



Année 2022

Thèse N° 018/22

**APPORT DE L'IMAGERIE DANS LA PRISE EN CHARGE  
DES SUPPURATIONS INTRACRANIENNES  
( à propos de 08 cas)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/01/2022

PAR

Mlle. SARAH Saoud

Née le 08 Décembre 1996 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Suppurations intracrâniennes–Absès cérébral–Empyème cérébral–  
TDM cérébrale – IRM cérébrale

JURY

**M. ZAINOUN BRAHIM**..... PRÉSIDENT

Professeur de Radiologie

**M. AFRICHA TAOUFIK**..... RAPPORTEUR

Professeur agrégé de Radiologie

**M. NAAMA OKACHA** ..... } JUGES

Professeur agrégé de Neurochirurgie

**M. BOULAHROUD OMAR**..... }

Professeur agrégé de Neurochirurgie

# SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS .....	8
LISTE DES FIGURES .....	10
LISTE DES TABLEAUX .....	13
INTRODUCTION .....	14
MATERIELS ET METHODES.....	17
I. Patients.....	18
II. Méthodes .....	18
1. Critères d'inclusion .....	18
2. Critères d'exclusion .....	18
III. Considération éthique .....	19
RESULTATS .....	20
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	21
1. Fréquence des SIC .....	21
2. Répartition selon l'âge .....	22
3. Répartition selon le sexe .....	23
4. Répartition des SIC selon les étiologies .....	23
5. Répartition des abcès selon la topographie .....	25
6. Répartition des empyèmes selon la topographie .....	25
II. Données cliniques .....	26
1. Délai diagnostique des suppurations intracrâniennes .....	26
2. Mode d'installation des suppurations intracrâniennes .....	26
2.1. Début brutal .....	26
2.2. Début progressif .....	27
2.3. Symptomatologie clinique .....	27
a. Les signes cliniques des abcès .....	27

a.1. Syndrome d'HTIC .....	27
a.2. Syndrome infectieux .....	28
a.3. Troubles de vigilance .....	28
a.4. Signes de focalisation .....	28
a.5. Sd méningé .....	28
b. Les formes cliniques des abcès .....	29
b.1. Forme typique .....	29
b.2. Forme paucisymptomatique .....	29
c. Les signes cliniques des empyèmes .....	29
c.1. Syndrome d'HTIC .....	29
c.2. Syndrome infectieux .....	29
c.3. Syndrome méningé .....	29
c.4. Troubles de conscience .....	29
c.5. Signes neurologiques focaux .....	29
d. Formes cliniques des empyèmes .....	30
d.1. Forme typique .....	30
d.2. Tableau pauci symptomatique .....	30
III. Données paracliniques des SIC .....	31
A. Abcès .....	31
A.1. Données radiologiques .....	31
A.2. Données biologiques .....	39
A.3. Données bactériologiques des abcès .....	40
B. Empyèmes .....	41
B.1. Données radiologiques .....	41
B.2. Données biologiques .....	47

B.3.Données bactériologiques des empyèmes .....	48
IV. Traitement et évolution des SIC .....	49
A. Traitement des SIC .....	49
B. L'évolution des SIC .....	52
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>53</b>
I. Historique .....	54
II. Rappel anatomique .....	55
III. Anatomopathologie .....	67
1. Encéphalite présuppurative .....	67
2. Abscès cérébral .....	67
3. Empyème sous-dural .....	68
4. Empyème extradural .....	68
IV. Données épidémiologiques des SIC .....	69
1. Fréquence .....	69
2. Répartition selon l'âge .....	71
3. Répartition selon le sexe .....	74
4. Les facteurs étiologiques des abcès .....	75
5. Les facteurs étiologiques des empyèmes .....	78
6. Délai de PEC .....	80
7. Score de GCS en préopératoire .....	81
8. Topographie des SIC .....	82
V. Données cliniques des abcès cérébraux .....	83
1. Syndromes infectieux .....	83
2. Syndrome d'Hypertension intracrânienne .....	84
3. Signes neurologiques de focalisation .....	84

4. Trouble de vigilance .....	86
5. Syndrome méningé .....	86
VI. Données cliniques des empyèmes .....	87
1. Délai de diagnostic .....	87
2. Le syndrome infectieux .....	88
3. Le syndrome d'HTIC .....	89
4. Le syndrome méningé .....	90
5. Etat de conscience .....	90
6. Signes neurologiques de focalisation .....	91
VII. Données paracliniques des abcès cérébraux .....	92
1. Radiologie des abcès cérébraux .....	92
1.1. TDM cérébrale .....	92
1.2. IRM cérébrale .....	102
1.3. Spectro-IRM .....	106
1.4. Autres examens diagnostics .....	107
a. Echographie transfontanellaire .....	107
b. Nouvelles méthodes de diagnostics .....	107
1.5. L'électroencéphalogramme .....	108
1.6. La radiographie du crâne .....	108
1.7. Radiographie pulmonaire .....	109
1.8. ETT : Echographie transthoracique .....	109
2. Données biologiques des abcès cérébraux .....	109
2.1. NFS .....	109
2.2. VS .....	110
2.3. Etude du LCR .....	110

3.	Données bactériologiques des abcès .....	111
3.1.	Pus de l'abcès .....	111
3.2.	Examen bactériologique de la porte d'entrée .....	113
3.3.	Autres examens .....	113
VIII.	Données paracliniques des empyèmes .....	114
1.	Radiologie des empyèmes .....	114
1.1.	TDM cérébrale .....	114
1.2.	L'IRM cérébrale .....	121
1.3.	La radio standard .....	123
1.4.	L'échographie transfontanellaire .....	123
2.	Biologie des empyèmes .....	124
2.1.	NFS .....	124
2.2.	CRP .....	124
2.3.	VS .....	125
3.	Bactériologie des empyèmes intracrâniens .....	125
3.1.	Ponction lombaire .....	126
3.2.	Ponction transfontanellaire .....	126
3.3.	L'étude bactériologique de la porte d'entrée .....	127
IX.	Traitement des suppurations intracrâniennes .....	128
1.	Traitement des abcès .....	128
1.1.	Traitement médical .....	128
1.2.	Traitement chirurgical .....	133
1.3.	Traitement de la porte d'entrée .....	137
1.4.	Indications thérapeutiques .....	137
2.	Traitement des empyèmes .....	139

2.1. Traitement médical .....	139
2.2. Traitement chirurgical .....	141
2.3. Traitement de la porte d'entrée .....	144
2.4. Indications thérapeutiques .....	144
X. Evolution et pronostic des SIC .....	147
1. Évolution et pronostic des abcès .....	147
2. Évolution et pronostic des empyèmes .....	155
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>158</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>160</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>166</b>



## LISTE DES ABREVIATIONS

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

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

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1.</b> Répartition des cas d'abcès et d'empyème entre 2014 et 2021 .....	22
<b>Figure 2.</b> Répartition des patients selon l'âge .....	22
<b>Figure 3.</b> Répartition des cas d'empyème en fonction de la topographie .....	26
<b>Figure 4.</b> Fréquence des différents signes cliniques dans les cas d'abcès .....	28
<b>Figure 5.</b> Fréquence des différents signes cliniques retrouvés au cours des empyèmes. .....	30
<b>Figure 6.</b> Coupe axiale d'un scanner cérébral C+ montrant une hypodensité intra- parenchymateuse fronto-pariétale gauche avec rehaussement annulaire en cocarde entouré d'une grande plage d'œdème vasogénique en doigt de gant. ....	32
<b>Figure 7.</b> Coupe frontale montrant un comblement du sinus maxillaire droit.....	33
<b>Figure 8.</b> Coupe sagittale montrant une collection intraparenchymateuse frontale avec une cellulite frontale associée. ....	34
<b>Figure 9.</b> Coupe axiale d'un scanner cérébral montrant un abcès frontal droit avec œdème périlésionnel.....	34
<b>Figure 10.</b> Coupe coronale d'un scanner cérébral montrant une collection intra- parenchymateuse frontale droite avec rehaussement périphérique après injection du PC. ....	35
<b>Figure 11.</b> Coupe axiale d'un scanner cérébral montrant une lésion intra- parenchymateuse droite, hypodense et un œdème périlésionnel exerçant un effet de masse sur la corne frontale du 6 homolatéral .....	36
<b>Figure 12.</b> Séquence T2 de l'IRM avec injection de gadolinium montrant une lésion intra parenchymateuse droite en hypersignal diffusion T2 réhaussé de façon intense en périphérie après injection du PC + œdème péri-lésionnel .....	38
<b>Figure 13.</b> Séquence flair de l'IRM montrant une lésion intra parenchymateuse droite réhaussé de façon intense en périphérie après injection du produit de contraste (en séquence flair) ; elle est entourée d'une plage d'œdème périlésionnel en hypersignal .....	39
<b>Figure 14. (a+b)</b> .TDM cérébrale (coupe axiale+coupe sagittale) montrant une collection extra-parenchymateuse frontale gauche et de la faux du cerveau plus au moins étendue avec une prise de contraste en périphérie après injection du produit de contraste associée.....	42

---

**Figure 15. (a+b) :** Coupes axiales d'une TDM cérébrale montrant une collection extra-parenchymateuse frontale gauche et de la faux du cerveau plus au moins étendue avec une prise de contraste en périphérie.....43

**Figure 16.** Coupe frontale d'une TDM cérébrale montrant un comblement du sinus maxillaire gauche.....43

**Figure 17.** Coupe axiale d'une TDM cérébrale montrant un rehaussement méningé à droite avec aspect dense du LCR au niveau frontal droit ( émyème en vue de constitution). .....44

**Figure 18.** Coupe axiale d'une TDM cérébrale montrant un ESD frontal droit.....45

**Figure 19.** 2 coupes axiales d'un scanner cérébral montrant une collection extra-parenchymateuse fronto- pariétale gauche plus au moins étendue avec une prise de contraste en périphérie après injection du produit de contraste associée à un œdème périlésionnel responsable d'un effet de masse sur le ventricule gauche. ....46

**Figure 20.** Radiographie des sinus de face montrant un comblement du sinus maxillaire gauche.....47

**Figure 21.** Image montrant les méninges du cerveau .....57

**Figure 22.** vue latérale de l'encéphale montrant les différents lobes, le tronc cérébral et le cervelet .....61

**Figure 23.** Vue supérieure du cerveau montrant par transparence les ventricules cérébraux .....63

**Figure 24.** Vue frontale et coupe des artères de l'encéphale .....65

**Figure 25.** Sinus veineux de la dure mère .....66

**Figure 26.** TDM cérébrale en coupe axiale sans et après injection du PC montrant un abcès cérébral frontal droit avec un œdème périlésionnel majeur .....100

**Figure 27.** TDM cérébrale d'une coupe axiale montrant un abcès frontal droit. ....100

**Figure 28.** TDM cérébrale d'une coupe axiale montrant un abcès cérébral frontal gauche avec œdème périlesionnel .....101

**Figure 29.** TDM cérébrale d'une coupe axiale montrant un abcès cérébral frontal droit .....101

**Figure 30. (a+b).** IRM cérébrale coupe axiale (pondération T2 et T1 après injection de gadolinium .....104

**Figure 31.** IRM cérébrale (pondération diffusion) : hypersignal diffusion et diminution franche de l'ADC (coefficient apparent de diffusion). Abscès cérébral frontal droit (diagnostic différentiel métastase : diminution moins importante de l'ADC)[139]. ..105

**Figure 32.** IRM cérébrale (coupe axiale FLAIR) montrant un abcès frontal droit avec œdème péri-lésionnel majeur .....105

**Figure 33.** Spectre 1H à partir d'un voxel situé au coeur de la lésion et placé en région controlatérale (séquence PRESS 2000/136, voxel nominal : 2 cm<sup>3</sup>) .....106

**Figure 34.** Scanner cérébral d'un ESD hémisphérique de la convexité gauche .....118

**Figure 35.** TDM cérébrale montrant une Poche résiduelle d'empyème pariétale postérieure sans œdème péri lésionnel ni effet de masse .....118

**Figure 36.** Tdm cérébrale d'une coupe axiale montrant un empyème sous dural frontal gauche .....119

**Figure 37.** TDM cérébrale montrant un ESD .....119

**Figure 38.** TDM cérébrale montrant un EED bilatéral + abcès frontal .....120

**Figure 39.** IRM cérébrale d'un ESD interhémisphérique parafalcoriel droit A et B. Coupes axiale (A) et coronale (B) d'une séquence T1 injectée de gadolinium montrant une collection hypo-intense rehaussée en périphérie par le produit de contraste...122

**Figure 40.** IRM en coupe axiale en séquence T1 avec injection de gadolinium montrant un rehaussement annulaire de la lésion au contact de la corne frontale droite du VL et un rehaussement des leptoméninges et de la région périventriculaire[198].....150

**Figure 41.** Imagerie de diffusion du patient de la figure précédente montre un signal hyperintense au niveau du VL droit compatible avec des débris intra-ventriculaires .....150

**Figure 42.** Hydrocéphalie obstructive chez un enfant de 12 ans secondaire à un abcès cérébelleux. La TDM objective une dilatation des VL et du 4ème ventricule avec des signes de résorption trans-épendymaire .....152

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Répartition des cas d'abcès et d'empyème entre 2014 et 2020 .....	21
Tableau 2. Répartition des suppurations intracrâniennes en fonction de l'étiologie ..	24
Tableau 3. Montre les différentes associations d'ATB dans notre série de SIC.....	50
Tableau 4. Comparaison des fréquences annuelles moyennes des abcès cérébraux dans différentes séries .....	70
Tableau 5. Fréquences des suppurations intracrâniennes selon les séries. ....	71
Tableau 6. Comparaison des moyennes d'âge des abcès Cérébraux dans différentes séries .....	72
Tableau 7. Comparaison des moyennes d'âge des empyèmes Cérébraux dans différentes séries : .....	73
Tableau 8. répartition selon le sexe des abcès Cérébraux dans différentes séries.....	74
Tableau 9. Fréquence du déficit neurologique dans différentes séries.....	85
Tableau 10. Fréquence des abcès frontaux dans les différentes séries .....	98
Tableau 11. la taille moyenne des abcès dans les différentes séries .....	98
Tableau 12. fréquence des abcès uniques et multiples dans les différentes séries....	99
Tableau 13. fréquence de l'hyperleucocytose à prédominance PNN selon les séries	110
Tableau 14. Fréquence de localisation des EIC dans les différentes séries. ....	116
Tableau 15. Le taux de guérison des patients des différents séries selon le type de traitement.....	148
Tableau 16. le taux de mortalité des patients dans quelques séries .....	153
Tableau 17. Évolution des malades dans différentes séries .....	154

# INTRODUCTION

Les suppurations intracrâniennes sont des collections purulentes d'origines infectieuses (bactériennes, parasitaires ou fongiques) qui réunissent les abcès au sein du parenchyme cérébral et les empyèmes intracrâniens qui sont des collections suppurées, cloisonnées, extra cérébrales (extra ou sous durales) [1].

Deux grands événements ont marqué l'évolution de cette pathologie, il s'agit de la découverte des antibiotiques (1940) puis de la tomodensitométrie (1972) [2].

L'imagerie moderne par scanner ou imagerie par résonance magnétique a profondément amélioré la prise en charge des suppurations intracrâniennes par un diagnostic précoce et précis, une précision topographique meilleure, une détermination des stades évolutifs plus aisée et une surveillance radiologique non invasive. De nombreux auteurs ont désormais adopté une attitude thérapeutique prioritairement médicale, réservant la chirurgie à quelques cas particuliers. La même attitude s'est ensuite appliquée aux empyèmes. Si des progrès considérables ont été réalisés dans le courant des années 1980, avec l'avènement des techniques d'imagerie moderne, les suppurations intracrâniennes n'ont fait l'objet que de peu de travaux au cours des dix dernières années, et la prise en charge thérapeutique, une fois le diagnostic posé, n'a pas fait l'objet de consensus [1].

Dans ce travail, nous étudierons l'apport de l'imagerie dans le diagnostic et prise en charge des suppurations intracrâniennes à travers une étude rétrospective portant sur une série de patients atteints de suppurations intracrâniennes colligés au service de radiologie et pris en charge dans le service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Moulay Ismail sur une période de 8 ans (janvier 2014 - mars 2021).



L'objectif de notre travail est :

- Etablir un aperçu sur les données épidémiologiques, diagnostique, thérapeutique et pronostique des suppurations intracrâniennes.
- Mettre en exergue l'apport de l'imagerie dans le diagnostic de cette pathologie
- Comparer les résultats de l'imagerie à ceux de la chirurgie et la biologie.
- Comparer les données de notre étude à ceux retrouvées dans la littérature pour avoir une approche plus au moins précise concernant les données épidémiologiques ; cliniques ; le diagnostic ; les examens complémentaires ; les attitudes thérapeutiques et l'évolution.

# MATERIELS ET METHODES

## **I. Patients:**

Ce travail est basé sur une **étude rétrospective analytique** descriptive regroupant les cas de suppurations intracrâniennes colligés aux services de radiologie et de neurochirurgie de l'hôpital militaire Moulay Ismail. Cette étude s'étale sur une période de **8 ans (Janvier 2014– mars2021)**. Nous avons ainsi recensé **8 cas** de suppurations intracrâniennes.

La lecture des coupes scanographiques, l'interprétation de l'imagerie ainsi que la rédaction du compte-rendu ont été faites par des radiologues expérimentés.

## **II. Méthodes :**

Notre démarche méthodologique a été initiée par une recherche bibliographique, ensuite une **fiche d'exploitation** a été établie afin de recueillir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives (Annexe).

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen clinique et radiologique à base d'une **TDM cérébrale de première intention**.

La conduite thérapeutique consistait en un traitement médical exclusif, ou en un traitement médicochirurgical.

**La surveillance** était basée sur un suivi clinique et scanographique. L'évolution avait portée sur le court terme, au cours de la période d'hospitalisation, sur le moyen et le long terme après leur sortie du service de neurochirurgie.

### **1. Critères d'inclusion :**

Tous les dossiers des patients hospitalisés dans le service de neurochirurgie pendant la période de l'étude et dont le diagnostic comportait un abcès ou un empyème intracrânien confirmée à l'examen clinique et radiologique à base d'une TDM cérébrale de première intention à l'admission ou pendant l'hospitalisation

### **2. Critères d'exclusion :**

Ont été exclu de cette étude :

Tout **patient décédé**, tout dossier de patients dont les **données sont inexploitable**s.

### **III. Considération éthique :**

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

# RESULTATS

## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

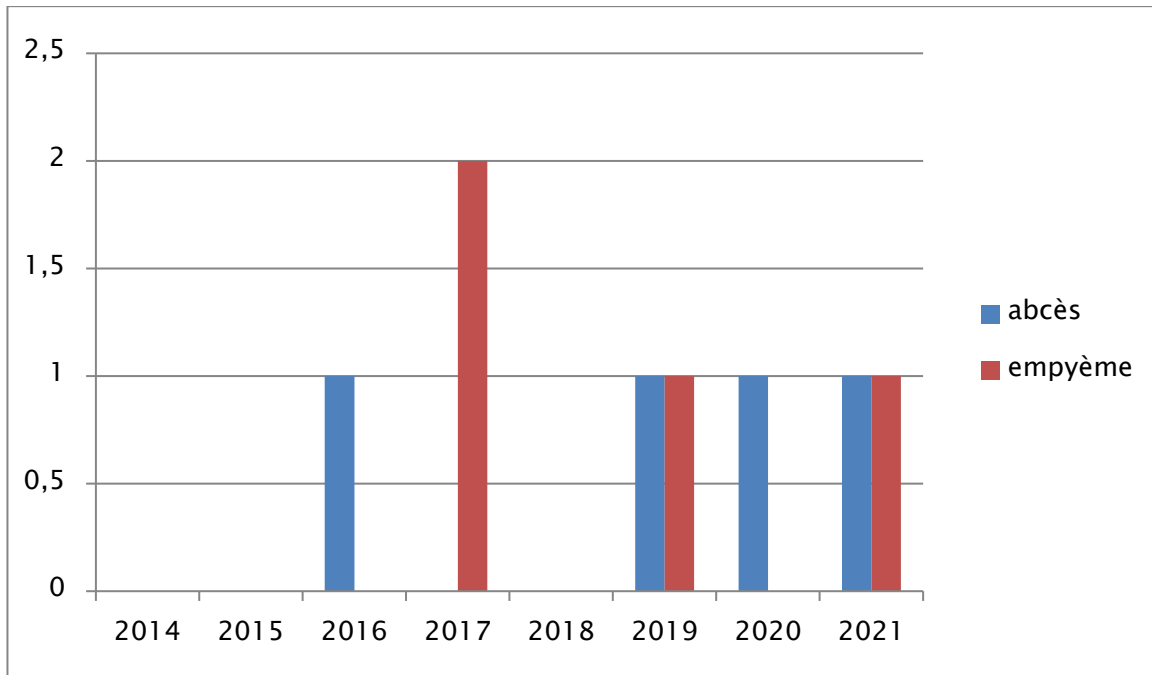
### 1. Fréquence des SIC :

Sur une période de 8 ans, le service a colligé 8 cas de suppurations intracrâniennes soit 4 cas d'abcès et 4 cas d'empyèmes.

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

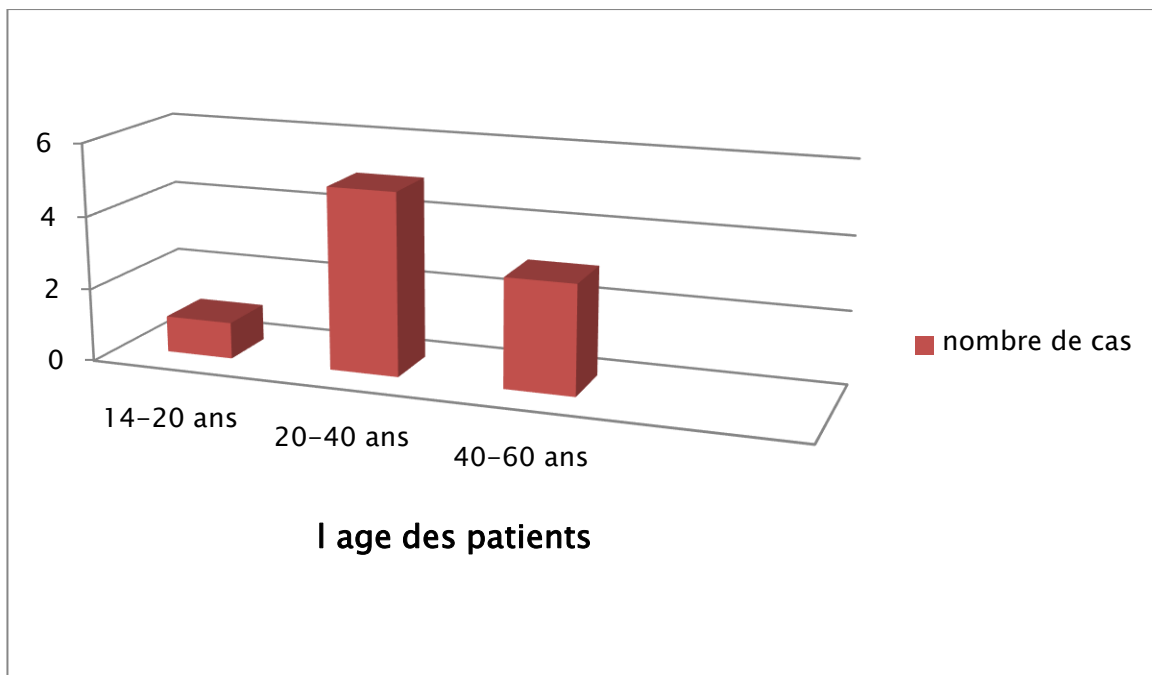
Tableau 1. Répartition des cas d'abcès et d'empyème entre 2014 et 2020

Année	Nbre de cas d'abcès	Nbre de cas d'empyème
2014	0	0
2015	0	0
2016	1	0
2017	0	2
2018	0	0
2019	1	1
2020	1	0
2021	1	1



**Figure 1.** Répartition des cas d'abcès et d'empyème entre 2014 et 2021

## 2. Répartition selon l'âge :



**Figure 2.** Répartition des patients selon l'âge

La moyenne d'âge est de **34,37 ans** avec des âges extrêmes de **14 ans** et **60 ans**, la répartition en fonction des tranches d'âge montre qu'il y a une prédominance plus élevée entre 20 et 40 ans avec une fréquence de **62,5%**(5 cas parmi 8).

Chez nos patients, on constate qu'il y a une prédominance de la tranche d'âge de **20-40 ans** avec une fréquence de **62,5%**, suivie de la tranche d'âge **40-60 ans** avec une fréquence de **25%**.

En dernier, vient la tranche d'âge **14-20 ans** avec une fréquence non négligeable de **12,5%**.

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

### **3. Répartition selon le sexe :**

Dans notre série, on a **8 patients tous de sexe masculin (100 %)**.

### **4. Répartition des SIC selon les étiologies :**

#### **a. Origine otogène :**

L'abcès cérébral est secondaire à une otite dans **1 cas** ; le siège est fronto-pariétal gauche.

#### **b. Origine sinusienne:**

Est présentée par 3 patients :

- **1 cas** d'un ESD frontal droit secondaire à une sinusite frontale.
- **2 cas** d'abcès frontal droit secondaire à une pansinusite (maxillaire + frontale + ethmoïdale).
- **1 cas** d'un ESD frontal gauche secondaire à une pan sinusite fronto-maxillaire et sphénoïdale gauche.



c. La méningoencéphalite :

A été responsable d'1 cas d'ESD fronto-pariétal droit.

d. Autres causes favorisantes :

1 cas d'immunodépression chez un homme de 56 ans avec leucémie chronique, le siège de l'abcès était basifrontal droit.

Porte d'entrée inconnue : 1 cas d'EED fronto pariétal gauche chez un patient de 60 ans.

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

<u>Etiologie</u>	<u>Nombre de cas d'abcès</u>	<u>%</u>	<u>Nombre de cas d'empyème</u>	<u>%</u>
Otite	1	<u>25%</u>	0	<u>0%</u>
Sinusite	2	<u>50%</u>	2	<u>50%</u>
Autre cause ORL	0	<u>0%</u>	0	<u>0%</u>
Traumatisme crânien	0	<u>0%</u>	0	<u>0%</u>
Méningoencéphalite	0	<u>0%</u>	1	<u>25%</u>
Post-opératoire	0	<u>0%</u>	0	<u>0%</u>
Inconnue	0	<u>0%</u>	1	<u>25%</u>
Autre cause locorégionale	0	<u>0%</u>	0	<u>0%</u>
Immunodépression	1	<u>25%</u>	0	<u>0%</u>
Septicémie a point de départ urinaire	0	<u>0%</u>	0	<u>0%</u>
Total	4	<u>100%</u>	4	<u>100%</u>

– On note à partir de ce tableau que le facteur étiologique le plus

fréquemment retrouvé est l'infection de visionnage d'où intérêt de les traiter à temps.

Dans notre série de cas on constate que la 1<sup>ère</sup> étiologie des SIC est les sinusites avec une fréquence de 50%.

Les autres étiologies ont la même fréquence 12,5% (otite, méningoencéphalite, immunodépression)

### 5. Répartition des abcès selon la topographie :

Dans notre série de cas d'abcès, l'hémisphère droit est le plus touché avec une fréquence de 75%.

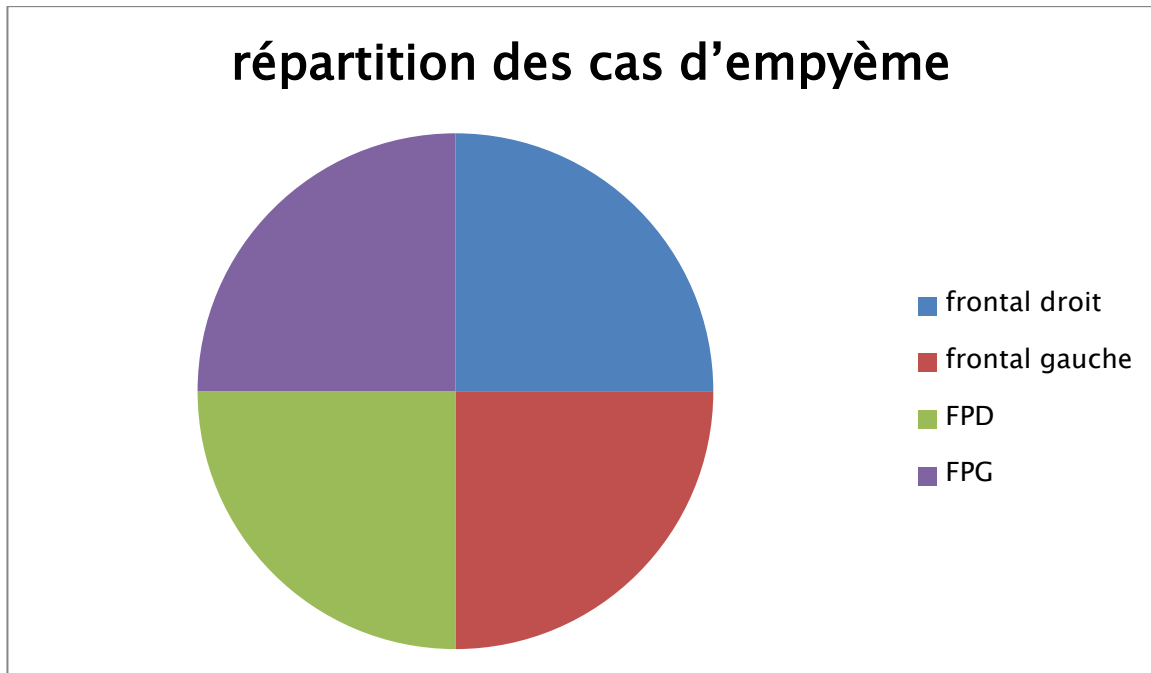
Dans la plupart des cas c'est le lobe frontal qui est atteint dans ses différentes parties ou bien associé avec l'atteinte d'un autre lobe (pariétal par exp).

### 6. Répartition des empyèmes selon la topographie :

Les ESD prédominent avec une fréquence de 75 % contrairement aux EED qui représentent 25%.

On a une atteinte de 50% de l'hémisphère cérébral droit de même que l'hémisphère cérébral gauche (50%).

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



**Figure 3.** Répartition des cas d'empyème en fonction de la topographie

## **II. Données cliniques :**

### **1. Délai diagnostique des suppurations intracrâniennes :**

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

### **2. Mode d'installation des suppurations intracrâniennes :**

#### **2.1. Début brutal :**

On note un **début brutal** dans 6 cas soit ( **75 %**), la révélation était marquée par :

Signes d'HTIC et sd méningé dans 4 cas (**céphalées + vomissements**)

Fièvre dans 3 cas.

Trouble de comportement, agitation et aphasie dans un 1 cas.

Altération de conscience était marquée chez un seul cas avec GCS à 8 (ce qui a nécessité une hospitalisation en Réa).

Altération de la conscience moins marquée avec des GCS allant de 13 à 14 chez 2 cas.

**Céphalées avec douleur faciale.**

## **2.2. Début progressif :**

Le mode d'installation **progressif** était représenté par 2 cas soit (25 %), les signes cliniques révélateurs sont :

**Céphalées : chez 2cas**

**Fièvre : chez 1 cas**

**Signes de focalisation à type de syndrome frontal : chez 1 cas**

**Altération de la conscience minime GCS 13-14 : chez 2 cas.**

## **2.3. Symptomatologie clinique :**

Le tableau clinique des SIC est fait de plusieurs symptômes du fait de la coexistence de signes se rapportons à la pathologie en cause, le plus souvent des signes d'infection ORL et des signes directement liés à la présence d'une suppuration intracrânienne.

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

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

Dans notre série des abcès les 4 patients avaient présenté un ou plusieurs signes d'HTIC. **Le fond d'oeil** a été pratiqué chez tous les patients avec consultation ophtalmologique, il s'est révélé normal chez **3 patients** et a objectivé une anomalie chez un cas à type de **flou papillaire, hyperhémie papillaire et oedème papillaire.**

**a.2. Syndrome infectieux :**

Une fièvre supérieure ou égale à 38° a été retrouvée chez 3 cas d'abcès, soit 75% de l'ensemble des cas.

**a.3. Troubles de vigilance :**

Signe d'extrême gravité, les troubles de vigilance constituent parfois un signe révélateur des abcès et font partie des manifestations inaugurales.

L'altération de l'état de vigilance était remarquée chez 1 cas d'abcès parmi les 4 cas (soit 25%).

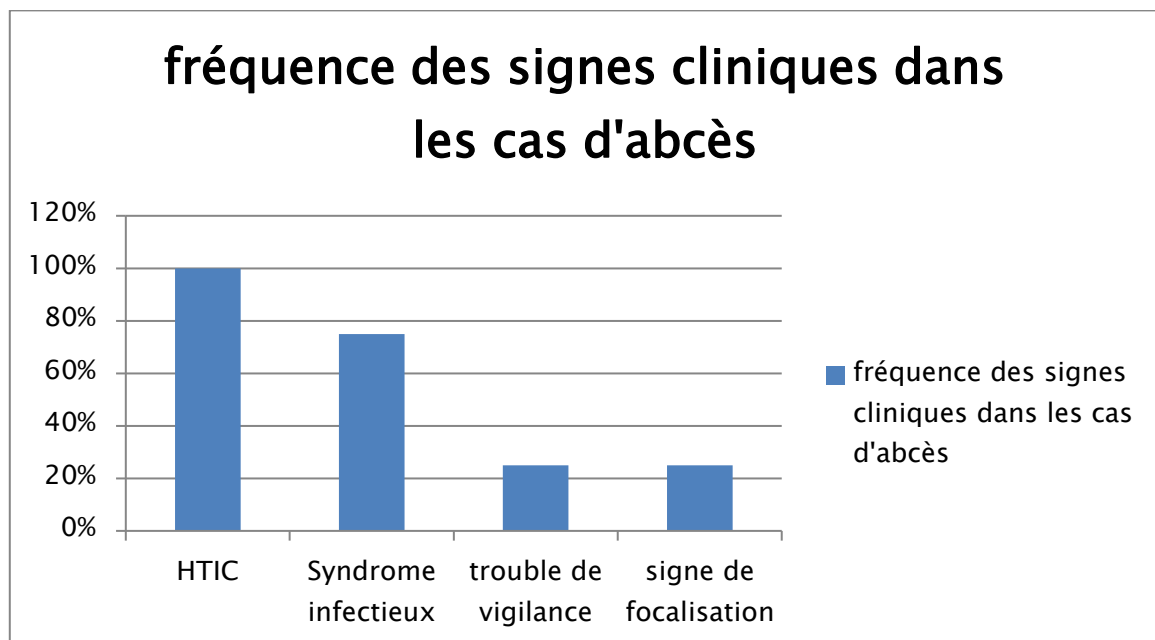
Les troubles de vigilance sont considérés autant que signe d'alerte.

**a.4 Signes de focalisation :**

Le syndrome frontal était présent chez 1 cas ayant un abcès (25 %).

**a.5 Sd méningé :**

Aucun cas d'abcès avec syndrome méningé n'a été noté .



**Figure 4.** Fréquence des différents signes cliniques dans les cas d'abcès

D'après l'histogramme en haut, on constate que le syndrome d'HTIC est le prédominant chez les patients ayant un abcès avec une fréquence de 99,99 % suivi par le syndrome infectieux avec une fréquence de 75% et en dernier les signes de focalisation et les troubles de vigilance avec même fréquence 25%.

**b. Les formes cliniques des abcès :**

**b.1 Forme typique :**

Les éléments de la classique triade de BERGMAN (syndrome infectieux + signes neurologiques + signes d'HTIC) n'a été retrouvée chez aucun cas.

**b.2. Formes pauci symptomatiques :**

Tous les patients de notre série d'empyème ont présenté un tableau paucisymptomatique avec un ou deux signes seulement de la triade de Bergman, ce qui peut expliquer le retard diagnostique dans certains cas.

**c. Les signes cliniques des empyèmes :**

**c.1. Syndrome d'HTIC :**

Était présent chez les 4 cas d'empyème soit 99,99 % (céphalées).

**c.2. Syndrome infectieux :**

La fièvre à l'examen général dans 3 cas soit 75%.

