

**UNIVERSITE HASSAN II  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
DE CASABLANCA**

ANNEE : 2006

THESE N°136

**LES EMPYEMES INTRACRANIENS**

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ..... 2006

PAR

**Mlle. Kaoutar BARAKATE**

*Née le 23 Avril 1980 à Azemmour*

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES :\_SUPPURATIONS INTRACRANIENNES - EMPYEME SOUS-DURAL -  
EMPYEME EXTRA-DURAL

**JURIL**

<b>Mr. A. EL AZHARI</b> <i>Professeur de Neurochirurgie</i>	} PRESIDENT
<b>Mr. A. NAJA</b> <i>Maître de Conférence Agrégé de Neurochirurgie</i>	} RAPPORTEUR
<b>Mr. A. CHAIUB</b> <i>Professeur de Maladies Infectieuses</i>	
<b>Mr. A. SAMI</b> <i>Professeur de Neurochirurgie</i>	JUGES
<b>Mr. J. NAJIB</b> <i>Professeur de Pédiatrie</i>	1

جامعة الحسن الثاني  
كلية الطب و الصيدلة بالدار البيضاء

أطروحة رقم : 136

السنة : 2006

## الديبلات داخل الجمجمة

### أطروحة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب  
قدمت و نوقشت علانية يوم ..... 2006

من طرف

**الآنسة كوثر بركات**

المزودة يوم 23 أبريل 1980 بأزمور

الكلمات الأساسية : التقيحات الدماغية – دويلة تحت الجافية – دويلة خارج الجافية

### تحت إشراف لجنة مكونة من الأساتذة

رئيس	{	الأستاذ : ع. الأزهري اختصاصي في جراحة الدماغ و الأعصاب
مشرف	{	الأستاذ : ع. نجا اختصاصي في جراحة الدماغ و الأعصاب
حكام	{	الأستاذ : ع. شكيب اختصاصي في الأمراض التعفننية
	{	الأستاذ : ع. سامي اختصاصي في جراحة الدماغ و الأعصاب
	{	الأستاذ : ج. نجيب اختصاصي في طب الأطفال

# PLAN

	<u>Page</u>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>4</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>14</b>
<b>I- EPIDEMIOLOGIE</b> .....	<b>15</b>
A- FREQUENCE .....	15
B- AGE.....	17
C- SEXE.....	18
D- ETIOLOGIE .....	18
1. Causes ORL.....	18
2-Infections post opératoires .....	19
3- Méningite .....	19
4- Causes post traumatiques.....	19
<b>II- CLINIQUE</b> .....	<b>21</b>
A- DELAI DU DIAGNOSTIC .....	21
B- LE MODE DE DEBUT .....	22
C- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.....	22
D- FORMES CLINIQUES .....	26
<b>III- PARACLINIQUE</b> .....	<b>29</b>
A- BIOLOGIE.....	29
B- BATERIOLOGIE .....	30
1. Prélèvements bactériologiques.....	30
2. Hémoculture .....	32
3. Sérologie VIH .....	32
C- RADIOLOGIE .....	32
1. Radiographie pulmonaire .....	32
2. Radiographie des sinus.....	33

3. Radiographie du crâne.....	33
4. Tomodensitométrie.....	33
<b>IV- TRAITEMENT.....</b>	<b>38</b>
A- TRAITEMENT MEDICAL.....	38
1. L'antibiothérapie .....	38
2. Les anticonvulsivants .....	39
3- Les anti-oedémateux .....	39
B- TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	40
1. L'empyème intracrânien .....	40
2. La porte d'entrée .....	42
C- DUREE D'HOSPITALISATION.....	42
<b>V- EVOLUTION .....</b>	<b>43</b>
A- EVOLUTION GLOBALE.....	43
1. Evolution à court terme .....	43
2. Evolution à moyen et à long terme .....	45
B- EVOLUTION EN FONCTION DU TERRAIN.....	47
C- EVOLUTION EN FONCTION DE L'ETAT DE CONSCIENCE.....	48
D- EVOLUTION EN FONCTION DU TYPE ET DU SIEGE DE L'EIC.....	49
<b>VI- PRONOSTIC .....</b>	<b>50</b>
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>58</b>
<b>I- HISTORIQUE .....</b>	<b>59</b>
<b>II- PATHOGENIE .....</b>	<b>59</b>
<b>III- EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>61</b>
<b>IV- ASPECTS CLINIQUES .....</b>	<b>72</b>
<b>V- ASPECTS PARACLINIQUES.....</b>	<b>81</b>

<b>VI- TRAITEMENT.....</b>	<b>94</b>
A- TRAITEMENT MEDICAL.....	95
1. L'antibiothérapie .....	95
2. Les anti-oedémateux .....	99
3. Les anti-convulsivants.....	99
B- TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	100
1. Trous de Trépan .....	101
2. Craniectomie .....	103
3. Craniotomie.....	104
4. L'irrigation .....	105
5. Traitement par endoscopie .....	106
C- INDICATIONS THERAPEUTIQUES.....	106
1. Traitement médical seul .....	106
2. Indications opératoires .....	107
D- CAS PARTICULIERS .....	109
E- TRAITEMENT DE LA PORTE D'ENTREE .....	110
F- TRAITEMENT PREVENTIF.....	111
<b>VII- EVOLUTION .....</b>	<b>112</b>
A- EVOLUTION SPONTANEE.....	112
B- EVOLUTION SOUS TRAITEMENT.....	112
1. Evolution favorable .....	113
2. Les séquelles .....	114
<b>VIII- PRONOSTIC .....</b>	<b>115</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>118</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>120</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	

## ***ABREVIATIONS***

<b>BGN</b>	: bacilles gram négatif
<b>EED</b>	: empyème extra dural
<b>EIC</b>	: empyème intracrânien
<b>EIH</b>	: empyème interhémisphérique
<b>ESD</b>	: empyème sous dural
<b>FCP</b>	: fosse cérébrale postérieur
<b>GB</b>	: globules blancs
<b>HSDC</b>	: hématome sous dural chronique
<b>HTIC</b>	: hypertension intracrânienne
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>ORL</b>	: otorhinolaryngologique.
<b>PL</b>	: ponction lombaire
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>VS</b>	: vitesse de sédimentation

# **INTRODUCTION**

L'empyème intracrânien est une collection purulente entre la dure mère et l'arachnoïde, réalisant l'empyème sous dural, ou entre la dure mère et l'os, réalisant l'empyème extradural.

L'empyème sous dural représente la localisation la plus fréquente des empyèmes intracrâniens, il est plus rare que l'abcès cérébral, de siège en général à la région frontale ou fronto-pariétale, parfois en inter-hémisphérique et rarement dans la fosse cérébrale postérieure.

Les infections sinusiennes et otogéniques restent les étiologies les plus fréquentes suivies par les causes post-traumatiques et post-opératoires.

La dissémination de l'infection se fait soit directement (ostéite, plaie crânio-cérébrale) soit par voie veineuse (phlébite de propagation) ou par embolie septique.

L'empyème extradural est plus rare que le précédent, survenant en majorité au décours d'une ostéite ou d'une ostéomyélite de la voûte du crâne, il complique occasionnellement une sinusite, une otomastoidite ou une intervention chirurgicale. La fosse antérieure est son siège de prédilection.

L'avènement des nouvelles techniques d'imagerie a permis un diagnostic plus précoce avec précision topographique plus grande, et une meilleure prise en charge améliorant le pronostic et diminuant les séquelles neurologiques.

Le but dans cette étude est de révéler les différentes attitudes thérapeutiques et leurs résultats à partir des 16 cas d'empyème intracrânien qui ont été colligés au service de neurochirurgie du CHU de CASABLANCA, et les comparer avec celles de la littérature.

## **MATERIEL ET METHODES**

Notre étude a porté sur 17 cas d'empyèmes intracrâniens hospitalisés dans le service de neurochirurgie du CHU Ibn Rochd de Casablanca sur une période de 9ans allant de Janvier1996 à Décembre 2004.

L'étude rétrospective n'a été effectuée que sur 16 cas du fait du manque de renseignements sur le 17<sup>ème</sup> dossier, dont on ne dispose que des données épidémiologiques.

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

Durant la période d'hospitalisation, les données cliniques biologiques radiologiques la prise en charge thérapeutique et l'évolution, ont été analysées sous forme de fiches d'exploitations.

La conduite thérapeutique de nos patients consistait en un traitement médical exclusif dans trois cas, ou en un traitement médico-chirurgical, basé sur une trépanation, une craniectomie ou une craniotomie, dans le reste des cas.

La surveillance était basée sur un suivi clinique et la TDM cérébrale de contrôle, cette dernière a été réalisée chez 12 patients.

L'évolution était portée sur le court terme, au cours de la période d'hospitalisation des malades, sur le moyen et long termes après leur sortie du service de neurochirurgie.

Cas N°	1	2
N de dossier	8109/96	8325/96
Age/sexe	21ans/M	52ans/M
Porte d'entrée	Pansinusite	méningite
Délai du diagnostic	20jours	17jours
Mode début	Progressif	progressif
Signes fonctionnels+Signes généraux	Syndrome d'HTIC + fièvre+écoulement nasal purulent droit	Céphalées+ +lourdeur d'hémicorps droit
Signes physiques	Température=38 Raideur méningée Rhinite purulente droite	Température=36,5 Hémi-parésie droite+ Dysarthrie
Autres examens	O.R.L :hypertrophie du cornet inférieur droit	
Biologie	VS=50 GB =12500	VS=45 GB=14600
T.D.M	ESD frontal droit Pansinusite	ESD pariéto-occipitale gauche Petit EIH antérieur
I.RM	-	-
Traitement médical	PéniG 3Mx4/j en IVD Thiamphénicol750mgx4/J en IVD Métronidazol cp 500mgx3/J	Thiamphénicol750x3IVD Métronidazol cp 500x3/J PéniG 3Mx4/J en IVD Phénobarbital 2cp/J
Traitement chirurgical	Evacuation par volet frontal d'un EED	Trou de Trépan pariétal gauche : évacuation de l'ESD+drainage
Ex.direct+culture du pus	Hémophilus influenzae	Stériles
Evolution	Amélioration clinique	Pas d'amélioration
T.D.M de contrôle	Diminution nette de l'EED	Persistance de l'ESD et de l'EIH
Conduite à tenir et évolution		-Reprise chirurgicale : évacuation par trou de trépan élargie pariétal gauche + drainage -bonne évolution

Péni G : Pénicilline G  
 IM : Intramusculaire  
 IV : Intraveineuse  
 IVD : Intraveineuse directe  
 IVL : Intraveineuse lente  
 Cp : Comprimés

