neck Surg. 2005; 132: 37-42.*

(15) Milhaud D.

Abcès du cerveau et empyèmes

*Urgences neurologiques, Monographies de neurologie. Editions Masson 2002 ; 247-253.*

(16) Mafee MF, Valvassori GE, Kumar A, Levin BC, Siedentop KH, Raju S.

Otogenic intracranial inflammations: role of CT.

*Otolaryngol Clin North Am 1980; 21: 164-167.*

(17) Petit H, Rousseaux M, Lesoin F, Destee A, Clarisse J, Warot P.

Primacy of medical treatment of cerebral abscesses (19 cases).

*Rev Neural (Paris) 1983 ; 139: 575-585.*

(18) Leys D, Destee A, Combelles G, Rousseaux M, Warot P.

Intracranial subdural empyema: 3 cases.

*Sem Hop Paris 1983; 59: 3347-50.*

(19) Osma U, cureoglu S, Hosoglu S.O.

The complications of chronic otitis media: report of 93 cases.

*J laryngol Otol 2000 ; 114 : 97-100.*

(20) Penido NO, Fukuda Y.

Otogenic encephalic abscess.

*Rev Bras Otorhino 2001; 67: 456-64.*

(21) Murthy PS, Sukumar R, Hazarika P, Rao AD, Mukulchand, Raja A.

Otogenic brain abscess in childhood.

*Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1991 ; 22 : 9-17.*

(22) Kurien M, Job A, Mathew J, Chandy M.

Otogenic intracranial abscess: concurrent craniotomy and mastoïdectomie changing trends in a developing country.

*Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 124: 1353-6.*

(23) Turret J, Yeni P.

Progress in the management of pyogenic cerebral abscesses in non-immunocompromised patients.

*Ann Med Interne 2003; 154 : 515-21.*

(24) Mamelak AN , Mamplaan TJ, Obana WG, Rosenblum ML.

Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach.

*Neurosurgery 1995; 36: 76-85.*

(25) Carpenter JL.:

Brain stem abscesses: cure with medical therapy, case report, and review.

*Clin Infect Dis* 1994; 18: 219-26.

(26) Xiao F, Tseng MY, Teng LJ, Tseng HM, Tsai JC.

Brain abscess: Clinical Experience and analysis of prognostic factors.

*Surg Neurol.* 2005; 63: 442-9.

(27) Singh B, Mahaaj TJ.

Radical mastoïdectomie: its place in otitic intracranial complications.

*J Laryngolog Otol* 1993; 107: 1113-8.

(28) Mathews TJ, Marus G.

Otogenic intradural complications.

*J Laryngolog Otol* 1998; 102 :121-4.

(29) Ludman H.

Complications of suppurative otitis media.

*In Kerr AG, Editor* 1987; p1-264-91.

(30) Kulali A, Ozatik N, Topcu I.

Otogenic Intracranial abscesses.

*Acta Neurochir* 1990; 107: 140-6.

(31) Kerr FW, Krig RB, Meagher JN.

Brain abscesses: A study of 47 conservative cases.

*J Am Med Assoc* 1958 ; 168: 868-72.

(32) Dubey S, Larawin V.

Complications of chronic suppurative otitis media and their management.

*Laryngoscope* 2007; 117: 264-7

(33) Myers E, Ballantine HJ.

The management of otogenic brain abscess.

*Laryngoscope* 1965; 75: 273-88

(34) Leskinen K, Jero J.

Acute complications of otitis media in adults.

*Clin Otolaryngol* 2005; 30: 511-16

(35) Prasad K, Mishra A, Gupta D, Husain N, Husain M, Gupta R.

Analysis of microbial etiology and mortality in patients with brain abscess.

*J Infect* 2006; 53: 221-7

(36) Razzaq A, Jooma R, Ahmed S.

Trans-mastoid approach to otogenic brain abscess.

*J Pak Med Assoc* 2006; 56: 132-5

(37) Penido NO, Borin A, Iha L, Suguri V, Onishi E, Fukuda Y et al.

Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients.

*Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 37: 132-42

(38) Bento R, de Brito R, Ribas G.

Surgical management of intracranial complications of otogenic infection.

*Ear Nose throat J 2006; 85: 36-9.*

(39) Sauvage JP, Bessedi JP.

Complications régionales rares des otites.

*EMC Elsevier Paris, ORL 20-130-A-10 1985*

(40) Vanecloo FM, Christiaens JL, Jomen M, Janssen B.

Complications méningo-encéphaliques et veineuses des otites.

*EMC Elsevier Paris, ORL 20-135-A-10 1985.*

(41) Morwani KP, Jayashankar N.

Single stage, transmastoid approach for otogenic intracranial abscess.

*J Laryngol Otol. 2009; 123: 1216-20.*

(42) Vanecloo FM, Jomin M, Boucquillon P.

Abcès et empyèmes cérébraux d'origine otogène.

*JR Fr ORL 1990.*

(43) Alaani A, Coulson C, McDermott AL, Irving RM.

Transtemporal approach to otogenic brain abscesses.

*Acta Oto-Laryngologica, 2010; 130: 1214-1219*

(44) Garap JP, Dubey SP.

Canal-down mastoidectomy: experience in 81 cases.

*Otol Neurotol 2001; 22: 451-6*

(45) Loughzail K.

Abcès encéphaliques à l'hôpital HASSAN II D'AGADIR (à propos de 17 cas).

*Thèse Med, Casablanca, 1999 ; n°94.*

(46) 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.*

(47) Tattevin P.