**c.3. Syndrome méningé :**

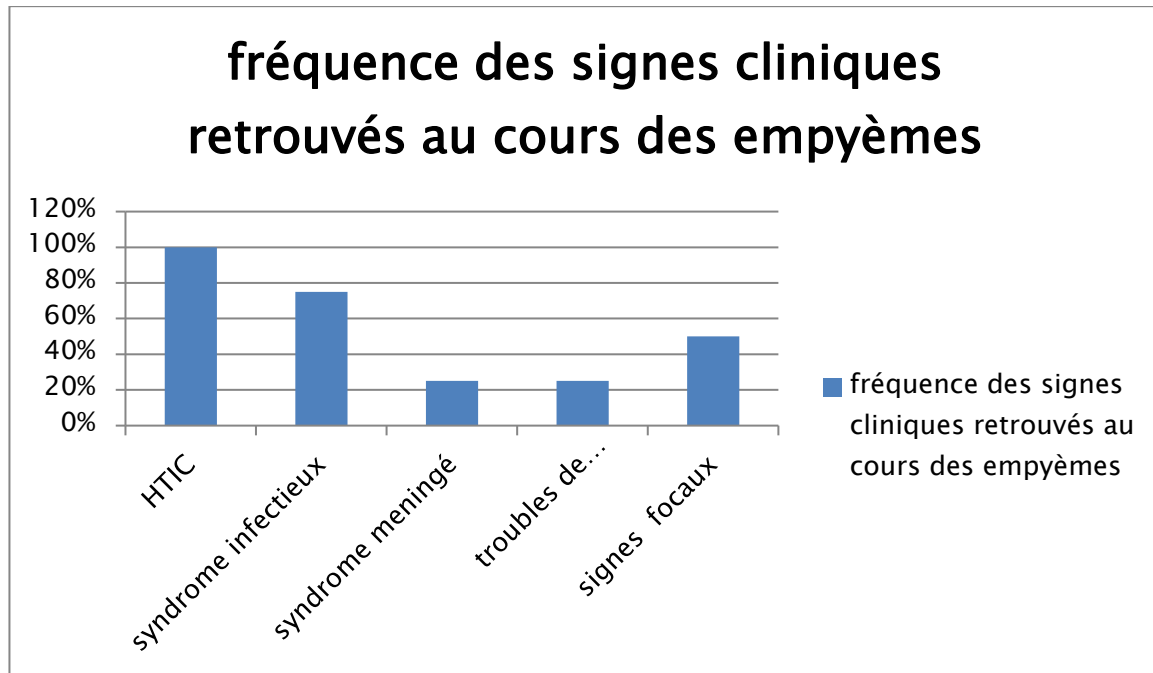
Est noté chez un seul cas soit 25%.

**c.4 Troubles de conscience :**

Ont été révélés chez 1 cas (GCS à 8/15).

**c.5. Signes neurologiques focaux :**

Représentés par des troubles de langage type d'aphasie chez un seul cas, une crise comitiale chez un autre cas (2 cas au total).



**Figure 5.** Fréquence des différents signes cliniques retrouvés au cours des empyèmes.

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

**d. Formes cliniques des empyèmes :**

**d.1. Forme typique :**

Représentée par la triade du BERGMAN, elle n'a été retrouvée chez aucun cas.

**d.2. Tableau pauci symptomatique :**

Tous les patients de notre série d'empyème ont présenté un tableau paucisymptomatique avec un ou deux signes seulement de la triade de Bergman. Que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte, l'association des signes de focalisation et des signes infectieux est la plus fréquente dans notre série.

### III. Données paracliniques des SIC :

#### A. Abcès :

##### A.1. Données radiologiques :

##### a. TDM cérébrale:

Tous les malades ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique avant et après injection de produit de contraste. Elle a permis le diagnostic positif de l'abcès et d'évaluer son siège, sa taille et les lésions parenchymateuses associées. La TDM a permis aussi de faire une approche étiologique. Les différents scanners ont été réalisés à l'aide d'un appareil hélicoïdal monobarette. Nous avons effectué chez chaque patient deux hélices scanographiques sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste iodé. L'analyse des images a été faite en fenêtres osseuse et parenchymateuse. Des reconstructions tridimensionnelles ont été réalisées pour la lecture. Cette analyse a été effectuée par des médecins spécialistes en imagerie médicale. Elle a pris en compte les structures osseuses, le système ventriculo-cysternal, le parenchyme cérébral et les structures médianes. La découverte de suppuration intra-crânienne, a entraîné de façon systématique la recherche d'une porte d'entrée.

Dans les 4 cas d'abcès, la TDM réalise une image typique : une hypodensité centrale arrondie, entourée d'un anneau spontanément hyperdense et prenant le contraste (image en cocarde), hypodensité périphérique du fait de l'œdème périlésionnel.

- **Le 1<sup>er</sup> cas :** Patient âgé de **28 ans** avec antécédents pathologiques d'**otite à répétition** dès son enfance, admis au service de neurochirurgie pour **des céphalées intenses** surtout matinales rebelles au traitement antalgique



habituel avec une fièvre non chiffrée qui baisse sous antipyrétiques (paracétamol), le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

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



**Figure 6.** Coupe axiale d'un scanner cérébral C+ montrant une hypodensité intraparenchymateuse fronto-pariétale gauche avec rehaussement annulaire en cocarde entouré d'une grande plage d'œdème vasogénique en doigt de gant.

- 2<sup>ème</sup> cas : il s'agit d'un patient, âgé de 26 ans ayant comme ATCD une sinusite frontale droite non traitée il y a 15 jours.

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



**Figure 7.** Coupe frontale montrant un comblement du sinus maxillaire droit.



**Figure 8.** Coupe sagittale montrant une collection intraparenchymateuse frontale avec une cellulite frontale associée.



**Figure 9.** Coupe axiale d'un scanner cérébral montrant un abcès frontal droit avec œdème périlésionnel.



**Figure 10.** Coupe coronale d'un scanner cérébral montrant une collection intraparenchymateuse frontale droite avec rehaussement périphérique après injection du PC.

Déviations de la ligne médiane.

**Conclusion :**

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

Déviations de la ligne médiane.

Système cisterno-ventriculaire de taille et de morphologie normale.

FCP sans anomalies.

-3<sup>ème</sup> cas : patient âgé de 56 ans ayant comme ATCD leucémie chronique ; tabagisme et éthyisme pendant 27 ans sevré il y a 15 ans.

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

Présence de Sd frontal type trouble de comportement + troubles d'attention et de concentration.

Absence de déficit sensitivomoteur.

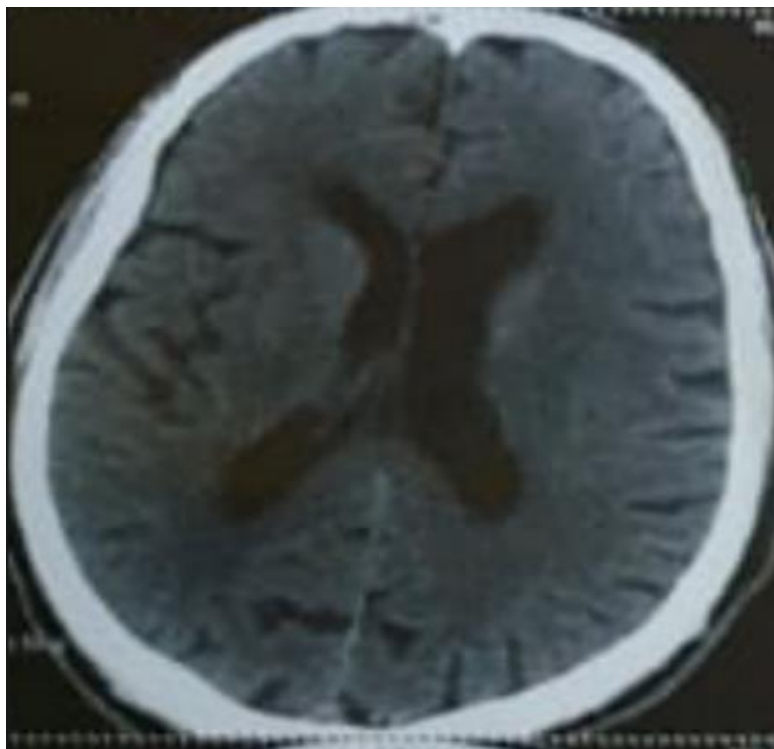
Absence d'aphasie.

Absence de crise convulsive.

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

Lésion intra-parenchymateuse **basifrontale droite**, hypodense avec rehaussement périphérique mesurant 22x16x12 mm.

Œdème périlésionnel exerçant un **effet de masse** sur la corne frontale du 6 homolatéral.



**Figure 11.** Coupe axiale d'un scanner cérébral montrant une lésion intra-parenchymateuse droite, hypodense et un Œdème périlésionnel exerçant un effet de masse sur la corne frontale du 6 homolatéral

- Le 4<sup>ème</sup> cas présente également une collection intraparenchymateuse frontale droite de grande taille avec un rehaussement périphérique après injection du PC.

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

1 cas d'abcès fronto-pariétal gauche (25%)

2 cas d'abcès frontal droit (50%)

1 cas d'abcès basifrontal droit (25%)

Dans 3 cas d'abcès, le siège était l'hémisphère cérébral droit.

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

**Nombre :** Les 4 cas d'abcès ont présenté un abcès unique (100%)

**Les lésions associées :**

Œdème périlésionnel a été noté chez les 4 cas.

Une pansinusite (maxillaire + frontale + ethmoïdale) dans 2 cas.

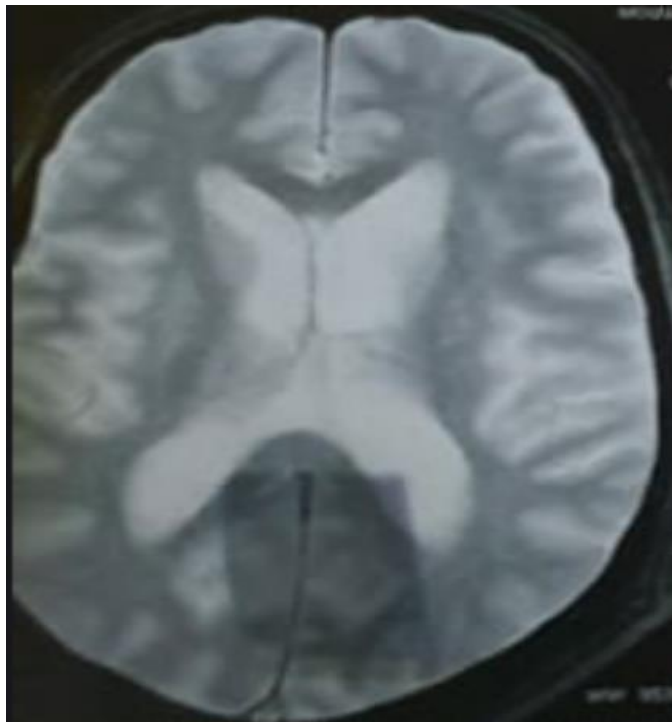
**b. IRM cérébrale :** Acquisitions multi planaires en SP T1, T2, Flair, diffusion, T1 GADO.

Un seul patient : 3<sup>ème</sup> cas a bénéficié d'une IRM cérébrale qui a objectivé :

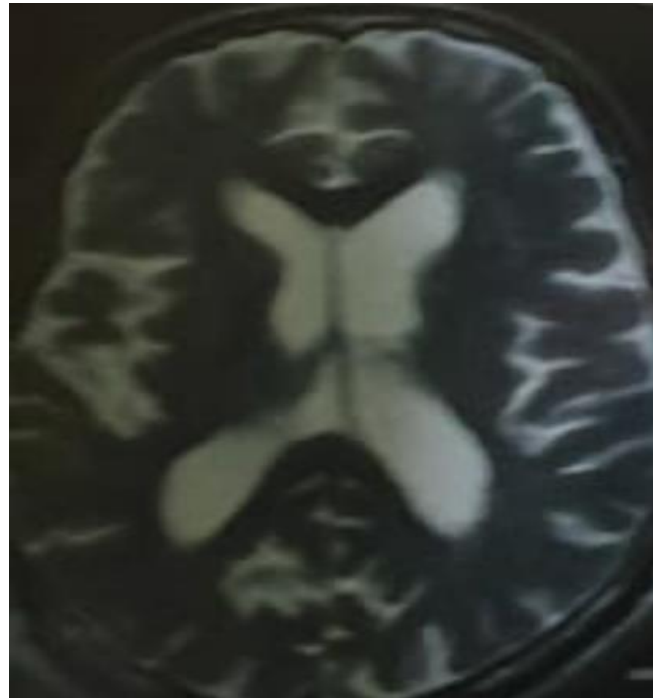
La présence d'un processus lésionnel basifrontal droit de 20mmx14,5 mm en hyposignal T1, hypersignal diffusion, T2 et flair réhaussé de façon intense en périphérie après injection du PC.

Ce processus est entouré d'une plage en hypersignal T2 et flair d'œdème périlésionnel.

**Conclusion radiologique :** la TDM et l'IRM montrent une lésion basifrontale droite de 20mmx14 mmx12mm, d'origine très probablement infectieuse (abcès) + œdème périlésionnel.



**Figure 12.** Séquence T2 de l'IRM avec injection de gadolinium montrant une lésion intra parenchymateuse droite en hypersignal diffusion T2 réhaussé de façon intense en périphérie après injection du PC + œdème péri-lésionnel



**Figure 13.** Séquence flair de l'IRM montrant une lésion intra parenchymateuse droite réhaussée de façon intense en périphérie après injection du produit de contraste (en séquence flair) ; elle est entourée d'une plage d'œdème périlésionnel en hypersignal

**c. La radiographie thoracique :**

Réalisée chez tous les patients, elle était normale chez les 4 cas d'abcès.

**d. Radio des sinus :**

Faite pour 1 cas, elle a objectivé une pansinusite.

**A.2. Données biologiques :**

**a. NFS : numération formule sanguine**

Faite chez tous les malades, elle a montré une hyperleucocytose avec une polynucléose neutrophile chez 3 cas. Un seul cas avait une leucocytopénie avec thrombocytopénie



**b. CRP :**

Faite chez 4 cas, elle était positive chez 3 cas (soit 75 %). On remarque une variation remarquable des valeurs de CRP chez le 4<sup>ème</sup> cas .Les valeurs sont presque stables chez les 3 autres cas.

c. Vs : Faite chez 4 cas, elle était normale chez 2 cas et accélérée chez 2 cas (50%).

d. Ponction lombaire : elle n'a pas été faite chez les 4 patients ayant un abcès (diagnostic était évident sur l'imagerie).

**e. Autres examens :**

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

Chez certains patients on a demandé les sérologies des IST qui sont revenus normaux.

**A.3. Données bactériologiques des abcès :**

**a. Prélèvement de pus de l'abcès :**

3 cas d'abcès ont bénéficié d'une étude cyto bactériologique du prélèvement du pus ainsi que de la porte d'entrée.

Pour le 4<sup>ème</sup> cas on n'a pas pu réaliser un prélèvement de pus vu la localisation profonde et inaccessible.

Prélèvement de pus revenu positif chez un seul cas (streptocoque).

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

On a réalisé des prélèvements au niveau de la porte d'entrée la plus probable pour 2 cas :

1<sup>er</sup> cas : prélèvement de pus au niveau de l'oreille revenu positif.

2ème cas : prélèvement de pus au niveau **nasal** revenu négatif.

- Pour un cas particulier on a fait plusieurs prélèvements dans différentes portes d'entrée + hémoculture (vu son terrain d'immunodépression revenus stériles.

## **B. Empyèmes :**

### **B.1. Données radiologiques :**

#### **a. TDM :**

La TDM cérébrale était réalisée chez les 4 cas d'empyème. Celle-ci a objectivé :  
**Une collection sous durale ou extradurale hypodense avec une prise de contraste périphérique.**

Elle a permis aussi de détecter les lésions associées :

Une pansinusite débutant au niveau du sinus maxillaire droit avec un comblement total des sinus éthmoïdales.

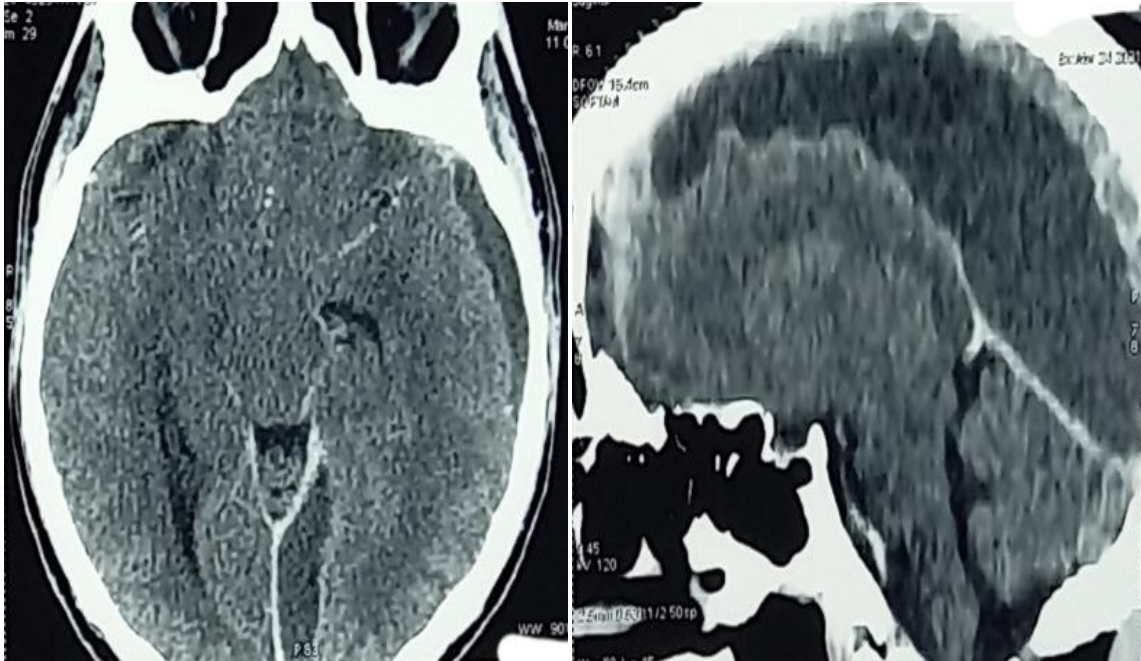
Un effet de masse sur le ventricule gauche.

Le diagnostic positif de l'EIC était confirmé dans les 4 cas d'empyème grâce au scanner cérébral.

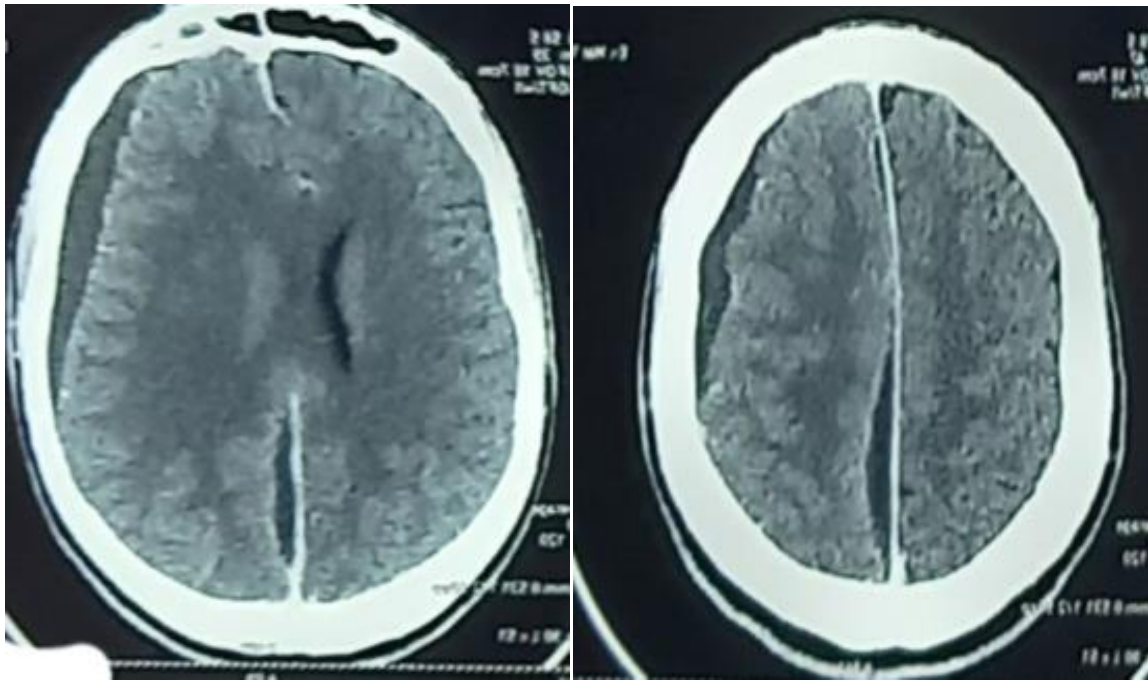
La localisation **sous durale** a été noté chez **3 cas** et **extradurale** chez **1 cas**.

Chez le 1<sup>er</sup> cas : ESD frontal gauche et de la faux du cerveau.

Patient de 25 ans hospitalisé pour pansinusite gauche compliquée d'un empyème cérébral sous dural chez qui l'examen clinique trouve un sd d'HTIC évoluant dans un contexte fébrile.



**Figure 14. (a+b)** .TDM cérébrale (coupe axiale+coupe sagittale) montrant une collection extra-parenchymateuse frontale gauche et de la faux du cerveau plus au moins étendue avec une prise de contraste en périphérie après injection du produit de contraste associée



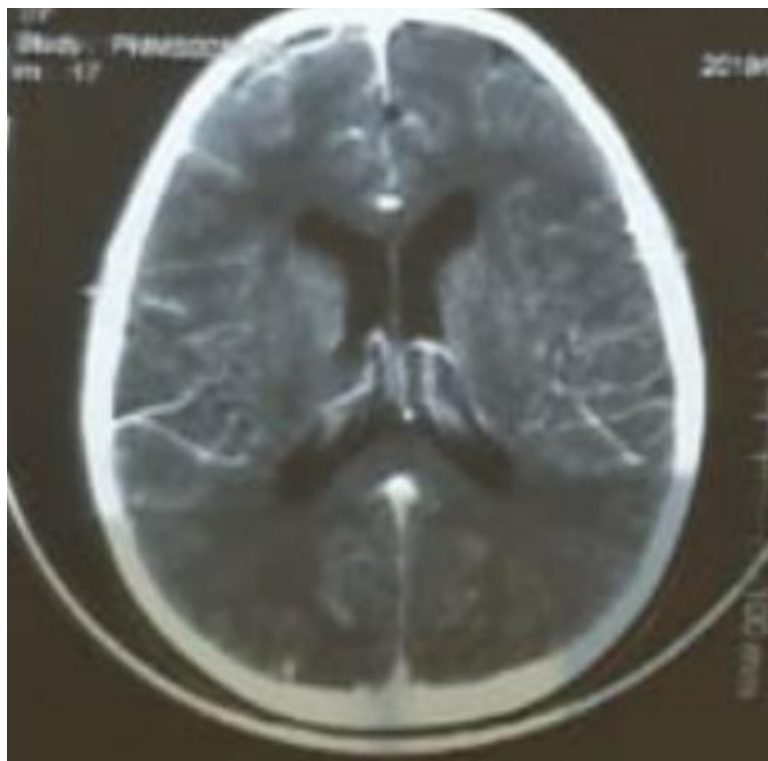
**Figure 15. (a+b) :** Coupes axiales d'une TDM cérébrale montrant une collection extra-parenchymateuse frontale gauche et de la faux du cerveau plus au moins étendue avec une prise de contraste en périphérie.



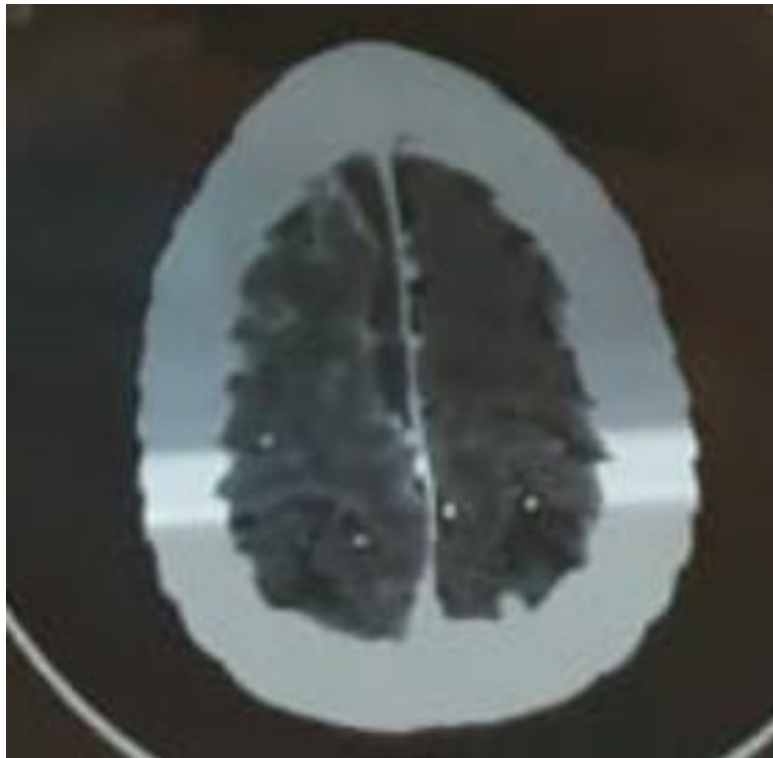
**Figure 16.** Coupe frontale d'une TDM cérébrale montrant un comblement du sinus maxillaire gauche.

Chez le 2<sup>ème</sup> cas : ESD frontal droit d'origine sinusienne :

Il s'agit d'un enfant âgé de 14 ans de sexe masculin sans antécédents pathologiques notables qui s'est présenté en urgences pour des céphalées et vomissements (syndrome d'HTIC), un syndrome méningé, et altération de l'état de conscience .TDM cérébrale révèle un ESD frontal droit d'origine sinusienne probablement une sinusite frontale + pansinusite débutant au niveau du maxillaire droit.



**Figure 17.** Coupe axiale d'une TDM cérébrale montrant un rehaussement méningé à droite avec aspect dense du LCR au niveau frontal droit ( emyème en vue de constitution).



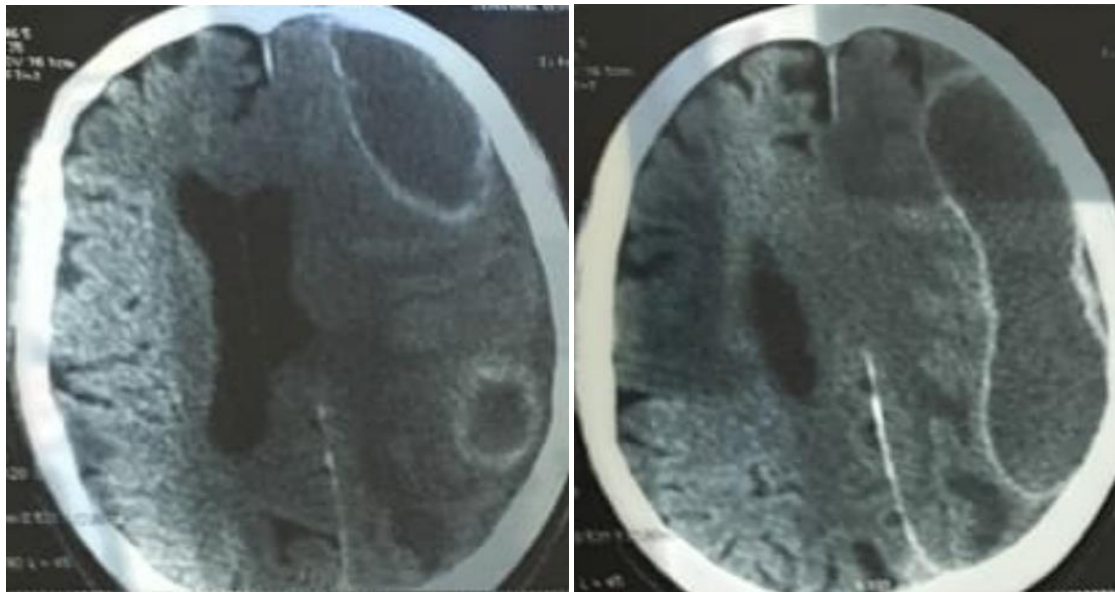
**Figure 18.** Coupe axiale d'une TDM cérébrale montrant un ESD frontal droit.

**Chez le 3<sup>ème</sup> cas : EED fronto-pariétal gauche(étiologie inconnue) :**

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

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

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



**Figure 19.** 2 coupes axiales d'un scanner cérébral montrant une collection extra-parenchymateuse fronto- pariétale gauche plus au moins étendue avec une prise de contraste en périphérie après injection du produit de contraste associée à un œdème périlésionnel responsable d'un effet de masse sur le ventricule gauche.

**Chez le 4<sup>ème</sup> cas : ESD fronto-pariétal droit (méningoencéphalite) :**

Patient âgé de 40 ans ayant comme ATCD tabagisme chronique admis aux urgences pour céphalées avec troubles de comportement.

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

- b. **IRM** : n'a été faite chez aucun patient des 4 cas d'empyème.
- c. **Radio du thorax** : a été demandée chez tous les patients ; elle est revenue normale.
- d. **Radio des sinus** : a été réalisée chez le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>ème</sup> cas. Elle a montré une sinusite frontale chez un cas et une sinusite maxillaire chez l'autre cas.



**Figure 20.** Radiographie des sinus de face montrant un comblement du sinus maxillaire gauche.

**B.2. Données biologiques :**

**a. NFS :**

Une hyperleucocytose à prédominance PNN était révélée chez 3 cas d'empyème.

**b. CRP :**

Elle était positive chez tous les cas ayant un empyème.

**c. VS :** Elle était normale chez les 4 cas d'empyèmes.



d. PL : On a fait une PL pour 3 cas, les résultats étaient :

1<sup>er</sup> cas : Non faite.

2<sup>ème</sup> cas : Normale.

3<sup>ème</sup> cas : Hyperglucorachie.

4<sup>ème</sup> cas : Hyperprotéinorachie + hypoglucorachie.

### **B.3. Données bactériologiques des empyèmes :**

#### **a. Prélèvement de pus de l'empyème :**

Dans notre série, 4 cas d'empyème ont bénéficié d'un prélèvement de pus dont les résultats étaient comme suit :

Cas 1 : négatif.

Cas 2 : négatif.

Cas 3 : de nombreux leucocytes altérés par contre la culture des germes banaux et des champignons était négative.

Cas4 : négatif.

#### **b. Prélèvement de porte d'entrée :**

Cas 4 : Culture positive avec isolement de *Acinetobacter baumani* pour le 2<sup>ème</sup> cas par aspiration bronchique.

Cas 1,2 et 3 : négatif.

La culture du prélèvement du pus était négative chez tous les cas d'empyème.

Le prélèvement de la porte d'entrée était positif chez le 4<sup>ème</sup> cas.

## **IV. Traitement et évolution des SIC :**

### **A. Traitement des SIC :**

Dans notre série de 8 cas de SIC, 7 patients ont bénéficié d'un traitement médical associé à un traitement chirurgical sauf un seul cas qui a été mis sous traitement médical exclusif vu la localisation inaccessible à la chirurgie.

Le traitement chirurgical des 3 cas d'abcès était effectué par une trépano-ponction.

Le 4<sup>ème</sup> cas d'abcès cérébral où le traitement médical seul était administré à base d'une tri-antibiothérapie par voie intraveineuse durant l'hospitalisation pendant 21 jours puis un relais en per os à base de ciprofloxacine à la dose 500mgx2/jr pdt 3 mois après la sortie du patient (vu la localisation chirurgicale inaccessible).

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

Cependant les 3 autres cas d'empyème ont été traités par large volet et lavage abondant (craniotomie) avec un drain laissé en place en quelques jours.

Tous les patients ont été mis sous ATB à large spectre.

**Tableau 3. Montre les différentes associations d'ATB dans notre série de SIC**

Cas	Association ATB
Cas1	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés
Cas2	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés
Cas3	C3G+targocid
Cas4	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés
Cas5	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés
Cas6	C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés

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

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

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

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

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

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

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

Perfalgan

Acupan

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

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

## **B. L'évolution des SIC :**

Dans notre série de SIC, l'évolution a été favorable chez les 8 cas sans séquelles neurologiques immédiatement en post opératoire.

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

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

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

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

# DISCUSSION

## I. Historique :

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, les abcès cérébraux avaient une mortalité proche de 100%, ce qui illustre l'inefficacité du système immunitaire face aux suppurations intracrâniennes [3].

Les premières descriptions des EIC apparaissent au 18ème siècle avec DELAPEYRONIE en 1709 et SCHMUKER en 1776 qui font mention des cas pouvant être à présent reconnus comme des empyèmes sous duraux post traumatiques, RICHTER en 1773 qui rapporte un probable empyème sous dural secondaire à une sinusite frontale [4,5,6,7].

Le terme d'empyème sous dural a été utilisé par KUBIK et coll. [8] en 1943 et préféré aux termes moins précis de suppurations sous durale, d'abcès sous dural, intra dural, intra arachnoïdien ou encore intra méningé, de pachyméningite interne ou purulente, de méningite circonscrite ou phlegmoneuse qui ont pu être tour à tour utilisés.

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

Le dernier quart du XXe siècle est marqué par l'avènement du scanner (1974), des biopsies stéréotaxiques (1980), et enfin de l'IRM cérébrale (début des années 1990) , leurs contributions successives à l'amélioration du pronostic des abcès sont établies dans de nombreuses études [9].

## II. Rappel anatomique :

### 1. Les enveloppes du cerveau :

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

**Les méninges** sont des enveloppes qui entourent le système nerveux et se disposent dans la boîte crânienne et le canal rachidien. Ses Fonctions principales sont la protection et la nutrition.

#### – **CONSTITUTION :**

La conception moderne :

- **La méninge dure ou pachyméninge** : formée par la dure-mère
- **La méninge molle ou leptoméninge** : formée de l'arachnoïde et de la pie-mère.
- Ainsi se trouvent trois espaces étagés =:
- **Entre l'os et la dure-mère** : espace extra-dural (ou épidual).
- **Entre dure-mère et arachnoïde** : espace sous-dural.
- **Entre arachnoïde et pie-mère** : espace sous-arachnoïdien.

#### A. La dure mère :

Elle tapisse toute la face interne du crâne et se confond avec le périoste à la face externe.

Sur sa surface cheminent les artères méningées dont les principales sont les branches de l'artère méningée moyenne.

**La dure mère** adhère à la boîte crânienne mais il existe des zones plus facilement décollables dans la région temporale : zone décollable de Gérard-Marchant. Une fracture temporale peut sectionner une artère méningée et un



hématome peut se constituer entre l'os et la dure-mère, dans cette zone décollable. Cet hématome va ensuite comprimer le cerveau. C'est le classique hématome extra-dural qui réalise l'urgence neurochirurgicale par excellence. Il existe des cloisons constituées par des replis de cette dure mère : la **faux du cerveau** entre les deux hémisphères cérébraux qui s'arrête un peu au dessus du corps calleux et la tente du cervelet qui sépare donc le crâne en un **espace sustentoriel** et un **espace sous-tentorial**.

Sous la dure mère se trouve l'**espace sous-dural** dans lequel peut se collecter là aussi un hématome le plus souvent par arrachement veineux : **hématome sous-dural** (bébés secoués et traumatismes des sujets agés ).

#### **B. L'arachnoïde :**

Elle tapisse donc la **dure mère** en profondeur et est séparée de cette dernière par l'**espace sous-dural**.