Cas N°	3	4
N. de dossier	6362/97	8494/97
Age/sexe	40ans/M	5ans/M
Porte d'entrée	Ostéite temporale gauche post-traumatique	Post opératoire (ependymome anaplasique ventriculaire)
Délai du diagnostic	20jours	1 Jour
Mode de début	progressif	brutale
Signes fonctionnels+Signes généraux	Fièvre Céphalées intenses Tuméfaction temporale gauche	Sd HTIC+ Fléchissement de l'état général Fièvre+somnolence
Signes physiques	Température=37,7 Abscess temporal gauche	Température=38 Hémi-parésie gauche flasque
Autres examens	Rx.du crâne : aspect moucheté de l'os temporal gauche	-
Biologie	V.S=130 G.B=15700 Fibrinogène=4,4g/l	VS=20 GB=11500
TDM	ESD temporo-pariéto-occip gauche Aspect mité de l'os en bifrontale+augmentation du volume de paupière droite Abscess parties molles extracrâniennes droites	Collection extradurale en regard du volet en pariétal droit
IRM	-	-
Traitement médical	Céftriaxone 2g/j en IVD Ofloxacin 0,4g cpx2/j Genta 160 IM/j Métronidazol 500 cp*3/j	Céfotaxime 0,5gx3/j Gentamycine 40mg en IM Solumedrol 40mg en IV Phénobarbital 2cp
Traitement chirurgical	Craniectomie fronto-temporo-pariétale bilatérale Evacuation d'EED+drainage	Pas de traitement chirurgical
Ex.direct+culture du pus	Stériles Fragment de l'os : staphylococcus coagulase -	-
Evolution	Bonne évolution	Amélioration clinique Hémi-parésie gauche résiduelle
TDM de contrôle	Régression de l'EED	

Cas N°	5	6
N. de dossier	4159/97	10246/98
Age/sexe	41 ans/M	18ans/m
Cause	Post opératoire(HSDC bilatéral)	Pansinusite
Délai du diagnostic	2mois	1mois
Mode de début	progressif	Progressif
Signes fonctionnels+Signes généraux	Céphalées Diminution de l'acuité visuelle	Céphalées intenses+rhinorrhée purulente+fièvre
Signes physiques	Température=37,7 Monoparésie membre supérieur. gauche Paraparésie distale	Température=39 Tuméfaction fronto-palpébrale bilatérale inflammatoire
Autres examens	Fond d'œil = œdème papillaire bilatéral	Ex. ORL :sinusite frontale+abcès parties molles
Biologie	VS=70 GB =13000	VS =34 GB =15500
TDM	Collection s/dural chronique hémisphérique frontale bilatérale(hygrome ou hématome)	Pansinusite +ESD frontal médian
IRM	-	-
Traitement médical	PéniG 3Mx3/J en IVD Thiamphénicol 750x3/j en IVD Métronidazol cp 500x3/j Phénobarbital 2cp/j	PéniG 3Mx4/j en IVD Thiamphénicol750x3/j en IVD Ornidazole cpx3/j Phénobarbital 2cp/j
Traitement chirurgical	1 <sup>er</sup> temps (tps) (côté gauche) :trépanation et évacuation d'un HSDC 2 <sup>ème</sup> tps (côté droit) :trépanation évacuation et drainage d'un ESD	Trépanation et évacuation de l'ESD. Drainage de l'abcès des parties molles
Ex.direct+culture du pus	Stériles	Stériles
Evolution	Bonne	Amélioration
TDM de contrôle	Régression de l'ESD et de l'HSDC	Multiplés microabcès en bifrontal Disparition de l'ESD
Conduite à tenir Evolution		TTT médical seul : Céftriaxone2g/j+Thiamphénicol Bonne évolution

Cas N°	7	8
N de dossier	15890/98	21674/99
Age/sexe	20ans/m	12ans/M
Porte d'entrée	Sinusite frontale	Pansinusite+thrombophlébite
Délai du dg	1mois	15jours
Mode de début	Brutale	Progressif
Signes fonctionnels+ Signes généraux	Syndrome d'HTIC+frissons +diplopie œil gauche+rhinite purulente	Douleur oculaire gauche,obnubilation,crises convulsives,sensations fébriles
Signes physiques	Température=non prise Monoparésie supérieure droite Strabisme œil gauche, aphasie de BROCA.	T=38 Exophtalmie, Abcès palpébral gauche Chémosis gauche
Biologie	-	GB =24200
Autres examens	VS :=64 GB =10400	Fond d'œil : papilles normales
TDM	ESD fronto-pariétal gauche Sinusite fronto-éthmoïdale	Abcès de la glande lacrymale gauche Pansinusite :maxillaire gauche+éthmoïdale gauche Thrombophlébite (veine ophtalmique gauche) EIH étendu
IRM	-	-
Traitement médical	PéniG 3Mx4/j Thiamphénicol750x3/j en IVD Genta 160 en IM Solumedrol 120 en IM Métronidazol 500cp3/j	Céfotaxime 1gx4/j Thiamphénicol 750mgx4/j Métronidazol 500x3/j Phénobarbital 0,5cgx2/j
Traitement chirurgical	Evacuation de l'ESD par trou de trépan+drainage	Evacuation de l'abcès palpébral Evacuation de l'EIH par volet pariétal gauche
Ex.direct+culture du pus	Stériles	Stériles
Evolution	Persistance d'une légère diplopie	Bonne
TDM de contrôle	Amélioration de l'ESD	Régression de l'empyème

Cas N°	9	10
N de dossier	5307/99	18848/00
Age/sexe	10ans/M	18ans/M
Porte d'entrée	Méningite post traumatique	Pansinusite
Délai du diagnostic	6jours	15jours
Mode de début	Brutale	Progressif
Signes fonctionnels+ Signes généraux	innolence, photophobie, vomissement, douleurs abdominales, céphalées, éruptions fébriles	Céphalées chroniques de L'hémicrâne gauche, fièvre, vomissements
Signes physiques	T=38 Syndrome méningé monoparésie membre inférieur droit Hypertonie membre supérieur droit Hyperesthésie cutanée troubles de rythme cardiaque	Température=39 Discrète raideur méningée Hémiplégie droite, aphasie de Broca
Biologie	GB =11500. VS =80 PL : liquide clair, alb =1,03g/l, glucose=0,85, Polynucléaires=90%	GB =13400 VS =110mn
Autres examens	Rx. des sinus : sinusite maxillaire bilatérale	PL : liquide clair, alb=0.17,G=0.66,PN:95% Sérologie VIH négative
T.D.M	Méningite, deux EIH Un ESD frontale gauche	Multiplés ESD en pariétal gauche+ EIH Abscess cérébral pariétal gauche Encéphalite pariétale gauche Sinusite fronto-éthmoïdo-maxillaire gauche
IRM	-	-
Traitement médical	Prednisone 15mg en IVD Amoxicilline 1gx6/j en IVD Gentamycine 40mgx2/j en IM Thiamphénicol 750x2/j en IVD Phénobarbital 1/4cp	Céftriaxone 2g/j en IVD Métrónidazol 500cpx3/j Phénobarbital 2cp Ofloxacin 200cpx2/j
Traitement chirurgical	Évacuation de l'ESD par volet frontal gauche+drainage Évacuation des EIH par volet postérieur	Trépanation et évacuation de l'ESD
Ex.direct+culture du pus	Stériles	BGN
Evolution	Bonne Convulsions, mis sous Phénobarbital	Mauvaise
T.D.M de contrôle	Régression importante des empyèmes	Persistance de l'empyème en parasagittal postérieur et frontal gauche
Conduite à tenir		Reprise pour évacuation par volet paramédian gauche occipital TDM de contrôle :amélioration avec
Evolution		Hémi-parésie droite

Cas N°	11	12
N.dossier	6760/00	14339/2000
Age/Sexe	3ans/M	42ans/F
Porte d'entrée	Post opératoire (HSDC bilatéral)	Oto-mastoidite récidivante gauche opérée
Délai du diagnostic	20jours	2mois
Mode de début	Progressif	progressif
Signes fonctionnels+ Signes généraux	Syndrome fébrile résistant aux antipyrétiques, somnolence	Troubles de déglutition, vertiges, acouphènes ;céphalées toux, otorrhée purulente
Signes physiques	Température=39 Examen neurologique normal	Température=38 Marche cérébelleuse, paralysie faciale, romberg+, tuméfaction écoulement de la cicatrice
Autres examens	GB=10100, hémoglobine =7,8 g/dl Plaquettes = 570000 VS = 40	
Biologie	PL: liquide clair, Alb=1.14, cyto=5élèmts, G=0.18	GB=9200 VS=20mn
TDM	ESD temporo-fronto-pariétal droit Hydrocéphalie triventriculaire	ESD de FCP et fosse temporale gauche Abscess parties molles
IRM	-	
Traitement médical	Céftriaxone 1g/j en IVD Phénobarbital 3cmx3/j Gentamycine 40mg en IM Transfusion 200cc CG	Phénobarbital 2cp/j Ofloxacin cpx2/j Gentamycine 160mg/j Céfotaxime 1gx2/j Traitement de la porte d'entrée
Traitement chirurgical	Evacuation de l'empyème par volet+drainage	Pas de traitement chirurgical
Ex.direct+ culture du pus	Stériles	Prélèvement porte d'entrée : Pseudomonas aeruginosa S :quino, genta I :céphalo
Evolution	Bonne évolution	Syndrome vestibulaire et convulsion de l'hémicorps droit, Mise sous anticonvulsivant Bonne évolution
TDM de contrôle	-	Non faite

<b>Cas N°</b>	<b>13</b>	<b>14</b>
N de dossier	17112/00	1150/02
Age /sexe	21ans/M	51/M
Porte d'entrée	Post opératoire (brèche ostéo-méningée)	Post opératoire (HSDC gauche)
Délai du diagnostic	4jours	1mois
Mode de début	Brutale	Progressif
Signes fonctionnels+ Signes généraux	Céphalées diffuses, vomissements, Convulsions généralisées	Céphalées intenses, vomissements, sensations fébriles
Signes physiques	Température=37 Examen neurologique normal	Température =38 Hémi-parésie droite
Biologie		GB =10100 VS =30
Autres examens	GB = 8500 VS =10mn	
TDM	Image frontale droite biconvexe ne prenant pas le contraste (hygrome ou ESD)	ESD fronto pariétal gauche
IRM		-
Traitement médical	Céftriaxone 2g en IVL Métronidazol cp500x3/j Phénobarbital 2cp/j	Céftriaxone 1gx2/j en IVD Ofloxacin cpx2/j Phénobarbital 2cp/j
Traitement chirurgical	Pas de traitement chirurgical	Evacuation de l'ESD par volet Drainage
Ex,direct+culture du pus	-	Stériles
Evolution	Bonne évolution	Bonne évolution
TDM de contrôle	Diminution du volume de l'empyème	Nette régression de l'empyème