Les abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement.

*Antibiotique, 2003; 5: 191-97.*

(48) Kaplan K.

Brain abscess.

*Med Clin North Am, 1985; 69:345-60.*

(49) Boussaad A.

Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux.

*Thèse Med, Casablanca, 1998 ; N°187.*

(50) Pierre C.

Précis d'Anatomie clinique tome II.

*Editions Maloine.*

(51) Xavier Sañez-Llorens.

Brain Abscess in Children

*Seminars in Pediatric Infectious Diseases, 2003: 108-114*



(52) Lepresle E, Djindjian M, Nguyen JP, Goujon C.

Optimal length of antibiotic therapy in aspirated cerebral abscess.

*Presse Med.* 1990; 19: 405-6.

(53) Chang KH, Song IC, Kim SH, Han MH, Kim HD, Seong SO, Jung HW, Han MC.

In vivo single-voxel proton MR spectroscopy in intracranial cystic masses.

*Am J Neuroradiol.* 1998; 19 : 401-5.

(54) Detante O, Vonraison F, Brugieres P, Palfi S, Le Guermel C, Djindjian M, Degos JD.

Diagnostic précoce des abcès cérébraux bactériens : intérêt de l'IRM en séquences de diffusion.

*Rev Neurol,* 2003 ; 159, 4 :421-4.

(55) Fichten A, Toussaint P, Bourgeois P, Gosset JF, Lejeune JP.

L'abcès cérébral reste un problème diagnostique : A propos de 45 cas.

*Neurochirurgie,* 2001 ; 47, 4 : 413-22.

(56) Galanaud D, Nicoli F, Lefur Y, Roche P, Confort Gouny S, Dufour H, Ranjeva JP, Virout P, Cozzone PJ.

Apports de la spectrométrie par résonance magnétique dans le diagnostic de nature des processus occupants intracrâniens.

*Ann Med Interne,* 2002 ; 153 (8): 491-8.

(57) Sabatier J, Tremoulet M, Ranjeva JP, Manelfe C, Berry I, Gilard V, Malet-Matino M.

Contribution of in vivo <sup>1</sup>H spectroscopy to the diagnosis of deep-seated brain abscess.

*J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999; 66: 120-1.*

(58) Le Bihan D, Turner R, Douek P, Patronas N.

Diffusion MR imaging: clinical applications.

*Am J Roentgenol. 1992; 159: 591-9.*

(59) Osenbach, RK, Pradhan A.

Brain and spinal abscesses, in Rengachary SS, Ellenbogen RG (eds):

*Principles of Neurosurgery. New York, NY, Elsevier Mosby, 2002: 415-428*

(60) De Lastour V, Fantin B.

Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte.

*Antibiotiques 2008;10:106-114.*

(61) Rachidi AF, Benchekroun L, Jazouli N, Lazrak A, Kzadri M, El Khamlichi A,

El Ouahabi A, Bouyaakoub F.

Les abcès cérébraux d'origine otogène : à propos de 35 cas.

*Rev Laryngol 1994; 155, 3: 183-6.*

(62) Sengupta A, Ghosh D, Basak B, AnwarT.

Clinicopathological study of otogenic brain abscess

*Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2009; 61:291 296*

(63) Irthum B, Lemaire JJ.

Hypertension intracrânienne.

*Encycl Méd Chir, 1999; 17-035-N-10 : 8p.*

(64) Kleihues P et coll.

Tumeurs intracrâniennes.

*Rev Neurol, 2003; 147: 300-11.*

(65) Ghedira Besbes L, Guediche MN.

*Les abcès du cerveau : A propos de 05 observations pédiatriques.*

*Maghreb Méd, 2004; 24: 29-33.*

(66) Pierre-Kahn A.

Abcès cérébral.

Pédiatrie pratique, pathologie du système nerveux et des muscles.

*Edition Maloine, 1990 :169-73.*

(67) Mathisen GE, Johnson JP.

Brain abscess.

*Clin Infect Dis. 1997; 25: 763-79.*

(68) Michael P, Alessandro MD.

Infection of the nervous system.

*Neurol Clin, 1998; 16: 419-47.*

(69) Harle JR, Vincentelle F, Peragui JC, Weiller PJ, Grisoli F.

Cerebral abscess. Analysis of 41 cases over a 10-year period.

*Rev Med Interne. 1988; 9:369-76.*

(70) George B.

Abcès du cerveau, données actuelles sur le diagnostic et le traitement

Semaine des hôpitaux de Paris, 1987 ; 63, 44 : 3406-10.

(71) Hachimi A.

Abcès et empyèmes cérébraux.

*Thèse Méd Rabat, 1996 ; n°202.*

(72) Litham F.

Prise en charge des abcès cérébraux frontaux au CHU IBN ROCHD à CASABLANCA (à propos de 09 cas).

*Thèse Méd Casablanca 1998 ; n°236.*

(73) Rajshekhar V, Chandy MJ.

Successful stereotactic management of a large cardiogenic brain stem abscess.

*Neurosurgery 1994; 34: 368-71*

(74) Dahir K.

Les abcès cérébraux frontaux.

*Thèse Méd Casablanca 2004; n°358.*

(75) Ouabdelmoumene F.

Les abcès cérébraux otogènes (A propos de 28 cas).

*Thèse Mèd Casablanca 2005*

(76) Prashanth V, Pandya VK.

Role of CT scan in diagnosis and management of otogenic intracranial abscess.

*Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2011; 63(3): 274–278*