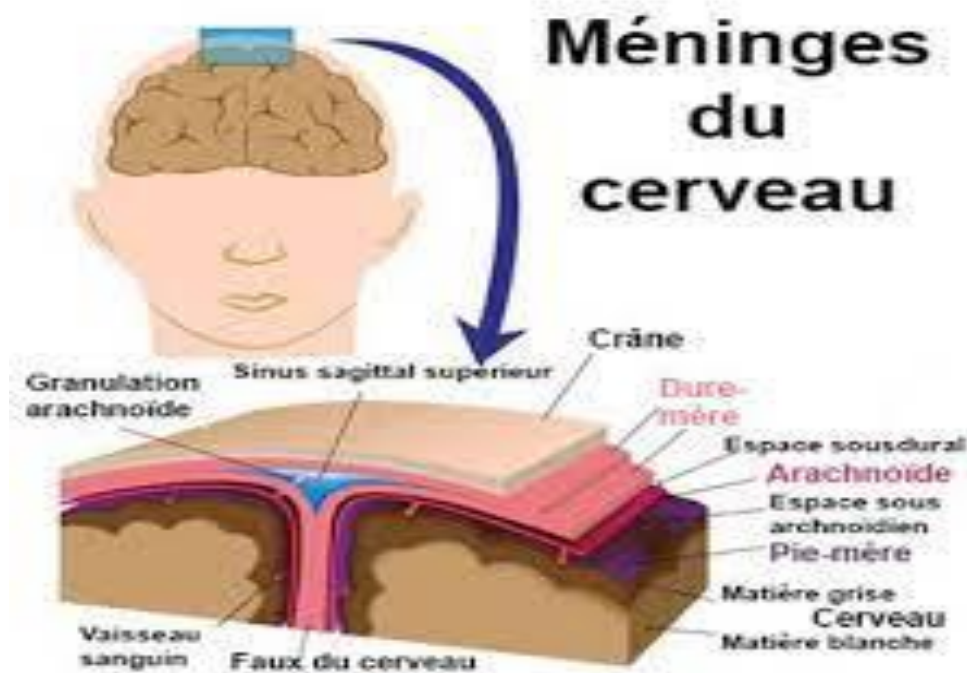
Sous l'arachnoïde circule le liquide cébrospinal. Elle réalise donc l'étanchéité de ce dernier.

Les granulations arachnoïdiennes de Pacchioni sont des bourgeons sous-arachnoïdiens rattachés à celles-ci et qui font issue dans le système veineux de l'encéphale.

C'est par ces granulations arachnoïdiennes que le liquide cébro-spinal est en partie résorbé. Le feutrage de ces granulations peut aboutir à la constitution d'une hydrocéphalie par excès de liquide cébro-spinal (défaut de résorption).

#### **C. La pie mère :**

C'est une lame porte-vaisseaux qui est collée à la surface de l'encéphale.



**Figure 21.** Image montrant les méninges du cerveau

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

1. Cerveau (télencéphale)
2. Diencéphale
3. Tronc cérébral
4. Cervelet

1. **Le télencéphale** :

Le télencéphale est divisé en deux parties systématiques, les hémisphères, par une scissure profonde, la scissure interhémisphérique. Les hémisphères sont unis entre eux par de grandes commissures interhémisphériques, le corps calleux et le trigone ; ils sont creusés d'une cavité épendymaire, les ventricules latéraux.

La surface des hémisphères est parcourue par de nombreux sillons qui délimitent, sur cette surface, des lobes et les circonvolutions. Les lobes sont séparés les uns des autres par des sillons appelés scissures. Chaque lobe présente un certain nombre de circonvolutions, limitées par des sillons secondaires. Il existe encore à

côté des scissures et des sillons secondaires, de nombreux sillons tertiaires dont le nombre et le siège varient d'un hémisphère à l'autre.

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

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

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

Le sillon central ou sillon de Rolando le sépare du lobe frontal.

le sillon latéral ou le sillon de Sylvius le sépare du lobe frontal et temporal.

le sillon pariéto-occipital, le sépare du lobe occipital situé en arrière.

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

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

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

Le sillon occipito-temporal.

Le sillon pariéto-occipital.

Le sillon calcarin en dessous du lobe occipital.

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

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

e. **Le lobe de l'insula** : Le lobe de l'insula est situé dans le fond de la scissure de Sylvius. Il faut, pour le voir, écarter les deux lèvres de cette scissure.

L'insula constitue une zone de la face hémisphérique latérale dont la croissance se trouve ralentie au cours du développement important. Ces parties de l'hémisphère qui couvrent l'insula sont appelées opercules. On distingue alors l'opercule frontale, l'opercule pariétale, l'opercule temporale et l'opercule orbitaire.

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

## 2. Le diencephale :

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

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

## 3. Le tronc cérébral :

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

Il est composé de **3 régions** :

**Le mésencéphale ou pédoncule cérébral** : il commence en bas par le sillon pédonculo-pontique et se termine en haut par le tractus optique ou bandelette optique. Chacun d'eux pénètre dans l'hémisphère correspondant.

**Le pont de Varole ou protubérance annulaire** : sa face antérieure est en surplomb au-dessus de la face antérieure de la moelle allongée et est convexe dans le sens transversal et vertical. Il présente un sillon médian longitudinal ou gouttière basilaire, dans laquelle se place l'artère basilaire formée par la réunion des 2 artères

vertébrales.

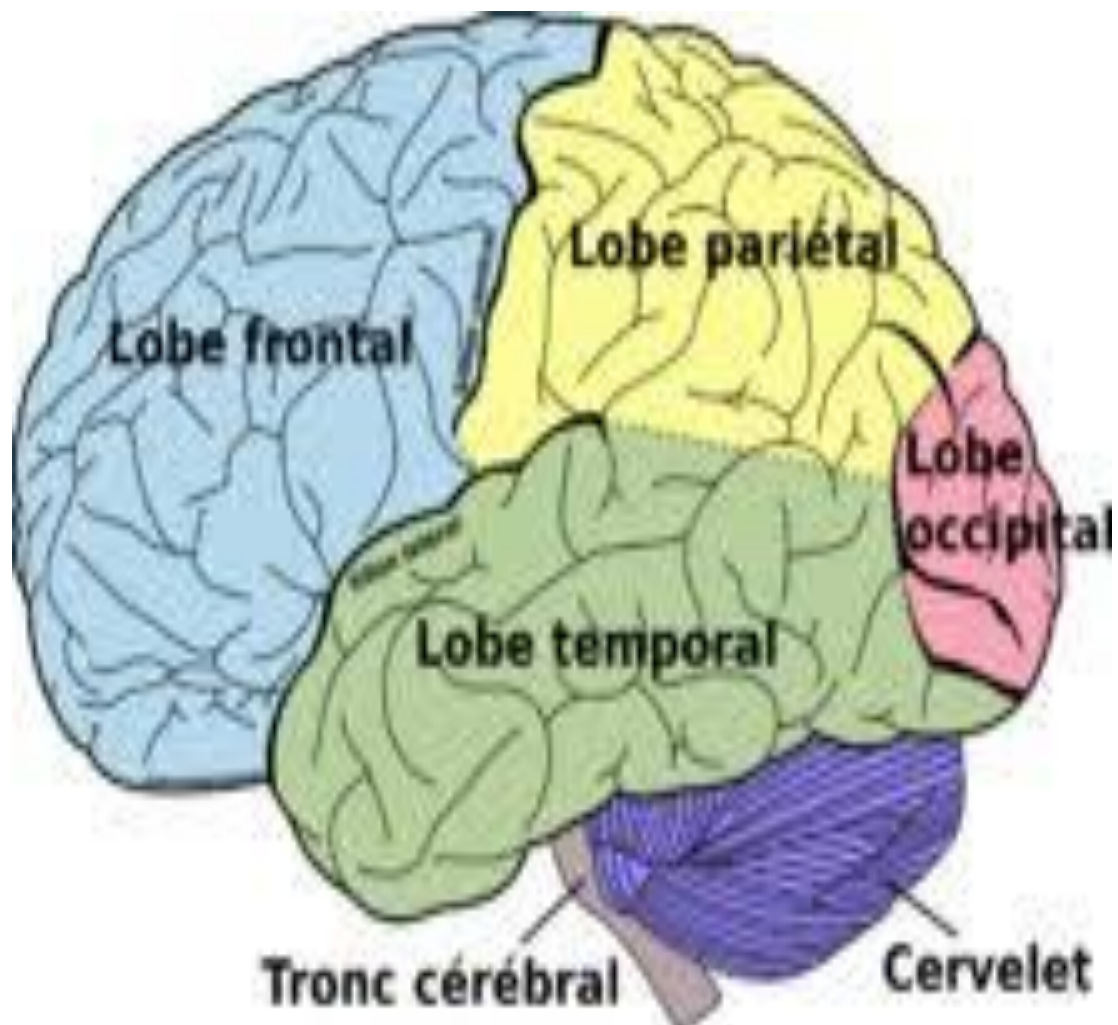
**Le bulbe rachidien ou la moelle allongée** : elle se présente comme un élargissement de la moelle épinière. Elle est limitée en bas par une ligne située sous le foramen magnum (trou occipital) passant par C1 (atlas), et en haut par le sillon bulbo-pontique (ou bulbo-protubérantiel), qui l'isole du pont.

#### 4. Cervelet :

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

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

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



**Figure 22.** vue latérale de l'encéphale montrant les différents lobes, le tronc cérébral et le cervelet [10].

## 2. Le système ventriculaire :

**Les ventricules** sont un ensemble de canaux et cavités creusant l'encéphale, au sein desquels circule **le liquide cérébro-spinal** :

L'épithélium tapissant leur surface est appelé épendyme. Il est constitué principalement de **quatre ventricules** :

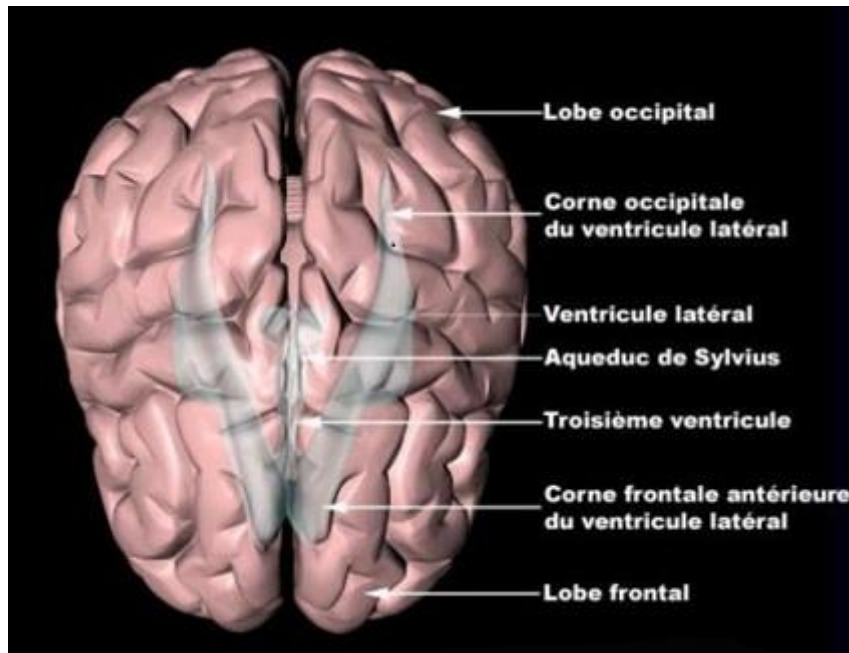
- Deux ventricules latéraux, droit et gauche.
- Le 3<sup>ème</sup> ventricule (V3).
- Le 4<sup>ème</sup> ventricule (V4).

**Le ventricule latéral droit** (situé dans l'hémisphère cérébral droit) et communique avec le 3<sup>ème</sup> ventricule par l'intermédiaire du **trou de Monro** (ou **foramen interventriculaire**) situé en avant du thalamus.

**Le ventricule latéral gauche** (situé dans l'hémisphère cérébral gauche).

**Le 3<sup>ème</sup> ventricule** (situé dans le diencephale) communique lui-même avec le **4<sup>ème</sup> ventricule** par l'intermédiaire de l'**aqueduc du mésencéphale** (ou de Sylvius).

**Le 4<sup>ème</sup> ventricule** constitue au-dessus du rhombencéphale, entre le cervelet et la moelle allongée, un espace ressemblant à une tente. L'ouverture médiane (ou **trou de Magendie**) correspond à l'insertion du voile médullaire inférieur (ou **valvule de Tarin**).



**Figure 23.** Vue supérieure du cerveau montrant par transparence les ventricules cérébraux [11].

### Le LCR :

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

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

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

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

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

Un rôle **chimique** autant que tampon qui agit comme un réservoir régulateur du volume encéphalique.

Un rôle **nutritif** en assurant les échanges nutritifs avec le tissu nerveux.

Un rôle **métabolique** avec le sang à travers la barrière hématoencéphalique.

### Les espaces liquidiens externes :



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

### **3. La vascularisation du cerveau et des méninges :**

#### **3.1. La vascularisation artérielle :**

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

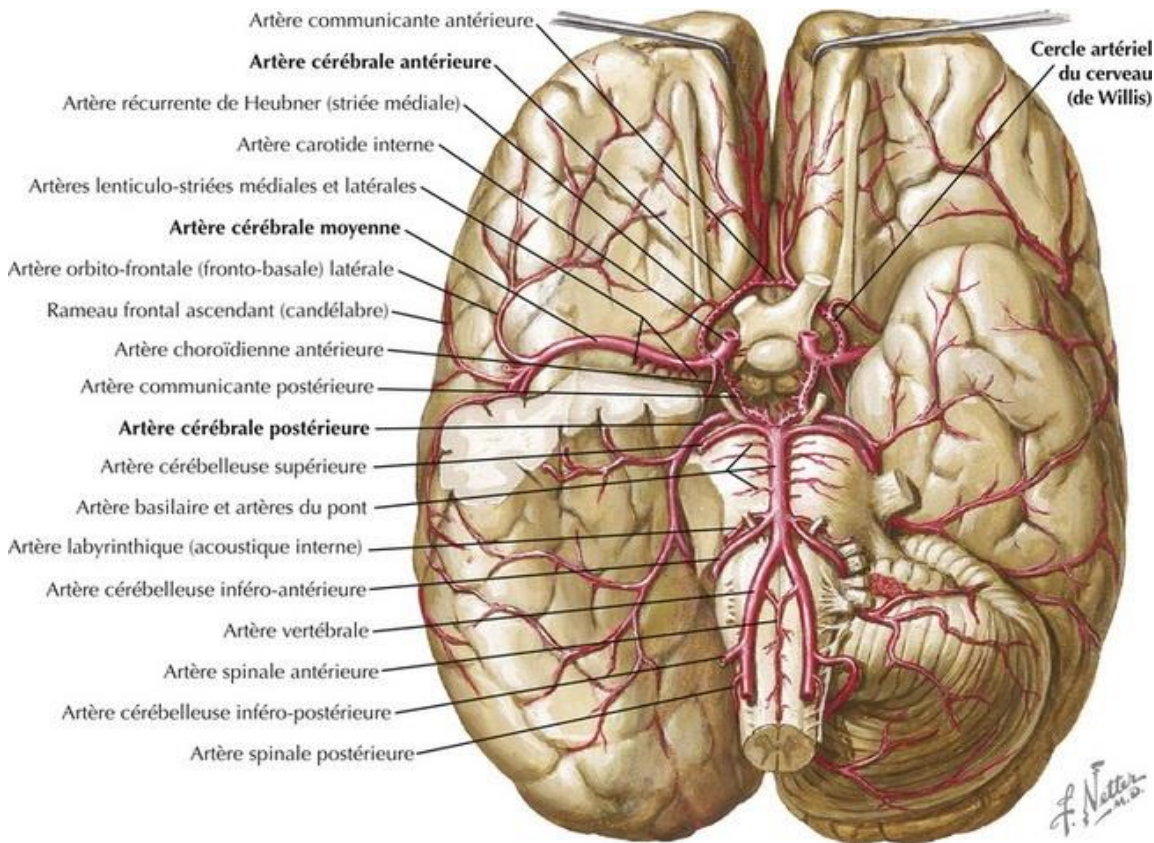
Les branches de ces 3 pédicules s'anastomosent pour donner le cercle artériel du cerveau ou **polygone de WILLIS**.

Les artères cérébrales sont constituées par :

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

L'artère cérébrale postérieure branche du tronc basilaire.

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



**Figure 24.** Vue frontale et coupe des artères de l'encéphale [12].

### **3.2. La vascularisation veineuse du cerveau :**

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

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

**Le sinus sagittal supérieur** ou **sinus longitudinal supérieur** et **le sinus droit** se drainent dans le confluent des **sinus de la protubérance occipitale interne.**

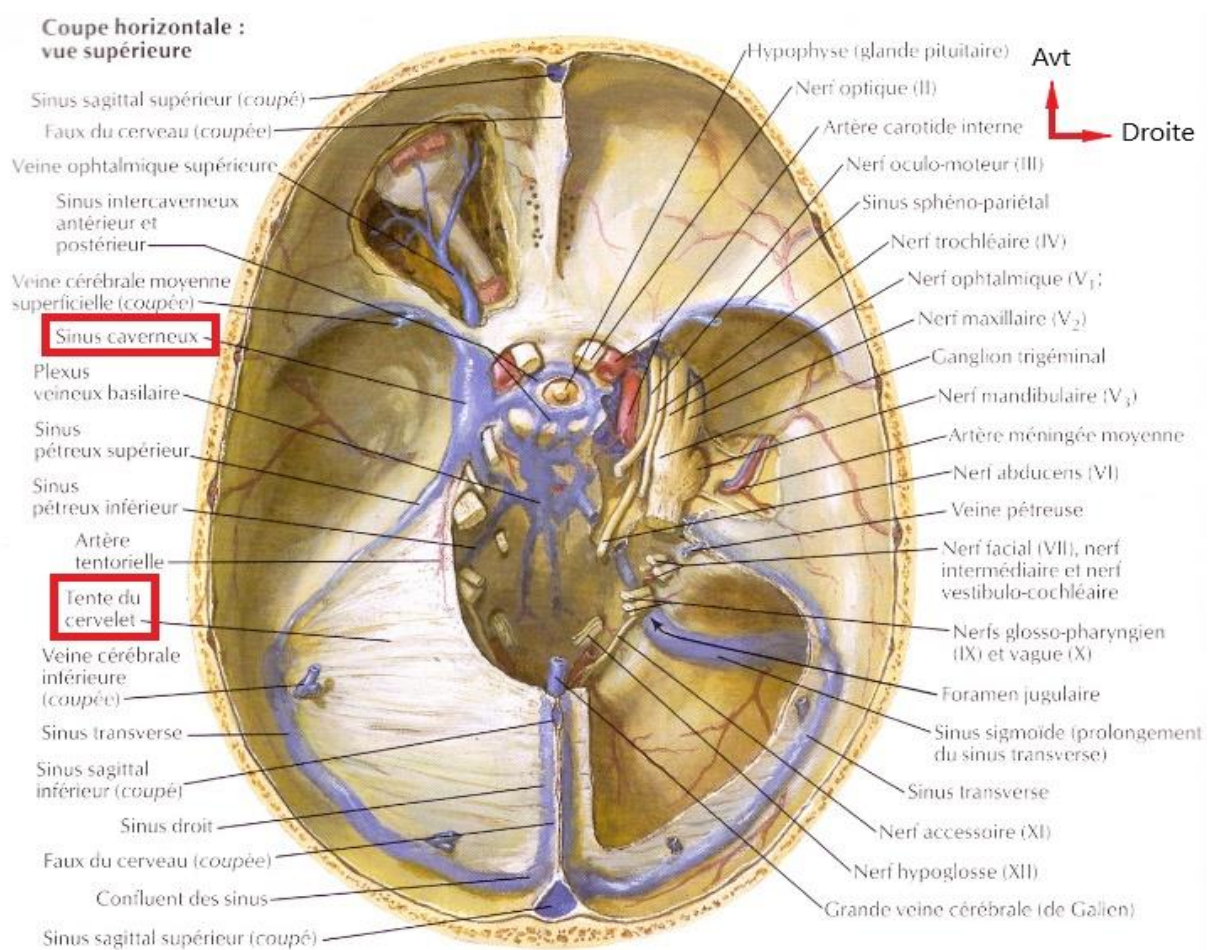
**Le sinus sphéno-pariétal** et **les veines ophtalmiques** se drainent dans **le sinus caverneux latéro-sellaire.**

Les 2 confluents se déversent dans **la veine jugulaire interne** ; le confluent des sinus par les sinus transverse et sigmoïde, **le sinus caverneux** par les sinus pétreux supérieur et inférieur.

Les veines corticales superficielles inférieures se drainent dans la veine cérébrale moyenne.

Les veines profondes se drainent par les deux (2) veines cérébrales internes et la grande veine cérébrale (ampoule de GALIEN).

Le cercle veineux de la base du cerveau se draine par la veine basale vers la grande veine cérébrale et le sinus droit.



**Figure 25.** Sinus veineux de la dure mère [12].

### **III. Anatomopathologie :**

Le parenchyme cérébral normal résiste aux infections, sauf s'il apparaît en son sein une zone d'ischémie et de nécrose [13].

Les abcès cérébraux se développent principalement à la jonction entre substance blanche et substance grise, dans un territoire jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne [14].

#### **1. ENCÉPHALITE PRÉSUPPURATIVE :**

L'encéphalite pré suppurative se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes, entourée d'une réaction inflammatoire faite de cellules macrophagiques et de fibroblastes, s'entourant de la formation d'un tissu de réticuline.

Une infiltration péri vasculaire de polynucléaires, de cellules mononuclées et de néo vaisseaux se développe autour du centre nécrotique et de la région inflammatoire. Le cerveau sain est séparé de cette encéphalite pré suppurative par un oedème plus marqué en substance blanche.

#### **2. ABCÈS CÉRÉBRAL :**

Au stade de l'abcès cérébral, la taille du centre nécrotique diminue, tandis que des fibroblastes et des cellules macrophagiques apparaissent à sa périphérie, entraînant la formation d'une capsule collagène dont l'épaisseur s'accroît progressivement [16,17]. L'aspect d'infiltration périvasculaire est moins sévère que dans l'encéphalite pré suppurative. À ce stade, les néo vaisseaux ont leur développement maximal. L'oedème cérébral régresse et une gliose astrocytaire se développe en périphérie [14,15].

### **3. EMPYÈME SOUS-DURAL :**

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens réalisent une collection suppurée extra cérébrale située entre dure-mère et arachnoïde [18,19,20]. Il est rare que le processus infectieux s'étende directement par continuité à partir d'une sinusite ou d'une ostéite, formant progressivement une collection suppurée extradurale, puis sous durale cloisonnée [21,22] : l'infection des veines sous-muqueuses, dépourvues de valvules, des cavités sinusiennes [23,24] se transmet de façon rétrograde aux veines sous-durales. C'est dans cet espace que se développe l'infection, alors qu'une réaction méningée tend à la limiter par la formation de dépôts de fibrine qui contribue à former des néo membranes [24,25,26] puis un encapsulement [18,22,27]. En cas d'intervention, on trouve fréquemment, au voisinage de l'empyème, une thrombose veineuse, un oedème ou une encéphalite.

### **4. EMPYÈME EXTRADURAL :**

Le mécanisme de développement est proche de celui de l'empyème sous-dural [24,29].

L'empyème extradural est en général secondaire à une infection de l'oreille moyenne ou des sinus de la face, parfois à une intervention ORL ou neurochirurgicale. Des cas ont été décrits, avec drainage spontané de la collection par la porte d'entrée ORL [28].

## IV. Données épidémiologiques des SIC:

### 1. Fréquence :

Les empyèmes intracrâniens sont plus rares que les abcès cérébraux, représentent 25-31% des suppurations intracrâniennes, 75% étant sous duraux [29]. NATHOO et coll. [30] ont rapporté une fréquence de 17,6% des EIC par rapport aux autres suppurations intracrâniennes traités pendant la même période.

L'incidence des abcès cérébraux est faible (1,3/100000/an) [31], leur fréquence dans les pays occidentaux augmente à cause du nombre croissant d'infection opportuniste chez les patients immunodéprimés.

Dans la littérature, on constate une variation de la fréquence moyenne par an de cas d'abcès d'une série à l'autre, allant de 2,2 cas/an dans la série de YUEN-HUA [32] à 10,5 cas/ an dans la série de FUREN [33].

Dans notre série la fréquence moyenne est d'environ 0,5 cas/an, tout en sachant que le nombre des abcès cérébraux varie d'une année à l'autre.

Sur une période de 8 ans on a colligé 4 cas d'abcès et 4 cas d'empyèmes.

Les abcès représentent 50 % parmi les SIC, vient ensuite l'ESD avec une fréquence de 37,5 %, et en dernier l'empyème extradural avec 12,5%.

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

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

**Tableau 4. Comparaison des fréquences annuelles moyennes des abcès cérébraux dans différentes séries**

Séries	Nombre total de cas	Fréquence moyenne/an
EMERY [34]	34	4,86
ORHAN [35]	23	3,3
SRINIVASAN [36]	37	5,3
PAO-TSUAN [37]	53	4,8
TONON [38]	100	5,9
TAYFUN[39]	96	6,86
FUREN [33]	178	10,5
Notre série	4	0,5

L'ESD constitue 13 à 25% des infections bactériennes intracrâniennes pour la plus part des études [40,41,42,43]. Certaines études rapportent des taux allant de 10 à 44% [44,32,46,47], ou au contraire se limitant entre 5 et 13%[45]..

L'EED est 2 fois moins fréquent que L'ESD [46,47,48], il est rapporté à un taux de 4 à 6% parmi les suppurations intracrâniennes[39],[43].

Dans notre étude, 4 cas d'empyèmes intracrâniens ont été colligé au service de neurochirurgie sur une période de 8 ans, soit 50% des suppurations intracrâniennes, représentés par 1 cas d'EED, 3 cas d'ESD.

L'empyème intracrânien n'a pas été retrouvé associé à un abcès dans aucun cas.

**Tableau 5. Fréquences des suppurations intracrâniennes selon les séries.**

<u>Séries</u>	<u>Année</u>	<u>Abcès</u>		<u>ESD</u>		<u>EED</u>	
		N	%	N	%	N	%
Alliez [2]	1991	44	65,67	16	23,88	4	5,97
EMERY [34]	1997	34	79,06	7	16,27	2	4,6
NATHOO [30]	1997	712	46,7	623	40,8	82	5,3
BOUSSAD [49]	1997	25	67	6	16,2	0	0
BROALET [50]	1998	12	35,29	16	47,05	0	0
JONES [51]	1999	15	33	19	42,2	11	24,46
HERAN [52]	2002	3	20	0	0	8	53
Notre série	2021	4	50	3	37,5	1	12,5

## 2. Répartition selon l'âge :

### 2.1. Abcès :

L'âge moyen de survenue est variable, en effet des études effectuées dans plusieurs pays ont présentés des moyennes d'âges différentes.

- Au TAIWAN PAO-TSUAN [37] a observé, à partir d'une série de 53 patients, une moyenne d'âge de 41 ans avec un pic d'incidence entre 40 et 50 ans.
- De même au France EMERY [34], a observé à partir d'une étude rétrospective de 34 patients entre 1997 et 1999 une moyenne d'âge de 46,5 ans.



- Alors qu'une étude effectuée en INDE par SRINIVASAN [36], sur 37 patients entre 1989 et 1997, a trouvé une fréquence élevée de survenue (81%) entre 1 et 20 ans.
- Une étude rétrospective descriptive par A.KABRE portant sur 112 dossiers d'abcès cérébraux colligés sur une période de 12 ans (janvier 2000-décembre 2011) dans les archives du service de neurochirurgie du CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. L'âge moyen des patients était de 26 ans (3 mois-76 ans) [53].
- Dans notre série, la moyenne d'âge est de 34 ans avec des âges extrêmes de 26 ans à 56 ans, , la répartition en fonction des tranches d'âge montre qu'il y a une prédominance plus élevée entre 20 et 30 ans avec une fréquence de 75%(3 cas parmi 4 ).

**Tableau 6. Comparaison des moyennes d'âge des abcès Cérébraux dans différentes séries**

<u>Séries</u>	<u>pays</u>	<u>Nombre de cas d'abcès</u>	<u>Moyenne d'âge</u>
PAO-TSUAN [37]	TAIWAN	53	41ans
EMERY [34]	France	34	46 ,1ans
A.KABRE [53]	Sénégal	112	26ans
Notre série	Maroc	4	34 ans

**2.2. Empyème :**

L'âge jeune des patients est retrouvé dans la majorité des séries de littérature [22,53,54,55], surtout au niveau de la deuxième et troisième décade de la vie[54],[55],[56],[119].

Dans une étude faite en 2003 en INDE, YEND A.K rapporte une prédominance chez les patients de moins de 20 ans, représentant 33 à 50% [43].

Une moyenne d'âge variant entre 26 et 28 ans a été rapportée par plusieurs auteurs [30] ,[34],[57], avec des extrêmes d'âge allant de 14j à 72 ans.

**Dans notre série la moyenne d'âge est de 34 ,75 ans avec des âges extrêmes de 14 ans à 60 ans.** Une étude rétrospective, réalisée par H.A.K. OUIMINGA à la clinique de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire de Fann de Dakar, de janvier 2008 à décembre 2011 portant sur 100 observations cliniques l'âge moyen était de 21ans (1à73ans) [46].

Un pic de plus grande fréquence des EIC a été rapporté par TEWARI [58] entre 20 et 30 ans (37%), par NATHOO et coll.[30]entre 6 et 20 ans (71%) et par BOUSSAAD[49]entre 10 et 30 ans (46% des cas).

**Tableau 7. Comparaison des moyennes d'âge des empyèmes Cérébraux dans différentes séries :**

Séries	Pays	Nombre de cas d'empyèmes	Moyenne d'âge
NATHOO [30]	Afrique du Sud	705	28 ans
EMERY [34]	France	9	26 ans
H.A.K.OUIMINGA [46]	Sénégal	100	21ans
Notre série	Maroc	4	34 ,75

### 3. Répartition selon le sexe :

#### 3.1. Abcès :

La prédominance masculine est retrouvée par la majorité des auteurs : 64,2% hommes/35,8% femmes dans la série d'EMERY [34], 66,7% hommes /33,3 Femmes dans la série d'ORHAN [35] et 73% homme /27% femmes dans la série de FUREN[33], une prédominance masculine 65,17% hommes /34,82% femmes dans la série de A. KABRE[53].

Notre série de 4 cas comprend des sujets tous de sexe masculin .

Tableau 8. répartition selon le sexe des abcès Cérébraux dans différentes séries

<u>Séries</u>	<u>Hommes %</u>	<u>Femmes %</u>
EMERY [34]	64 ,2	35,8
ORHAN [35]	66,7	33,3
FUREN [33]	63	27
A. KABRE [53]	75	34,82
Notre série	100%	0

#### 3.2. Empyèmes :

Là aussi une prédominance masculine nette a été rapportée par tous les auteurs [23],[46],[48],[58]–[60], avec un sex-ratio de 3/2 pour EMERY[34] , de 2/1 pour BROALET[50]et pour HILMANI[61]8/3.

Pour notre série on note une nette prédominance masculine avec 4 sujets tous de sexe masculin.

#### 4. Les facteurs étiologiques des abcès :

Les abcès cérébraux se développent suivant deux mécanismes différents, soit par contiguïté soit par l'intermédiaire d'embolies septiques provenant d'un foyer à distance (abcès métastatiques).

Le mécanisme de formation de l'abcès cérébral détermine sa topographie.

De manière didactique, les abcès de contiguïté ou de pénétration s'opposent aux abcès métastatiques.

Dans le premier cas, la topographie sera frontale ou temporale et dans le second, principalement le territoire de l'artère cérébrale moyenne.

##### 4.1. Causes locorégionales :

L'infection locorégionale est clairement identifiée dans 30 à 60% des cas [62]. Il s'agit le plus souvent d'otite chronique, de mastoïdite, de sinusite frontale, fronto-éthmoïdale ou sphénoïdale et d'infections bucco-dentaires [62].

La propagation se fait par voie veineuse, facilitée par l'absence de valves anti reflux au niveau des veines émissaires, ce qui va permettre le passage des bactéries vers le cerveau [63], Il existe vraisemblablement dans la majorité des cas une thrombophlébite septique, associée à un infarctus cérébral localisé d'origine veineux, mais ces étapes ne sont habituellement pas ou peu symptomatiques et le diagnostic n'est fait le plus souvent qu'au stade d'abcès cérébral [64].

##### a. Origine otogène :

Tout foyer infectieux chronique au niveau de l'oreille moyenne, peut créer une thrombophlébite septique ou une érosion osseuse, source de complications endocrâniennes [32], [65,66,67] dont la plus fréquente et la plus grave est l'abcès cérébral.

Dans notre série de cas on constate 1 cas d'abcès d'origine otogène.

**b. Origine sinusienne :**

Les abcès cérébraux d'origine sinusienne peuvent se développer soit par contiguïté à partir d'une ostéite ou d'une ostéomyélite [68], soit par l'intermédiaire d'une thrombophlébite [69]. Confirmé bactériologiquement, les sinusites chroniques sont plus incriminées dans la survenue de complications intracrâniennes que les sinusites aiguës [63].

Les infections sinusiennes sont responsables de 15,17% des abcès cérébraux dans série d'A.KABRE [53]. Toutefois, l'ensemble de séries montre la diminution de cette fréquence [32],[33],[37,38,39],[70].

**Dans notre série, 2 cas d'abcès d'origine sinusienne ont été retrouvés.**

**c. Origine dentaire :**

Ce sont des abcès cérébraux par contiguïté, qui surviennent plus fréquemment chez des sujets dont l'état dentaire est précaire. C'est un foyer majeur de contamination, et se situent préférentiellement dans le lobe pariétal ou frontal [39],[62].

**Dans notre série aucun cas d'abcès d'origine dentaire n'a été retrouvé.**

**4.2. Cause traumatique :**

Il s'agit d'infection par ensemencement direct retrouvée dans 5,9% à 30% des abcès selon les séries [33],[34],[37,38,39],[53]survenant suite à un traumatisme crânien ouvert (fracture du crâne en regard des espaces aériques de la base ou d'une PCC).

**Dans notre série aucun cas d'abcès d'origine traumatique n'a été retrouvé.**

**4.3. Post opératoires :**

Dans notre série aucun cas d'abcès post opératoire n'a été retrouvé.

**4.4. Causes métastatiques :**

Les abcès métastatiques se produisent par voie hématogène [71], souvent multiples, ils siègent à la jonction substance grise, substance blanche dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Il semble que toute bactériémie risque d'aboutir au développement d'un abcès.

Dans notre série les causes métastatiques n'ont pas été notées.

**4.5. Méningite :**

L'origine méningée est retrouvée surtout chez le nourrisson et le nouveau-né [75]. Elle représente dans la littérature une cause non négligeable.

Dans notre série, aucun cas de méningite n'a été retrouvé dans la série de l'abcès.

**4.6. Autres causes :**

Dans la revue de littérature, un grand nombre de sources de contamination responsables d'abcès cérébral ont été constaté. On cite parmi elles : Infections pelviennes[76], infections abdominales[77], infections cutanées[78] , accident cérébral ischémique[79] ou hémorragique[80] , tumeurs malignes des os du crâne, tumeurs cérébrales (bénignes ou malignes) [81], embolisation d'un anévrisme des troncs artériels supraaortiques [82] , lithotripsie extracorporelle[83] ,polyglobulie, hémodialyse chronique[84], maladie de BEHCET[89].

On trouve un cas d immunodépression dans notre série.

#### 4.7. Causes inconnues :

Environ 20% des abcès cérébraux restent sans points de départ retrouvé [53],[72],[86].

Dans notre série d'abcès, aucun cas d'étiologie indéterminée n'a été retrouvé.

### 5. Les facteurs étiologiques des empyèmes :

Les étiologies sont réparties différemment suivant l'âge du patient, schématiquement on peut dire que **les empyèmes sous duraux** sont souvent la complication d'une méningite chez les nourrissons et les enfants alors que chez les adolescents et les adultes, les sinusites, les otites et les mastoïdites sont majoritairement en cause [23],[60],[87],[88] .

La première place est occupée par les infections ORL notamment les sinusites, elle est définie comme cause principale **des ESD** par tous les auteurs [30], [46], [47], [50], [58], [59].

L'origine ORL représente 60 à 90% des causes **d'EIC** dans la littérature [59] , elle a même été rapportée par EMERY [34] comme l'unique origine dans une étude portée sur 9 patients ayant développé un EIC soit 100% des cas.

Dans notre série, elle a représenté 50% des cas et elle reste en tête des pathologies causales de L'EIC.