Cas N°	15	16
N de dossier	12321/03	18315/03
Age/sexe	20ans/M	72ans/M
Porte d'entrée	Ostéite fronto-temporale+pansinusite	Post opératoire(HSDC droit récidivant)
Délai du diagnostic	1 mois	20jours
Mode de début	Progressif	Progressif
Signes fonctionnels+ Signes généraux	Sensations fébriles Tuméfaction frontale douloureuse inflammatoire, jetage purulent narine gauche	Céphalées intenses Impotence fonctionnelle de l'hémicorps droit troubles de langage
Signes physiques	Température=37 ADP carotidiennes bilatérales Abscess frontal médian Rhinite purulente gauche	Température=38,2 hémiplégie droite Hémianesthésie droite ROT abolis du coté droit Dysarthrie
Biologie	GB =22000 VS =90 Fibrinogène = 4,2g/l	GB = 11400 VS = 105
Autres examens	Rx du crâne :ostéite fronto-temporale gauche	
TDM	TDM des sinus : sinusite maxillaire gauche+mucocèle fronto- éthmoidal+empyème s/cutané frontal TDM cérébrale : discrète collection sous durale frontale gauche (4mm) +ostéite fronto-temporale	ESD pariétal et abcès cérébraux fronto- pariétaux gauches
IRM	-	-
Traitement médical	Céftriaxone 1gx2/j en IVD Métronidazol cp500x3/j Ofloxacin cpx2/j Phénobarbital 2cp/j	Céftriaxone 1gx2/j en IVD Ofloxacin cpx2/j Métronidazol cp500x3/j Phénobarbital 2cp/j
Traitement chirurgical	Evacuation de la collection sous cutanée Craniectomie temporale Evacuation de l'EED à travers le défaut temporal + drainage	2 trous de trépan (frontal et pariétal gauches) ponction évacuatrice de l'ESD et de l'abcès
Ex. direct+ Culture du pus	Pus de l'abcès : cocci gram+ Pus de l'empyème :stérile	Staphylococcus coagulase négative
Evolution	Malade agité nécessitant unité de réanimation, transféré au p23	Hémiplégie droite séquellaire
TDM de contrôle	Régression et calcification de l'empyème	-
Conduite à tenir Evolution	bonne	bonne

## **RESULTATS**

## **I- EPIDEMIOLOGIE**

Sur une période de 9 ans, le service a colligé 17 cas d'EIC (soit 1,88 cas/an), un quart des cas ont été admis en l'an 2000 suite à cette année, une nette diminution a été notée (Fig. 1).

L'empyème a été retrouvé isolé dans 14 cas, associé à un abcès du cerveau chez 3 patients.

Parmi les 16 dossiers d'empyèmes exploitables, on rapporte 4 cas d'empyèmes extra-duraux, 11 cas d'empyèmes sous duraux dont 3 ont été associés à des empyèmes interhémisphériques, et un cas d'empyèmes interhémisphérique isolé.

Durant la même période, 49 abcès cérébraux ont été traités au service de neurochirurgie, l'EIC représente de ce fait 25,7 % des suppurations intracrâniennes.

### ***A- FREQUENCE***

La survenue des EIC a connue ces dernières années une nette diminution marquant un pic au cour de l'année 2000 et aucun cas n'a été colligé au service de neurochirurgie tout le long de l'année 2001 ni de l'année 2004.(Fig. 1)

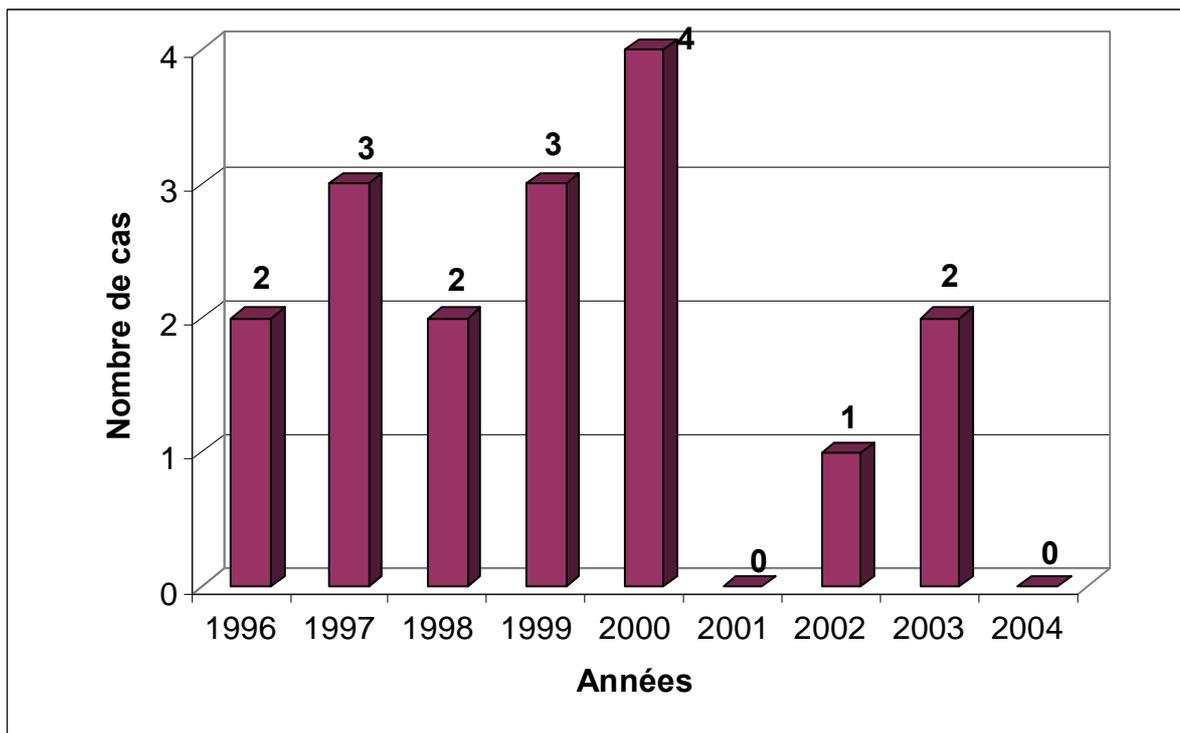


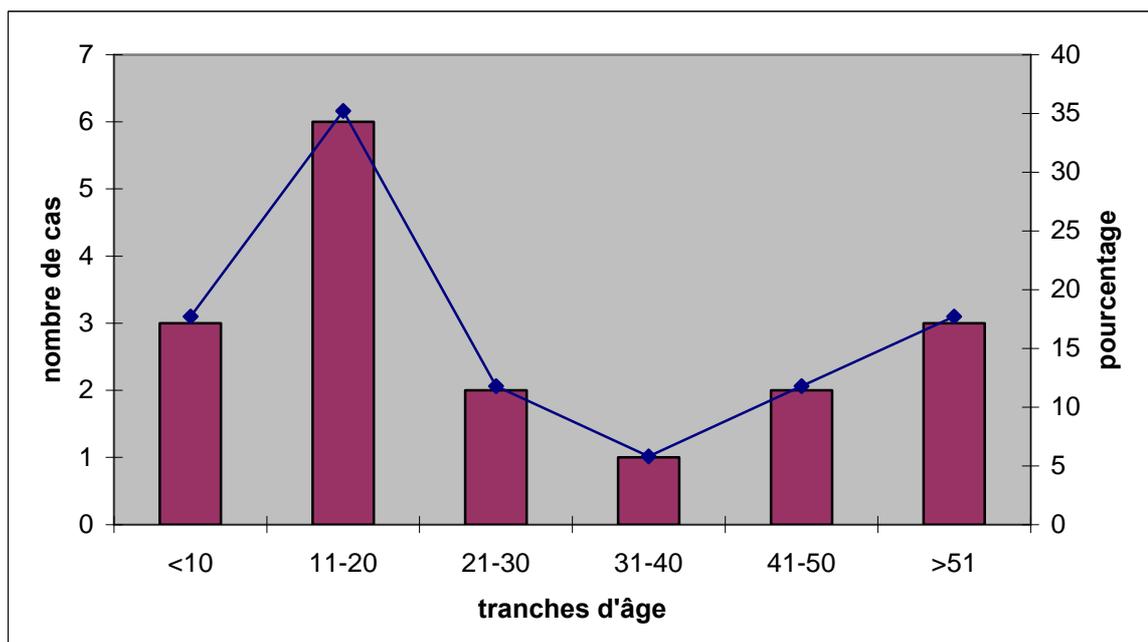
Figure 1 : répartition des cas d'EIC en fonction des années

### ***B- AGE***

Dans notre étude, toutes les tranches d'âge ont été concernées, du jeune enfant au sujet âgé avec des âges extrêmes de 3 ans et 72ans.

4 cas ont été rapportés chez des enfants dont l'âge varie entre 3 et 12 ans.

La majorité de nos patients avaient un âge qui se situe dans une tranche d'âge de 11 ans à 20ans, ils représentent 35,2% des cas, avec un âge moyen de 28ans.(Fig. 2)



**Figure 2 : la fréquence des cas d'EIC en fonction de l'âge.**

### ***C- SEXE***

Dans notre étude on note une large prédominance masculine, 16 hommes (soit 94,1%) pour une femme(soit 5,9%). (tableau I)

**Tableau I : répartition des patients en fonction du sexe.**

Sexe	Nombre de cas (total=17)	Pourcentage (%)
Homme	16	94,1
Femme	1	5,9

### ***D- ETIOLOGIE***

L'origine ORL a été retrouvée chez la plupart de nos malades, suivie de celle post-opératoire à des pourcentages très rapprochés qui sont respectivement de 43,7% et 37,5%.(tableau II, Fig. 3)

#### **1. Causes ORL**

Parmi les 7 cas d'empyèmes résultant d'une infection ORL (soit 43,7%), on note :

- 5cas de pansinusite soit 31,3%, dont l'un associé à une ostéite.
- Un cas de sinusite frontale
- Et un cas d'otite cholestéatomateuse.

## **2-Infections post opératoires**

Viennent en 2<sup>ème</sup> position après les causes ORL, retrouvées dans 6 cas, elles représentent 37,5% des cas d'empyèmes traités dans notre service.

Sur les 6 cas d'empyème compliquant un acte chirurgical, on note :

- Quatre patients qui ont été opérés pour HSDC uni ou bilatéral, dont un enfant de 3 ans qui a développé un empyème 3 semaine après le drainage d'un HSDC bilatéral compliquant une dérivation ventriculo-péritonéale.
- Un enfant de 5 ans opéré pour épendymome anaplasique ventriculaire.
- Un patient de 21 ans opéré pour une brèche ostéo-méningée.