#### 5.1. Cause ORL :

##### a. L'origine otogène :

L'ESD reconnaît une cause otogène dans 20 à 33% des cas selon les séries et représente 8 à 10 % des complications endocrâniennes des otites [89,90,91,92].

Tandis que **L'EED** est habituellement une découverte opératoire et se développe par contiguïté, entre le rocher et la dure mère, plus souvent dans la fosse cérébrale postérieure que dans la fosse temporale [90].**Dans notre étude, l'origine otogène n'a**

été responsable d'aucun cas d'EIC.

**b. Les sinusites :**

Ce sont les sinusites prolongées ou récidivantes qui comportent le plus de risques de se compliquer d'un **empyème** car les modifications inflammatoires de la muqueuse du sinus favorisent la contamination osseuse et l'infection veineuse [45,87].

Par ailleurs, la sinusite a été retrouvée comme principale porte d'entrée des EIC dans plusieurs séries [26],[46],[47],[60][94] [95], que ça soit chez l'adulte ou chez l'enfant, elle représente, dans les pays occidentaux 60 à 70% des causes d'empyèmes[92,93,94,95] .

**Dans notre série, on retrouve 2 cas d'empyème d'origine sinusienne.**

**c. Autres infections ORL :**

D'autres causes d'origine ORL ont été souvent mentionnées dans la littérature, notamment les infections dentaires ou cutanées à type de cellulite.

**Aucune de ces causes n'a figuré dans nos observations.**

**5.2. Méningite ou méningoencéphalite:**

C'est une infection touchant essentiellement le jeune enfant et le nourrisson, mais peut être également vue chez l'adulte à des degrés différents de sévérité [96],

**Un cas de méningoencéphalite a été retrouvé chez un cas d'empyème dans notre série.**

**5.3. Origine post opératoire :**

Bien reconnue comme cause de d'EIC mais les auteurs l'ont rarement rapportée dans leurs séries. Cette origine est considérée comme une cause rare des EIC [29], [30], [46], [98].

Elle a été retrouvée dans 6,7% des cas rapportées par TEWARI [58] .



Dans notre étude, l'origine post opératoire n'a été retrouvée chez aucun de nos patients.

#### 5.4. Origine post traumatique :

Elle est rarement incriminée dans la survenue de L'EIC, néanmoins elle garde sa place dans les séries rapportées par les auteurs comme origine de l'empyème [29], [61], [87].

Cette cause n'a pas été notée chez nos patients.

#### 5.5. Origine métastatique :

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

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

#### 5.6. Cause inconnue :

Une porte d'entrée indéterminée de L'EIC a été rapportée par certains auteurs, NATHOO et coll. [30] ont trouvée 15 patients sur 699 cas qui ont eu un EIC avec une cause indéterminée, soit 2% des cas.

HILMANI [61], a rapporté sur 20 cas d'EIC un cas dont l'origine est non trouvée, soit 5% des cas.

Dans notre série un cas de cause inconnue a été retrouvé.

### 6. Délai de PEC :

D'après FAHD DERKAOUI HASSANI et Coll. [100], le délai de diagnostic varie entre 1 jour et 1 mois avec une moyenne de 15 jrs.

D'après ALLIEZ et Coll. [101], la plupart des cas a été prise en charge à un stade très avancé de la maladie.

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

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

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

### **7. Score de GCS en préopératoire :**

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

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

FAHD DERKAOUI HASSANI et coll. [100], ont rapporté un score de GCS inférieur à 12 dans 24 % des cas. Dans notre étude, (7 cas parmi 8) 87,5 % des cas ont un score entre 13 et 15 ce qui est similaire aux résultats de la littérature.

## 8. Topographie des SIC :

LEYS a annoncé que la quasi-totalité des **abcès otogènes** sont habituellement localisés dans le **lobe temporal**, par contre les abcès secondaires à une sinusite se situent préférentiellement dans **les lobes frontaux** [102].

L'abcès cérébral de la FCP est rarement retrouvé dans les cas de la littérature, ce qui a été affirmé par l'étude de BARAKATE[103].

**Dans notre étude**, la topographie **frontale isolée** est de **75%** dans les abcès contre **25%** de **localisation frontopariétale**.

De même , **50 % des empyèmes** occupent le **lobe fronto-pariétal**

Nos résultats sont proportionnels à ceux des différents auteurs .

## V. Données cliniques des abcès cérébraux:

L'aspect clinique des **abcès cérébraux** est éminemment variable. Les facteurs influençant l'occurrence des symptômes dépendent de la taille et de la localisation de la lésion, de la virulence du germe et du terrain du patient [34], [62], [72], [104].

**La triade de BERGMAN** : hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal est rarement complète ,13% chez FUREN [33],25% des cas chez YUEN-HUA [32], et 34 % chez PAO-TSUAN [37].

Deux de ces signes suffisent donc à évoquer le diagnostic, de même une première crise convulsive (même chez un patient apyrétique) ou des vomissements dans un contexte fébrile doivent évoquer un **abcès cérébral**. **Dans notre série, aucun cas d'abcès n'a présenté cette triade.**

### 1. Syndromes infectieux :

Le syndrome infectieux clinique est inconstant, constituant ainsi l'une des raisons du retard diagnostic [62]. Variable selon les auteurs, la fièvre habituellement inférieure à 39° a été retrouvée avec une fréquence élevée dans la série de TONON [38] 79% , la série de YUEN-HUA [32]71%, et dans la série d'A.KABRE et al[53]74%.

Cependant elle n'a été présente que dans 13% des cas dans la série d'ORHAN [35]. Dans notre série, elle était présente chez 75% des patients.

Une température supérieure à 38,5° a constitué un élément de mauvais pronostique dans la série de TAYFUN [39].

**Dans notre série, elle était présente chez 75% des patients.**

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

## **2. Syndrome d'Hypertension intracrânienne :**

Les céphalées sont retrouvées chez la quasi-totalité des patients [9], lorsqu'elles sont isolées, elles prêtent aisément à confusion et retardent le délai du diagnostic. Ces céphalées n'ont pas de caractère sémiologique particulier, cependant, elles sont le plus souvent sourdes, mal localisées et de début progressif [62].

Les signes associés d'hypertension intracrânienne sont rarement retrouvés. Ce syndrome est retrouvé avec une fréquence variable mais importante dans la littérature, elle est de 73,9% dans la série de ORHAN [35], 66,1% dans la série de A.KABRE [53] et de 58,8% dans la série d'EMERY [34].

**Dans notre série, sa fréquence était aussi élevée : 99,99% des cas. Dans notre étude, tous les patients ont présenté des céphalées isolées.**

L'examen du FO est capital, il permet de rechercher le signe majeur de l'HTIC (œdème papillaire), cependant, il peut être normal chez des malades porteurs d'abcès cérébral, en effet, les anomalies du fond d'oeil sont d'autant plus fréquentes que l'abcès est plus évolué ou siège dans la FCP [105].

Dans la littérature, l'œdème papillaire n'est retrouvé que dans 6% à 25% des cas.

**Dans notre étude, le fond d'œil était sans particularités pour 3cas.**

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

Les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boîte crânienne ils sont retrouvés dans 34 à 75% des cas [32], [34], [35], [37,38,39],[53], [106].

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

Une fréquence élevée de 75 % a été notée par A. KABRE [53], de même pour TONON [38] avec une valeur de 66%

ORHAN [35] et PAO-TSUSAN [37] ont annoncé des résultats similaires avec une fréquence de 34 % du déficit neurologique.

Pour YUEN-HUA [32], un déficit neurologique a été enregistré chez la moitié des patients de sa série.

Dans notre série, le déficit neurologique dans les cas des abcès cérébraux a été enregistré chez 1 cas parmi 4 soit une prévalence de 25% ce qui est proche aux résultats rapportés par ORHAN et PAO-TSUSAN.

**Tableau 9. Fréquence du déficit neurologique dans différentes séries.**

<u>Séries</u>	<u>Nombre total de cas</u>	<u>Nombre de cas de déficit neurologique</u>	<u>Pourcentage %</u>
EMERY [34]	34	16	47
ORHAN [35]	23	8	34,8
PAO-TSUAN [37]	53	18	34
TONON [38]	100	66	66
TAYFUN [39]	96	40	42
YUEN-HUA [32]	24	12	50
FUREN [33]	178	80	45
A.KABRE [53]	112	85	75
Notre série	4	1	25

#### 4. Trouble de vigilance :

L'état de conscience des patients à l'admission, constitue le principal facteur pronostic dont dépend l'évolution de la maladie [34], [39], [108], les troubles de la vigilance allant de la simple obnubilation au coma profond sont retrouvés dans 61,8% des cas dans la série d'EMERY [34], contre 19% dans la série SRIVINIVASAN [36].

**Un cas de trouble de la vigilance a été noté dans notre série.**

#### 5. Syndrome méningé :

Un syndrome méningé peut retarder le diagnostic d'abcès évoluant à bas bruit, surtout en cas d'antibiothérapie massive instauré pour le traitement d'une méningite. Une légère raideur de la nuque peut accompagner un **abcès cérébral**, elle est en rapport avec une réaction méningée par contiguïté à l'infection, elle peut aussi rentrer dans le cadre d'un pré engagement amygdalien [107], ce syndrome a été retrouvé chez 23% des patients étudiés dans la série, de TAYFUN [39],15% dans la série de FUREN [33] ,et 29% dans la série de A.KABRE [53].

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

## **VI. Données cliniques des empyèmes :**

La symptomatologie clinique initiale au cours des empyèmes intracrâniens (EIC) est souvent marquée par les signes de la maladie primaire : sinusite chronique, otite moyenne chronique, infection oculaire ... [29], [48], [59], Elle prend souvent la forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [87], [108], [115].

L'antécédent de geste chirurgical ou d'une prise d'antibiotiques préalable, peut être responsable d'un tableau clinique atypique, pouvant retarder le diagnostic de l'empyème et mettre en jeu le pronostic vital du patient [59], [88].

En cas d'ESD, le tableau clinique est plutôt riche associant le plus souvent des signes de focalisation alors que celui de l'EED est moins bruyant avec un tableau clinique fruste, parfois même sans fièvre, avec une symptomatologie se limitant à quelques céphalées et peu de signes neurologiques [54], [116], [117], [118].

### **1. Délai de diagnostic :**

Il varie de quelques heures à quelques jours. Les premiers signes apparaissent à des délais différents selon les auteurs [2], [54], [94], ainsi, EMERY et coll. [34] rapportent un délai de 2 à 10 jours, pour TEWARI et Coll.[58] il est de 8 heures à 7 jours, pour JONES et Coll. [51] de 3 à 39 jours et pour CHOU et coll. [55] il est en moyenne de 3 semaines.

Un long délai a été rapporté dans la littérature par CUDENNEC [90] ,DESPERT [91],et OUMINGA[46] allant jusqu'à 3 mois, ce long délai (allant jusqu'à 12 mois) a été également retrouvé dans notre série chez 02 patients soit, 25% des cas.



Dans notre série, les résultats retrouvés sont proportionnels avec ceux de la littérature allant d'un bref délai de 2 à 3 jrs chez 75% des cas d'empyème (3 cas parmi 4) et un délai long de 2 mois chez 25% des cas (1 cas)

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

### Phase de début :

Le début est souvent difficile à préciser car les céphalées et la fièvre peuvent s'expliquer aussi par la porte d'entrée [27], [88], il peut être progressif, retrouvé dans la majorité des cas rapportés par les auteurs [27], [29], [64], [88], [90] , parfois il est brutal avec une détérioration clinique au bout de quelques heures[29], [43].

Notre étude ne rejoint pas les données de la littérature puisque 75% des cas avaient un début brutal (probablement notre échantillon est non représentatif)

### Phase d'état :

Le plus souvent d'installation rapide, avec apparition de signes orientant vers l'atteinte cérébrale, elle se manifeste par un tableau de méningo-encephalite, associant un syndrome infectieux clinique (fièvre, altération de l'Etat général...), Syndrome d'HTIC, des signes neurologiques de focalisation et parfois des signes méningés [88], [119], [120].

## 2. Le syndrome infectieux :

Retrouvée dans plusieurs séries [43], [121], [58], [59], la fièvre était présente dans 77% des cas rapportés par NATHOO et coll. [30], dans la série de EMERY et coll. [34] elle était très élevée variant entre 39° et 40° chez tous ses patients (soit 100% des cas), cette hyperthermie a été également rapportée par ALLIEZ et Coll.[2], retrouvée également chez tous ses patients (100%). Pour OUIMINGA[46], la fièvre était présente dans 90% des cas.

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

La fréquence de fièvre chez nos patients était de 75 %.

### **3. Le syndrome d'HTIC :**

L'HTIC serait d'avantage liée à des thrombophlébites en particuliers du sinus longitudinal et à l'oedème cérébral sous-jacent [45], [87], [122], [123]. ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas [31], [46]. Les céphalées et les vomissements sont les signes les plus fréquemment rencontrés [55], [61], [87], [124],

Il est en effet fait mention d'un taux de 90 à 100% des cas d'empyèmes pour les céphalées [47], [121], [125] en dehors des cas d'empyèmes post opératoire où ce symptôme est plutôt minime [2], [126], ,Elles sont en général intenses, localisées au début, du côté de l'empyème puis généralisées surtout en cas d'ESD [40], [90],

Ces signes ont été retrouvés dans 55% des cas rapportés par EMERY et coll.[34] et dans 40,6% des cas rapportés par NATHOO et Coll. [30].

L'oedème papillaire a été mentionné par quelques auteurs [27], [46], [88], [90] , mais il n'est présent que dans 50% à 60% des cas, ceci s'explique par l'installation rapide de l'HTIC dans la plus part des cas [22], [59], [127].

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

#### **4. Le syndrome méningé :**

Il fait partie du tableau classique de l'EIC, retrouvée le plus souvent chez les enfants et pouvant égarer le diagnostic vers une méningite et ce n'est qu'en présence des signes de focalisations qu'on est amené à faire une TDM cérébrale qui révèle la présence de L'EIC [55], [88], [119],[120], il est retrouvé dans 10% chez OUIHINGA[46], 25,5% chez BOK [128], 59% chez KAUFMANN [22] et 74% chez NATHOO et coll.[30].

**Dans notre série, ce syndrome est retrouvé dans 25% des cas ce qui est conforme aux données la littérature.**

#### **5. Etat de conscience :**

Les troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 63% selon les séries [46], [59], [64], [88], [129] ils peuvent se manifester par une simple obnubilation ou un coma profond [18], [50], [122] , ils ont constitué le principal signe d'appel dans 10,4% des cas de suppurations intracrâniennes rapportées par BROALET et Coll. [50] avec un score de Glasgow allant de 4 à 12 retrouvé dans 47,2% des cas .

Dans la série de ALLIEZ et coll. [2] ils représentent 62,5% des cas, 55% pour BOK et Coll. [128] et 20% pour HILMANI [61].

Dans notre série les troubles de conscience n'ont été notés chez aucun cas.

**Dans notre série, une fréquence de 25% a été notée (1 seul cas d'empyème parmi 4 avec un GCS à 8/15).**

## 6. Signes neurologiques de focalisation :

Les signes révélant la dysfonction cérébrale résultent de l'augmentation de la pression intracrânienne par l'accumulation du pus dans l'espace sous dural, mais surtout par l'inflammation cérébrale locale sous-jacente, par les thrombophlébites des veines corticales responsable d'infarctus veineux et par des atteintes de type artérites [23], [87], [123],

Ils sont présents chez 75 à 100% des patients, adultes et enfants confondus [4], [46], [127], [128], par ailleurs dans le cadre **des empyèmes** post opératoires ou post traumatiques, de nouveaux signes neurologiques n'apparaissent que dans 45% des cas.

Un déficit hémi corporel a été rapporté par ALLIEZ et Coll. [2] dans 69%des cas, par NATHOO et Coll. [30] dans 38,5% des cas et par LOEMBE et Coll. [29] dans 60% des cas.

Nos résultats viennent rejoindre ceux de la littérature par une fréquence de 50% (2cas d'empyème parmi 4 ayant présenté une aphasie et une crise comitiale).

## VII. Données paracliniques des abcès cérébraux :

### 1. Radiologie des abcès cérébraux :

#### 1.1. TDM cérébrale :

**Technique et contre-indications :** L'examen standard peut être fait dans toute circonstance, à condition que le patient puisse être immobile sur la table une dizaine de secondes. Il n'y a pas de nécessité d'être à jeun sauf rares explorations particulières. En cas de grossesse, la justification (indication) de l'examen et son rapport bénéfice sur risque doivent être soigneusement évalués, du fait de la sensibilité particulière du fœtus à l'irradiation, particulièrement en tout début de grossesse.

L'examen peut nécessiter une injection intraveineuse d'un produit de contraste iodé. On s'assure que le patient a une fonction rénale correcte (taux sanguin de créatinine, et débit de filtration glomérulaire ou clairance de la créatinine, normaux) et qu'il n'existe pas d'antécédent personnel d'allergie à un produit de contraste iodé. Dans le cas contraire, soit l'examen est réalisé sans produit de contraste, soit l'examen est remplacé par une autre technique, soit il est reporté le temps que le patient se soit soumis aux tests d'allergologie, soit un traitement à visée préventive anti-allergique est administré au préalable par voie intraveineuse en cas d'examen urgent et sous haute surveillance. De plus, pour éviter une possible insuffisance rénale, le patient diabétique traité par des médicaments à base de metformine ou biguanides doit interrompre ce traitement anti-diabétique oral durant les 48 heures suivant l'administration de produit de contraste iodé, et le reprendre après vérification de l'absence d'apparition d'une insuffisance rénale (néphropathie aux produits de contraste). Il est recommandé pour tout patient, sauf contre-indication particulière, de bien s'hydrater par voie orale les heures précédant

et la journée suivant l'examen.

Une voie d'abord veineuse (cathéter court) est mise en place avant l'examen et le produit de contraste est injecté peu de temps avant l'acquisition. Au moment de l'injection du produit de contraste iodé (environ 70 % des examens), la majorité des patients ressentent une sensation de chaleur au niveau de la gorge et du pelvis, qui dure environ 10 à 30 secondes et qui est liée à la vasodilatation provoquée par l'hyper-osmolarité du produit.

Durant l'acquisition, les images sont visualisées sur une console informatique par le manipulateur en électroradiologie médicale et par le médecin radiologue. Simultanément, le radiologue reçoit sur sa console de visualisation et de traitement l'ensemble des données acquises (de 150 à plus de 2 000 images).

Celles-ci se présentent sous la forme de « coupes » ou tranches d'épaisseur millimétrique (de 0,4 mm à 10 mm) que le radiologue peut étudier dans tous les plans de l'espace (sagittal, axial, coronal et obliques), et qu'il s'agit de post-traiter (augmentation de l'épaisseur des coupes visualisées, mise en valeur de certaines densités, reconstructions volumiques en 3D, extraction des vaisseaux ou des structures osseuses, navigation virtuelle endoscopique, etc.).

Les images sont transmises au correspondant soit sous forme de films radiologiques ou imprimées sur papier (dans ce cas il s'agit d'une sélection d'images dites pertinentes), soit sous format numérique, c'est-à-dire sous forme de fichiers informatiques gravés sur un support CD-ROM ; le format d'image couramment utilisé est le format « médical » DICOM nécessitant un logiciel de visualisation simple gravé avec le CD, mais parfois les images sont converties au format JPEG pour permettre la visualisation sommaire sur tout ordinateur.

Le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste, reste l'examen de référence pour le diagnostic des abcès cérébraux pour les raisons suivantes [72] :

- Il n'est que rarement pris en défaut lorsque des signes de localisation sont
- Présents, sauf à la phase très précoce de l'encéphalite et en cas de localisations uniquement sous tentorielles.
- Sa sensibilité lors du premier examen se situe entre 90 et 100% selon les séries [9], [54].
- Il permet de rechercher l'étiologie de l'abcès en pratiquant des coupes sur les sinus et les rochers [37], [64].
- Il permet le repérage en vue d'une éventuelle ponction stéréotaxique.
- Examen plus accessible et deux fois moins coûteux que l'irm [72].
- Il peut être renouvelé au cours du suivi [37].

**a. Aspect TDM de l'abcès cérébral :**

Cet examen permet de localiser l'abcès et de déterminer sa phase d'évolution [71].

Ainsi, **au stade d'encéphalite précoce**, l'image scannographique peut apparaître normale [35], comme elle peut montrer une zone hypodense mal limitée rehaussée après injection du produit de contraste [35], [62].

**A la phase d'encapsulation** l'abcès apparaît sous forme d'un noyau hypodense cerclé d'un anneau hyperdense régulier rehaussé à l'injection du produit de contraste, prenant l'aspect d'une image en couronne.

Ces lésions sont toujours bordées d'une plage d'hypodensité étendue correspondant à un oedème péri lésionnel responsable d'un effet de masse [35]. **Au stade d'encapsulation tardive**, on note une régression de l'oedème avec diminution de la taille de l'abcès [35].

D'autres images peuvent être observées en cas d'abcès parasitaire ou mycosique : **image hypodense irrégulière ou une image en cocarde fixant le contraste en périphérie et entourée d'un oedème plus ou moins important [132]** .

Dans notre série, nous nous sommes basés sur la TDM pour poser le diagnostic d'**abcès cérébral** dont l'image a été typique dans 90% des cas, et 99% des cas chez A.KABRE [53] .

**b. Diagnostics différentiels :**

Schématiquement on a deux situations : terrain immunodéprimé ou non.

Dans le premier cas, le diagnostic différentiel c'est le lymphome [133], la leucoencéphalite multifocale subaigue, l'encéphalite virale. Dans le second cas, les métastases et tumeurs primitives, les malformations artério-veineuses, les granulomes et les hématomes en voie de résorption [128].

Quelques notions peuvent orienter le diagnostic (mais aucun n'est pathognomonique) :

- **Les abcès cérébraux** surviennent préférentiellement dans les zones malvascularisées du cerveau (frontières entre 2 territoires vasculaires ; zones des «derniers prés »); ils sont **typiquement «en cocarde »**[72], [74] c'est à dire avec 3 niveaux de contraste bien différenciés, la lésion proprement dite, hypodense (zone de suppuration), la couronne périphérique à paroi mince et régulière, annulaire, rehaussée par l'iode et une zone périphérique hypodense, homogène, mal limitée : l'oedème [26], [50].



◆ **Terrain immunocompétent:**

- Les métastases cérébrales : c'est le principal diagnostic différentiel des abcès métastatiques multiples. Après injection, les lésions tumorales ont souvent une périphérie irrégulière et la prise de contraste est plus diffuse en raison de leur vascularisation, néanmoins, et notamment dans les stades plus précoces d'abcès où la capsule est en formation, le diagnostic différentiel est difficile [26], [72].
- Les glioblastomes : l'infiltrat leucocytaire massif des zones de nécroses aboutit à la liquéfaction du parenchyme cérébrale [35], donnant une image scanographique sous forme d'une hypodensité spontanée hétérogène à bords plus ou moins irréguliers avec prise de contraste [134].
- Granulome : image hypodense hétérogène avec prise de contraste périphérique et oedème péri lésionnel.

◆ **Terrain immunodéprimé :**

- Le lymphome : la TDM met en évidence une lésion expansive arrondie prenant le contraste d'aspect non spécifique, cependant certains éléments attirent l'attention vers le lymphome notamment l'oedème péri lésionnel modéré avec faible effet de masse comparé au volume tumoral, la prise de contraste intense et homogène à bords mal limités et surtout la multiplicité et la bilatéralité des lésions [135], [136].
- Encéphalite virale notamment à herpès : la topographie à prédominance temporale et souvent bilatérale des lésions oriente le diagnostic [134] .
- La leucoencéphalite multifocale subaigüe : atteinte de la substance blanche visible au scanner cérébral sous forme d'hypodensités [56].

c. Données anatomiques de la TDM :

Les **abcès cérébraux** de contiguïté sont le plus souvent de topographie frontale ou temporale. Tandis que les **abcès** métastatiques, ils siègent principalement au niveau du territoire de l'artère cérébrale moyenne [63].

La topographie de l'**abcès** apparaît en fonction de l'étiologie, en effet, les localisations les plus fréquentes des **abcès** cérébraux d'origine otogène sont : le lobe temporal, pariétal et hémisphère cérébelleux [37], [72], tandis que le lobe frontal est le siège de prédilection des **abcès** cérébraux sinusiennes et dentaires [39].

Dans les séries étudiées [33], [38], [39], [53], [137], la prédominance **des abcès frontaux** a été notée avec des fréquences respectives de 30,7%, 17%, 39%, 33% et 65%. Dans notre série, le siège frontal isolé est le plus fréquemment atteint avec une fréquence de 75% suivi du siège fronto-pariétal avec une fréquence de 25%, ceci est expliqué par la prédominance dans notre étude des abcès cérébraux d'origine ORL.

L'atteinte de l'hémisphère cérébral droit était prédominante dans la série de PAO- TSUAN [37] dans 55,3% des cas, par contre dans la série de HUEN-HUA[32]c'est l'hémisphère gauche qui était le plus atteint avec une fréquence de 51,2%.

Dans notre série, et dans l'ensemble des cas où le siège de l'**abcès** a été déterminé 75% des cas sont localisés dans l'hémisphère cérébral droit contre 25% localisés dans l'hémisphère cérébral gauche. Nos résultats s'approchent de ceux rapportés par PAO-TSUAN [37].

**Tableau 10. Fréquence des abcès frontaux dans les différentes séries**

Séries	Fréquence des abcès frontaux
FUREN [33]	30%
TONON [38]	7%-17%
EMERY 34]	39%
A. KABRE [53]	33%
CAZENAVE [138]	65%
<b>Notre série</b>	<b>75%</b>

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

Dans notre série, le siège frontal est le plus retrouvé chez 75% des cas, cela est probablement expliqué par la prédominance des abcès d'origine ORL (otite ou sinusite).

**Tableau 11. la taille moyenne des abcès dans les différentes séries**

Séries	Taille de l'abcès
EMERY [34]	2,9cm
PAO-TSUSAN, TONON, TAYFUN [37,38,39]	3,3 cm
<b>Notre série</b>	<b>4,5cm [2cm-7cm]</b>

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

Notre résultat est proche a ce qui a été observé par les auteurs PAO-TSUSAN, TONON, TAYFUN.

**Tableau 12. fréquence des abcès uniques et multiples dans les différentes séries**

Séries	Abcès unique %	Abcès multiples %
EMERY [34]	94%	6%
SRINIVASAN[36]	94,6%	5,4%
TAYFUN [39]	83%	17%
TONON [38]	75%	25%
FUREN [33]	69%	31%
<b>Notre série</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>

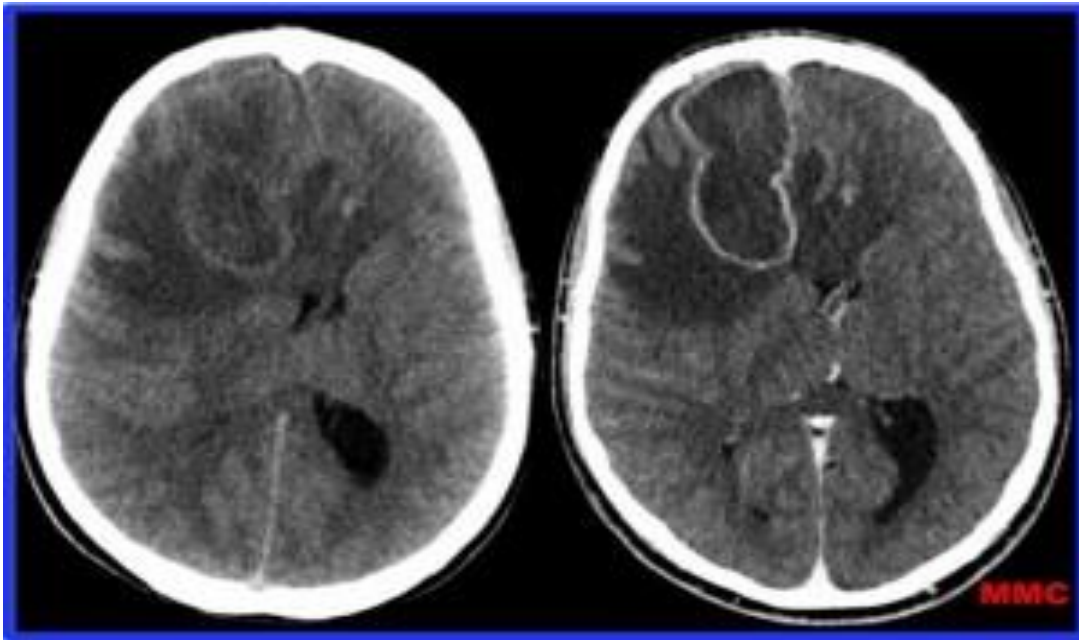
Concernant le nombre d'abcès, les abcès multiples varient entre 5% et 31% selon les auteurs.

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

Dans notre étude :

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

Nos résultats se concordent avec ceux de la littérature



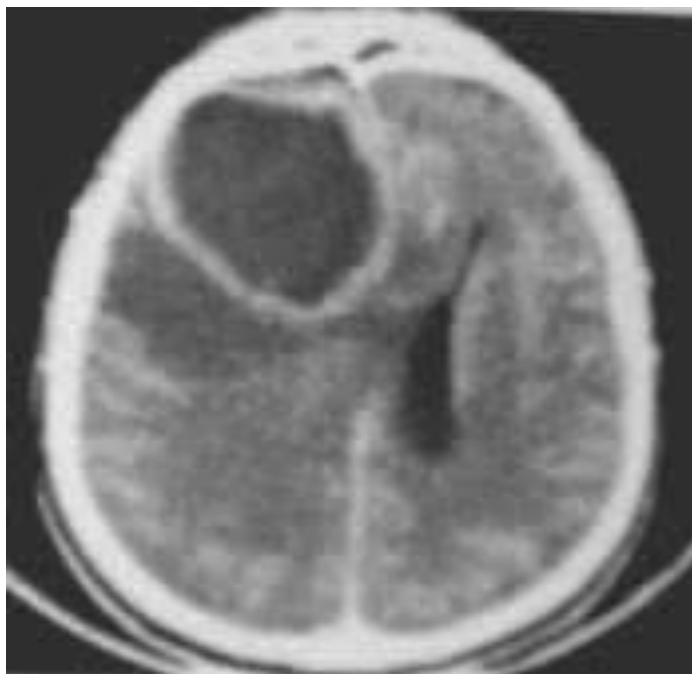
**Figure 26.** TDM cérébrale en coupe axiale sans et après injection du PC montrant un abcès cérébral frontal droit avec un œdème périlésionnel majeur.[139]



**Figure 27.** TDM cérébrale d'une coupe axiale montrant un abcès frontal droit. [140]



**Figure 28.** TDM cérébrale d'une coupe axiale montrant un abcès cérébral frontal gauche avec œdème périlesionnel [141]



**Figure 29.** TDM cérébrale d'une coupe axiale montrant un abcès cérébral frontal droit [142]

## 1.2. IRM cérébrale :

La tomодensitométrie crânio-encéphalique sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste permet le diagnostic dans la majorité des cas.

Lorsqu'elle est non contributive, l'imagerie par résonance magnétique est l'exploration de choix tant pour le diagnostic que pour le suivi thérapeutique [50]. De résolution plus élevée que celles du scanner [9], [35], [74], [144] :

- Elle permet un diagnostic très précoce [64] par sa meilleure appréciation de
- L'infection dans l'os et les tissus mous.
- Elle permet de différencier les lésions douteuses surtout sous-tentorielles, où la rentabilité diagnostique du scanner est moins bonne [24], [72], [144], [145] .
- Elle permet de mettre en évidence des lésions de plus petite taille (jusqu'à 0,5cm) [18], [113] .
- Aussi, elle permet le diagnostic des abcès aspérgillaires [113], [146].

Les images fournies par l'IRM montrent un hyposignal accompagné d'un rehaussement périphérique après injection de gadolinium en séquence T1 et un hypersignal associé à un oedème péri lésionnel en séquence T2[74].

Malgré que l'IRM soit plus performante que la TDM, elle n'apporte que peu de contribution dans la prise en charge thérapeutique des abcès cérébraux [37].

Morphologiquement l'abcès est une lésion à centre nécrotique à coque fine et régulière entouré d'un oedème important.

L'IRM permet une analyse précise de la coque. Celle-ci apparaît en hyper intensité spontanée sur les séquences pondérées en T1, en hypo intensité en T2 par rapport à substance blanche. Ce signal particulier serait dû à la présence de radicaux libres à propriétés paramagnétiques provenant de l'activité des macrophages

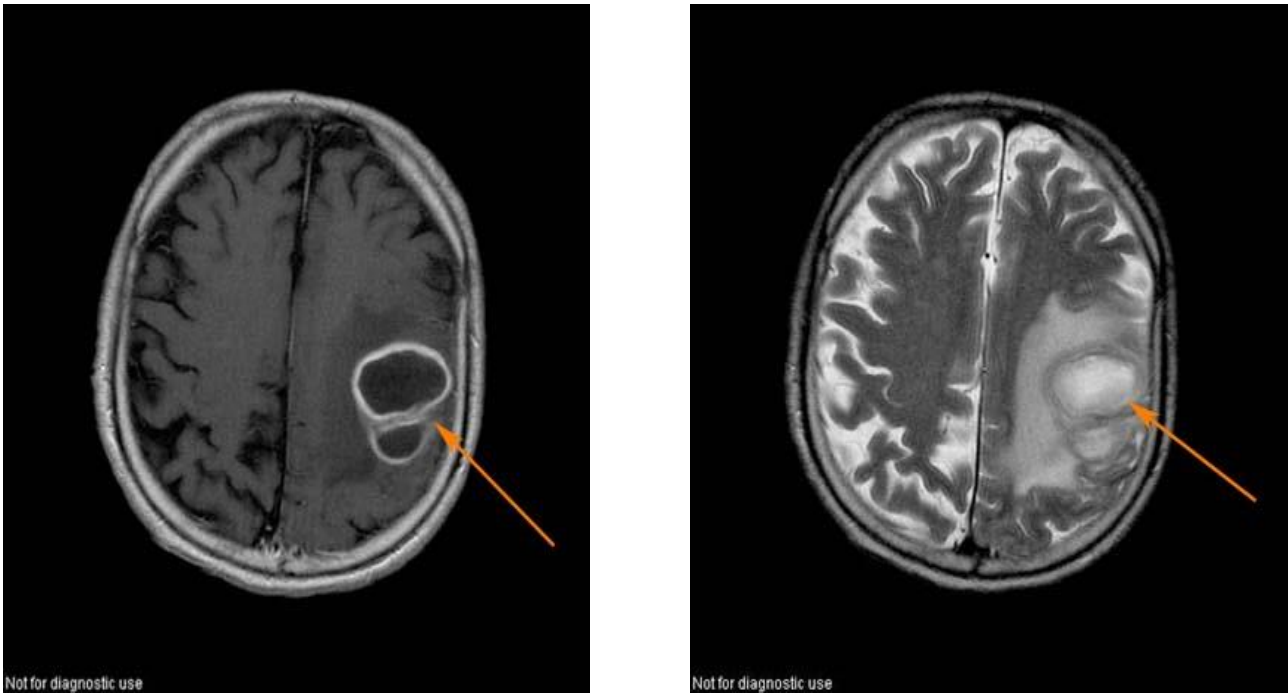
abondants dans la coque de l'abcès et disposés de façon hétérogène[147].

L'intérêt des séquences de diffusion pour le diagnostic différentiel entre **abcès** et **tumeur cérébrale**. En diffusion le pus très visqueux de l'**abcès** se distingue aisément dans la plupart des cas de la nécrose tumorale. Un **abcès** apparaît hyper intense en diffusion contrairement à une tumeur maligne [147].

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



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



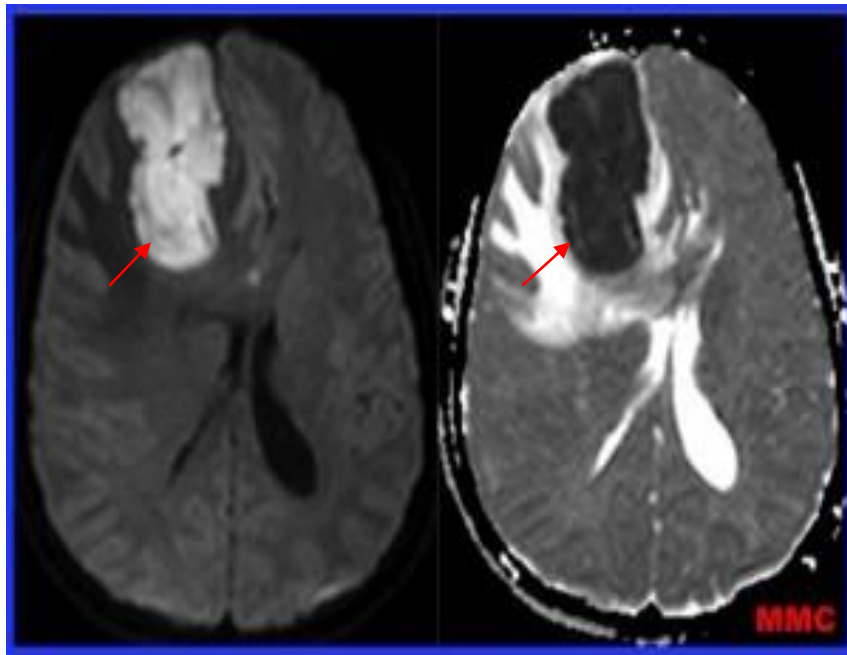
**Figure 30. (a+b).** IRM cérébrale coupe axiale (pondération T2 et T1 après injection de gadolinium [143]).

Coque lésionnelle en hyposignal T2.

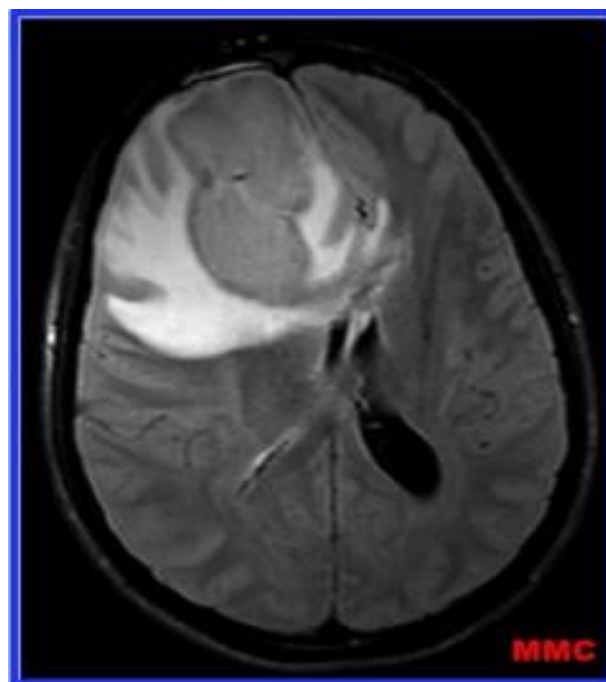
Rehaussement périphérique

Abcès cérébral pariétal gauche

Œdème périlesionnel en T2



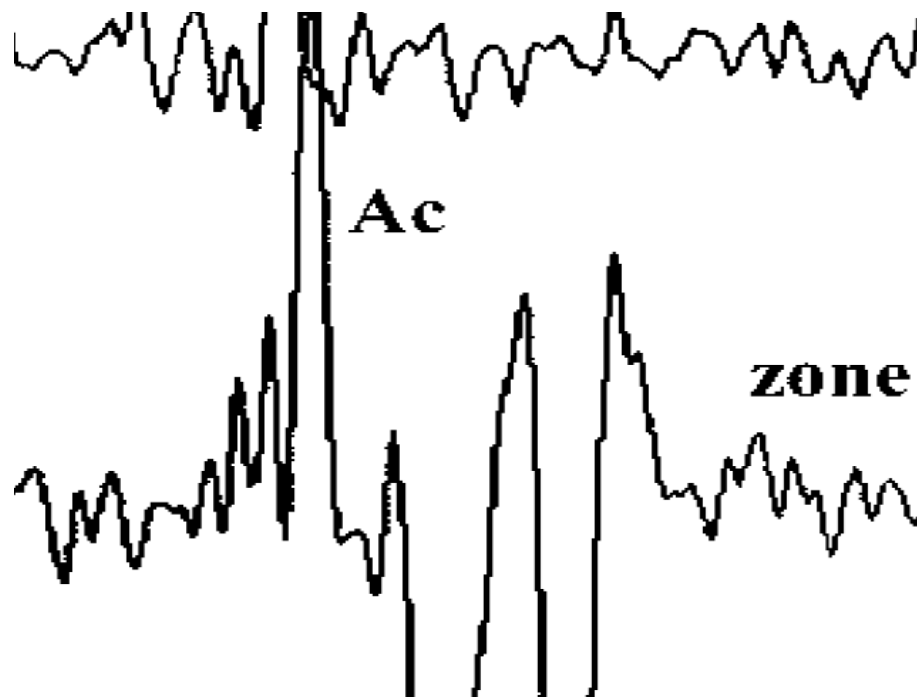
**Figure 31.** IRM cérébrale (pondération diffusion) : hypersignal diffusion et diminution franche de l'ADC (coefficient apparent de diffusion). Abscès cérébral frontal droit (diagnostic différentiel métastase : diminution moins importante de l'ADC)[139].



**Figure 32.** IRM cérébrale (coupe axiale FLAIR) montrant un abcès frontal droit avec œdème péri-lésionnel majeur [139].

### 1.3. Spectro-IRM :

En spectroscopie la présence d'un multiplet d'acides aminés centré à 0,9 ppm, s'inversant avec un temps d'écho long égal à 136 ms permet d'affirmer le diagnostic. Les acides aminés (valine, leucine et isoleucine) proviennent de la dégradation des protéines par des enzymes protéolytiques libérées par les polynucléaires neutrophiles dans le pus. Le pic d'acides aminés ne doit pas être confondu avec un pic de lipides centré également à 0,9 ppm parfois présent en cas de tumeur maligne. D'autres métabolites sont retrouvés au sein des abcès mais ne sont pas spécifiques ; le lactate est un marqueur de la glycolyse ana-érobie, le succinate et l'acétate traduisent le métabolisme bactérien. La région d'intérêt doit être placée dans la zone de nécrose ; la taille d'un voxel en Spectroscopie (égale au moins à 2 cm<sup>3</sup>) ne permet d'explorer que des abcès déjà assez volumineux. Les caractéristiques spectrales disparaissent en cas de mise en route d'une antibiothérapie ce qui restreint l'intérêt de la Spectroscopie[147].



**Figure 33.** Spectre 1H à partir d'un voxel situé au coeur de la lésion et placé en région controlatérale (séquence PRESS 2000/136, voxel nominal : 2 cm<sup>3</sup>) [147].

1.4. Autres examens diagnostics :

a. Echographie transfontanellaire :

Occupe une place privilégiée dans le dépistage des abcès du nourrisson, réalisée uniquement au cours des 12 premiers mois de la vie, elle révèle une disparition complète d'échostructure normale du parenchyme qui est remplacée par une image en cocarde parfois plurilobée.

La coque périphérique plus ou moins épaisse est plus échogène que le cerveau normal, alors que le contenu purulent est au contraire faiblement échogène[147].

b. Nouvelles méthodes de diagnostics :

Certaines techniques d'imagerie en cours de développement et d'évaluation, comme les scintigraphies aux leucocytes [148] ou à la protéine C réactive marqués, la tomographie à émission de positron au fluorodésoxyglucose marqué [111], fourniront peut-être dans l'avenir des images plus spécifiques d'abcès.

L'IRM de diffusion et la résonance magnétique protonique donnent déjà des résultats prometteurs [109], [149], ces deux techniques semblent capables de distinguer avec une bonne spécificité les processus infectieux, ischémiques, et tumoraux[95], [110], [150, 151 , 152, 153] .

La tomographie numérisée à émission monophotonique au thallium 201[154], [155] permet de distinguer lymphome et abcès par comparaison de la capture du thallium avec l'hémisphère sain, il permettrait le diagnostic chez 70% des patients [62], [156], [157].

Néanmoins, la faible rentabilité de cet examen et l'existence de faux négatifs ainsi que de faux positifs ne doit pas retarder la pratique de la biopsie cérébrale [158], [159] .

L'amplification par PCR, dont la sensibilité est de 50% et la spécificité de 100%[33], [35] permet le diagnostic différentiel avec l'infection virale tel l'Epstein Barr virus [160]et l'infection cérébrale à Toxoplasma Gondii surtout dans un contexte de SIDA [91]. Elle est également utilisée pour le diagnostic de Mycobactérium tuberculosis [161].

Si ces résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration des masses intracrâniennes [74].

#### 1.5. l'électroencéphalogramme :

L'EEG permet de localiser l'abcès dans 50 % des cas sous la forme d'une activité électrique delta localisé [86], Il est rarement demandé pour le diagnostic

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

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

#### 1.6. La radiographie du crâne :

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

Cependant, elle peut orienter vers une éventuelle porte d'entrée telle qu'une ostéite, sinusite ou otomastoidite par les incidences de HIRTZ, de BLONDEAU ou de Schuller [29], [105].

**Dans notre série**, Une radiographie en incidence BLONDEAU a été demandée chez un patient (1 cas parmi les 4 cas d'abcès). Elle a objectivé une **pansinusite**.

### 1.7. Radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire permet de rechercher une éventuelle **porte d'entrée pulmonaire** [107].

Elle est **demandée systématiquement** chez tous les patients. **Dans notre série**, elle était normale chez les 4 cas d'abcès.

### 1.8. ETT : Echographie transthoracique

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

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

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

Devant une forte suspicion clinique associée à une négativité de l'échographie initiale, il est recommandé de répéter l'ETT 7-10jrs après. **Dans notre série**, 1 ETT a été réalisée et s'est révélée normale.

## 2. Données biologiques des abcès cérébraux :

### 2.1. NFS :

Une hyper leucocytose avec prédominance des neutrophiles, est présente chez 60 à 70% des patients de la série de YUEN-HUA [32] et de la série de FUREN [33] , 42% dans la série d'A.KABRE[53].

Supérieure à 20000 éléments/mm<sup>3</sup>, elle a constitué pour TAYFUN [39] un élément pronostic péjoratif.

**Tableau 13. fréquence de l'hyperleucocytose à prédominance PNN selon les séries**

Séries	Fréquence de l'hyperleucocytose à prédominance PNN
YUEN-HUA [32]	60%-70%
FUREN [33]	60%-70%
A-KABRE [53]	42%
<b>Notre série</b>	<b>75%</b>

Dans notre série, 75% présentant un abcès cérébral, ont une hyperleucocytose à prédominance de PNN.

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

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

Nos résultats se corrèlent avec ceux retrouvés par YUEN-HUA et FUREN.

## 2.2. VS :

La vitesse de sédimentation, habituellement élevée (45mm/h) présente chez 94% des patients [52], peut être normale.

Dans notre étude, la VS a été accélérée chez 2 cas ayant un abcès.

## 2.3. Etude du LCR :

La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée dans tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement [9], [37], [39], Pourtant elle reste fréquemment réalisée ,59% des cas dans certaines études [39], du faite de sa rentabilité diagnostique qui peut être intéressante dans les méningites.

Dans notre série, elle n'a pas été faite chez les 4 patients ayant un abcès (diagnostic était évident sur l'imagerie et risque d'engagement)

### 3. Données bactériologiques des abcès :

C'est la culture du pus d'abcès qui sera l'élément le plus informatif sur le plan bactériologique.

Non seulement celle-ci oriente l'attitude thérapeutique mais focalise sur la porte d'entrée potentielle conduisant aux investigations adaptées lorsque le foyer initial n'est pas bruyant [62].

#### 3.1. Pus de l'abcès :

Dans plus de 90% des cas [62], la culture du pus des abcès cérébraux permet d'isoler le ou les germes responsables de l'infection.

Les germes aérobies sont les plus fréquents (60% des cas) , ce qui a été vérifié dans la plupart des séries publiées[32], [33], [37]–[39], avec prédominance de streptocoque et de staphylocoque, suivi des anaérobies, représentés le plus souvent par les peptostreptococcis et les Bactéroides fragilis.

Néanmoins, dans la série d'ORHAN [35], les anaérobies ont été prédominants avec une fréquence de 41,7% pour les peptostreptococcis suivi de 33,3% de staphylocoque et 25% de streptocoque.

Dans la littérature, on trouve aussi la fréquence des abcès polymicrobiens représentant 56% dans la série d'EMERY [34] et 23% dans la série de TAYFUN[39] .



Les séries chirurgicales ont rapporté la fréquence accrue de cultures stériles en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale [34], [37], [39], en effet, la culture est restée stérile chez 34% des cas dans la série de FUREN [33], 54,05% dans la série d'ORHAN [35] et 19% la série de TAYFUN [39].

La culture du pus des abcès cérébraux permet d'isoler le ou les germes responsables de l'infection dont les Streptocoques (aérobie, anaérobie, et microaerophilic) sont les bactéries les plus communément (70% des cas), Staphylococcus aureus représente 10% à 20%, le plus souvent chez des patients ayant un traumatisme crânien ou endocardite infectieuse, les bacilles à Gram négatif (par exemple, Proteus spp, Escherichia coli, Klebsiella spp, et Pseudomonas spp.) sont isolés dans 23% à 33% des cas [163].

**Dans notre étude le prélèvement de pus de l'abcès est revenu en faveur :**

3 cas d'abcès ont bénéficié d'une étude cyto bactériologique du prélèvement du pus ainsi que de la porte d'entrée.

Pour un cas on n'a pas pu réaliser un prélèvement de pus vu la localisation profonde et inaccessible.

Prélèvement de pus revenu positif chez un seul cas.

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

Un seul cas chez qui on a pu isoler le streptocoque soit une fréquence de 25 % qui correspondant à une culture positive.

Culture non faite chez 1 seul cas soit 25% (car prélèvement inaccessible).

Culture stérile chez 2 cas soit 50 % ce qui est similaire aux résultats d'ORHAN.

### 3.2. Examen bactériologique de la porte d'entrée :

Il est classique de distinguer les germes les plus fréquemment retrouvés en fonction de leur porte d'entrée [62], [74].

**Dans notre étude le prélèvement de la porte d'entrée est revenu en faveur:**

On a réalisé des prélèvements au niveau de la porte d'entrée la plus probable pour 2 cas :

1<sup>er</sup> cas : prélèvement de pus au niveau de l'**oreille** revenu positif

2<sup>ème</sup> cas : prélèvement de pus au niveau **nasal** revenu négatif

- Pour un cas particulier on a fait plusieurs prélèvements dans différentes portes d'entrée + hémoculture (vu son terrain d'immunodépression revenus stériles

### 3.3. Autres examens :

Les hémocultures doivent toujours être faite avant toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées (T=38°C). Elles peuvent apporter le diagnostic principalement dans 2 situations :

1. Les endocardites avec abcès cérébraux « secondaires » (emboles septiques évoluant vers l'abcédation), pour lesquelles le staphylococcus aureus est souvent incriminé.
2. Les listérioses neuroméningées [164], [165].

Elle a permis le diagnostic chez 14% des cas dans la série de TONON [38].

**Dans notre série, un seul cas d'abcès a bénéficié d'une hémoculture dont le résultat était stérile**

## VIII. Données paracliniques des empyèmes :

### 1. Radiologie des empyèmes :

#### 1.1. TDM cérébrale :

Le scanner est le meilleur examen diagnostique en urgence [64]. Le pronostic des EIC s'est considérablement amélioré depuis l'avènement de la TDM, permettant de porter à une phase beaucoup plus précoce, des diagnostics plus précis de la collection en préopératoire et d'établir une surveillance jusqu'à la résolution de la collection.

Il doit être pratiqué sans et avec injection du produit de contraste [29], [57], [115], [119] .

#### a. le diagnostic positif :

L'ESD apparaît à la TDM sous forme d'une hypodensité extra cérébrale bien limitée lenticulaire ou falciforme, qui prend le contraste de façon intense au niveau de la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion [42], [57], [88], [120].

La prise de contraste n'est pas toujours présente comme l'ont bien rapportée OGILVY et coll. [101] dans 34% des cas d'ESD, où la TDM a révélé un épanchement sans prise de contraste.

L'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle même en raison de l'oedème péri lésionnel, qui peut traduire une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré suppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale [88].

En revanche, la TDM peut révéler un EIC avec un léger effet de masse mais avec un tableau clinique alarmant, la taille de l'empyème n'est également pas proportionnelle à la sévérité de la lésion.

En cas d'EED, la TDM révèle une hypodensité extra cérébrale en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la duremère hyper vascularisée et refoulée[29], [57], [88], [90] .

**b. Topographie des empyèmes intracrâniens :**

Les auteurs rapportent qu'il n'y a pas de relation entre la porte d'entrée et le siège de l'empyème intracrânien[32, 33, 60], néanmoins, JONES et coll.[51] rapportent que la localisation la plus fréquemment retrouvée au cours des EIC secondaires à une sinusite est au niveau de la convexité, surtout au niveau du lobe frontal, dans 80% des cas et en interhémisphérique dans 12% des cas[60], [105], [128]. La localisation au niveau de la FCP est rarement rapportée, elle représente moins de 10% de l'ensemble des localisations, dans la littérature [41], [104].

NATHOO ET coll. [30] rapportent 51,8% des ESD au niveau de la convexité et 20,9% des cas, au niveau de la faux, ces deux localisations ont été retrouvées associées dans 27,5% des cas. La localisation sous tentorielle n'a été notée que dans 2,6% des cas.

BOK et coll. [128] ont rapporté une localisation au niveau de la convexité dans 38,8% des cas dont 34% des cas, retrouvés au niveau fronto-pariétal, la localisation inter hémisphérique est retrouvée dans 37% des cas, associée dans 42,2% des cas et au niveau de la FCP dans 4,4% des cas.

Cinquante-sept pour cent des empyèmes intracrâniens étaient sous-duraux, 22% étaient extraduraux.

La localisation était dans 89% des cas supra tensorielle dont 10% étaient inter hémisphériques 35% étaient frontales et 24% étaient pariétales.

L'empyème était associé à un abcès dans 07 cas.

Un cas était situé dans la fosse cérébrale postérieure. L'empyème était unique dans 62% des cas [46].

Dans notre étude, la localisation au niveau de la convexité représente 100% des cas, la majorité retrouvée au niveau frontal ou fronto-pariétal.

Aucun cas d'empyème au niveau de la FCP n'a été enregistré

**Tableau 14. Fréquence de localisation des EIC dans les différentes séries.**

Séries	Empyème de la convexité	EIC isolé	EIC associé	Empyème de la FCP
JONES et Coll. [51]	80%	-	-	Rare
NATHO et Coll. [30]	51,8%	20,9%	27,5%	2,6%
BOK et Coll. [128]	38,8%	37%	42,2%	4,4%
HILMANI [61]	60%	15%	20%	10%
<b>Notre série</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>	<b>0%</b>

L'EIC est le plus souvent unique, mais les localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares [30], [61], [117].

Il était unique dans 90% des cas rapportés par ZIMMERMAN [166], dans 70% des cas rapportés par HILMANI [61] et dans notre série le siège unique est retrouvé dans 70% des cas.

La localisation multiple a été notée dans l'étude de FUERMAN et coll.[122] dans 33,3% des cas, dans celle de NATHOO et coll.[30] dans 15% des cas et dans notre étude, elle a représenté 21% des cas.

Le siège de l'EIC par rapport à la ligne médiane est fréquemment retrouvé à gauche, rapporté par NATHOO et coll. [30] dans 44,5% des cas et par HILMANI dans 45% des cas, la localisation de l'empyème du côté gauche a été retrouvée dans notre série dans 43,85% des cas.

c. **Les lésions associées :**

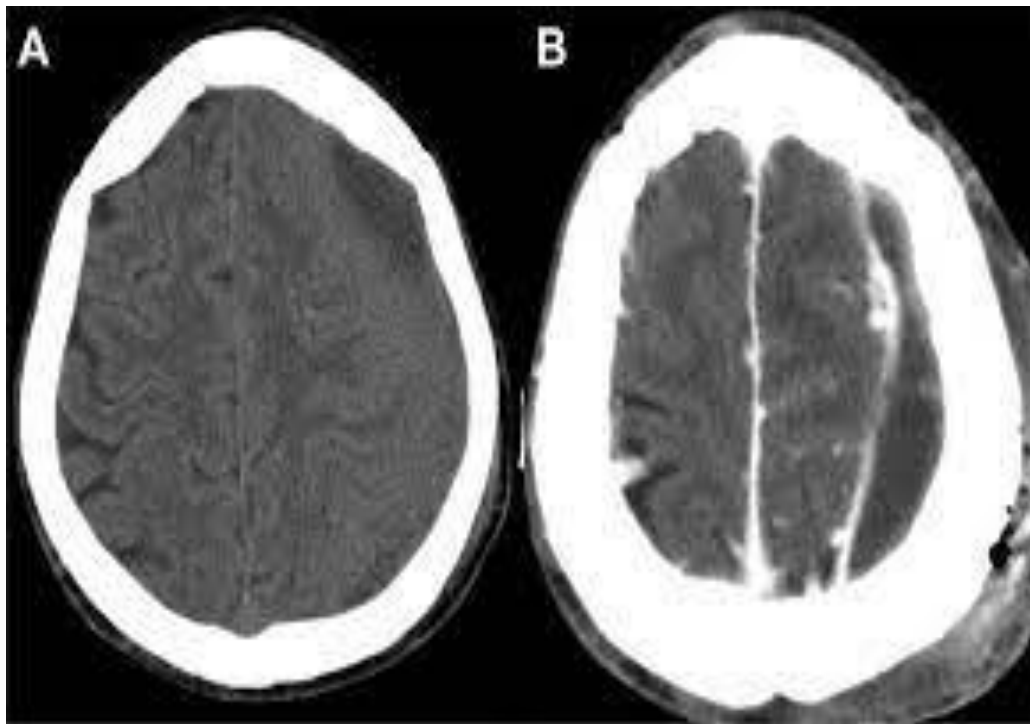
La TDM cérébrale permet également de diagnostiquer des lésions associées, des complications et une éventuelle porte d'entrée (sinusite, méningite, ostéite) [30], [52], [59].

Elle peut mettre en évidence un infarctus cérébral qui se caractérise par une prise de contraste nettement plus intense au niveau du cortex sous-jacent, ou un abcès intra parenchymateux ou plus rarement une thrombose du sinus caverneux ou une tumeur cérébrale[47], [51], 166].

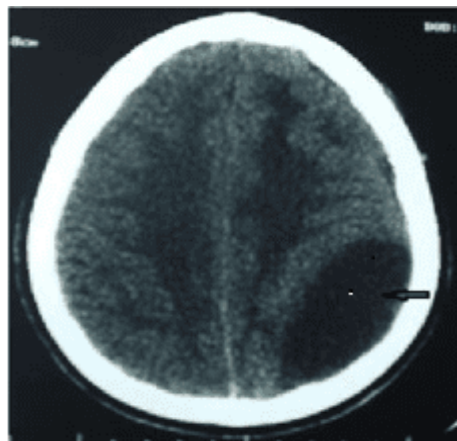
**Dans notre série :**

**Un empyème intracrânien** était associé à une pansinusite débutante au niveau du sinus maxillaire droit avec comblement total des sinus ethmoïdales.

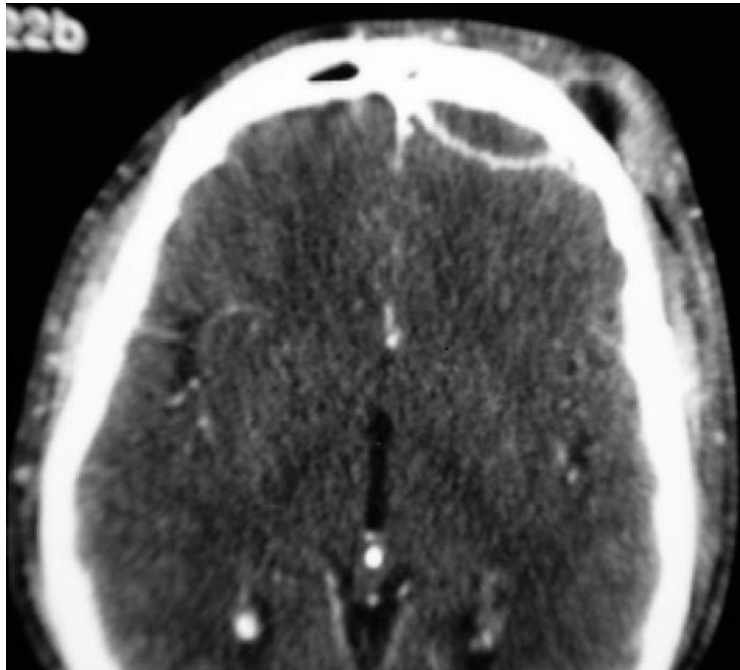
**Un empyème volumineux** exerçant un effet de masse sur le ventricule gauche.



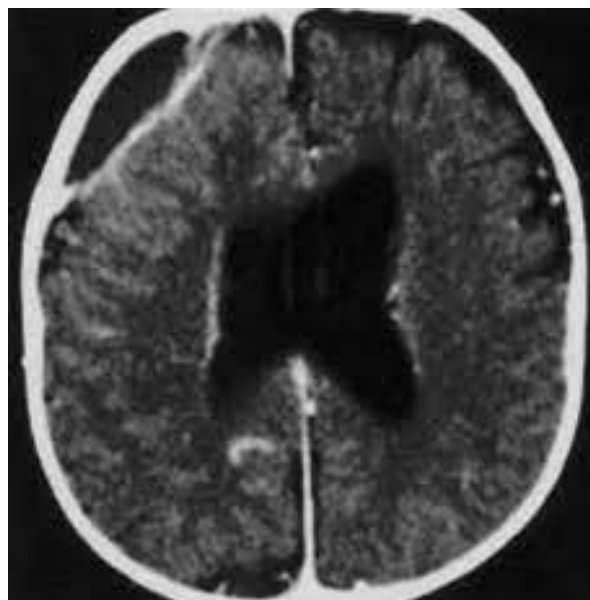
**Figure 34.** Scanner cérébral d'un ESD hémisphérique de la convexité gauche [167]



**Figure 35.** TDM cérébrale montrant une Poche résiduelle d'empyème pariétale postérieure sans œdème péri lésionnel ni effet de masse [170]

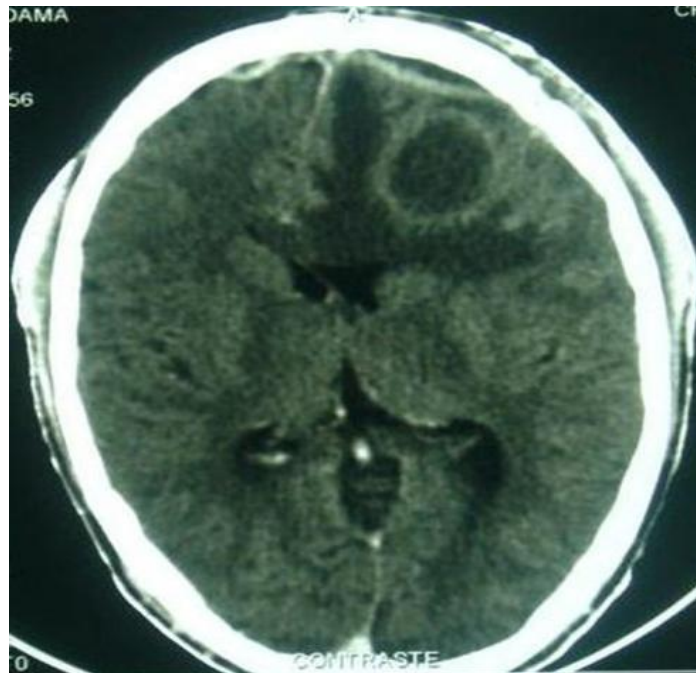


**Figure 36.** Tdm cérébrale d'une coupe axiale montrant un empyème sous dural frontal gauche [168],



**Figure 37.** TDM cérébrale montrant un ESD [169]





**Figure 38.** TDM cérébrale montrant un EED bilatéral + abcès frontal [171]

d. Les limites de la TDM :

Certains auteurs reprochent à la **TDM** une sous-estimation des ESD, voire des faux négatifs et recommandent de répéter l'examen précocement en cas de tableau clinique inchangé [57], [98], [128], [172].

Dans 20% des cas, la scanographie est prise en défaut pour le diagnostic des ESD du fait d'un défaut d'administration de produit de contraste, d'une interprétation difficile, de sa réalisation avant la constitution de l'empyème, d'une collection iso dense ou d'artefacts au niveau de la voûte [90], [121].

ZIMMERMAN et coll. [166] soulignent l'importance des conditions de réalisation de cet examen et la nécessité des clichés après injection du produit de contraste, les difficultés de l'interprétation pour les empyèmes de petite taille et l'obtention d'examen de façon très précoce avant même le développement de l'empyème.

Les lésions iso denses sont particulièrement difficiles à identifier surtout lorsqu'elles n'entraînent qu'un faible déplacement. Devant ce type d'image, il faut

éliminer :

- ◆ Une tumeur maligne nécrosée [173].
- ◆ Une effusion, l'embaras des neurochirurgiens en matière de diagnostic positif de l'ESD chez le nourrisson et le jeune enfant, est un épanchement dans l'espace sous dural sans caractère purulent, c'est une réaction inflammatoire secondaire à une méningite retrouvée dans 40 à

60% des cas [87], [174]. Cette lésion bénigne n'est pas une indication à la ponction sauf en cas de doute avec un éventuel ESD, car elle se résorbe spontanément dans 90% des cas surtout si elle est de quantité faible à modérée [97], [115], [175].

### **1.2. L'IRM cérébrale :**

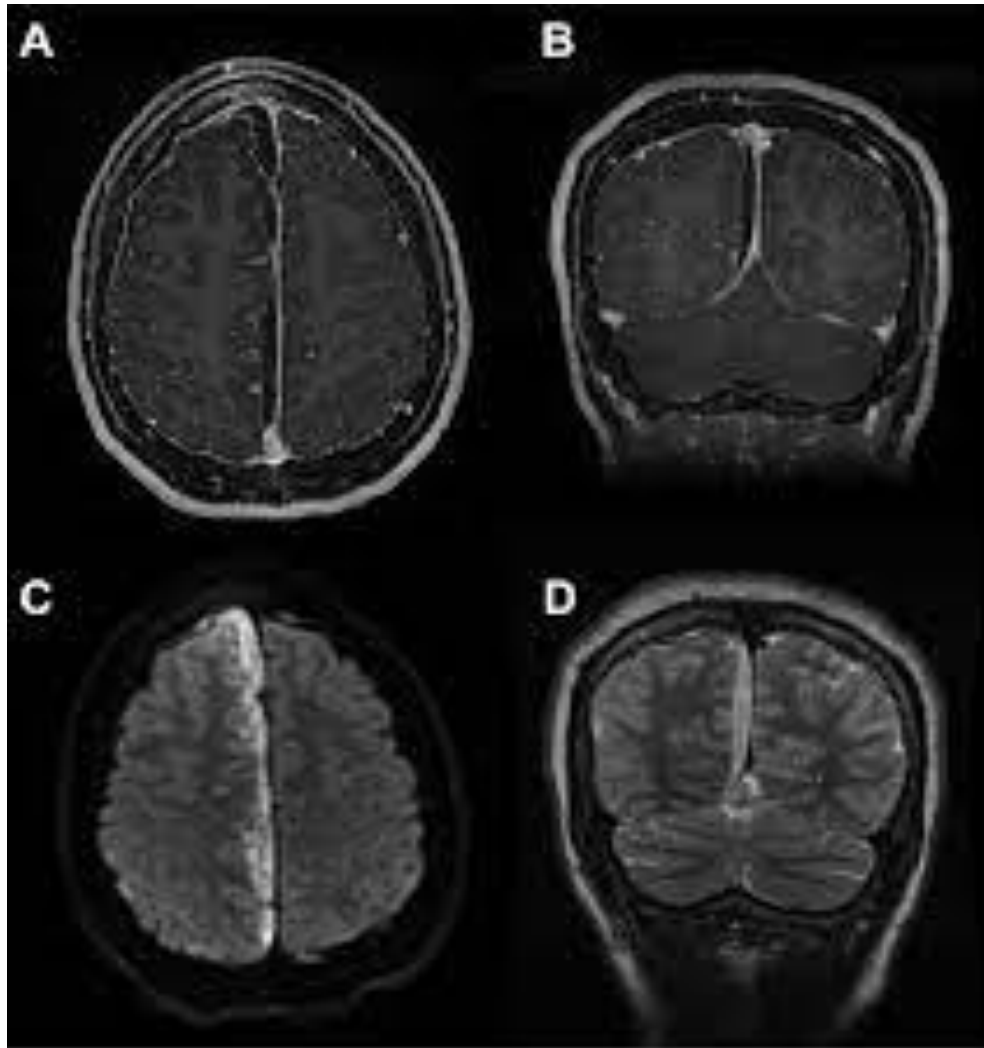
Elle a été rapportée par plusieurs auteurs comme un examen de choix pour le diagnostic et la surveillance des EIC [55], [58], [60], [115], [119], surtout ceux qui sont difficilement détectés à la TDM, siégeant dans la fosse temporale, au niveau de la base en sous temporal et sous frontal ou au niveau de la FCP [58], [98], [128].

En effet, les éventuels artefacts dus à l'os particulièrement gênants à la TDM sont absents, la délimitation des différents éléments (os, LCR, parenchyme) est plus précise et la prise de contraste permet une meilleure localisation, elle permet également une meilleure caractérisation de la nature de l'épanchement (sang, effusion stérile ou pus) [87], [90].

L'EIC se traduit à l'IRM par une hypo intensité dans la séquence T1 et une hyper intensité dans la séquence T2 [45], [54], [176].

L'IRM montre mieux l'oedème cérébral et les lésions ischémiques.

L'angio IRM est également performante en matière des thromboses sinusiennes associées et des ramollissements hémorragiques [90].



**Figure 39.** IRM cérébrale d'un ESD interhémisphérique parafalcoriel droit A et B. Coupes axiale (A) et coronale (B) d'une séquence T1 injectée de gadolinium montrant une collection hypo-intense rehaussée en périphérie par le produit de contraste. C. Coupe axiale d'une séquence de diffusion montrant la collection en hypersignal, attestant de son origine infectieuse. D. Coupe coronale d'une séquence T2 montrant la collection en hypersignal.[177]

### 1.3. La radio standard :

Les clichés radiologiques standards du crâne et des sinus, permettent fréquemment de retrouver l'origine de l'infection, mais ils ont perdu leur importance au profit de la TDM vu sa performance et sa nécessité dans le diagnostic positif de l'EIC.

En cas d'EED la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne ou une ostéite [29].

Dans notre série, une radiographie standard a été réalisée chez le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>ème</sup> cas. Elle a montré une sinusite frontale chez un cas et une sinusite maxillaire chez l'autre cas.

### 1.4. L'échographie transfontanelle :

#### Chez l'enfant :

Elle était le moyen de dépistage chez 16 enfants présentant un ESD secondaire à une méningite rapportés par NATHOO et coll. [30], et la confirmation du diagnostic a été ensuite faite par la TDM cérébrale.

Pratiquée chez les nourrissons, elle a un intérêt diagnostique majeur en matière des EIC, car elle ne demande pas une préparation, elle est peu coûteuse et peut être répétée à plusieurs reprises.

Elle permet de voir la localisation et l'étendue de l'EIC et un éventuel effet de masse [115].

Elle révèle en cas d'ESD une masse superficielle avec une délimitation incomplète correspondant à la partie adjacente à la dure mère et à l'os, une hétérogénéité du signal témoignant de l'existence de débris en son sein, et peut également montrer des signes indirects avec des déplacements vasculaires analogues à ceux visualisés à l'angiographie [87], [115],[178].

L'échographie transfontanellaire reste moins performante que la TDM en matière de différenciation entre l'effusion et l'ESD, le rehaussement du contraste après injection du PDC au cours de la TDM traduit une réaction inflammatoire des méninges et du cortex cérébral témoignant du caractère purulent de la collection [108].