## **3- Méningite**

Dans notre étude, la méningite a été retrouvée chez deux patients :

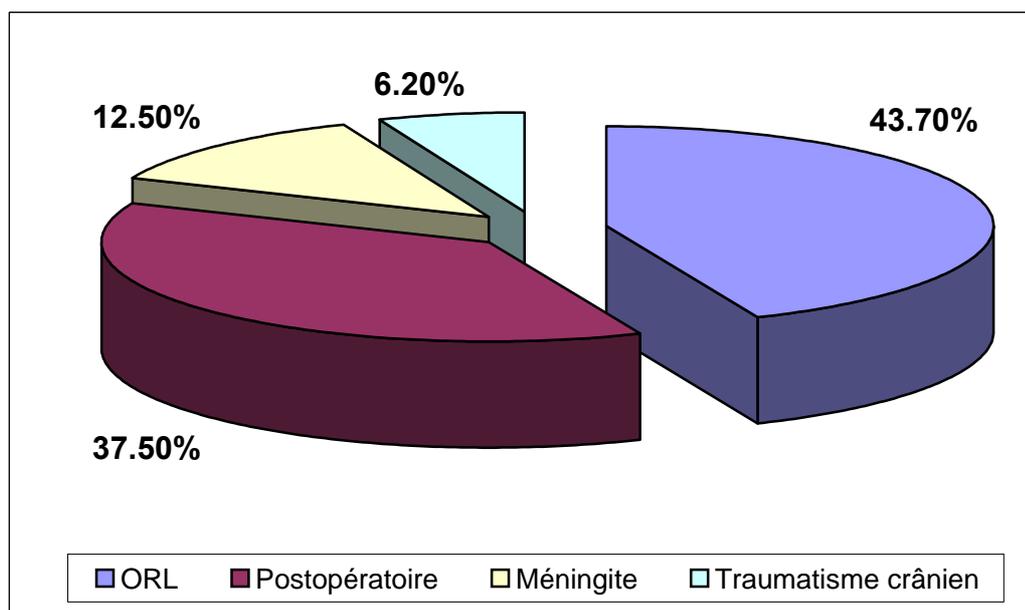
- Un enfant de 10ans, qui a développé une méningite sur une plaie crânio-cérébrale.
- Un homme de 52ans ayant présenté une méningite traitée un mois avant son admission au service.

## **4- Causes post traumatiques**

Chez un seul patient de 40ans qui avait développé un EED sur ostéite dont l'origine était un traumatisme crânien fermé, elle représente 6,2% des causes d'EIC.

**Tableau II : Récapitulatif des différentes étiologies des EIC.**

Causes	Nombre de cas (n=16)	Pourcentage (100%)
ORL :	7	43,7
-sinusite frontale	1	6,2
-pansinusite	5	31,3
-otomastoidite	1	6,2
Post-opératoire	6	37,5
Méningite	2	12,5
Traumatisme crânien	1	6,2



**Figure 3 : Fréquence des étiologies de l'empyème**

**Tableau III : Répartition des étiologies en fonction du sexe et de l'âge.**

Causes	Enfants (n=4)	Adultes (n=12)	
		Femme (n=1)	Homme (n=11)
ORL	1	1	5
Méningite	1	-	1
Traumatisme crânien	-	-	1
Post-opératoire	2	-	4

## II- CLINIQUE

### *A- DELAI DU DIAGNOSTIC*

Pour les 16 patients dont les dossiers ont été exploités, ce délai allait de quelques jours à quelques mois avec des extrêmes de 1jour et 2mois.

Le diagnostic positif de ces cas d'empyèmes a été fait au bout de 1, 4 et 6jours, chez 3 patients âgés respectivement de 5ans, 21ans et 10ans, et faisant suite à un acte chirurgical dans 2 cas.

Quatre cas ont été diagnostiqués sur un délai de 20jours, soit 25% des cas des empyèmes admis au service.

Le délai de 2 mois a été noté chez deux patients, un homme de 41ans dont l'origine était post opératoire pour HSDC bilatéral, et une femme de 42ans et dont l'origine était une otomastoidite récidivante. (tableau IV)

**Tableau IV : délai du diagnostic**

<b>Délai du diagnostic (semaines)</b>	<b>Nombre de cas (N=16)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
≤ 1	3	19
1 - 2	2	12
2 - 3	5	31
≥ 4	6	38

***B- MODE DE DEBUT***

Dans notre série, le début a été brutal chez 4 patients (soit 25% des cas), rapidement progressif chez un jeune de 18ans (soit 6,3% des cas) et progressif chez les 11 patients qui restent.

Le début a été marqué chez la plupart de nos patients par la présence de céphalées dont l'intensité et le siège variaient d'un patient à l'autre, isolées ou associées à d'autres signes notamment les troubles visuels et les vomissements complétant ainsi le syndrome d'HTIC, par leur caractère chronique et rebelle au traitement, elles ont constitué le signe d'appel majeur dans notre étude.

***C- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE***

Le tableau clinique est fait de plusieurs symptômes du fait de la coexistence de signes se rapportant à la pathologie en cause, le plus souvent des signes d'infection ORL, et les signes directement liés à la présence de l'empyème.

## **1. Signes d'hypertension intracrânienne**

Très évocateur de l'atteinte cérébrale, le syndrome d'HTIC a été retrouvé chez 12 malades (soit 75%) :

- complet chez 3 patients (soit 18,7%)
- incomplet chez 9 patients (soit 56,2%).

Le F.O, étant un examen clinique de référence pour apprécier une HTIC, n'était pratiqué que chez deux malades :

- un homme de 41ans, chez qui on a retrouvé un œdème papillaire bilatéral
- et un enfant de 12ans, chez qui il s'est révélé normal.

## **2. Signes d'infection**

La fièvre a été notée à l'examen clinique chez 13 malades (soit 81% des cas).

Variant entre 37,7 et 39°C, cette hyperthermie modérée était isolée dans 11cas et associée à d'autres signes infectieux notamment les frissons et le fléchissement de l'état général dans 2 cas.

Chez un enfant de 3ans elle a constitué le principale motif de consultation devant son caractère rebelle aux antipyrétiques et son association avec des troubles de conscience.

Par ailleurs, il existe d'autres signes infectieux en rapport avec l'infection causale, une rhinite purulente a été notée chez 4 patients (soit 25% des cas) et une otorrhée purulente chez une femme (soit 6,2%).

Un abcès des parties molles était présent dans 4 cas (25%), 2 abcès ont été de siège frontal compliquant une sinusite frontale, et les deux autres

de siège temporal dont l'un est survenu en regard d'une cicatrice post opératoire et l'autre également de siège temporal mais compliquant une ostéite post traumatique.

### **3. Syndrome méningé**

N'était présent que chez 3 patients, incomplet chez un jeune de 21ans, fait de raideur méningée et d'une hyperthermie minime de 38°C, complet chez 2 patients :

➤ Un enfant de 10ans qui a présenté un syndrome méningé complet avec photophobie somnolence douleurs abdominales et fièvre à 38°C et dont la pathologie causale de l'empyème était une méningite post traumatique.

➤ Un jeune de 18 ans qui a présenté une discrète raideur méningée avec fièvre et vomissements associés à des signes de focalisation et dont l'origine était une pansinusite.

### **4. L'état de conscience**

Des troubles de conscience ont été notés chez les 4 enfants rapportés dans notre étude (soit 100% des enfants et 25% de l'ensemble des cas), faits de somnolence ou d'obnubilation, ils étaient associés à un syndrome méningé dans un seul cas, à des signes d'HTIC et des signes infectieux dans les autres cas.

## 5. Signes neurologiques focaux

Un déficit neurologique moteur a été rapporté chez 9 patients (soit 56,2% des cas).

Un déficit incomplet de la force musculaire était présent chez 6 patients :

- un enfant de 5ans qui a présenté une hémiparésie gauche flasque
- une hémiparésie droite chez 2 patients
- et une monoparésie chez 3 patients, touchant le membre supérieur dans 2 cas et le membre inférieur dans un cas.

Une hémiplégie a été retrouvée dans deux cas, un jeune de 18 ans et un homme de 72ans.

L'atteinte du tonus musculaire a été également notée chez un seul patient, un enfant de 10ans qui a présenté une hypertonie du membre supérieur droit.

Des troubles de la sensibilité ont été notés dans deux cas à type d'hémianesthésie droite associée à une abolition du réflexe ostéotendineux droit chez un homme de 72ans, et d'hyperesthésie chez un enfant de 10 ans.

Une atteinte des paires des nerfs crâniens a été également vue chez 2 patients (soit 12,5% des cas) :

➤ Chez une patiente de 42 ans, dont l'origine de l'EIC était une otomastoidite gauche récidivante, qui a présenté une paralysie faciale gauche

➤ Et un jeune de 20 ans, dont l'origine était une pansinusite, qui a développé une diplopie monoculaire.

## **6. Signes d'atteinte corticale**

### **↳ Troubles de langage :**

Retrouvés chez 4 patients (soit 25 % des cas), à type d'aphasie de BROCA chez 2 patients et de dysarthrie chez les deux autres.

### **↳ Epilepsie :**

Des crises convulsives généralisées ont été retrouvées chez 2 patients (soit 12,5% des cas), un jeune de 21 ans et un enfant de 12 ans.

## ***D- FORMES CLINIQUES***

### **1. Forme typique**

Représentée par la triade syndrome infectieux, syndrome d'HTIC et le syndrome déficitaire, cette forme a été rarement présente dans nos observations, elle a été retrouvée chez 2 patients (soit 12,5% des cas), âgés de 52 ans et 72ans et qui ont présenté un EIC secondaire à une méningite dans un cas et à une intervention chirurgicale dans l'autre cas.

### **2. Forme de méningo-encéphalite**

Elle regroupe trois syndromes : un syndrome méningé, des troubles de la conscience et des signes déficitaires. Elle a été noté chez 5 patients (soit 31% des cas). Ce tableau était complet chez un enfant de 3 ans et incomplet chez les 4 autres patients.

### 3. Tableau paucisymptomatique

Constitué de un à deux signes cliniques, céphalées et/ou fièvre, ce tableau a été noté chez 9 patients (soit 56% des cas), parmi eux 5 patients avaient une origine ORL de l'EIC (soit 55%).

**En conclusion**, que se soit chez l'enfant ou chez l'adulte, la symptomatologie clinique se caractérise par la prédominance des signes d'HTIC et les signes infectieux notamment la fièvre, les signes neurologiques focaux viennent en 3<sup>ème</sup> position.(tableau V)

**Tableau V : la fréquence des principaux signes au cours des EIC.**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Nombre (n=16)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>▪Syndrome d'HTIC :</b>	<b>12</b>	<b>75</b>
-Incomplet	9	56
-Complet	3	19
<b>▪Signes infectieux :</b>		
-Fièvre	13	81,2
-Rhinite purulente	4	25
-Otorrhée purulente	1	6,2
-Abscesses parties molles	4	25
<b>▪Signes méningés</b>	<b>3</b>	<b>19</b>
<b>▪Troubles de conscience</b>	<b>4</b>	<b>25</b>
<b>▪Signes neurologiques focaux :</b>	<b>9</b>	<b>65,3</b>
-Déficit incomplet	6	37,5
-Déficit complet	2	12,5
-Paralysie faciale	1	6,2
<b>▪Signes d'atteinte corticale :</b>	<b>6</b>	<b>37,5</b>
-Troubles de langage	4	25
-Convulsions	2	12,5

#### 4. Forme selon le type d'EIC

La symptomatologie clinique dépend étroitement du type d'empyème cérébral.