## 2. Biologie des empyèmes :

### 2.1. NFS :

Une hyper leucocytose, à base de neutrophiles, est souvent notée lors des EIC, elle est présente dans 77 à 100 % des cas [46], [59], [94], [98], peut être modérée, parfois très élevée dépassant 20000 éléments/mm<sup>3</sup>, comme le cas chez 85,96% de nos patients.

L'hyper leucocytose n'est pas proportionnelle à la sévérité de l'atteinte crânienne [51], on peut même avoir un taux normal de globules blancs (GB) en présence d'EIC.

JONES et coll. [51] ont rapporté 30 % des cas de suppurations intracrâniennes secondaires à une sinusite et dont le taux de GB était normal.

#### **Dans notre étude :**

- 75% des cas ont révélé une **hyperleucocytose** entre 14 000 et 15 430.
- 25% des cas avaient un **taux normal de GB** ce qui se rapproche aux résultats de JONES et Coll.
- Un patient chez qui on a trouvé une anémie légère (HB=11).

### 2.2. CRP :

Elles sont souvent très élevées, la VS peut dépasser dans certains cas 100 à la première heure. Elle peut être également normale. Une CRP élevée était le signe le plus constamment noté par PEGGIE dans son étude sur 05 enfants présentant un EIC.

Dans notre étude :

La CRP était élevée **chez tous** les cas ayant un empyème (avec une valeur très élevée chez 50 % des cas)

Elle était variable entre 15 et 315.

Une CRP de 199 a été noté chez un enfant de 14 ans ce qui rejoint le résultat retrouvé par PEGGIE.

2.3. VS :

La VS est **souvent élevée** et peut dépasser 100 / 1<sup>ère</sup> heure chez certains cas .

Elle peut également être normale comme le cas chez nous : **une VS normale a été révélée** chez les 4 patients présentant un empyème.

### 3. Bactériologie des empyèmes intracrâniens :

L'étude bactériologique des **collections sous et extra -durales** dépend des conditions précises du recueil de pus prélevé en salle d'opération, de la brièveté du délai de mise en culture au laboratoire et de l'usage de milieux de culture multiples. Les conditions optimales d'isolement du germe nécessitent donc la collaboration du neurochirurgien et du bactériologiste.

Dans notre série, **tous les patients ayant un empyème ont bénéficié d'une culture du pus et d'un prélèvement de la porte d'entrée** :

- La culture du pus était négative pour tous les patients ayant un empyème (100%).
- La culture au niveau de la porte d'entrée était positive chez un seul cas (25%) ayant séjourné en réanimation : le germe isolé était **ACINITOBACTER BAUMANI** (c'est une bactérie à Gram-négatif du genre Acinetobacter responsable d' infection opportuniste chez l'Homme, particulièrement chez les immunodéprimés ou en cas de maladies nosocomiales où sa transmission est manuportée).

Pour OUIMINGA [46] le germe a été retrouvé dans 14 cas et négative dans 76% des cas.

### 3.1. Ponction lombaire :

Cet examen est contre indiqué en cas de suspicion d'EIC, [59], [88], [98], [172] ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu du risque d'engagement voire de décès qui peuvent potentiellement en découler.

Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite. Une fois réalisée, la PL montre souvent une réaction cellulaire sans germe [59], [98], [128], [172].

KAUFMANN et coll. [22] rapportent 04 cas de patients ayant présenté des signes d'engagement dans les 6 heures qui ont suivi la PL.

Une PL inappropriée a été également rapporté dans la série de NATHOO et coll. [30], elle a été effectuée pour suspicion de méningite, le liquide céphalo- rachidien a été retrouvé stérile dans 50 % des cas, et elle a conduit au décès chez 03 patients.

**Dans notre étude, la PL a été réalisée chez 3 cas d'empyème. La PL est revenue normale dans 25% des cas et la culture était stérile chez 75% des cas et non faite chez 25% des cas.**

**Aucun cas d'engagement cérébral ou de décès n'a été noté dans notre série mais ceci ne justifie pas la réalisation de PL en cas d'empyème.**

### 3.2. Ponction transfontanellaire :

Cet examen peut être réalisé par voie transfontanellaire chez le nourrisson avec ou sans repérage scannographie [87], [115], ou lors d'une intervention chirurgicale chez le grand enfant et l'adulte.

Elle a un intérêt majeur dans l'adaptation de l'antibiothérapie en fonction du

germe isolé.

Une ponction négative ne doit pas éliminer le diagnostic de l'empyème car elle peut résulter de la difficulté pour localiser et accéder à la collection, d'une composition trop visqueuse ou de la présence de membranes épaisses [87], [130].

Les germes isolés diffèrent selon l'origine de l'empyème mais les anaérobies sont les plus souvent rencontrés.

### **3.3. L'étude bactériologique de la porte d'entrée :**

Une concordance entre le germe isolé au niveau de la porte d'entrée et au niveau du pus d'empyème, n'est pas toujours constante. KAUFMAN et coll[22]. ont noté une discordance dans 75% des cas. Tandis que HILMANI [61] a rapporté une concordance dans 100 % des cas.

Dans notre série, on a fait le prélèvement de la porte d'entrée chez tous les cas d'empyème revenu positif chez un seul cas ACINITOBACTER BAUMANI (par aspiration bronchique).



## **IX. Traitement des suppurations intracrâniennes :**

### **Buts du traitement :**

Soulager le patient

Double visée : diagnostique et curative

Obtenir la certitude diagnostique

Faire une analyse bactériologique du pus pour adapter l'antibiothérapie

Evacuer le maximum de pus

Diminuer la Pression intracrânienne

Améliorer l'efficacité et la durée d'antibiothérapie ainsi que le pronostic.

### **1. Traitement des abcès :**

La prise en charge des abcès cérébraux repose sur trois attitudes thérapeutiques: un traitement médical, un traitement chirurgical ainsi qu'un traitement de la porte d'entrée [180].

#### **1.1. Traitement médical :**

Le traitement médical comporte :

- Un traitement antibiotique.
- Un traitement anti-oedémateux.
- Un traitement anti-convulsivant.

##### **a. Antibiothérapie :**

Une antibiothérapie à large spectre doit débutée dès la suspicion diagnostique [74] et ceci 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 [74].

### a.1.Choix des antibiotiques :

Le choix des antibiotiques de première intention est basé sur leurs bonnes diffusions cérébro-méningées, sur leurs activités sur les germes habituellement en cause [202] et sur leur présence dans le site de l'abcès à des concentrations thérapeutiques efficaces [36], [107].

Actuellement, toutes les équipes s'accordent sur une double antibiothérapie empirique parentérale et à forte dose (la classique « dose méningée ») basé sur une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime: 200 à 300 mg / kg / 24 h, en 4 perfusions IV, sans dépasser 24 g /j chez l'adulte, ou ceftriaxone : 3 à 4 g /24h chez l'adulte et 50 à 100 mg / kg /24h chez l'enfant, en une perfusion IV ou 2 perfusions par jour).

Elle est associée au métronidazole (de 1.5 g / 24h chez l'adulte et 30 mg / kg / 24 h chez l'enfant, en trois perfusions IV par jour) [181] préféré pour son action bactéricide sur les anaérobies, sa forte concentration dans le pus de l'abcès et aussi car elle est moins influencée par les corticoïdes, contrairement au pénicilline G et amphotéricol .

Un troisième antibiotique doit être associé dans certaines situations : vancomycine (par exemple, 2g / 24 en perfusions continue, à adapter au taux sérique) en cas de suspicion d'abcès à staphylocoque (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) [163], [181], [182] ; et aminoside (par exemple : gentamycine : première dose de 3 mg /kg, puis adaptation au dosage sérique en fonction des pics et des taux résiduels) lorsque le facteur favorisant est une endocardite ou une infection du scalp ou de la face[74].

Les quinolones, bien qu'ayant à priori beaucoup de propriétés intéressantes pour traiter **les infections intracrâniennes** (bonne pénétration intracérébrale, spectre

adapté), sont peu utilisées : elle sont inactives sur les staphylocoques multirésistants, et elles abaissent le seuil épiléptogène [74]. Toutefois, dans une série de 8 patients ayant tous reçu de fortes doses de ciprofloxacine (750 mg deux fois par jour) pendant une période prolongée (jusqu'à 20 semaines), il n'a pas été observé de cas de convulsion [155]. Il est donc possible que cette classe soit, à l'avenir, plus largement utilisée dans les **abcès cérébraux**, en particulier en traitement de relais, elles ont une remarquable biodisponibilité lorsqu'elles sont administrées par voie orale.

L'utilisation des quinolones est contre-indiquée en monothérapie en raison du risque élevé de sélection de mutants résistants [74].

Cette antibiothérapie pourra être poursuivie, soit modifiée selon les résultats des prélèvements bactériologiques, de l'antibiogramme et surtout en fonction de l'évolution clinique et scanographique [29].

Dans notre série, l'association utilisée est **C3G+aminosides+nitro-5-imidazolés** chez tous les cas d'abcès.

Dans notre série de 4 cas d'abcès ,3 patients ont bénéficié d'un **traitement médical associé à un traitement chirurgical** sauf un seul cas qui a été mis sous **traitement médical exclusif** vu la localisation inaccessible à la chirurgie.

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

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

Pour la durée du traitement antibiotique, elle varie d'une série à l'autre.

Les recommandations de la littérature varient largement selon les auteurs : 11 jours à quelques mois au total (avec antibiothérapie parentérale initial suivie ou non d'une antibiothérapie orale de relais) [73].

La plupart des experts recommandent 6 à 8 semaines d'antibiothérapie parentérale.

Dans notre série, la durée du traitement antibiotique par voie intraveineuse était de 2 à 3 semaines (adaptée en fonction des résultats microbiologique [9], [33], [37], [72] s'ils sont disponibles et en fonction de l'évolution de la CRP et de l'imagerie scanographique), puis un relais par voie orale pour une durée de 3 mois.

**Pour les abcès cérébraux :**

Le traitement préconisé doit être efficace.

La durée la plus longue d'antibiothérapie (6 mois en moyenne) .

Ce traitement nécessite une surveillance clinico-radiologique étroite et régulière.

**En absence d'amélioration au bout de 2 semaines, la chirurgie s'impose.**

- Si l'abcès est moins de 20mm la probabilité d'échec en cas de traitement médical seul est moins de 7%.
- Si la T de l'abcès est plus de 20mm, la probabilité d'échec en cas de traitement médical est supérieure à 75%.

**b. Traitement antioedémateux :**

**b.1. Corticothérapie :**

Malgré que son usage expose à réduire l'encapsulation de l'abcès, à limiter la migration leucocytaire et à diminuer le taux tissulaire d'antibiotique présent avec la possibilité d'effet rebond à l'arrêt du traitement [17], la corticothérapie n'est pas

formellement contre-indiqué, mais doit être rapidement interrompus [9]. L'hémisuccinate d'hydrocortisone ou la prédnisolone injectable sont prescrite 3 à 7 jours de durée totale, avec décroissance à partir de 48 heures [9, 16].

Leur indication se limite à une dégradation neurologique secondaire à l'effet de masse avec menace d'engagement du faite d'un oedème périlésionnel important [9, 37].

**Dans notre série, 2 cas chez qui on a prescrit une corticothérapie :**

Un abcès ayant un œdème périlésionnel important chez qui on a prescrit (solumédrol) en une durée brève de 5 jours, la posologie était 120 mg/jr dans les 2 premiers jours puis dégraissée à 60 mg/jr dans les 3 jours restants.

Dans la série de PAO-TSUAN [37], 32% des patients ont été mis sous corticothérapie.

Aucune différence significative n'a été observée dans l'évolution clinique de ceux qui ont reçu ou pas les corticoïdes.

### **b.2. Autres :**

Il existe d'autres alternatives telles que le mannitol intraveineux ou l'hypocapnie induite (intubation pour hyperventilation) en cas d'hypertension intracrânienne réfractaire. La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe en urgence est parfois nécessaire en cas d'hydrocéphalie.

### **c. Traitement anti-convulsivant :**

Il est habituel d'associer un traitement anti-convulsivant au traitement antibiotique, même chez les patients n'ayant pas convulsé avant le diagnostic. En effet, l'épilepsie peut être une complication et / ou une séquelle aussi bien de l'abcès que du traitement chirurgical. Le traitement anti-convulsivant pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologique et

électroencéphalographique [74].

Dans notre série, le traitement antiépileptique à base de **valproate de sodium** à la dose de **500mgx3 par jour pendant 15 jours** (durant l'hospitalisation) a été prescrit pour tous les patients présentant un abcès.

**d. L'héparinothérapie :**

L'héparinothérapie à bas poids moléculaire à base de **Lovenox** à dose de **0,4cc/24 heures** a été administrée chez tous nos patients durant l'hospitalisation dans le but de **prévenir un éventuel accident thrombo-embolique**.

**e. Traitement adjuvant :**

En fonction de l'état de conscience et de l'état général, une prise en charge adéquate du patient est nécessaire.

En cas d'altération de l'état de conscience, cette prise en charge comporte :

Une réanimation cardio-respiratoire

Une correction des troubles hydro-électrolytiques

Une alimentation adaptée

Un nursing

La prévention thromboembolique

Un éventuel traitement prophylactique antiulcéreux d'autant plus que ces patients sont mis sous corticoïde [107].

**1.2. Traitement chirurgical :**

L'abord chirurgical a de nombreux avantages [74] :

- Obtenir du matériel (pus ou tissu lorsque que l'infection est au stade d'encéphalite présuppurative) pour une analyse bactériologique qui permettra de guider l'antibiothérapie ultérieure.
- Retirer autant de matériel purulent que possible.

- Diminuer la pression intracrânienne, faire une dérivation du liquide céphalorachidien.
- Améliorer l'efficacité des antibiotiques.
- Pour certains auteurs, améliorer le pronostic [74].

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certains équipes spécialisées recommandent une intervention chaque fois que cela est possible [134].

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

**a. Ponction aspiration :**

La ponction aspiration du pus à « main levée » en condition stéréotaxique constitue la méthode de choix [39].

L'évacuation de la collection [112], [184] par un tocard de Cushing à partir d'un trou de trépan ou à travers la fontanelle avant sa fermeture chez le nourrisson, se fait le plus souvent spontanément, sans nécessité de forte aspiration compte tenu de la pression spontanée du liquide d'abcès [39].

Ce geste peut être répété en cas de résistance à un traitement adapté.

L'aspiration présente de nombreux avantages :

- ◆ C'est une technique rapide et simple qui se fait sous anesthésie locale.
- ◆ Peut être effectuée sous stéréotaxie [35], [162], [185], (d'où son utilité même sur des lésions de petite taille) ou sous échographie transfontanellaire, chez le nourrisson.
- ◆ Elle permet de réaliser des instillations intra-cavitaire d'antibiotique et de réaliser des endoscopies stéréotaxiques [186].

Par contre l'aspiration présente quelques inconvénients :

- ◆ Elle ne permet qu'un drainage incomplet, surtout quand l'abcès est multiloculé et présente le défaut de laisser la coque de l'abcès en place, ce qui favorise la rechute [86].
- ◆ Cet abord chirurgical s'effectue chaque fois que c'est possible après repérage stéréotaxique [24], [114].

En l'absence d'un repérage stéréotaxique, on estime que la précision de la ponction guidée par le scanner est de l'ordre de 4 à 5mm, ce qui expose à un plus fort taux d'échec ou de complication de cette ponction.

L'abord des abcès profonds en zone critique (diencéphale, tronc cérébral, cervelet) est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique pour minimiser les risques de complications parfois sévères [72].

**Dans notre série, 75% des patients ayant un abcès cérébral ont bénéficié d'un traitement chirurgical à base d'une trépano-ponction associé à un traitement médical.**

**b. Endoscopie scanographique :**

Ce geste peut être effectué en cas de localisation accessible chirurgicalement. Elle présente le défaut de laisser la coque de l'abcès en place, ce qui favorisait la rechute [186].

Cette technique chirurgicale s'effectue chaque fois que c'est possible après repérage tomодensitométrique [9], [114].



**c. Ponction stéréotaxique :**

Cet abord chirurgical s'effectue chaque fois que c'est possible.

En l'absence d'un repérage stéréotaxique, on estime que la précision de la ponction à main levée par le scanner est de l'ordre de 4 à 5mm, ce qui expose à un plus fort taux d'échec ou de complication de cette technique. L'abord des abcès profonds en zone critique (diencephale, tronc cérébrale, cervelet) est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique très difficile pour minimiser les risques de complications parfois sévères [72].

**d. Exérèse :**

L'exérèse consiste en l'ablation complète ou quasi complète de la lésion y compris la coque de l'abcès. Long temps pratiquées comme un traitement de référence, elle est de plus en plus abandonnée car :

- ◆ Elle n'a pas apporté la preuve de son bénéfice alors qu'il s'agit d'un geste lourd, nécessitant une craniotomie.
- ◆ Elle présente un risque de dégradation de l'état neurologique [9].
- ◆ L'avènement d'antibiotiques efficaces a réduit son utilisation [62].

**e. la neuronavigation :**

Cette chirurgie assistée par ordinateur appelée également chirurgie guidée par l'image, a pour but de fournir au neurochirurgien une aide pré et peropératoire.

L'objectif des systèmes de neuronavigation est :

- ◆ La préparation et la simulation du geste chirurgical sur une station de travail informatique ;
- ◆ Le repérage et le guidage de l'outil chirurgical dans la structure cérébrale pendant l'intervention.

L'utilisation d'un système de neuronavigation dépend de la taille de la lésion, de sa nature et de sa situation anatomique. Les interventions sur la base du crâne représentent la meilleure indication. Les tissus y sont plus denses et adhèrent plus à la structure osseuse, ainsi le déplacement cérébrale est moins important.

Un système de neuronavigation est très utile pour intervenir sur les lésions de petites tailles et profondes [187].

### **1.3. Traitement de la porte d'entrée :**

Il doit être en association avec celui de l'**abcès cérébral**. En particulier, les foyers sinusiens ou mastoïdiens doivent faire l'objet d'un traitement concomitant en urgence.

- En cas de sinusite résistante au traitement médical, un drainage chirurgical du foyer infectieux sinusien est indiqué.
- En cas d'ostéomyélite des os du crâne secondaire à une infection sinusienne, le traitement chirurgical intéressera le sinus en cause et la zone d'ostéomyélite, associée à un traitement antibiotique [64].
- Le traitement chirurgical de la porte d'entrée auriculaire reste fondamental en matière d'abcès otogène, il consiste à réaliser un nettoyage, le plus complet possible de la cavité mastoïdienne et de la caisse de tympan dans le but d'éliminer l'origine de l'infection, toujours capable de réensemencer les espaces méningés à travers des voies formée ou préformées[132].

### **1.4. Indications thérapeutiques :**

#### **a. Indication neurochirurgicale:**

Seuls les patients comateux ou présentant des abcès volumineux (plus de 20 mm de diamètre [62], plus de 30 mm [34] ) facilement accessibles et avec important effet de masse sont traités par ponction-aspiration d'emblée.

L'association aspiration-antibiothérapie reste, ce jour, le traitement de référence, car le plus sécurisant [37], [40].

L'exérèse a des indications plus restreintes [72]:

- Abscesses encapsulés (avant ou après ponction aspiration).
- Abscesses superficiels adhérent à la dure-mère.
- Abscesses contenant du gaz.
- Abscesses actinomycotiques ou à Nocardia [34], [74].
- Abscesses superficiels de la fosse postérieure.
- Abscesses multilobulaires en cas d'échec des ponctions aspirations [72].
- Abscesses à germe multi-résistant ou échec de l'aspiration bien conduite [72].

**b. Indications au traitement médical exclusif [3], [34], [73], [74]:**

- Lésions nombreuses.
- Lésions profondes, difficilement accessibles, ou dans une zone cliniquement très fonctionnelle.
- Certitude diagnostique avec bactériologie obtenue par un prélèvement nonchirurgical.
- Lésion de très petite taille inférieure à 2cm dans la série d'EMERY.
- Contre-indication à l'anesthésie, à la chirurgie, état hémodynamique instable, refus de la chirurgie.

**Dans notre série, un seul cas d'abcès a été mis sous traitement médical seul vu l'inaccessibilité chirurgicale (il a été mis sous triaxone + Flagyl pendant 21 jours associés à la gentamycine pendant 5 jours par voie intraveineuse, puis le relais / ATB / vo à base de ciprofloxacine 500mg 1 cpx2/jr pendant 3 mois)**

## **2. Traitement des empyèmes :**

Les EIC ont toujours été considérés par les neurochirurgiens comme une lésion grave relevant d'un traitement urgent. Le choix de la technique chirurgicale (évacuation par trou ou par volet) a été jusqu'à récemment un sujet de controverse.

Le traitement classique, comportait une évacuation chirurgicale urgente encadrée par une antibiothérapie, avec une taille systématique d'un large volet permettant un lavage et un drainage suffisant de l'empyème et des cavités purulentes qui sont souvent cloisonnées à distance [34], [72], [90].

Actuellement, les antibiotiques de dernière génération autorisent un traitement médical sans geste chirurgical, selon des modalités identiques au traitement des portes d'entrée de l'EIC, et pour une durée pouvant atteindre 3 mois [64], [128].

L'antibiothérapie est choisie en référence aux germes isolés dans l'empyème et dans la porte d'entrée. Le geste chirurgical s'impose cependant si le volume de l'empyème détermine des signes d'HTIC ou s'il augmente de volume, il peut se limiter aux trous de trépan en regard de la collection, ou un volet de craniotomie large permettant l'évacuation complète de l'empyème, des foyers infectieux primaire et éventuellement la vérification l'absence d'autres localisations aux différents étages du cerveau [30], [90].

Après l'évacuation de la collection, une mise en place d'un drainage pour quelques jours, a été souvent recommandée par les auteurs [91], [120].

### **2.1. Traitement médical :**

Une fois le diagnostic est confirmé, le traitement médical est démarré, il est basé sur une antibiothérapie à large spectre, des anti-convulsivants et parfois des anti-oedémateux.

#### **a. L'antibiothérapie :**

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre est plus souvent démarrée visant en particulier les germes anaérobies puis elle est secondairement adaptée [183]. Il semble également justifié de préférer pour le traitement des **empyèmes**, les antibiotiques qui diffusent à travers la barrière méningée [22], [87], [131]. Dans le passé, les bactéries en cause étaient le plus souvent sensibles à la Pénicilline, cet antibiotique avait donc une place de choix dans le traitement empirique initial, à l'exception des cas d'allergie vraie.

GIANNONI et col. [176] notent à présent l'émergence de bactéries résistantes à la Pénicilline (le Pneumocoque, l'Haemophilus et le Staphylocoque) en particuliers dans le cadre des sinusites.

SANDOC et coll. [188] ont également rapporté dans un cas d'ESD une résistance, cette fois au Métronidazole, du germe «Prevotelle Loecheï » avec une susceptibilité aux Pénicilline, l'Erythromycine, les Tétracyclines, Amoxicilline-acide clavulanique, le Chloramphénicol et la clindamycine. Une tri-antibiothérapie probabiliste, associant métronidazole, aminoside combiné dans 69% à une céphalosporine de 3eme génération ou phénicolé, dans 16% était instituée pendant 3 semaines [46].

La durée du traitement antibiotique varie d'une série à une autre: Le traitement antibiotique doit être institué avant la chirurgie et poursuivi pendant 3 à 6 semaines [43], [52], [87], [189], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie [87], [105], [184].

Une tri-antibiothérapie probabiliste, associant métronidazole, aminoside combiné dans 69% à une céphalosporine de 3eme génération ou 16% à un phénicolé, était instituée pendant 3 semaines par voie parentérale et poursuivie per os pendant 4 à 8 semaines. Elle était ensuite adaptée aux résultats de l'antibiogramme [46].

La durée moyenne de traitement généralement rapportée par les auteurs est entre 6 et 8 semaines, mais elle peut atteindre dans certains cas 3 mois de traitement [58], [90], [178].

## 2.2. Traitement chirurgical :

Les premiers drainages chirurgicaux d'EIC sont attribués à CECI et ONETTI en 1886 et à MACEWAN en 1891 [87], [131].

Avant l'avènement de la TDM, plusieurs études ont évalué les méthodes de traitement chirurgical, trous trépan multiples ou craniotomie, sur une période de 1946 à 1972 [25], [55]. L'attitude chirurgicale adoptée a évolué dans le temps en fonction des données de littérature.

Classiquement, le traitement chirurgical nécessite l'évacuation en urgence par large volet [18], [30], [88], [99],[122], [190], cette attitude n'est plus justifiée de façon systématique.

Dans certaines observations, les patients se sont améliorés sous traitement médical seul alors que le volume de l'empyème augmente encore, cela témoigne de l'absence de parallélisme entre le volume de l'empyème et la gravité clinique [88].

Les différentes techniques réalisées en matière d'EIC dans la littérature sont : – Les trous de trépan et/ ou craniectomie. – La craniotomie. – Le drainage endoscopique. – Et la ponction transfontanellaire.

### a. Trous de Trépan :

Tréphination, trou de trépan ou trépanation, cette technique a été utilisée par plusieurs auteurs [40], [58],[96], [115], elle consiste à l'évacuation du pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse. Elle était la méthode de choix pour l'évacuation des ESD retrouvé chez des enfants rapportés par BROALET et coll. [50].

BOK et coll. [128] décrivent de très bons résultats en termes de morbidité et de

mortalité dans un groupe de patients traités par trous de trépan multiples.

Cette technique qui reste et comporte moins de risques infectieux, a connu certains inconvénients par les auteurs [87], [94], [106], [191] :

- Une possibilité d'obturation des trous avec un pus épais ou suite à l'oedème.
- Une mauvaise exploration des différents étages du cerveau et la possibilité de manquer une collection non révélée par la TDM.
- Une mauvaise évolution avec récurrence au même niveau par rapport à la collection principale ou à une nouvelle localisation.

Dans notre série, seul un cas d'ESD frontal secondaire à une sinusite frontale chez un enfant de 14 ans a bénéficié d'un drainage par trou de trépan.

#### **b. Craniectomie :**

La craniectomie est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite. Isolée ou associée à la trépanation, elle a été réalisée par plusieurs auteurs [30], [46], [58],[129], [192], [193].

NATHOO et coll. [30] rapportent 34,7 % des cas qui ont été traités par craniectomie isolée et dans 4 % des cas associée à la trépanation. Pour eux, **seuls les ESD infra tentoriaux dont l'évolution est redoutable** doivent être traités par **une large craniectomie avec ouverture du foramen magnum puis aspiration et lavage**.

Cette notion a été également rapportée par TEWARI et coll. [58], qui ont pratiqué une craniectomie chez 3 patients dont 2 avaient une **localisation infra tentorielle de l'empyème**.

Pour WADA et coll. [190], cette technique a été choisie pour le traitement **d'un ESD étendu en interhémisphérique, associé à une destruction de l'os frontal**, une irrigation post opératoire a été maintenue pendant 7 jours jusqu'à ce que le liquide est revenu clair et l'empyème a disparu sur l'imagerie de contrôle.

La craniectomie a été en 2<sup>ème</sup> rang pour KAGEYAMA et coll. [194] pour l'évacuation d'un ESD frontal droit secondaire à une sinusite paranasale, traité sans succès par trépanation et dont la surveillance s'est basée essentiellement sur le monitoring qui a permis de détecter une augmentation de PIC témoignant de la récurrence de la collection. Lors de la craniectomie, l'équipe a retrouvé, en outre la récurrence de la collection, une extension du pus au niveau de la faux, et au niveau de la fosse moyenne, après une irrigation avec le sérum salé et Tobramycine et Cefpirome, plusieurs drains ont été placés dans différentes localisations, l'irrigation a été maintenue pendant 10 jours, depuis, une normalisation de la PIC a été constatée et une amélioration clinico- radiologique a été obtenue.

Les auteurs reprochent à cette technique, la nécessité de cranioplastie et le problème esthétique qu'elle engendre [55], [61], [128].

**c. Craniotomie :**

Elle consiste à la réalisation d'un volet osseux en regard de la localisation de la collection afin d'avoir accès direct à évacuer le pus avec ou sans lavage et drainage puis à remettre le volet osseux à sa place.

Cette technique reste pour de nombreux auteurs, la technique chirurgicale de choix pour l'évacuation des EIC[51], [166], [179], [191], [193] même si d'autres comme KAUFMAN et coll.[22] n'observent pas de différence significative entre le traitement par trous de trépan multiples et la craniotomie associée à un trou de trépan controlatéral.

Dans notre série 2 cas d'empyèmes ont été opérés par large volet et lavage abondant avec un drain laissé en place en quelques jours.



**d. L'irrigation :**

Certains auteurs rapportent la nécessité de l'irrigation de l'espace sous dural après avoir évacué le pus, par un antibiotique dilué (Bacitracine, chloramphénicol, Gentamicine ou Rifampicine), jusqu'au retour d'un liquide clair [22], [42], [58], [195].

Une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des antibiotiques, mais elle est indiquée uniquement en cas d'ESD encapsulé [190].

Il est à noter que la Pénicilline doit être évitée dans cette utilisation car elle est potentiellement épiléptogène[87].

**2.3. Traitement de la porte d'entrée :**

Il est indispensable, pour éviter les rechutes et minimiser les récives, d'éradiquer la porte d'entrée [87], [122]. Il peut s'agir d'un traitement médical seul mais le plus souvent, il consiste en un drainage du sinus pathologique ou bien une mastoïdectomie, effectués soit en même temps que la chirurgie de l'empyème ou en différé [58], [122], [128], [193].

JONES et col [51] ont effectué un drainage des sinus en même temps qu'une craniotomie dans 36 cas (soit 77%) dont 17 ont eu une trépanation du sinus frontal, 04 ont eu une fronto-éthmoïdectomie, 08 ont eu une évacuation antrale, un patient a eu une sphénoïdectomie et 6 patients ont eu une cranialisation du sinus frontal.

**2.4. Indications thérapeutiques :**

**a. Traitement médical seul :**

Quelques observations isolées ont montré l'efficacité du seul traitement ATB pour des cas d'ESD sélectionnés : état général conservé, absence de déficit neurologique focalisé, collection limitée et localisée à la TDM, amélioration nette sous traitement médical, traitement radical de la porte d'entrée [34], [178],

NLEND et coll. [178], rapportent chez un nourrisson de 6 mois, un cas d'ESD traité uniquement par les Phénicolés, du fait de leur faible coût et leur bonne diffusion au niveau des méninges enflammés et saines [178], une amélioration clinique et échographique a été constatée après 3mois de traitement.

**b. Indications opératoires :**

LOEMBE et coll., avaient préconisé, en absence de TDM cérébrale, les techniques suivantes, proposées en fonction des situations [29], [124] :

- ◆ Trous de trépan : en première intention si drainage satisfaisant, ou si grades III et IV du coma.
- ◆ Craniectomie : si embarrure associée, ou en cas de récurrence ou persistance de la collection après trous de trépan.
- ◆ Large volet ou craniotomie : en cas d'inefficacité des trous de trépan ou de la craniectomie, ou en cas de localisation d'accès difficile ou une collection se drainant mal.

Actuellement, la possibilité de faire des diagnostics précoces grâce à la TDM et l'IRM cérébrale, a permis de mettre au clair les indications des différentes techniques chirurgicales. La trépanation est préconisée en cas d'empyème localisé, de petite taille et peu évolué. En effet la localisation précise de la collection permet de réaliser plusieurs trous de trépan afin d'effectuer un lavage et un drainage les plus complets possible. D'autres part, l'intervention à la phase aiguë permet d'évacuer un pus encore relativement fluide qui n'obture pas les cathéters, ces derniers peuvent être laissées pour 3 à 5 jours [22], [42], [87], [94].

Pour KOJIMA coll. [99], l'indication de la trépanation a été posée devant l'âge avancé du patient (81 ans) et de l'état de choc à l'admission.

La craniotomie est, par contre, particulièrement recommandé pour les EIH, sous temporaux ou de la fosse postérieure, ceux présentent des localisations multiples, ceux présentent un pus trop épais et éventuellement en présence d'autres lésions associées. Ce traitement peut également être réalisé en seconde intention, après échec d'un drainage par trous de trépan multiples ou par craniectomie [18], [124], [131], [166].

NATHOO et coll. [30] recommandent en cas d'empyème de la convexité associé à un EIH, une craniectomie parasagittale limitée avant la réalisation d'une craniotomie pour drainer l'EIC.

## X. Evolution et pronostic des SIC :

### 1. Évolution et pronostic des abcès :

La surveillance des patients passe par l'évaluation de leur état clinique (température, état de conscience et état neurologique) et par un examen tomodensitométrique qui doit être adapter à l'attitude thérapeutique et modulée par l'évolution clinique du patient.

La séquence d'examen tomodensitométrique suivante est fréquemment proposée [120] :

- Un contrôle post opératoire immédiat
- Un contrôle tous les 10 jours pendant 6 semaines
- Puis au 2ème mois, au 3ème mois, au 6ème mois et au 12ème mois.

#### 1.1. Guérison :

Elle se manifeste par une amélioration clinique et radiologique :

Une réduction de la taille de l'abcès, fragmentation de sa capsule et une diminution de l'oedème péri lésionnel [36]. EMERY [34] rapporte 76,5% de guérison, TONON [38]74% et SRINIVASAN [36]88,97%, **dans notre série l'évolution a été bonne dans 99,99 % des cas.**

Le traitement médical seul a été caractérisé par une guérison dans 90% des cas dans la série de TAYFUN contre 42,85% des cas dans la série de FUREN.

**Dans notre série elle est de 100%.**

Selon les données de la littérature, la majorité des auteurs ont enregistré des taux de guérison élevés soit en cas de traitement médical seul, soit en cas de traitement chirurgical par ponction-aspiration ou par exérèse.

**Tableau 15. Le taux de guérison des patients des différents séries selon le type de traitement.**

Série	% de guérison en TRT médical seul	% de guérison en ponction évacuatrice	% en TRT médical exérèse
TAYFUN [72]	90%	47%	85%
FUREN [65]	43%	79%	72%
ORHAN [71]	-	91,3%	-
SRINIVASAN [117]	-	89%	-

**Dans notre série :**

- 1 cas a été mis sous traitement médical seul a été guéri.
- 2 cas chez qui on a pratiqué une trépano-ponction ont été guéris.

### 1.2. Complications :

Les complications neurologiques ont été observées dans 16% des cas dans notre série contre 8,8% dans la série d'EMERY [34], 11 % dans la série de TONON [38] et 13% dans la série de FUREN [33].

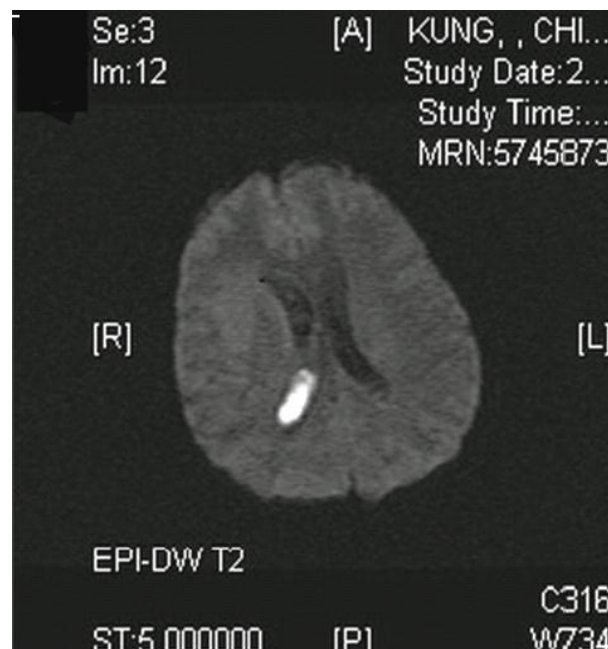
#### a. La rupture de l'abcès :

La rupture de l'abcès peut se faire dans l'espace sous-arachnoïdien ou sous dural, mais surtout dans les cavités ventriculaires. Cette dernière est favorisée par la moindre résistance de la paroi de l'abcès au contact d'un ventricule, elle se manifeste le plus souvent par une aggravation brutale des céphalées associée à l'apparition d'un syndrome méningé [9].

La dissémination ventriculaire est diagnostiquée en IRM par la présence de débris ventriculaires et le rehaussement de l'épendyme [196]. Certains ont proposé comme traitement une instillation d'antibiotique associée à un drainage ventriculaire externe [197]. Cette complication est source d'une mortalité élevée, dans une large revue de la littérature elle est estimée à 84,5% [182].



**Figure 40.** IRM en coupe axiale en séquence T1 avec injection de gadolinium montrant un rehaussement annulaire de la lésion au contact de la corne frontale droite du VL et un rehaussement des leptoméninges et de la région périventriculaire[198].



**Figure 41.** Imagerie de diffusion du patient de la figure précédente montre un signal hyperintense au niveau du VL droit compatible avec des débris intra-ventriculaires [198].

**b. Engagement**

**b.1. Engagement sous falcoriel :**

C'est le plus simple à reconnaître, identifié par le déplacement du septum inter ventriculaire par rapport à la ligne joignant les insertions antérieure et postérieure de la faux. Les lésions cérébrales directes concernent le gyrus cingulaire. Les effets mécaniques s'exercent sur les ventricules et les branches de l'artère cérébrale antérieure.

La compression du ventricule homolatéral peut s'accompagner d'une dilatation du ventricule controlatéral par oblitération du foramen interventriculaire [181].

**b.2. Engagement temporal :**

Se manifeste par une dégradation brutale du niveau de conscience, raideur extrême de la nuque, mydriase homolatérale, décérébration controlatérale puis rapidement bilatéral et des troubles végétatifs majeurs [199].

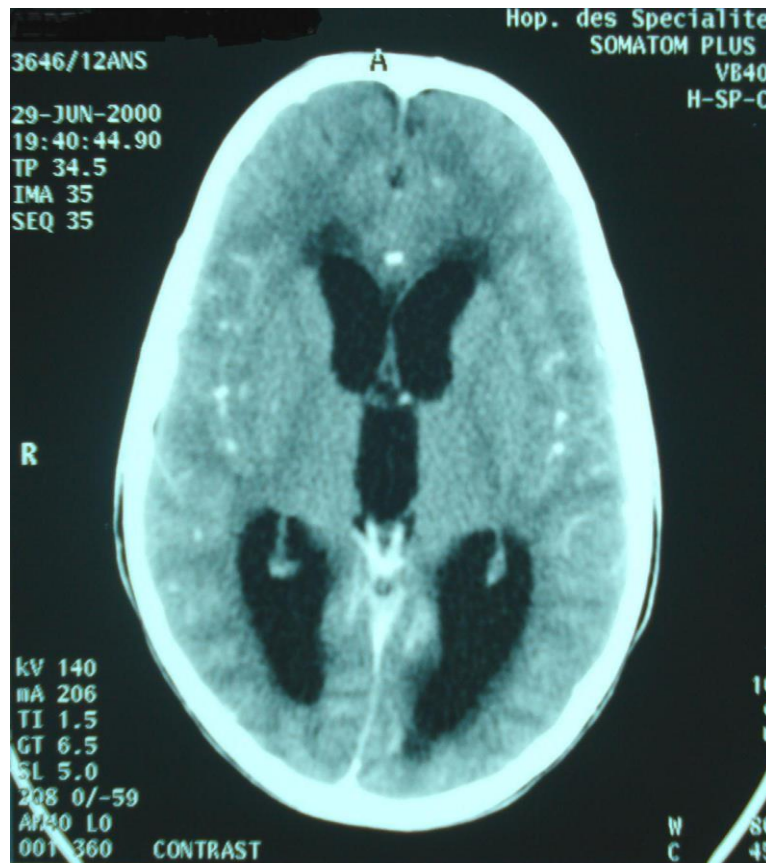
**b.3. Engagement cérébelleux :**

Observé le plus souvent en cas d'abcès de la fosse postérieure [199].

**c. Hydrocéphalie :**

Complication commune, elle apparaît plusieurs semaines après traitement. A distinguer de la dilatation ventriculaire contemporaine de la ventriculite[196]. Son traitement repose sur le shunt de dérivation et non la ventriculocisternostomie en raison du mécanisme qui peut être multiple : obstruction mais aussi trouble de résorption.





**Figure 42.** Hydrocéphalie obstructive chez un enfant de 12 ans secondaire à un abcès cérébelleux. La TDM objective une dilatation des VL et du 4ème ventricule avec des signes de résorption trans-épendymaire [200]

### 1.3. Récidive :

Elle survient souvent dans la période post-opératoire immédiate (1 mois)[78]. Elle a représenté 7.3% dans la série de TAYFUN [39].

### 1.4. La mortalité :

Est actuellement **réduite** à moins de 10% toutes les catégories confondues, mais elle serait **proche de 25% en cas de séjour en réanimation** [54]. Elle est le plus souvent en rapport avec un engagement cérébral ou une rupture intraventriculaire de l'abcès cérébral.

Dans la littérature le taux de mortalité a été variable allant d'un taux nul de 0% qui a été enregistré dans la série de ORHAN [35] à un taux moyen de 41% qui été rapporté par PAO-TSUSAN [37].

Dans notre série, le taux de mortalité était 0% ce qui est similaire aux résultats de ORHAN.

**Tableau 16. le taux de mortalité des patients dans quelques séries**

Séries	Taux de mortalité (%)
ORHAN [71]	0%
A. KABRE [70]	13,4%
PAO -TSUAN [80]	41%
Notre série	0%

### 1.5. Séquelles :

Les séquelles surviennent dans près de 30 % des cas et dépendent de la localisation de l'abcès [62], [71]. Elles sont représentées essentiellement par l'épilepsie, troubles déficitaires (hémiplégie, aphasie, déficit visuel) et des troubles psychiques (retard mental, intellectuel, psychose intermittente) qui sont plus rares [76]. Ces séquelles ont été observés dans 87.7 % des cas dans la série d'ORHAN [35], 18 % des cas dans la série de TONON [38], 34 % des cas dans la série de TAYFUN [39].

Dans notre série elle est de 0%.

**Tableau 17. Évolution des malades dans différentes séries**

Série	Nbre total de cas	Guérison	Complications	Séquelles	Décès
ORHAN [35]	23	91,3%	4,34%	8,7%	0%
SRINVASAN [36]	37	88,97%	-	8,33%	2,7%
EMERY [34]	34	76,5%	8,8%	12,5%	11%
TONON [38]	100	74%	11%	18%	8%
FUREN [33]	178	62%	13%	-	25%
Notre série	6	100%	0%	-	0%

#### 1.6. Facteurs pronostics des abcès :

Le principal facteur pronostique est l'état de vigilance au moment du diagnostic [9], [54]. D'autres facteurs sont souvent corrélés notamment :

Le calcul de score de GCS à l'admission pour évaluer la gravité de l'état du patient.

La taille et la localisation de l'abcès

L'unicité de l'abcès

Le retard de diagnostic

Le terrain

Dans notre série, on n'a pas enregistré des cas compliqués ou décédés, cela pourrait être expliqué par :

Un diagnostic qui a été fait dans un délai plus au moins bref

Des troubles de conscience qui ont été légers chez la plupart des patients avec des GCS allant de 13 à 15.

Une prescription empirique d'antibiothérapie en prenant en considération la porte d'entrée présumée.

Un nombre limité de notre série

Une TDM cérébrale avec des images caractéristiques.

## **2. Évolution et pronostic des empyèmes :**

La surveillance au cours des EIC est clinique et radiologique, avec des TDM initialement rapprochées (tous les 15 jours dans les premières semaines) puis espacées tous les mois jusqu'à la normalisation [87], [105], [184]. Cette vigilance est encore plus indispensable pour ceux qui ne sont pas traités chirurgicalement. L'évolution est d'autant meilleure que le traitement est précoce, qu'il n'y a pas de déficit immunitaire et que l'état clinique initial est bon [172], [184].

### **2.1. Evolution spontanée :**

Le patient présentant un ESD peut se détériorer rapidement avec l'apparition de lésions neurologiques irréversibles par engagement. Le décès survient en 7 à 14 jours sans traitement adapté. Cette évolution est moins dramatique en cas d'EED car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé [6], [87], [130].

### **2.2. Evolution sous traitement :**

Dans les années 1950, grâce à la Pénicilline, cette pathologie est devenu curable et le taux de mortalité a diminué à 50 % [87], [130]. Jusqu'aux années 70 et 80, différentes études mentionnent des taux de mortalité allant de 25 à 40 % [88], [178] , [189]. Le second progrès thérapeutique majeur, ayant permis d'abaisser ce taux entre 2 et 20 % a été l'amélioration spectaculaire des techniques d'imagerie avec la TDM et l'IRM cérébrale.

**a. Evolution favorable :**

L'évolution est d'autant plus favorable avec une récupération neurologique partielle voire complète, que le traitement est rapide et adéquat [6], [87].

L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention chirurgicale. Ainsi, HITCHOCOKE et coll. [5] observait une amélioration rapide dans les 5 jours voire immédiatement après l'évacuation de la collection. TEWARI et coll.[58] rapportent une bonne évolution dans 77,8 % des cas, et elle était de 82 % dans la série de NATHOO et coll.[30] , de 86% dans celle de BOK et coll. [128], de 62,5% dans celle d'EMERY et coll.[34],et 78% dans série d'OUIMINGE[46].

**Dans notre série, une bonne évolution a été notée chez tous les cas présentant un empyème.**

**b. Les séquelles**

Malgré l'amélioration du taux de survie, 15 à 44 % des patients gardent des séquelles neurologiques. Des séquelles graves sont retrouvées dans 5 à 19% des survivants [87], [128], [178]. Parmi les 90 cas d'empyèmes rapportés par BOK et coll.[128] diagnostiqués par la TDM et traités dans 90% des cas par trépanation ou craniectomie limitée, on a noté 4% de séquelles neurologiques majeures. NATHOO et coll. [30] rapportent une morbidité séquellaire dans 25,9 % des cas, y compris les convulsions post opératoires. Pour HILMANI [61], les séquelles ont été retrouvées dans uniquement 5 % des cas, et pour EMERY et coll. [34] dans 2 sur 9 cas (soit 22%), TEWARI et coll. [58] rapportent une morbidité dans 17,8 % des cas, une incapacité modérée a été notée dans 13,3% des cas et sévère dans 4,4% des cas. Une épilepsie séquellaire a été rapportée par LOEMBE et coll. [124] dans 18,7% des cas, et par JONES et coll.[51], dans 15% des cas dont la plupart sont dus à un EED (57%), 12,5% gardaient des séquelles neurologiques: Strabisme convergent, hémiparésie, dans la

série d'OUIMINGE[46].

**2.3. Facteurs pronostics des empyèmes :**

**a. Les facteurs de bon pronostic dans les EIC :**

Délai de la chirurgie moins de 24 heures.

Bon état de conscience à l'admission.

Absence de déficit neurologique focal.

Résultats bactériologiques positifs.

Antibiothérapie précoce et adaptée.

Collection localisée.

Absence de thrombose veineuse (V. Corticales et sinus dural) ou d'infarctus veineux.

Age jeune du patient.

Absence de comorbidités.

**b. Facteurs de mauvais pronostic :**

Retard du délai de la chirurgie plus de 72 heures.

Etat d'encéphalopathie ou de coma à l'admission.

Présence de déficit neurologique focal.

Résultats bactériologiques stériles.

Antibiothérapie retardée.

Collections diffuse, bilatérale ou associée à une lésion parenchymateuse cérébrale.

Présence de thrombose veineuse (veines corticales, sinus dural) ou d'infarctus veineux.

Age avancé du patient.

# CONCLUSION

Les suppurations intracrâniennes constituent une urgence médicochirurgicale vitale, leur prise en charge optimale relève d'une collaboration multidisciplinaire (neurochirurgie, oto-rhino-laryngologie, bactériologiste, radiologie ..... ) vu que les portes d'entrées sont multiples, dominées par La pathologie ORL.

Le tableau clinique n'est pas toujours spécifique surtout que la triade de BERGMAN spécifique est rarement complète, en plus les examens biologiques sont peu contributifs et la ponction lombaire est dangereuse.

Ainsi l'imagerie joue un rôle centrale dans la prise en charge, notamment le scanner qui est l'examen clé car il permet de poser le diagnostic, d'orienter la conduite thérapeutique et de suivre l'évolution. L'IRM garde sa place dans certaines situations, mais ne doit être pratiqué qu'en complément du scanner. Chez le nouveau né et le nourrisson L'échographie trans-fontanelle occupe une place privilégiée dans le dépistage des SIC et le scanner permet un complément obligatoire pour évaluation complète des lésions. De nouvelles techniques d'imagerie sont utilisées actuellement pour le diagnostic des SIC, si leur résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration de masse intracrâniennes.

L'étude bactériologique oriente la prescription d'antibiotiques, mais les cultures stériles sont devenues de plus en plus fréquentes en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge



# ANNEXES

## Fiche d'exploitation

### Données épidémiologiques :

Nom :

Age :

Sexe :

Adresse :

Téléphone :

Diagnostic :

### ATCD personnels :

Tares : diabète  HTA  néphropathie

Hépatopathie  cardiopathie

Terrain : immunodéprimé  allergique  toxique

ATCD familiaux : cas similaires dans la famille oui    Non

### Autres (facteurs étiologiques = les différentes portes d'entrée) :

Origine ORL : Otite    sinusite    mastoïdite

Origine traumatique : plaie craniocérébrale négligée

Embarrure surinfectée

Cause postopératoire

Origine métastatique : endocardite infectieuse    Méningite

Terrain favorisant : immunodépression

Origine inconnue

### Données cliniques :

Délai de diagnostic : jours   semaines   mois

Mode d'installation : brutal   insidieux

Par troubles de conscience   sd frontal   sx de focalisation

Altération de l'état général   fièvre sd méningé

Signes d'HTIC

Sx fonctionnels et les signes généraux : céphalées   sx d'HTC

Sd méningé   Fièvre

Examen général : état de conscience

TA :

Pouls :

FC :

FR :

Poids :

Examen neurologique :

Trouble de vigilance GCS initial :

Signes de focalisation : oui    Non

Déficit sensitivomoteur : oui    Non

Trouble de langage : oui    Non

Trouble de comportement : oui    Non

Atteinte des paires crâniennes : oui    Non

Crise comitiale : oui    Non

Convulsions : oui    Non



Bilan biologique : – NFS :

– CRP :

– VS :

– Procalcitonine :

– ponction lombaire :

– sérologies IST : VIH VHB TPHA

– ionogramme complet :

– autres : .....

– Examen cyto bactériologique :

– examen direct + culture du pus : oui   Non

– isolement du germe responsable : oui   Non

– Prélèvement de la porte d'entrée : oui   Non

Autre prélèvement : hémoculture : oui   Non

Traitement et évolution :

Traitement médical : Antalgique

Antibiotiques

Corticothérapie

Anticonvulsivant

Anticoagulant

IPP

Traitement chirurgical : Trépano-ponction    craniotomie

Traitement de la porte d'entrée : oui   Non

**Evolution :**

**En post opératoire immédiatement :**

- GCS :

- signes cliniques : Persistants                       disparition

-Schéma thérapeutique :

-NFS+CRP de control :

-TDM de control :

**En moyen et à long terme :**

-Examen neurologique

-Rééducation

-TDM de control

-Complications

-Mortalité

-Séquelles

-Apport psychologique et adaptation sociale

# RESUME

## RESUME :

Les abcès et les empyèmes intracrâniens sont des suppurations intracrâniennes rares, mais de pronostic relativement grave. Les attitudes thérapeutiques sont controversées avec des résultats disparates.

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service de radiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès en analysant les différents paramètres recueillis sur 08 cas de suppurations intracrâniennes, admis sur une période de 8 ans.

La lecture des coupes scanographiques, l'interprétation de l'imagerie ainsi que la rédaction du compte-rendu ont été faites par des radiologues expérimentés.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'apport de l'imagerie dans le diagnostic et prise en charge des suppurations intracrâniennes.

### Matériel et méthodes :

Dans le but de standardiser cette étude, nous avons analysé **rétrospectivement** le dossier de **8 patients** traités pour SIC durant la période de **janvier 2014 à mars 2021**.

### Résultats :

Il s'agit de 4 cas d'abcès, 4 cas d'empyèmes : 3 ESD et 1 EED.

**Les abcès cérébraux** représentent **50 %** parmi les SIC, vient ensuite **l'ESD** avec une fréquence de **37,5%** et en dernier **l'EED** avec **12,5%**.

Il s'agit de 8 patients de **sex masculin** âgés entre **14 ans** et **60 ans** avec une moyenne d'âge de **34,37 ans**.

**L'origine otogène** était la porte d'entrée la plus fréquente (**62,5 %**) : **les sinusites** représentent **50%** des cas et **les otites** **12,5%** des cas.

Les autres étiologies (méningoencéphalite, immunodépression, étiologie



inconnue) avaient la même fréquence 17 % chacune.

Aucun patient n'a présenté la triade de BREGMAN ni dans les cas d'abcès, ni dans les cas d'empyèmes.

Le diagnostic a été retenu à la TDM cérébrale dans 4 cas d'abcès et 4 cas d'empyème. Un seul patient a bénéficié d'une IRM cérébrale.

**Le siège sus tentorial prédomine dans tous les cas d'abcès et d'empyèmes (100%).**

**Dans les 4 cas d'abcès, la TDM réalise une image typique : une hypodensité centrale arrondie, entourée d'un anneau spontanément hyperdense et prenant le contraste (image en cocarde), hypodensité périphérique du fait de l'œdème périlésionnel.**

La TDM cérébrale était réalisée chez les 4 cas d'empyème. Celle-ci a objectivé : **une collection sous durale ou extradurale hypodense avec une prise de contraste périphérique.**

L'agent pathogène retrouvé chez 1 seul cas d'abcès (soit 25 % des cas) était le **streptocoque**, et chez 1 seul cas d'empyème (soit 25 %) était l'**ACINITOBACTER BAUMANI**.

**3 patients** ayant un abcès ont été opérés par **trépano-ponction**, 1 avait bénéficié d'une antibiothérapie exclusive vu l'**inaccessibilité chirurgicale**.

**4 patients** ayant un empyème intracrânien ont été opérés dont 1 enfant avait bénéficié d'une **trépanation** et les 3 autres d'une évacuation à **large volet (craniotomie)**.

**Chez tous les cas ayant une SIC, l'évolution était sans complications, ni séquelles neurologiques immédiatement en post opératoire et à long terme.**

Notre étude a confirmé l'intérêt important de l'imagerie médicale dans la prise

en charge des SIC notamment la **tomodensitométrie**, l'**IRM** garde une place devant toute discordance entre la clinique et la **TDM**.

## ABSTRACT:

Intracranial abscesses and empyemas are rare intracranial suppurations, but with a relatively serious prognosis. Therapeutic attitudes are controversial with disparate results.

In this work, we report the experience of the radiology department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes by analyzing the various parameters collected on 08 cases of intracranial suppurations, admitted over a period of 8 years.

The reading of the CT sections, the interpretation of the imagery as well as the drafting of the report were done by experienced radiologists.

The objective of our work is to study the contribution of imaging in the diagnosis and treatment of intracranial suppurations.

### Materials and methods:

In order to standardize this study, we **retrospectively** analyzed the file of **8 patients** treated for intracranial suppurations during the period **from January 2014 to March 2021**.

### Results:

These are 4 cases of abscess, 4 cases of empyema : 3 empyema under dural and 1 extradural empyema .

**Brain abscesses** represent **50%** among intracranial suppurations, followed by empyema underdural with a frequency of **37.5%** and lastly 1 extradural empyema with **12.5%**.

These are **8 male** patients aged between **14 and 60 years** with an average age of **34.37 years**.

**Otogenic origin** was the most frequent entry point (**62.5%**) : **sinusitis** represents **50%** of cases and **otitis** **12.5%** of cases.

The other etiologies (meningoencephalitis, immunosuppression, etiology unknown) had the same frequency 17% each.

No patient presented the BREGMAN triad either in cases of abscess or in cases of empyema.

The diagnosis was retained by cerebral CT in 4 cases of abscess and 4 cases of empyema. Only one patient underwent a brain MRI.

**The supertentorial site predominates in all cases of abscess and empyema (100%).**

**In the 4 cases of abscess, CT produces a typical image : a rounded central hypodensity, surrounded by a spontaneously hyperdense ring and taking the contrast (cockade image), peripheral hypodensity due to perilesional edema.**

Brain CT was performed in the 4 cases of empyema. This one objectified: **A collection under dural or extradural hypodense with a peripheral catch of contrast.**

The pathogen found in only 1 case of abscess (25% of cases) was streptococcus, and in 1 case of empyema (25%) was ACINITOBACTER BAUMANI.

**3 patients with an abscess were operated on by trepano-puncture, 1 had received exclusive antibiotic therapy due to surgical inaccessibility.**

**4 patients with intracranial empyema were operated on, 1 child of which had undergone trepanation and the 3 others from wide-flap evacuation (craniotomy).**

**In all cases with intracranial suppuration, the evolution was without complications or neurological sequelae immediately postoperatively and in the long term.**

Our study confirmed the significant benefit of medical imaging in taking in charge of CIS in particular tomodynamometry, MRI keeps a place in front of any discrepancy between the clinic and the CT.

## ملخص

تعتبر الخراجات و الدبيلة داخل القحف قيحات نادرة داخل الجمجمة ، و لكن مع تشخيص خطير نسبياً . المواقف العلاجية مثيرة للجدل مع نتائج متباينة.

في هذا العمل، نقدم تقريراً عن تجربة قسم الأشعة في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس من خلال تحليل المعايير المختلفة التي تم جمعها على 08 حالات من التقرحات داخل الجمجمة ، و التي تم قبولها على مدار سنوات.

تم قراءة أقسام التصوير المقطعي المحوسب و تفسير الصور وكتابة التقرير من قبل أخصائي الأشعة ذوي الخبرة.

الهدف من عملنا هو دراسة مساهمة التصوير في تشخيص وعلاج التقرحات داخل الجمجمة.

### المواد و الطرق:

من أجل توحيد هذه الدراسة ،قمنا بتحليل ملف 8 مرضى بأثر رجعي تم علاجهم من القيح داخل الجمجم.خلال الفترة من يناير 2014 إلى مارس 2021.

### نتائج:

هذه هي 4 حالات خراج، 4 حالات دبيلة: 3 دبيلة تحت الجافية و 1 دبيلة خارج الجافية. تمثل خراجات الدماغ 50% من التقرحات داخل الجمجمة ،تليها الدبيلة تحت الجافية بمعدل 37.5% وأخيراً الدبيلة خارج الجافية بنسبة 12.5%. هؤلاء هم 8 مرضى ذكور تتراوح أعمارهم بين 14 سنة و 60 سنة بمتوسط عمر 34.37 سنة.

كان منشأ الأذن هونقطة الدخول الأكثر شيوعاً (62.5%): التهاب الجيوب الأنفية يمثل 50% من الحالات وعدوى الأذن 12.5% من الحالات.

المسببات الأخرى (التهاب السحايا والدماغ، كبت المناعة، المسببات غير معروفة) لها نفس التردد 17% لكل منها.

لم يقدم أي مريض ثالث بريجمان سواء في الخراج أو الدبيلة.

تم التشخيص بواسطة التصوير المقطعي المحوسب للدماغ في 4 حالات خراج و 4 حالات دبيلة. تلقى مريض واحد فقط تصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ. يسود الموقع الخيم فوق العلو في جميع حالات الخراج و الدبيلة (100%).

في حالات الخراج الأربعة، ينتج التصوير المقطعي المحوسب صورة نموذجية: قصور مركزي مستدير، محاط بحلقة مفرطة الكثافة تلقائياً مع أخذ التباين (صورة كوكيد)، قصور محيطي بسبب الوذمة المحيطة.

تم إجراء التصوير المقطعي للدماغ في جميع حالات الدبيلة الأربعة. إتضح من خلاله أن: مجموعة تحت الجافية أو خارج الجافية مع الصيد المحيطي للتباين.

تم العثور على العامل الممرض في حالة واحدة فقط من الخراج (أي 25% من الحالات): كانت الجرثومة المعزولة هي المكورات العقدية، وفي حالة واحدة فقط من الدبيلة (أي 25%):

كان الكائن الحي هو ACINITOBACTER BAUMANI .

خضع 3 مرضى يعانون من الخراج لعملية جراحية عن طريق ثقب ثقب الرأس، وكان 1 قد تلقى العلاج بالمضادات الحيوية الحصرية بسبب عدم إمكانية الوصول إلى الجراحة.

تم إجراء عملية جراحية لـ 4 مرضى مصابين بالدبيلة داخل الجمجمة، خضع طفل واحد منهم لعملية ثقب، بينما خضع الثلاثة الآخرون لعملية إخلاء واسعة السديلة (حج القحف).

في جميع حالات التقيح داخل الجمجمة، كان التطور بدون مضاعفات أو عواقب عصبية بعد الجراحة مباشرة وعلى المدى الطويل.

أكدت دراستنا الاهتمام الكبير للتصوير الطبي في إدارة التقيح داخل الجمجمة ، بما في ذلك التصوير المقطعي ، يحتفظ التصوير بالرنين المغناطيسي بمكانة مهمة في مواجهة أي تباين بين الأعراض السريرية والتصوير المقطعي المحوسب.



# REFERENCES

- [1]. **JUAN C. GEA-BANACLOCHE AND ALLAN R. TUNKEL**  
«Brain Abscess» , chapter 90.
- [2]. **ALLIEZ, B, DUCOLOMBIER, A, et GUEYE, L,**  
« Les suppurations collectées intra-crâniennes. Etude de 64 observations anatomocliniques: abcès: 44 cas, empyème sous-dural: 16 cas, empyème extra-dural: 4 cas », Médecine Afr. Noire , vol. 39, no 5, p. 377-382, 1992.
- [3]. **CANALE D.J.**  
William macewen and traitement of brain abscess: revised after one hundred years. J. Neurosurgery 1996, 84: 133-142.
- [4]. **COURVILLE C.B.**  
Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis. A clinicopathological study of 42 cases verified at autopsy. Arch Otolaryn 1944, 39 : 211-30.
- [5]. **HITCHCOCK., ANDRE ADIS**  
A. Subdural empyema : A review of 29 cases. J Neurol Neurosurg Psychiat 1964;|, 27: 422-34
- [6]. **VICTOR A, ROPPER A.H.**  
Subdural empyema. In : Principales of neurology. International edition, 2001: 749-50
- [7]. **WEINMAN D, SAMARASINGHE H.H.R.**  
Subdural empyema. Aust NZ Surg 1972, 41 (4) : 324-30.
- [8]. **KUBIK C.S, ADAMS R.D.**  
Subdural empyema. Brain 1946, 66 : 18-42.
- [9]. **MATHISEN G.E, JOHNSON J.P.**  
Brain abscess. Clin Infect Dis 1997, 25 : 763-815.

- [10]. Principaux lobes du cerveau. Vue latérale gauche. Figure 728 du Gray's Anatomy.
- [11]. [https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/ventricule cerebral](https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/ventricule-cerebral)
- [12]. NETTER FRANK H.  
Atlas d'anatomie humaine. Paris : Masson ; 2004.107 p.
- [13]. NONAKA H, AKIMA M, HATORI T.  
The microvasculature of the cerebral white matter: eateries of the subcortical white matter. J. Neuropathol. Exp. Neurol 2003, 62 : 154-161.
- [14]. PALMER J.D.  
Intracranial abscess. Ed Neurosurgery section infection 2004 : 875-879
- [15]. SHARMA B.S, GUPTA S.K, KHOSLA V.K.  
Current concepts in the management of pyogenic brain abscess.  
NeuroIndia 2000, 48 : 105-111.
- [16]. PRAZUCK T.  
Absès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques  
Pyrexie, 2001, 5 : 139-144.
- [17]. TATTEVIN G.  
Absès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement. Antibiotiques 2003, 5 : 191-197.
- [18]. BANNISTER G, WILLAMS B, SMITH S.  
Treatment of subdural empyema. J. Neurosurg 1981, 55 : 85-8. .
- [19]. BOTTEN J, LE C.H, SMITH K, HILLIER C, VASSALO M.  
A subdural empyema in an immunocompromised patient. GME Geriatric Médecine 2004, 6 (2) : 86-8.

[20]. HLAVIN M., RATCHESON R.A

Subdural empyema In : Operative Neurosurgery. Kaye A. H., Black P. (éd),  
Churchill Livingstone, 2000 : 1667-78

[21]. GILAIN L, MANIPOUD P.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections  
nasosinusiennes.

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

[22]. KAUFMAN D.M, MILLER M.H, STEIGTIGEL N.H.

Subdural empyema : Analysis of 17 recent cases and review of the  
litterature.

Medicine 1975, 54 (6) : 485-98.

[23]. FARMER T., WISE G.R.

Subdural empyema in infants, children and adults.

Neurol 1973,23 :154-61

[24]. LEYS D, PETIT H.

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

Editions Techniques, Encycl Méd Chir Neurologie, 1994, 17-485-A-10, 6p.

[25]. JONES N.S, WALKER J.L, BASSI S, JONES T, PUNT J.

The intracranial complications of rhinosinusitis : can they be prevented ?

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

[26]. SCHILLER F, CAIRNS H, RUSSEL D.S.

The treatment of Purulent pachymeningitis and subdural suppuration With  
special reference to Penicillin.

Neurol NeurosurgPsychiat 1948, 11 : 143-82.

- [27]. LEYS D, DESTEE A, COMBELLES G, ROUSSEAU M, WAROT P,  
Les empyèmes sous-duraux intracrâniens. Trois observations Sem Hopi  
Paris 1983, 59 : 3347-50
- [28]. N. Nathoo, S. Nadvi & R. Van Der Merwe,  
« Spontaneous drainage of an infratentorial extradural empyema: case  
report », Br. J. Neurosurg. , vol. 11, no 1, p. 75-77, janv. 1997, doi:  
10.1080/02688699746753.
- [29]. LOEMBE P.M, OKOME-MONAKOU M, et ALLIEZ,  
« Les suppurations et empyèmes intracrâniens en milieu africain », Méd  
Trop , vol. 57, p.186-19, 1997.
- [30]. N. Nathoo, S. S. Nadvi, J. R. van Dellen, et E. Gouws,  
« Intracranial Subdural Empyemas in the Era of Computed Tomography: A  
Review of 699 Cases », Neurosurgery , vol. 44, no 3, p. 529-535, mars  
1999, doi: 10.1097/00006123-199903000-00055.
- [31]. D. P. Calfee et B. Wispelwey,  
« Brain Abscess », Semin. Neurol. , vol. Volume 20, no Number 03, p.  
353-360, 2000, doi:10.1055/s-2000-9397.
- [32]. YUEN-HUA N.I, KUO-MING YIEH, MING-YIEN PENG, YEN YI CHOU, et FENG-  
YEE CHANG,  
« Community-acquired brain abscess in Taiwan : etiology and probable  
source of infection », J Microbiol Immunol Infect , vol. 37, p. 231-235, 2004.
- [33]. F. Xiao, M.-Y. Tseng, L.-J. Teng, H.-M. Tseng, et J.-C. Tsai,  
« Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors »,  
Surg. Neurol. , vol. 63, no 5, p. 442-449, mai 2005, doi:  
10.1016/j.surneu.2004.08.093

- [34]. E. Emery, A. Redondo, J. L. Berthelot, I. Bouali, O. Ouahes, et A. Rey,  
« Abcès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale »,  
Ann. Fr. Anesth.Réanimation , vol. 18, no 5, p. 567-573, mai 1999, doi:  
10.1016/S0750-7658(99)80134-8.
- [35]. O. Barlas, A. Sencer, K. Erkan, H. Eraksoy, S. Sencer, et Ç. Bayindir,  
« Stereotactic surgery in the management of brain abscess », Surg. Neurol. ,  
vol. 52, no 4,p. 404-411, oct. 1999, doi: 10.1016/S0090-3019(99)00118-  
4.
- [36]. SRINIVASAN U.S, GAJENDRAN R, et JOSEPH M.J,  
« Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration », Neurol.  
India , vol.47, no 3, p. 202-205, 1999.
- [37]. PAO-TSUAN KAO, HIANG-KUANG TSENG, CHANG-PAN LIU, SHEY-CHIANG  
SU, et CHUNMING LEE,  
« Brain abscess : clinical analysis of 53 cases », J Microbiol Infect , vol. 36, p.  
129-136, 2003.
- [38]. E. Tonon, P. G. Scotton, M. Gallucci, et A. Vaglia,  
« Brain abscess: clinical aspects of 100 patients », Int. J. Infect. Dis. , vol. 10,  
no 2, p.103-109, mars 2006, doi: 10.1016/j.ijid.2005.04.003.
- [39]. T. Hakan, N. Ceran, İ. Erdem, M. Z. Berkman, et P. Göktaş,  
« Bacterial brain abscesses: An evaluation of 96 cases », J. Infect. , vol. 52,  
no 5, p.359-366, mai 2006, doi: 10.1016/j.jinf.2005.07.019.
- [40]. BOTTEN J, LE C.H, SMITH K, HILLIER C, et VASSALO M,  
« A subdural empyema in an immunocompromised patient », GME Geriatric  
Médecine , vol.6, no 2, p. 86-8, 2004.

- [41]. **Y. S. Bhandari et N. B. S. Sarkari,**  
« Subdural Empyema », *J. Neurosurg.* , vol. 32, no 1, p. 35-39, janv. 1970,  
doi:10.3171/jns.1970.32.1.0035.
- [42]. **Khan M et Griebel R,**  
« Subdural empyema: a retrospective study of 15 patients », *Can. J. Surg. J.*  
*Can. Chir.* ,vol. 27, no 3, p. 283-5, 288, mai 1984.
- [43]. **YEND A.K et MOHANTY S,**  
« Massive India », vol. 51, no 2, p. 65-66, 2003.
- [44]. **Leys D, Destee A, Combelles G, Rousseaux M, et Warot P,**  
« Les empyèmes sous-duraux intracrâniens: trois observations », *Sem. Hôp.*  
*Paris* , vol.59, no 48, p. 3347-3350, 1983.
- [45]. **CHOUX M et LENA G,**  
« Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant », *Med Infant* , vol.  
89, no 6, p.667-678, 1982.
- [46]. **H. A. K. Ouiminga et al. ,**  
« Les empyèmes intracrâniens : aspects épidémiologiques, cliniques,  
paracliniques et thérapeutiques. Étude rétrospective de 100 observations »,  
*Neurochirurgie*, vol. 60, no 6, p. 299-303, déc. 2014, doi:  
10.1016/j.neuchi.2014.06.015.
- [47]. **COCHRANE D.D, ALMQVIST M, et DOBSON R.M,**  
« Intracranial epidural and subdural infections », *Principales and Practice of*  
*pediatric Neurosurgery* . Thieme, p. 1187-1201, 1999.

- [48]. S. Kubo, A. Wakayama, K. Baba, T. Sakaguchi, S. Oshino, et Y. Yoshimine,  
« Combined transfrontal and endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following frontal sinusitis. A case report », *Neurol. Res.* , vol. 21, no 2, p. 229-232, mars 1999, doi: 10.1080/01616412.1999.11740923.
- [49]. BOUSSAAD A,  
« Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux », Thèse Méd, Casablanca, 1998.
- [50]. BROALET E, N'DRI OKA D, EHOLIE S. P., GUILLAO-LASME E. B., VARLET G, et BA ZEZE V,  
« ABCES ET EMPYEMES INTRACRANIENS CHEZ L'ENFANT OBSERVES A ABIDJAN (CÔTE D'IVOIRE) », *Afr. J. Neurol. Sci.* , vol. 21, no 1, p. 38-41, 2002.
- [51]. N. S. Jones, J. L. Walker, S. Bassi, T. Jones, et J. Punt,  
« The Intracranial Complications of Rhinosinusitis: Can They Be Prevented?», *The Laryngoscope* , vol. 112, no 1, p. 59-63, janv. 2002, doi: 10.1097/00005537-200201000-00011.
- [52]. N. S. Heran, P. Steinbok, et D. D. Cochrane,  
« Conservative Neurosurgical Management of Intracranial Epidural Abscesses in Children », *Neurosurgery* , vol. 53, no 4, p. 893-898, oct. 2003, doi: 10.1227/01.NEU.0000084163.51521.58.
- [53]. A. Kabré, S. Zabsonré, O. Diallo, et R. Cissé,  
« Prise en charge médico-chirurgicale des abcès du cerveau à l'ère du scanner en Afrique sub-saharienne : à propos de 112 cas », *Neurochirurgie* , vol. 60, no 5, p. 249-253, oct.2014, doi: 10.1016/j.neuchi.2014.06.011.