Les empyèmes sous duraux se sont manifestés le plus souvent par un tableau bruyant fait de céphalées, fièvre, des signes de focalisation et des signes d'atteinte corticale.

Tandis que la symptomatologie au cours des empyèmes extra-durax était beaucoup plus fruste avec un tableau moins bruyant et des signes se noyant dans la pathologie causale. Ils sont le plus souvent de découverte fortuite et rarement lors de la présence de signes d'atteinte cérébrale. (tableau VI)

**Tableau VI : fréquence des signes cliniques selon le type d'EIC.**

Signes et symptômes	ESD et EIH (n=12)		EED (n=4)	
	n	%	n	%
Céphalées isolées	7	58	1	25
Fièvre	5	42	3	75
Signes méningés	2	17	1	25
Syndrome d'HTIC complet	1	8	2	50
Signes focaux				
-Déficit moteur	9	75	1	25
-Déficit sensitif	4	33		
-Troubles de langage	4	33		
-Convulsions	2	17		

### **III- PARACLINIQUE**

#### **A- BIOLOGIE**

##### **1. L'hémogramme**

Fait chez tous nos patients. Une hyperleucocytose, variant entre 10100 et 24200/mm<sup>3</sup>, n'est retrouvée que chez 14 patients soit (87,5%). Elle était très élevée, 24200 et 22000/mm<sup>3</sup> chez deux patients (soit 12,5% des cas).

Une hyperplaquettose de 570000 a été également notée chez un enfant de 3ans, associée à une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine de 7,8g/l un CCMH de 30,9 et un VGM de 72,3.

##### **2. La vitesse de sédimentation (VS):**

Non faite chez 3 patients, la VS varie entre 10 et 130 mm/1<sup>ère</sup> heure. Chez 5 patients (soit 31,2%) elle était très élevée supérieur ou égale à 80 mm/1<sup>ère</sup> heure.

##### **3. Le taux de fibrinogène**

Le bilan d'hémostase a été demandé chez 13 patients (soit 81,2% des cas).

Une légère hyperfibrinémie est notée chez deux patients, à des valeurs de 4,2 et 4,4g/l.

Une concordance clinico-biologique du syndrome infectieux a été notée chez 12 patients (soit 75%) qui ont présenté une fièvre élevée, une VS accélérée et une hyperleucocytose. (tableau VII)

**Tableau VII : la fréquence des signes cliniques et biologiques du syndrome infectieux au cours des EIC.**

<b>Signes infectieux</b>	<b>Nombre de cas (n=16)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Fièvre	13	81,2
Hyperleucocytose	14	87,5
VS accélérée	13	81,2
Hyperfibrinémie	2	12,5

## ***B- BACTERIOLOGIE***

### **1. Prélèvements bactériologiques**

#### ***a- La porte d'entrée***

Le prélèvement au niveau de la porte d'entrée était réalisé chez 5 patients soit 31,2% des cas. Il a permis d'isoler un germe dans deux cas. (tableau VIII)

Parmi les 5 patients qui ont bénéficié de ce type de prélèvement, une seule patiente qui n'a pas été opérée et le prélèvement avait montré un *Pseudomonas aeruginosa*,

**Tableau VIII : germes isolés au niveau de la porte d'entrée.**

Type de prélèvement	Porte d'entrée	Germe en cause
-Pus d'abcès temporal	Oto-mastôidite opérée	Pseudomonas aeruginosa
-Pus d'abcès temporal	Ostéite	Cocci gram+
-Pus d'abcès frontal + fragment de l'os	Ostéite	Staphylococcus coagulase-
-Pus d'abcès palpébral	Pansinusite	Stérile
-Pus d'abcès frontal	Pansinusite	Stérile

***b- Le pus de l'EIC***

Dans notre série 3 patients n'ont pas eu de traitement chirurgicale, l'étude du pus de l'EIC n'est réalisée de ce fait que chez 13 malades (soit 81%). (tableau IX)

Le prélèvement du pus d'empyème était stérile dans 10 cas (77%), il a permis d'isoler un germe dans 3 cas (soit 23%).

**Tableau IX : germes isolés au niveau de l'EIC.**

Germes	Nombre (n=13)	Pourcentage (%)
Hémophilus influenzae	1	7,7
Staphylococcus coagulase négative	1	7,7
BGN	1	7,7
Stérile	10	76,9

Dix huit prélèvements ont été effectués chez 14 patients, 5 au niveau de la porte d'entrée et 13 au niveau de l'EIC. Uniquement 5 germes ont été isolé (soit 27% du total des prélèvements), le reste était stérile (soit 73%).

Sur les 4 patients qui ont eu un prélèvement et de la porte d'entrée et du pus d'empyème, 2 patients avaient une culture stérile, chez les deux autres la culture du pus d'EIC était stérile alors que le prélèvement au niveau de la PE était positif.

## **2. Hémoculture**

L'hémoculture a été demandée chez deux patients, un enfant de 10ans et un homme de 52ans, s'est révélée négatives dans les deux cas.

## **3. Sérologie VIH**

Faite chez un seul malade, un jeune de 18 ans, et s'est révélée négative, elle a été demandée dans un tableau de pansinusite.

## ***C- RADIOLOGIE***

### **1. Radiographie pulmonaire**

Elle a été réalisée chez 7 patients dont deux enfants, un était âgé de 12ans et l'autre de 10ans, 3 jeunes patients d'âge variant entre 18 et 21ans, et un homme de 72ans.

Aucun cliché n'a révélé une anomalie pulmonaire.

## **2. Radiographie des sinus**

Une incidence de BLONDEAU a été réalisée chez un enfant de 10 ans, et a montré une sinusite maxillaire bilatérale à prédominance gauche.

## **3. Radiographie du crâne**

Elle a été réalisée chez 2 patients, a montré dans un cas une ostéite fronto-temporale gauche et dans l'autre cas une ostéite temporale gauche.

Tous les deux ont été victimes d'un traumatisme crânien suite auquel ils ont développé l'ostéite compliquée par un empyème cérébral.

## **4. Tomodensitométrie (TDM)**

Elle a été le moyen diagnostique de tous nos malades, elle a permis également de diagnostiquer des lésions associées (abcès, tumeur), des complications (effet de masse, engagement cérébral) et d'une éventuelle porte d'entrée (sinusite, ostéite...).

### ***a- Diagnostic positif***

L'EIC a été objectivé au scanner cérébral chez 14 patients (soit 87% des cas) et était douteux chez les deux autres.

Le type sous dural de l'EIC a été mentionné dans 12 cas, retrouvé isolé dans 6 cas (soit 37,5%), associé à un EIH dans 3 cas (soit 18,7%), à une hydrocéphalie dans 1 cas et à un abcès cérébral dans 2 cas.

L'EED a été retrouvé une seule fois, en regard d'un volet opératoire chez un enfant de 5ans. (tableau X)

**Tableau X: Fréquence des EIC en fonction du type.**

Type d'empyème	Nombre de cas (n=16)	Pourcentage (%)
ESD	9	56,2
EED	1	6,2
ESD+EIH	3	18,8
EIH isolé	1	6,2
Non précisé	2	12,5

En plus des EIC le scanner a mis en évidence d'autres anomalies cérébrales dans 5 cas (soit 31%) :

- Signes de méningite : 1cas
- Processus intraventriculaire : 1cas
- HSDC : 1cas
- Signes d'encéphalite : 1cas
- Thrombophlébite : 1cas

Le diagnostic retrouvé à la TDM n'était pas toujours concordant avec celui retrouvé lors de l'intervention chirurgicale.

La discordance a été notée chez 3 patients, dont la TDM avait montré un ESD et l'acte chirurgical a retrouvé un EED.

### ***b- Siège de l'EIC***

La localisation supratentorielle de l'EIC au niveau de la convexité, a été retrouvée dans 14 cas, les régions frontale et pariétale ont été les plus fréquemment touchées.

- Région frontale	: 6cas
- Région pariétale	: 3cas
- Région fronto-pariétale	: 2cas
- Région temporale	: 1cas
- Région temporo-pariéto-occipitale	: 1cas
- Région pariéto-occipitale	: 1cas

L'empyème de la faux du cerveau a été noté chez 4 patients dont un était isolé, chez un enfant de 12ans, et trois associés à un empyème sous dural.

Un seul cas d'ESD de la fosse cérébrale postérieure (FCP) a été noté, associé à un ESD temporal retrouvés chez une femme de 42 ans opérée pour otomastoidite.(tableau XI)

**Tableau XI : siège de l'EIC.**

<b>Localisation</b>	<b>Nombre de cas d'EIC (n=16)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Unique	12	75
Double	2	12,5
Multiple	2	12,5

L'empyème cérébral était le plus souvent unique, dans 12 cas, parfois retrouvé double avec des localisations différentes, chez deux patients, ou même multiples, dans 2 cas. (tableau XII)

**Tableau XII : nombre de localisations de l'EIC.**

Siège	Nombre de localisation d'EIC (n=19)	Pourcentage (%)
Convexité	14	73,7
Interhémisphérique	4	21
FCP	1	5,3

Le côté gauche était le plus souvent atteint dans cette étude, il a représenté 42% du total des localisations de l'EIC. (tableau XIII)

**Tableau XIII : siège de l'EIC par rapport à la ligne médiane.**

Côté	Nombre de localisations d'EIC (n=19)	Pourcentage (%)
Niveau supratentorial :		
Gauche	8	42,1
Droit	5	26,3
Frontal médian	1	5,3
Interhémisphérique	4	21
FCP	1	5,3

### ***c- Effet de masse***

Un effet de masse a été noté chez 7 patients (soit 43,7% des cas) :

- Sur les ventricules latéraux chez 6 patients (soit 37,5%), dont un enfant de 10ans avec une hydrocéphalie déjà dérivée.
- Sur les cornes frontales et la faux du cerveau dans un cas (soit 6,2%).

### ***d- Engagement sous falcoriel***

Il a été rapporté dans nos observations chez 4 patients soit 25% des cas, dont un jeune de 18ans et trois sujets âgés. Aucun enfant n'avait présenté cette complication à la TDM.