- [54]. HEILPERAN K. et LORBER L.,  
« Focal intracranial infections », *Infect Clin North Am* , vol. 10, no 4, p. 879-98, 1966.
- [55]. CHOU C.K et al. ,  
« MRI-Guided stereotactic aspiration for the treatment of deep-streated tentorial empyema : a casereport », *Chin Med J Taipei* , vol. 60, p. 164-67, 1997.
- [56]. OUAHES O, KALAMARIDES M, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, et REY A,  
« Empyèmes sous-duraux. A propos de 17 cas (Abstract 12 » , *Société Neurochir. Lang. Fr.* , 1993.
- [57]. ELABBASSI S.A, ELAMRAOUI F, CHIKHAOUI N, et KADIRI R,  
« Imagerie des suppurations cérébrales », *Maghreb Med*, vol. 20, no 348, p. 227-30, 2000.
- [58]. TEWARI M.K, SHARMA R.R, SHUV V.K, et LAD S.D,  
« Spectrum of intracranial subdural empyema in a review of 45 patients. Current surgical options and outcome », *Neurol India* , vol. 52, no 3, p. 246-49, 2004.
- [59]. J. E. Greenlee,  
« Subdural Empyema », *Curr. Treat. Options Neurol.* , vol. 5, no 1, p. 13-22, févr. 2003,doi: 10.1007/s11940-003-0019-7.
- [60]. A. M. Wong, R. A. Zimmerman, E. M. Simon, A. N. Pollock, et L. T. Bilaniuk,« Diffusion-Weighted MR Imaging of Subdural Empyemas in Children », *Am. J.Neuroradiol.* , vol. 25, no 6, p. 1016, juin 2004.

- [61]. HILMANI, S,  
« Les empyèmes intracrâniens », Thèse Med, Casablanca, 1995.
- [62]. PRAZUCK T,  
« Abscès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques », Pyrexie, vol. 5, p. 139-144, 2001.
- [63]. KAKOU M, VARLET G, BAZEZE V, et N'GUESSAN G,  
« ABCES CEREBRAL CONSECUTIF A UNE PERFUSION INTRAVEINEUSE EPICRANIENNE », Ann.Pédiatrie Paris , vol. 46, no 2, p. 135-138, 1999.
- [64]. GILAIN L et MANIPOUD P,  
« Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes », Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng , vol. 20-445-A-10, p. 6p, 1995.
- [65]. BABIN E, BRENAC F, et BEQUIGNON A,  
« Intracranial complications of acute mastoiditis », Ann. Oto-Laryngol. Chir. Cervico Faciale Bull. Soc. Oto-Laryngol. Hopitaux Paris, vol. 118, no 5, p. 323-329, oct. 2001.
- [66]. K. Schwager et F. Carducci,  
« Endokranielle Komplikationen der akuten und chronischen Otitis media bei Kindern und Jugendlichen\* », Laryngo-Rhino-Otol., vol. 76, no 06, p. 335-340, juin 1997, doi: 10.1055/s-2007-997438.
- [67]. E. Vazquez et al.,  
« Imaging of Complications of Acute Mastoiditis in Children », RadioGraphics, vol. 23, no 2, p. 359-372, mars 2003, doi: 10.1148/rg.232025076.

- [68]. M Prella, P Maeder, J Bloch, et P Meylan,  
« Abcès cérébraux », Forum Méd. Suisse , no 18, 2001.
- [69]. LORBERBOYM M, ESTOK L, et MACHAC J,  
« Rapid differential of cerebral toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma by thallium-201 SPECT », THEJOURNAL Nucl. Med. , vol. 37, no 7, p.1150-1154, 1996.
- [70]. . C.-H. Lu,  
« Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes », QJM , vol. 95, no 8, p. 501-509, août 2002,  
doi:  
10.1093/qjmed/95.8.501.
- [71]. JUNEAU P et BLACK P.M,  
« Intra-axial cerebral infection process, in Apuzzo ML », Brain Surg. Complicat. Avoid.Manag. , p. 1411-1417, 2004.
- [72]. TATTEVIN G,  
« Abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement », Antibiot. Paris , vol. 5, no 4, p.191-197, 2003.
- [73]. M. Rousseaux, F. Lesoin, A. Destee, M. Jomin, et H. Petit,  
« Long term sequelae of hemispheric abscesses as a function of the treatment », Acta Neurochir. (Wien) , vol. 74, no 1-2, p. 61-67, mars 1985,  
doi: 10.1007/BF01413280.
- [74]. TOURRET J et YENI P,  
« Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents », Ann. Médecine Interne Paris , vol. 154, no 8, p. 515-521, 2003.

- [75]. BISSAGNENE E, BAZEZE V, VARLET G, KAKOU M, GUEDE A, et BEUGRE K,  
« Approche médico-chirurgicale des suppurations intrâniennes à germes pyogènes à Abidjan : analyse de 26 observations cliniques », Neuro-Chir. Paris , vol. 40, no 5, p.296-300, 1994.
- [76]. POMPEO L, HELLER D.S, HAMEED M.R, SAMA J, et GRACCHIOLO B.M,  
« Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum presenting as a brain abscess. A case report », J. Reprod. Med., vol. 45, no 2, p. 145-148, févr. 2000.
- [77]. MCNAMARA P.S, MALLUCCI C.L, et APPLETON R.T,  
« Headache and abdominal pain », The Lancet , vol. 357, p. 930, mars 2001.
- [78]. NG C.S et HELLINGER W.C,  
« Superficial cutaneous abscess and multiple brain abscesses from Nocardia asteroides in an immunocompetent patient », J. Am. Acad. Dermatol. , vol. 39, no 5, p. 793-794, 1998.
- [79]. Y. Beloosesky,  
« Brain abscess complicating cerebral infarct », Age Ageing , vol. 31, no 6, p. 477-480, nov. 2002, doi: 10.1093/ageing/31.6.477.
- [80]. INAMASU J, KAGAMI H, NAKAMURA Y, SAITO R, NIIMI M, et ICHIKIZAKI K,  
« Brain abscess developing at the site of preceding intracerebral hemorrhage », J. Neurol. Heidelb. , vol. 249, no 2, p. 221-3, févr. 2002.
- [81]. NASSAR S.I, HADDAD F.S, HANBALL F.S, et KANNAN N.V,  
« Abscess superimposed on brain tumor : two case reports and review of the literature », Surg. Neurol. , vol. 47, no 5, p. 484-488, mai 1997.

- [82]. M. D. Jenkinson, M. Javadpour, T. Nixon, et P. Warnke,  
« Intracerebral abscess formation following embolisation of an internal carotid artery aneurysm using Guglielmi detachable coils », *Acta Neurochir. (Wien)* , vol. 145, no 8, p.703-706, janv. 2003, doi: 10.1007/s00701-003-0074-6.
- [83]. M. Zannoud, M. Ghadouane, E.-H. Kasmaoui, M. Alami, H. Jira, et M. Abbar,  
« Abcès cérébraux métastatiques à *Klebsiella Pneumoniae* après lithotritie extracorporelle pour lithiase rénale (une observation) », *Ann. Urol.* , vol. 37, no 2, p. 81-84, avr. 2003, doi:10.1016/S0003-4401(03)00011-1.
- [84]. BARCZYK M.P, LEBKOWSKI W.J, MARIK Z, MALYSZKO J, et MYSLIWIEC M,  
« Brain abscess as a rare complication in a hemodialysed patient », *Med Sci Monit* , vol. 7,no 6, p. 1329-1333, 2001.
- [85]. GANAU S, BERENQUER J, PUJOL T, et MERCADER JM,  
« An Unusual Central Nervous System Manifestation of Behçet's Disease », *Am. J. Roentgenol.* , vol. 177, p. 721-722, 2001.
- [86]. REGNIER B, OLFM, BEDOS J.P, et GACHOT B,  
« Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. In : Gajdosp, Lohl,eds, Réanimation et neurologie. Paris. », Annette Blackwell , p. 211-269, 2008.
- [87]. PEGGIE H.L,  
« Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : a propos de cinq observations », *Thèse Méd Paris Bichat* , p. 40, 2003.
- [88]. LEYS D et PETIT H,  
« Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens », *Ed. Tech. Encycl Méd Chir Neurol.* , vol.17-485-A-10, p. 6p, 1994.

- [89]. **D. J. Hoyt et S. R. Fisher,**  
« Otolaryngologic Management of Patients With Subdural Empyema »:, The Laryngoscope ,vol. 101, no 1, p. 20-24, janv. 1991, doi:10.1288/00005537-199101000-00004.
- [90]. **CUDDENEC Y, PONCET J.L, VERDALLE P, et BUFFE P,**  
« Complications locorégionales des otites », Encycl Med Chir Oto-Rhino-Laryng , vol. 20-135-A-10, p. 12, 1995.
- [91]. **DESPERT F, SANTINI JJ, PLOYET MJ, CHANTEPIE A, FAUCHIER C, et COMBE P,**  
« L'EMPYEME SOUS-DURAL: UNE COMPLICATION RARE DES INFECTIONS ORL CHEZ L'ENFANT: A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS », ANN PEDIATR PARIS , vol. 28, no 8, p.591-595, 1981.
- [92]. **NARAMAYA T, RAKESH P, et SHRIVASTAV,**  
« Intracranial complications of chronic suppurative otitis media, atticofacial type : experience at TUTH. », J Neurosc , vol. 1, p. 36-39, 2004.
- [93]. **N. Nathoo, S. S. Nadvi, et J. R. van Dellen,**  
« Infratentorial Empyema: Analysis of 22 Cases », Neurosurgery , vol. 41, no 6, p.1263-1269, déc. 1997, doi: 10.1097/00006123-199712000-00005.
- [94]. **H. P. Smith et E. B. Hendrick,**  
« Subdural empyema and epidural abscess in children », J. Neurosurg. , vol. 58, no 3, p.392-397, mars 1983, doi: 10.3171/jns.1983.58.3.0392.
- [95]. **RAMSAY D.W, ASLAM M, et CHERRYMAN G.R,**  
« Diffusion-weighted Imaging of Cerebral Abscess and Subdural Empyema », Am. J.Neuroradiol. , vol. 21, no 6, p. 1172, juin 2000.

- [96]. G. Samson Sujit Kumar, Geeta Chacko, et Vedantam Rajshekhar,  
« Fulminant subdural empyema: an unusual complication of pyogenic meningitis », *Neurol. India* , vol. 52, no 4, p. 522-523, déc. 2004.
- [97]. T. Jacob John,  
« Subdural Effusion or Empyema in Infants », *Indian Pediatr.* , vol. 41, p. 968-970, 2004.
- [98]. FINEL E, LE FUR J.M, LEMOIGNE A, BESSON G, SOUPRE D, et PARSCAU L,  
« Cas radiologique du mois », *Arch Pédiatr* , vol. 4, p. 186-87, 1997.
- [99]. A. Kojima, N. Yamaguchi, et S. Okui,  
« Supra- and Infratentorial Subdural Empyema Secondary to Septicemia in a Patient With Liver Abscess–Case Report– », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* , vol. 44, no 2, p. 90-93, 2004, doi: 10.2176/nmc.44.90.
- [100]. Fahd Derkaoui Hassini et coll.  
Abcès cérébral. *Afr. Med. J.* 2014 ; 18 : 110 DOI :  
10.1160/pamj.2014.18.110.2247.
- [101]. Alliez B et coll.  
Med. Abcès et empyèmes intracrâniens. *Méd. Afr. Noire.* 1992, 39(5).  
378–81.
- [102].. Leys D.  
Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens. *Encycl. Méd.Chir*, Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS. Paris tous droits réservés, Neurologie. 2001, 17–485 A–10, 7p.
- [103]. Barakate K.  
Les empyèmes intracrâniens. [Thèse]. *Médecine Humaine* : Casablanca. 2006 ; 136 : 80–8.

[104]. ABGRALL, S et al.,

« Abcès cérébral frontal, complication rare de la polypose nasosinusienne : à propos d'une observation », Neuro-Chir. Paris, vol. 41, no 5, p. 367-371, 1995.

[105]. KORINEK A.M.,

« Abcès et empyèmes cérébraux : Infections cérébro-méningées », Rev. Prat. Paris, vol. 44, no 16, p. 2201-2205, 1994.

[106]. C. Alvarez Sastre, F. Villarejo, J. López Robledillo, P. A. Martín-Gamero, et C. Pérez Díaz,

« Subdural empyema with extension to vertebral canal secondary to salmonellosis in a patient with systemic lupus erythematosus », Childs Nerv. Syst., vol. 18, no 9-10, p. 528-531, oct. 2002, doi: 10.1007/s00381-002-0618-8.

[107]. LITAM F.,

« Prise en charge des abcès cérébraux frontaux au CHU IBN ROCHD à Casablanca (à propos de 9cas) », Thèse méd, Casablanca, 1998.

[108]. C. Franzen et al.,

« Limited value of PCR for detection of Toxoplasma gondii in blood from human immunodeficiency virus-infected patients. », J. Clin. Microbiol., vol. 35, no 10, p. 2639, oct. 1997.

[109]. T. W. Stadnik et al.,

« Diffusion-weighted MR Imaging of Intracerebral Masses: Comparison with Conventional MR Imaging and Histologic Findings », Am. J. Neuroradiol., vol. 22, no 5, p. 969, mai 2001.



[110].P. H. Lai et al.,

« Brain Abscess and Necrotic Brain Tumor: Discrimination with Proton MR Spectroscopy and Diffusion-Weighted Imaging », Am. J. Neuroradiol., vol. 23, no 8, p. 1369, sept. 2002.

[111].S. Dethy et al.,

« PET findings in a brain abscess associated with a silent atrial septal defect»,

Clin.Neurol. Neurosurg., vol. 97, no 4, p. 349-353, nov. 1995, doi:

10.1016/0303-8467(95)00067-T.

[112].BERNARD E, PHILIPOUSSI L, et ROUC A,

« Prise en charge des abcès cérébraux chez l'adulte immunocompétent : A propos d'une série niçoise de 43 cas », Médecine Mal. Infect., vol. 31 suppl 3: 410s, 2001.

[113].J. Inamasu, K. Uchida, K. Mayanagi, S. Suga, et T. Kawase,

« Basilar artery occlusion due to mucormycotic emboli, preceded by acute hydrocephalus », Clin. Neurol. Neurosurg., vol. 102, no 1, p. 18-22, mars 2000, doi: 10.1016/S0303-8467(99)00065-7.

[114].A. N. Mamelak, T. J. Mampalam, W. G. Obana, et M. L. Rosenblum,

« Improved Management of Multiple Brain Abscesses: A Combined Surgical and Medical Approach: 76 », Neurosurgery, vol. 36, no 1, p. 76-86, janv. 1995, doi: 10.1227/00006123-199501000-00010.

[115].Wanda Bako, Janina Raczowska-Kozak, Anna Liberek, et Magdalena  
GORA-GEBKA,

« Subdural empyemas – a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children », Med Sci Monit, vol. 6, no 5, p. 1008-1012, 2000.

[116]. LEYS D, DESTEE A, et WAROT P,

« EMPYEME EXTRA-DURAL EN FOSSE POSTERIEURE. TRAITEMENT MEDICAL EXCLUSIF », Presse Med., vol. 12, no 24, p. 1549, 1983.

[117]. G Stuart,

« Posterior fossa extradural abscess », MED J AUSTRAL, vol. 1, no 2, p. 55-56, 1979.

[118]. HETF E. et BIENEMAN B.K.,

« Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis », Appl. Radiol, vol. 34, no 4, p. 2, 2005.

[119]. P. M. Rich, N. P. Deasy, et J. M. Jarosz,

« Intracranial dural empyema. », Br. J. Radiol., vol. 73, no 876, p. 1329-1336, déc. 2000, doi: 10.1259/bjr.73.876.11205681.

[120]. P. A. Wackym, R. F. Canalis, et T. Feuerman,

« Subdural empyema of otorhinological origin », J. Laryngol. Otol., vol. 104, no 2, p. 118-122, févr. 1990, doi: 10.1017/S0022215100112010.

[121]. D. J. Hoyt et S. R. Fisher,

« Otolaryngologic Management of Patients With Subdural Empyema »:, The Laryngoscope, vol. 101, no 1, p. 20-24, janv. 1991, doi: 10.1288/00005537-199101000-00004.

[122]. T. Feuerman, P. A. Wackym, G. F. Gade, et T. Dubrow,

« Craniotomy improves outcome in subdural empyema », Surg. Neurol., vol. 32, no 2, p. 105-110, août 1989, doi: 10.1016/0090-3019(89)90196-1.

[123]. J. W. Renaudin et J. Frazee,

« Subdural Empyema—Importance of Early Diagnosis » :, *Neurosurgery*, vol. 7, no 5, p. 477–479, nov. 1980, doi: 10.1227/00006123-198011000-00010.

[124]. Paul-Marie Loembe, Jonas S. Idoundou-Antimi, Madeleine Okome Kouakou, et Lucien Mwanyombet-Ompounga,

« Quelles attitudes adopter devant les empyèmes intracrâniens en l'absence de tomodensitométrie ? », *Cah. Études Rech. Francoph. Santé*, vol. 7, no 3, p. 173, 1997.

[125]. S. R. Dill, C. G. Cobbs, et C. K. McDonald,

« Subdural Empyema: Analysis of 32 Cases and Review », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 20, no 2, p. 372–386, févr. 1995.

[126]. M. L. Hlavin, H. J. Kaminski, R. A. Fenstermaker, et R. J. White,

« Intracranial Suppuration », *Neurosurgery*, vol. 34, no 6, p. 974–981, juin 1994, doi: 10.1097/00006123-199406000-00004.

[127]. GREENLEE J.E.,

« Subdural empyema. In : Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of infectious diseases. Mandell G.L, Bennet J.E, Dolin R. (éd), Churchill », Livingstone, p. 900–03, 1995.

[128]. A. P. L. Bok et J. C. Peter,

« Subdural empyema: burr holes or craniotomy? », *J. Neurosurg.*, vol. 78, no 4, p. 574–578, avr. 1993, doi: 10.3171/jns.1993.78.4.0574.

[129]. IRTHUM B, LEMAIRE JJ, CHEDDADI D, et ET COLL,

« Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales. A propos de 18 cas (Abstract 10) », *Société Neurochir. Lang. Fr.*, 1993.

[130].FARMER T. et WISE G .R,

« subdural empyema in infants,children and adults », Neurol, vol. 23, p. 154-61, 1973.

[131].HLAVIN M. et RATCHESON R.A,

« Subdural empyema », Operative Neurosurgery. Churchill Livingstone, 2000.

[132].DARROUZET, V, DUTKIEVICZ, J, CHAMBRIN, A, DIAB, S, DAUTHERIBES, M, et BEBEAR, J. P,

« Les complications endocraniennes du cholestéatome : à propos de 8 cas », Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. 1919, vol. 118, no 2, p. 79-86, 1997.

[133].CHERIF IDRISSE EL GANOUNI N, DAMI K, LOQA C, AIT BENALI S, ESSADKI O, et OUSEHAL A,

« Lymphome cérébral primitif du corps calleux, à propos d'un cas. », Guide Médecine Santé Au Maroc, oct. 2005.

[134].J. De Louvois, E.M. Brown, R. Bayston,

« The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess », Br. J. Neurosurg., vol. 14, no 6, p. 525-530, janv. 2000, doi: 10.1080/02688690020005527.

[135].GONDRY- JOUET C, DEMASURE F., LE BARS., TOUSSAINT P., ROUBERTOU H., et DERAMOND H.,

« Tumeurs hémisphériques intracrâniennes », Encycl. Médicale Chir. Radiodiagn. Neuroradiol.- Appar. Locomoteur.

[136].MIKOL J.,

« Lymphomes du système nerveux central. », Encycl. Médicale Chir. Neurol., vol. 17-270- A-10, 1997.

- [137].Cazenave J, B Broussin, VERIN P, Tirard V, Cheyrou A, et Begueret J,  
« Contribution of gene amplification in the biological diagnosis of toxoplasmosis », Presse Medicale Paris Fr. 1983, vol. 23, no 12, p. 573-575, mars 1994.
- [138].CAZENAVE J, BROUSSIN B, VERIN P.  
Contribution of gene amplification in the biological diagnosis of toxoplasmosis. Presse Med 1994 ; 23 : 573-575.
- [139].IMAGING CONSULT : [http://imagingconsult.fr/neuroradiologie/abces\\_cerebral/](http://imagingconsult.fr/neuroradiologie/abces_cerebral/)
- [140].Syphilitic brain abscess in immunocompetent Patient:  
[https://www.researchgate.net/publication/233979190\\_Syphilitic\\_brain\\_abscess\\_in\\_immunocompetent\\_patient](https://www.researchgate.net/publication/233979190_Syphilitic_brain_abscess_in_immunocompetent_patient).
- [141].<http://archive.bu.univ-nantes.fr/pollux/fichiers/download/4fa245ae3773-4828-94fe-90bec949335f>
- [142].Abces et empyemes intracraniens :  
<https://neuro-dev.unilim.fr/IMG/pdf/abces.pdf>
- [143].Centre IRM de Basse-Terre :  
<http://centre.irm.pagesperso-orange.fr/neuro01.htm>
- [144].X. Sáez-Llorens,  
« Brain abscess in children », Semin. Pediatr. Infect. Dis., vol. 14, no 2, p. 108-114, avr. 2003, doi: 10.1053/spid.2003.127227.
- [145].MIKAMI T, SAITO K, KATO T, IRIE S, YOSHIKAWA J, et KONDO S,  
« Detection and characterization of the evolution of cerebral abscess with diffusion weighted magnetic resonance imaging : Two case reports », Neurol Med Chir, vol. 42, p. 86-90, 2002.

[146].R. Bernays, S. Kollias, et Y. Yonekawa,

« Dynamic changes during evacuation of a left temporal abscess in open MRI: technical case report », *Neuroradiology*, vol. 44, no 5, p. 438–442, mai 2002, doi: 10.1007/s00234-001-0758-7.

[147].S. Grand et al.,

« Abscès cérébral : aspects caractéristiques en imagerie morphologique et fonctionnelle », *J. Neuroradiol.*, vol. 31, no 2, p. 145–147, mars 2004, doi: 10.1016/S0150-9861(04)96982-9.

[148].F. Spinelli et al.,

« Technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime leucocyte scintigraphy in the differential diagnosis of cerebral abscesses », *Eur. J. Nucl. Med.*, vol. 27, no 1, p. 46–49, janv. 2000, doi: 10.1007/PL00006661.

[149].Rowley HA, Grant PE, et Roberts TP,

« Diffusion MR imaging. Theory and applications. » , *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 9, no 2, p. 343–361, mai 1999.

[150].Benito León J, Alvarez Linera J, Escribano J, et Ruiz Galiana J,

« Differentiation between cerebral abscesses and necrotic or cystic tumours by means of diffusion sequences », *Rev. Neurol.*, vol. 32, no 2, p. 137–140, janv. 2001.

[151].J. H. M. Chan et al.,

« Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging », *Comput. Med. Imaging Graph.*, vol. 26, no 1, p. 19–23, janv. 2002, doi: 10.1016/S0895-6111(01)00023-4.

- [152].A. C. Guo, J. M. Provenzale, L. C. H. Cruz Jr., et J. R. Petrella,  
« Cerebral abscesses: investigation using apparent diffusion coefficient maps », *Neuroradiology*, vol. 43, no 5, p. 370–374, mai 2001, doi: 10.1007/s002340000519.
- [153].M. Hartmann, O. Jansen, S. Heiland, C. Sommer, K. Mönkel, et K. Sartor,  
« Restricted Diffusion within Ring Enhancement Is Not Pathognomonic for Brain Abscess », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, no 9, p. 1738, oct. 2001.
- [154].N. Shimamura, K. Ogane, T. Takahashi, H. Tabata, H. Ohkuma, et S. Suzuki,  
« Pituitary Abscess Showing High Uptake of Thallium-201 on Single Photon Emission Computed Tomography. Case Report. », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 43, no 2, p. 100–103, 2003, doi: 10.2176/nmc.43.100.
- [155].A. T. Skoutelis, C. A. Gogos, T. E. Maraziotis, et H. P. Bassaris,  
« Management of Brain Abscesses with Sequential Intravenous/Oral Antibiotic Therapy », *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 19, no 5, p. 332–335, juin 2000, doi: 10.1007/s100960050489.
- [156].Berry I et al.,  
« Cerebral lesions in AIDS: what can be expected from scintigraphy? Cerebral tomographic scintigraphy using thallium-201: a contribution to the differential diagnosis of lymphomas and infectious lesions », *J. Neuroradiol. J. Neuroradiol.*, vol. 22, no 3, p. 218–228, sept. 1995.
- [157].Gallardo FG, Moreno V, Babe J, Cobo J, Ríos M, et Gómez MV,  
« Brain SPECT with 201-thallium in AIDS patients », *Rev. Esp. Med. Nucl.*, vol. 20, no 6, p. 439–442, oct. 2001.

- [158]. LICHON, ROBERT, M.D., LITOFISKY, SCOTT, M.D., SENITKO, MARTIN, M.D., et GEORGE, MARIE, M.D.,  
« Inaccuracy of Tl-201 Brain SPECT in Distinguishing Cerebral Infections from Lymphoma in Patients with AIDS », *Clin. Nucl. Med.*, vol. 27, no 2, p. 81-86, févr. 2002.
- [159]. D. J. Skiest, W. Erdman, W. E. Chang, O. K. Oz, A. Ware, et J. Fleckenstein,  
« SPECT Thallium-201 Combined with Toxoplasma Serology for the Presumptive Diagnosis of Focal Central Nervous System Mass Lesions in Patients with AIDS », *J. Infect.*, vol. 40, no 3, p. 274-281, mai 2000, doi: 10.1053/jinf.2000.0664.
- [160]. A. Antinori et al.,  
« Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: A decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF », *Neurology*, vol. 48, no 3, p. 687-694, mars 1997, doi: 10.1212/WNL.48.3.687.
- [161]. L. Monno et al.,  
« Polymerase chain reaction for non-invasive diagnosis of brain mass lesions caused by Mycobacterium tuberculosis: Report of five cases in human immunodeficiency viruspositive subjects », *Tuber. Lung Dis.*, vol. 77, no 3, p. 280-284, juin 1996, doi: 10.1016/S0962-8479(96)90014-3.
- [162]. J. G. Heckmann, C. J. G. Lang, H. Hartl, et B. Tomandl,  
« Multiple Brain Abscesses Caused by Fusobacterium nucleatum Treated Conservatively », *Can. J. Neurol. Sci. J. Can. Sci. Neurol.*, vol. 30, no 3, p. 266-268, août 2003, doi: 10.1017/S0317167100002717.



[163]. Ferri, Fred F., M.D., F.A.C.P.,

« Brain Abscess », p. 238–239, janv. 2016.

[164]. ECKBURG, PAUL B. M.D., MONTOYA, JOSE G. M.D., et VOSTI, KENNETH L. M.D.,

« Brain Abscess due to *Listeria monocytogenes* Five Cases and a Review of the Literature », *Medicine (Baltimore)*, vol. 80, no 4, p. 223–235, juill. 2001.

[165]. Mylonakis E, Hohmann EL, et Calderwood SB,

« Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature », *Medicine (Baltimore)*, vol. 77, no 5, p. 313–336, sept. 1998.

[166]. R. D. Zimmerman, N. E. Leeds, et A. Danziger,

« Subdural empyema: CT findings. », *Radiology*, vol. 150, no 2, p. 417–422, févr. 1984, doi: 10.1148/radiology.150.2.6140704.

[167]. L'empyème sous-dural : une urgence neurochirurgicale sous-estimée

<https://www.sciencedirect.com/science/article/am/pii/S2211423818301160>

[168]. Les empyèmes intracrâniens : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques .

« Etude rétrospective de 100 observations »

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002837701400126X>

**[169].Empyèmes sous–duraux de l'enfant :**

Stratégie thérapeutique: À propos de cinq cas

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002837700671205X>

**[170].Traitement médical exclusif d'un empyème sous dural compliquant un abcès du cuir chevelu : à propos d' un cas**

<https://www.semanticscholar.org/paper/TRAITEMENT-MEDICAL-EXCLUSIF-D'UN-EMPYEME-SOUS-DURAL-Tchaleu-Luma/2cd0c608325b6f3c1174a9bf93e12cd0cdca7d77>

**[171].Ouiminga, A.B.Thiam, N.Ndoye,H.Fatigba,M.Thiouba,S.Memou, M. GayeSakho,A.Korchi,J.Mendy,M.C.Ba,S.B.Badiane H.A.K.**

Les empyèmes intracrâniens : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Étude rétrospective de 100 observations  
Neurochirurgie 60(2014)299–303

Clinique de neurochirurgie, CHNUFann, BP5035,Dakar,Sénégal

**[172].BRENNAN M.R.,**

« Subdural empyema », Am Fam Physician, vol. 51, p. 157–62, 1995.

**[173].PEYTEL E, BARGUES L, PATS B, et BERNARD C.,**

« Montée au cerveau », Concours Médic, vol. 120, no 31, p. 2143–146, 1998.

**[174].KALA RANJINI, E, AGARWAL, Indira, et KIRUBAKARAN, C,**

« Pneumococcal subdural empyema in young infants », Indian Pediatr., vol. 41, no 5, p. 505–508, 2004.

[175].R. G. Curless,

« Subdural empyema in infant meningitis: diagnosis, therapy, and prognosis », Childs Nerv. Syst., vol. 1, no 4, p. 211–214, oct. 1985, doi: 10.1007/BF00270764.

[176].C. Giannoni, M. Sulek, et E. M. Friedman,

« Intracranial Complications of Sinusitis: A Pediatric Series », Am. J. Rhinol., vol. 12, no 3, p. 173–178, mai 1998, doi: 10.2500/105065898781390127.

[177].L'empyème sous-dural : une urgence neurochirurgicale sous-estimée

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2211423818301160>

[178].NLEND A, WAMBA G, EKOBO S, et MORISSEAU-LEROY J.,

« Traitement médical d'un empyème sous-dural par les Phénicolés en monothérapie », Médecine Afr. Noire, vol. 43, no 5, p. 309–11, 1996.

[179].R. M. Chu, R. P. Tummala, et W. A. Hall,

« Focal Intracranial Infections Due to Propionibacterium acnes: Report of Three Cases », Neurosurgery, vol. 49, no 3, p. 717–720, sept. 2001, doi: 10.1097/00006123-200109000-00035.

[180]. « Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens »,

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, vol. 17. p. 485.

[181].ALBANESE J., PORTIER F., et LEONE M.,

« Tomodensitométrie du traumatisme crânien. », Conférences D'actualisation, p. 367–387, 2000.

[182].S. M. Zeidman, F. H. Geisler, et A. Olivi,

« Intraventricular Rupture of a Purulent Brain Abscess: Case Report: 189 », *Neurosurgery*, vol.36,no1,p.189–193, janv. 1995, doi: 10.1227/00006123-199501000-00026.

[183].FINEL E, LE FUR J.M, et LEMOIGNE A.,

« Cas radiologique du mois », *Arch Pédiatr*, vol. 4, p. 186–187, 1997.

[184].Amar AP, Ghosh S, et Apuzzo ML,

« Treatment of central nervous system infections: a neurosurgical perspective », *Neuro imaging Clin. N. Am.*, vol. 10, no 2, p. 445–459, mai 2000.

[185].M.–L. Kerkmann, R. Blaschke–Hellmessen, et H.–D. Mikulin,

« Successful treatment of cerebral aspergillosis by stereotactic operation and antifungal therapy: Erfolgreiche Behandlung einer zerebralen Aspergillose durch stereotaktische Operation und antimykotische Therapie », *Mycoses*, vol. 37, no 3–4, p. 123–126, 1994, doi: 10.1111/j.1439-0507.1994.tb00787.x.

[186].Hellwig D., Benes L., Bertalanffy H., et Bauer B.L.,

« Endoscopic Stereotaxy – An Eight Year's Experience », *Ster. Funct Neurosurg*, vol. 68, p. 90–97, 1997.

[187].D. Kondziolka, Ch. M. Duma, et L. D. Lunsford,

« Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscesses », *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 127, no 1–2, p. 85–90, mars 1994, doi: 10.1007/BF01808553.

[188].J. A. T. Sandoe,

« Subdural empyema caused by *Prevotella loescheii* with reduced susceptibility to metronidazole », *J. Antimicrob. Chemother.*, vol. 47, no 3, p. 366–367, mars 2001, doi: 10.1093/jac/47.3.366.

[189].JUMANI et KASHYAP,

« Subdural empyema : case report. », *Mjafi*, vol. 61, p. 281–83, 2005.

[190].Y. Wada, T. Kubo, T. Asano, N. Senda, M. Isono, et H. Kobayashi,

« Fulminant Subdural Empyema Treated With a Wide Decompressive Craniectomy and Continuous Irrigation. Case Report. », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 42, no 9, p. 414–416, 2002, doi: 10.2176/nmc.42.414.

[191].N. Nathoo, E. Gouws, et J. R. van Dellen,

« Craniotomy Improves Outcomes for Cranial Subdural Empyemas: Computed Tomography–Era Experience with 699 Patients », vol. 49, no 4, p. 7, 2001.

[192].B. F. M. Romeike, F. G. Diaz, R. Mathog, et D. B. Michael,

« An unusual subdural empyema: Case report », *Neurol. Res.*, vol. 22, no 6, p. 597–600, sept. 2000, doi: 10.1080/01616412.2000.11740725.

[193].K. S. Polyzoidis, G. Vranos, G. Exarchakos, M. I. Argyropoulou, P. Korantzopoulos, et A. Skevas,

« Subdural empyema and cerebellar abscess due to chronic otitis media: Subdural Empyema and cerebellar Abscess », *Int. J. Clin. Pract.*, vol. 58, no 2, p. 214–217, mars 2004, doi: 10.1111/j.1368–5031.2004.0050.x.

[194].G. Kageyama, K. C. Park, Y. Yoshimine, et J. Yokota,

« Extensive subdural empyema treated with drainage and barbiturate therapy under intracranial pressure monitoring: Case report », *Neurol. Res.*, vol. 22, no 6, p. 601–604, sept. 2000, doi: 10.1080/01616412.2000.11740726.

[195].Yoshifumi Okada, M.D., Shunsuke Kawamoto, M.D., et Shinichi Yoshida, M.D.,

« High Serum Levels of Somatomedin-C and Diabetes Mellitus Caused by Obstructive Hydrocephalus: Case Report », *Neurosurgery*, vol. 42, no 5, p. 1172–1175, mai 1998.

[196].M. B. Fukui, R. L. Williams, et S. Mudigonda,

« CT and MR Imaging Features of Pyogenic Ventriculitis », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, no 8, p. 1510, sept. 2001.

[197].Yukihiro WAKABAYASHI, Toshihisa NAKANO, Minoru FUJIKI, Teruaki MORI, et Shigeaki HORI,

« Treatment of brain abscess associated with ventricular rupture : three case reports », *Neurol Med Chir*, vol. 37, p. 630–636, 1997.

[198].Tsung-Han Lee, Wen-Neng Chang, Thung-Ming Su et al.

Clinical features and predictive factors of intraventricular rupture in patients who have bacterial brain abscesses.*JNeurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 ; 78(3): 303–309.

[199].HARISPE L.,

« Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens », *EMC Neurol.*, p. 17485 – A10 : 6p, 1994.

[200].Thèse N°186 Rabat 2010

Abcès encéphalique : expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital

IBN Sina page :215



أطروحة رقم 22/018

سنة 2022

مساهمة التصوير في التكفل العلاجي للتقيحات داخل القحف  
( بصدد 08 حالات )

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/01/19

من طرف

الآنسة سارة سعود  
المزداة في 08 دجنبر 1996 بمكناس  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التقيحات داخل القحف - الخراج الدماغى - دبيلة دماغية - السكانير- الكشف بالرنين المغناطسى

اللجنة

السيد زنون براهيم ..... الرئيس  
أستاذ فى علم الأشعة  
السيد أفريشة توفيق ..... المشرف  
أستاذ مبرز فى علم الأشعة  
السيد نعمة عكاشة ..... أعضاء  
أستاذ مبرز فى علم جراحة الأعصاب  
السيد بلوهرود عمر .....  
أستاذ مبرز فى علم جراحة الأعصاب