### ***e- Diagnostique différentiel radiologique***

Chez 2 patients, la TDM n'a pas pu conclure à un EIC, elle a révélé d'autres diagnostics :

- HSDC chez un patient de 41 ans déjà opéré pour HSDC bilatéral et dont la TDM avait montré une collection sous durale hémisphérique bilatéral.
- Un hygrome chez un patient de 21 ans dont la TDM avait montré une image frontale droite biconvexe ne prenant pas le contraste.

---

## IV- TRAITEMENT

Il était basé sur un traitement médical exclusif chez 3 patients (soit 18,7% des cas), et sur un traitement médical associé à un geste chirurgical pour l'évacuation de l'EIC chez les 13 autres patients.

### *A- TRAITEMENT MEDICAL*

Basé essentiellement sur l'antibiothérapie les anticonvulsivants et les anti-oedémateux, il a été administré à tous nos patients dès leur admission au service de neurochirurgie.

L'antibiothérapie probabiliste de 1<sup>ère</sup> intention a été le plus souvent indiqués chez nos malades en préopératoire et avant les résultats du prélèvement du pus de la porte d'entrée et de l'EIC.

#### **1. L'antibiothérapie**

La trithérapie était l'antibiothérapie de choix faite de différentes associations antibiotiques, elle a été indiquée chez 10 patients, soit 62,5% des cas :

- Pénicilline G + Thiamphénicol + Métronidazol/Ornidazol : 4cas
- Céftriaxone + Ofloxacine + Métronidazol : 3cas
- Céfotaxime + Thiamphénicol + Métronidazol : 1 cas
- Céfotaxime +Gentamycine + Ofloxacine : 1 cas
- Amoxicilline + Gentamycine + Thiamphénicol : 1 cas

Une quadrithérapie a été prescrite chez 2 jeunes patients de 20ans, avec deux associations différentes :

- Céftriaxone +Ofloxacine+Gentamycine+ Métronidazol
- Pénicilline G + Thiamphénicol + Gentamycine + Métronidazol

Une bithérapie a été indiquée chez 4 patients dont deux enfants âgés de 3ans et 5 ans.

Elle associe dans un cas Céfotaxime et la Gentamycine, et chez les 3 patients qui restent, elle associe Céftriaxone et la Gentamycine.

L'antibiothérapie est maintenue pendant une durée de 6 à 8 semaines.

## **2. Les anticonvulsivants**

Avec ou sans les crises convulsives, les anticonvulsivants, permettant de prévenir une éventuelle complication corticale, ont été prescrits chez 13 de nos patients (soit 81,2%) dont deux ont été traités par un traitement médical seul.

Ils ont été donnés à tous les enfants rapportés dans cette étude (soit 100%), dont un enfant de 5ans qui a été traité exclusivement par un traitement médical.

## **3- Les anti-oedémateux**

Ils étaient prescrits chez 3 de nos patients soit 18,7% des cas, dont 2 enfants de 5 et 10 ans et un jeune de 20 ans.

## ***B- TRAITEMENT CHIRURGICAL***

### **1. L'empyème intracrânien (EIC)**

La chirurgie était indiquée chez 13 patients (81% des cas), le reste n'a pas eu de traitement chirurgical vu l'amélioration clinique et radiologique sous traitement médical seul.

#### ***a- Trous de trépan***

Parmi les 13 patients opérés, la trépanation avec ponction évacuatrice de l'empyème, était indiquée chez 5 patients soit 38,4% des cas, dont :

- Un homme de 52ans, qui a été repris pour l'élargissement d'un trou de trépan réalisé au cours de sa première intervention pour l'évacuation d'un ESD pariéto-occipital.

- Un patient de 41 ans qui a été traité par 2 trous de trépan en deux temps pour l'évacuation d'un HSDC frontal gauche en 1<sup>er</sup> temps, et l'évacuation d'un ESD frontal droit en 2<sup>ème</sup> temps, ce derniers, pris pour un HSDC droit à la TDM, n'a été diagnostiqué qu'au moment de l'intervention avec issu de 20cc de pus.

- Trois autres patients, dont un, a été traité par 2 trous de trépan en frontal et pariétal gauches pour l'évacuation, en un seul temps, d'un ESD pariétal gauche et 2 abcès fronto-pariétaux homolatéraux. La trépanation a permis l'évacuation de 30cc de pus de l'empyème et de 20cc de pus de l'abcès.

### ***b- Craniectomie***

Elle a été réalisée chez les 2 patients (soit 15,4% des cas), qui ont présenté une ostéite compliquée par un EED. Réalisée devant la friabilité de l'os, en bilatérale dans un cas et en unilatéral dans l'autre cas.

### ***c- Craniotomie***

L'évacuation de l'empyème par volet osseux a été indiquée chez 6 patients (soit 46% des cas), en 2<sup>ème</sup> intention après échec de trépanation chez un patient qui avait présenté un ESD associé à un abcès cérébral homolatéral et un EIH, ou d'emblée chez 5 patients dont :

- Un enfant de 10 ans, qui avait 2 EIH et un ESD frontal droit, et chez qui on avait tenté d'évacuer l'ESD par un trou de trépan frontal gauche mais sans résultats. Une décision de l'évacuer par volet paramédian gauche a été donc prise, qui a permis l'issue de 12cc de pus, de la même façon on a procédé à évacuer les 2 EIH.

- Un enfant de 12 ans chez qui on avait réalisé un volet pariétal gauche sur la ligne médiane pour évacuer un EIH étendu.

### ***d- Drainage externe du pus***

Parmi les 13 patients qui ont été traités chirurgicalement, on a indiqué le drainage externe chez 8 patients (soit 61% des cas opérés), dont 3 patients traités par trépanation, 3 par craniotomie et 2 par craniectomie.

## **2. La porte d'entrée**

Le plus souvent basé sur un traitement médical, il a consisté à un traitement chirurgical chez 4 patients (soit 25% des cas), dont deux avaient un drainage d'abcès palpébraux différé du geste chirurgical de l'EIC et les deux autres chez qui on avait réalisé une résection du tissu sous cutané nécrosé et un drainage de collection sous cutanée de façon concomitante à la craniectomie.

Un traitement local médical exclusif d'une otomastoidite purulente a été préconisé chez une femme de 42ans qui a présenté un empyème de la FCP traitée également par un traitement médical seul.

### ***C- DUREE D'HOSPITALISATION***

Elle dépend étroitement de l'état clinique du patient en per et post thérapeutique, les patients qui ont été admis dans un tableau d'urgence et opérés le jour même de l'admission ont une durée d'hospitalisation plus courte.

On note une durée très variable dans nos observations, elle était de quelques jours à 37jours comme durée maximale notée chez un patient de 41ans qui était opéré pour un HSDC compliqué d'un ESD.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 20jours. (tableau XIV)

**Tableau XIV : durée d'hospitalisation.**

<b>Durée d'hospitalisation (semaines)</b>	<b>Nombre de cas (n=17)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<1	3	17,6
1-2	3	17,6
2-3	4	23,6
3-4	3	17,6
>4	4	23,6

## V- EVOLUTION

Que se soit à court ou à long terme, l'évolution a été le plus souvent favorable chez nos patients et aucun décès n'a été noté dans notre série.

### A- EVOLUTION GLOBALE

#### 1. Evolution à court terme

##### *a- Clinique*

Une apyrexie a été notée chez tous nos patients (100%) avec une défervescence de la température au cours des 4 premiers jours suivant le traitement, un seul patient qui avait présenté une recrudescence de la fièvre à J6 post opératoire, avec des données radiologiques en faveur d'une persistance de l'EIC, il a été repris pour un deuxième geste chirurgical suite auquel il s'est amélioré sur le plan clinique et radiologique.

Un examen ORL de contrôle a été fait chez 3 patients dont un enfant de 10ans qui avait comme cause de l'empyème une méningite post traumatique, et 2 jeunes de 20ans qui présentaient une porte d'entrée ORL. L'examen s'est révélé chez les trois patients, normal.

Sur le plan neurologique, une résolution complète a été notée chez 11 patients soit 68,7% des cas. (tableau XV)

Des complications post thérapeutiques ont été observées chez une seule patiente traitée par un traitement médical exclusif qui a présenté à J13 du traitement, un syndrome vestibulaire associé à des convulsions de l'hémicorps droit qui ont disparu après quelques jours de traitement.

Quatre patients ont gardé des séquelles neurologiques, dont un a bénéficié d'un traitement médical seul. Il s'agit :

- D'une hémiparésie droite séquellaire, retrouvée chez un patient de 72ans hospitalisé pendant 3jours au service et qui est sorti contre avis médical.
- D'une hémiparésie notée chez 2 patients
- Et d'une légère diplopie persistante chez un seul patient.

**Tableau XV : Evolution clinique à court terme.**

<b>Evolution</b>	<b>Nombre de cas (n=16)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Récupération totale	11	68,7
Complications	1	6,3
Séquelles	4	25
-Troubles moteurs	3	18,7
-Diplopie	1	6,3

### ***b- Radiologique***

Chez les 16 patients traités au sein de notre service, 12 TDM cérébrales de contrôle ont été réalisées soit 75% des cas, parmi lesquelles on a objectivé la disparition ou la régression de l'EIC dans 10 cas (soit 83% des cas), et a montré chez 2 patients, traités chirurgicalement par trépanation, une persistance de l'EIC, dont un était symptomatique. Une reprise chirurgicale pour l'évacuation de l'EIC a été faite dans les 2 cas et leurs évolutions clinique et radiologique étaient bonnes.

## **2. Evolution à moyen et à long terme**

Le suivi de nos patients se fait au niveau du centre de consultations. Trois patients ont été revus en consultation après leur sortie du service de neurochirurgie. Deux avaient une bonne évolution sans apparition de signes infectieux ni déficitaires, et un seul, qui avait présenté une hémiparésie droite résiduelle en post opératoire, a été revu en

consultation avec disparition de l'hémiplégie et l'apparition d'une paresthésie distale 4 mois après sa sortie, un électromyogramme a montré une polyneuropathie qui a été traitée en neurologie, revu 5 mois plus tard il avait bonne évolution sans aucun déficit.

Sur les 16 patients qu'on a convoqués, 5 patients ont répondu à cette convocation (soit 31 % des cas), tous ont été traités chirurgicalement par volet osseux :

- Une bonne évolution a été notée chez 3 patients, avec l'absence de déficit neurologique et de crises convulsives.

- Des complications ont été notées chez les trois autres patients dont :

- Un enfant qui était admis au service à l'âge de 3ans en l'an 2000, et chez qui on a retrouvé un ESD associé à une hydrocéphalie, avait un mauvais développement psychomoteur, présente actuellement une boiterie droite, des troubles d'expression, des troubles de la miction et des convulsions occasionnelles traitées par Phénobarbital.

- Un enfant hospitalisé à l'âge de 10ans pour un ESD gauche, présente également des crises convulsives occasionnelles de l'hémicorps droit traité par le Phénobarbital.

Les données sur l'évolution des autres patients ont été relevées sur le registre des consultations.

**Au total**, une bonne évolution a été notée chez 9 patients (56%), dont 1 sur 3 patients qui a été traité par un traitement médical seul, soit 33%, et 8 sur 13 patients qui ont bénéficié d'une évacuation chirurgicale, soit 61,5%.

Trois patients de notre série ont gardé des séquelles(18,7%), dont un patient traité par traitement médical seul et 2 patients par traitement chirurgical.

Des complications post thérapeutiques ont été notées chez 4 patients (25%), dont un patient traité par traitement médical seul et les trois autres patients traités par craniotomie.(tableau XVI)

**Tableau XVI: Evolution à court et long termes des cas en fonction du type de traitement.**

Traitement	Nombre de cas (N=16)	Evolution					
		Bonne		Séquelles		Complications	
		n=10	%	n=3	%	n=3	%
Médical seul	3	1	10	1	33	1	33
Chirurgical :	13	9	90	2	67	2	67
-Trou de trépan	5	3	30	2	67	-	-
-Craniectomie	2	2	20	-	-	-	-
-Volet osseux	6	4	40	-	-	2	67

### ***B- EVOLUTION EN FONCTION DU TERRAIN***

Le sexe masculin était prédominant dans cette étude. Sur les 16 dossiers exploitables, on a retrouvé un sexe ratio de 16/1. Des séquelles ont été notées uniquement chez le sujet de sexe masculin et les complications ont été retrouvées chez les deux sexes.

Les enfants et les patients âgés sont le plus souvent sujets de complications et de séquelles et aucune complication n'a été notée chez le sujet jeune. (tableau XVII)

**Tableau XVII : Evolution clinique en fonction du terrain.**

Patients	N=16	Séquelles (n=3)	Complications (n=3)	Bonne évolution (n=10)
<b>Sexe :</b>				
-Féminin	1	-	1 (33%)	-
-Masculin	15	3 (100%)	2 (67%)	10 (100%)
<b>Age :</b>				
-Enfant	4	1 (33%)	2 (67%)	1 (10%)
-Sujet jeune	9	1 (33%)	-	8 (80%)
-Sujet âgé (>50ans)	3	1 (33%)	1 (33%)	1 (10%)

***C- EVOLUTION EN FONCTION DE L'ETAT DE  
CONSCIENCE***

Les troubles de la vigilance ont été notés chez tous les enfants de notre étude et 25% du total des cas d'EIC. Parmi les 4 enfants qui ont présenté ces troubles, un seul avait une bonne évolution (25%), un enfant a gardé des séquelles et les deux autres ont développé des complications. (Tableau XVIII)

**Tableau XVIII : Evolution clinique en fonction de l'état de conscience**

Etat de conscience	N=16	Séquelles n=3	Complications n=3	Bonne évolution n=10
Conscience normale	12	2 (67%)	1 (33%)	9 (90%)
Obnubilation	1	-	-	1 (10%)
Somnolence	3	1 (33%)	2 (67%)	-

### ***D- EVOLUTION EN FONCTION DU TYPE ET DU SIEGE DE L'EIC***

Le type de l'EIC a été défini par la TDM cérébrale et/ou par l'intervention chirurgicale. Le type sous dural isolé est trouvé dans 8 cas, le type extra-dural dans 4 cas, interhémisphérique isolé dans un seul cas et associé à un ESD dans 3 cas.

Une bonne évolution a été notée chez 3 patients présentant un ESD parmi 8 (37%), chez 3 patients qui avaient un EED sur 4 (75%) et dans 2 cas sur 3 ayant présenté un ESD associé à un EIH (soit 66%).

L'EIC au niveau de la FCP, noté chez une seule patiente, avait une évolution marquée par l'apparition de convulsions et de syndrome vestibulaire. (Tableau XIX)

**Tableau XIX : Evolution clinique en fonction du type et du siège de l'EIC**

Caractères de l'EIC	N=16	Séquelles n=3	Complications n=3	Bonne évolution n=10
Type de l'EIC :				
-ESD	8	2 (67%)	2 (67%)	4 (40%)
-EED	4	1 (33%)	-	3 (30%)
-EIH	1	-	-	1 (10%)
-ESD+EIH	3	-	1 (33%)	2 (20%)
Siège de l'EIC :				
-Supratentorial	15	3 (100%)	2 (67%)	10 (100%)
-FCP	1	-	1 (33%)	-

## VI- PRONOSTIC

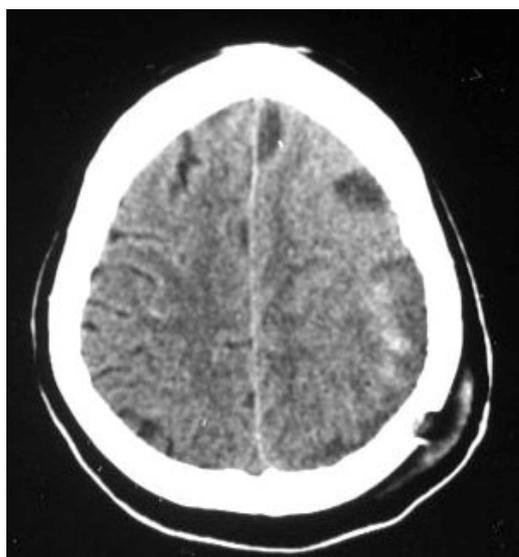
Les facteurs de mauvais pronostic qui ont favorisé la survenue de séquelles ou de complications retrouvées dans cette étude sont représentés par :

- Les extrêmes d'âge (enfant et sujet âgé)
- L'altération de l'état de conscience
- Le type sous dural de l'EIC
- Et le traitement de l'EIC par volet osseux où on a noté le plus de complications.

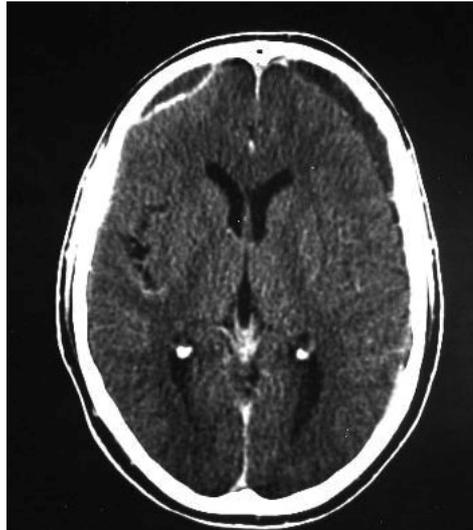
## **ICONOGRAPHIE**



**Figure 4 A : TDM cérébrale coupe axiale avec produit de contraste (PDC).  
ESD pariéto-occipital gauche avec effet de masse (EDM) sur  
la ligne médiane.**



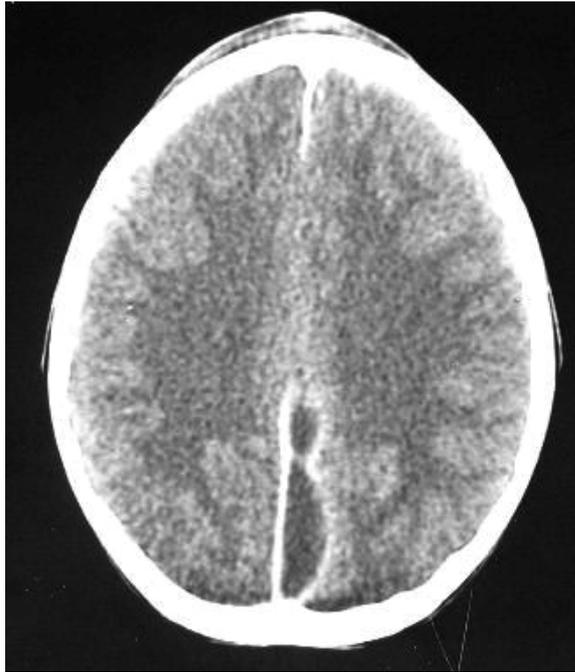
**Figure 4 B : TDM coupe axiale sans PDC du même patient après traitement  
par trépanation.  
Régression de l'ESD pariétal avec une zone de contusion  
pariéto-occipitale et un petit EIH antéro-supérieur.**



**Figure 5 : TDM coupe axiale avec PDC.  
ESD frontal droit prenant le contraste associé à un HSDC gauche.**



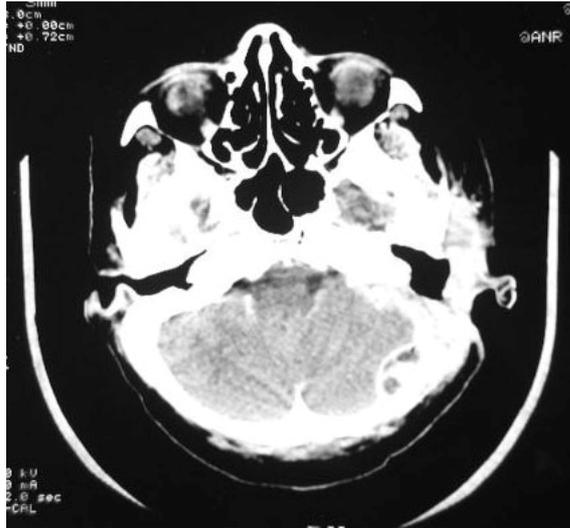
**Figure 6 : TDM cérébrale coupe coronale avec PDC.  
ESD fronto-pariétal gauche associé à un EDM avec collapsus partiel du ventricule latéral gauche.**



**Figure 7 A : TDM cérébrale coupe axiale avec PDC.  
EIH postérieur avec prise de contraste périphérique.**



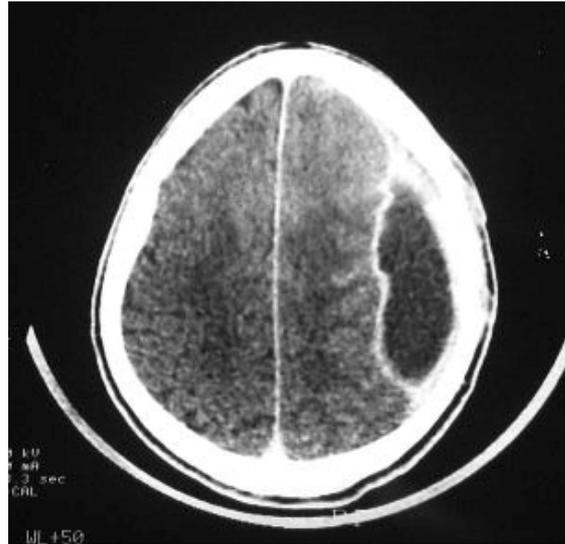
**Figure 7 B : TDM cérébrale du même patient, coupe axiale avec PDC.  
EIH médian associé à un ESD frontal gauche.**



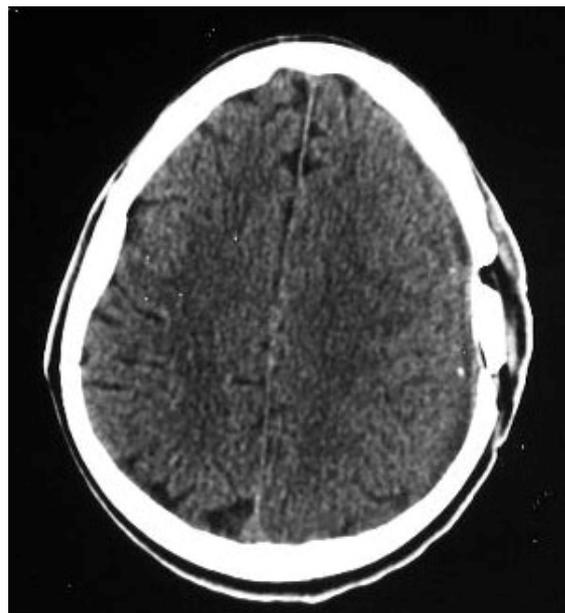
**Figure 8 :** TDM cérébrale coupe axiale de l'étage sous tentoriel avec PDC.  
ESD de la fosse cérébrale postérieure gauche.



**Figure 9 :** TDM cérébrale coupe axiale avec PDC.  
ESD fronto-pariéto-temporal droit avec hydrocéphalie compliquant une dérivation ventriculo-péritonéale.



**Figure 10 A : TDM cérébrale coupe axiale avec PDC.  
ESD fronto-pariétal gauche avec prise de contraste  
périphérique.**



**Figure 10 B : TDM cérébrale coupe axiale du même patient après  
craniotomie :  
Régression complète de l'ESD.**



**Figure 11 : TDM cérébrale coupe axiale avec PDC.  
ESD et abcès cérébraux frontaux gauches.**

## **DISCUSSION**

## **I- HISTORIQUE**

Les premières descriptions des EIC apparaissent au 18<sup>ème</sup> siècle avec De la PEYRONIE en 1709 et SCHMUKER en 1776 qui font mention des cas pouvant être à présent reconnus comme des empyèmes sous-duraux post-traumatiques ainsi qu'avec RICHTER en 1773 qui rapporte un probable empyème sous-dural secondaire à une sinusite frontale (23,45,97,100).

Le terme d'empyème sous dural a été utilisé par KUBIK et coll.(61) en 1943 et préféré aux termes moins précis de suppuration sous-durale, d'abcès sous-dural, intra-dural, intra-arachnoïdien ou encore intraméningé, de pachyméningite interne ou purulente, de méningite circonscrite ou phlégmoneuse qui ont pu être tour à tour utilisés.

## **II- PATHOGENIE**

L'empyème sous-dural réalise une collection suppurée extracérébrale située entre la dure-mère et l'arachnoïde (7,12,47). Il est rare que le processus infectieux s'étend directement par continuité à partir d'une sinusite ou d'une ostéite, formant progressivement une collection suppurée extradurale puis sous-durale cloisonnée (36,57) : l'infection des veines sous muqueuses dépourvues de valvules des cavités sinusiennes (32,63), se transmet de façons rétrograde aux veines sous durales. C'est dans cet espace qu se développe l'infection alors qu'une réaction méningée tend à la limiter par formation de dépôts de fibrine qui contribuent à former des néomembranes (63,51,89) et aboutissent à un encapsulement (7,57,64).

Le processus inflammatoire peut s'étendre rapidement de façon bilatérale et extensive au niveau frontal, pariétal, occipital et inter-hémisphérique compte tenu du peu de lien entre la dure-mère et l'arachnoïde (23,52,89). Il atteindrait dans 80 à 90% des cas l'ensemble de l'espace sous-dural supratentoriel, surtout au niveau frontal et pariétal (5,40,67) la localisation au niveau occipital est plutôt rare représente 3% de l'ensemble des localisations supratentorielles.(4,6,40)

Par contre, au niveau de la base du crâne, l'extension est plus limitée du fait de l'étroite relation entre le cerveau et la base du crâne par la pesanteur et la présence de nerfs et de vaisseaux (22,23). Ainsi seuls 10% des épyèmes sous-duraux sont infratentoriels (6,9,100). Cette localisation peut être secondaire à une extension directe suite à la dissémination du pus d'un épyème supra tentorielle, ou indirecte par voie hématogène (59).

Le mécanisme de l'EED est proche de celui de l'ESD (63,67), il est généralement mieux contenu que l'ESD de par l'étroit attachement de la dure-mère au périoste(40). Par ailleurs, la dure-mère constitue une solide barrière à la transmission de l'infection et protège le reste de l'encéphale tant que l'atteinte nerveuse ne s'est pas produite (8). L'extension de l'infection à l'espace sous-dural est toutefois possible (20,81).

### **III- EPIDEMIOLOGIE**

Les EIC sont plus rares que les abcès cérébraux, représentent 25-31% des suppurations intracrâniennes(67), 75% étant sous-duraux (4,63).

NATHOO et coll. (73) ont rapporté une fréquence de 17,6% des EIC par rapport aux autres suppurations intracrâniennes traités pendant la même période.

Il touche préférentiellement les enfants et les jeunes adultes, environ 70% des cas se situe à la 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> décade de vie (1,6,12,60).

#### ***A- FREQUENCE***

L'ESD constitue 13 à 25% des infections bactériennes intracrâniennes pour la plupart des études(9,12,58,100,103). Certaines études rapportent des taux allant de 10 à 41%(16,47,81) ou au contraire se limitant entre 5 et 13% (20,81).

L'EED est 2 fois moins fréquent que l'ESD (22), il est rapporté à un taux de 4 à 6% parmi les suppurations intracrâniennes (20,81).

Ainsi ALLIEZ (4) a retrouvé 44 cas d'abcès (69%) contre 16 cas d'ESD (25%) et 4 cas d'EED(6,25%). NATHOO et coll.(73) ont diagnostiqué 712 cas d'abcès, 623 cas d'ESD et 82 cas d'EED sur une période de 1983 à 1997.

37 cas d'abcès, 12 cas d'ESD et aucun EED ont été rapportés par BOUSSAD (13) sur une période de 9 ans.

Dans notre étude, 17 cas d'EIC ont été colligés au service de neurochirurgie sur une période de 9ans (1996-2004), dont 12 cas d'ESD,

4 cas d'EED et un cas non précisé, l'EIC a été retrouvé associé à un abcès dans trois de ces cas.

Pendant la même période, 49 cas d'abcès ont été traités au sein de notre service. (tableau XX)

**Tableau XX : fréquence des EIC selon les séries.**

Séries	Année	Suppurations intracrâniennes					Fréquence des EIC (%)
		Abcès	ESD	EED	Mixtes	Autres suppurations	
ALLIEZ(4)	1991	44	16	4	-	-	31
HILMANI(44)	1995	110	7	3	3	-	23
EMERY(30)	1997	34	7	2	-	-	21
NATHOO(73)	1997	712	623	82	107	3099	17,6
BOUSSAD(13)	1997	25	6	-	6	11	25
BROALET(15)	1998	12	16	-	6	-	64,7
JONES(51)	1999	15	19	11	-	2	64
HERAN(42)	2002	3	-	8	4	-	80
Notre série	2004	49	12	4	-	-	25,7

### ***B- AGE***

L'âge jeune des patients est retrouvé dans la majorité des séries de littérature (19,40,48,79), surtout au cours de la deuxième et troisième décade de la vie(1,6,12,60).

Dans une étude faite en 2003 en Inde, l'auteur rapporte une prédominance chez les patients de moins de 20 ans, représentant 33 à 50% (103).

Une moyenne d'âge variant entre 26 et 28 ans a été rapportés par plusieurs auteurs (29,30,73), avec des extrêmes d'âges différents allant de 14j à 72ans.

Dans notre série, l'âge moyen concorde avec les données de la littérature, il est de 28ans et les extrêmes d'âge sont de 3 ans et 72ans avec une médiane de 21ans.

Un pic de plus grande fréquence des EIC a été rapporté par TEWARI (94) entre 20 et 30ans (37%), par NATHOO et coll. (73), entre 6 et 20 ans (71%), et par BOUSSAAD(13) entre 10 et 30ans (46% des cas).

Dans notre série un pic est retrouvé entre 11 et 20ans (35% des cas),

### ***C- SEX-RATIO***

La prédominance masculine nette pour les EIC a été rapportée par tous les auteurs (32,38,62,94,102), avec un sex-ratio de 3/2 pour EMERY (30), de 2/1 pour BROALET (15) et pour HILMANI (44) 8/3,

Cette prédominance masculine est beaucoup plus manifeste dans notre série, avec un sexe ratio de 17/1.

### ***D- ETIOLOGIE***

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.(32,63,81,102).

La première place est occupée par les infections ORL notamment les sinusites paranasales, elles étaient définies comme cause principale des ESD par tous les auteurs (15,22,73,94,102).

L'origine ORL représente 60 à 90% des causes d'EIC dans la littérature (38), elle a même été rapportée par EMERY (30) comme l'unique origine retrouvée dans une étude portée sur 9 patients ayant développé un EIC soit 100% des cas.

Cependant dans notre série, elle n'a représenté que 41,1% des cas mais elle reste en tête des pathologies causales de l'EIC.

Cette diminution de fréquence des causes ORL ne peut être due qu'à une meilleure connaissance de l'enjeu de ces infections et à une rapidité du diagnostique et de la prise en charge.

## **1- Causes ORL**

### ***a- 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 des sinus favorisent la contamination osseuse et l'infection veineuse (8,81). Cependant cette notion est souvent difficile à mettre en évidence, HITCHCOCK et coll. (45) décrivent une notion de sinusite chronique chez seulement 3 patients sur 20 présentant un empyème à point de départ sinusien.

Par ailleurs, la sinusite a été retrouvée comme principale porte d'entrée des suppurations intracrâniennes dans plusieurs séries (22,89,91,94,102), que ça soit chez l'adultes ou chez l'enfant, elle représente, dans les pays occidentaux, 60 à 70% des cas d'empyèmes (10,28,41,69).

Elle a représenté 26,5% des cas, rapportés par BROALET et coll. (15), chez les enfants ayant développé une suppuration intracrânienne.

HERAN et coll. avaient rapporté sur 15 enfants ayant une sinusite, 8 avaient développé un EED soit 53% des cas (42). Une étude portant sur des adultes, a été menée par JONES qui avait rapporté sur 47 patients, 18 ont développé un ESD, soit 38% des cas (51). (Tableau XXI)

**Tableau XXI : fréquence des EIC compliquant une sinusite selon les séries.**

Séries	Tranche d'âge	Nombre de cas de sinusite	Type d'empyème	Nombre de cas d'empyème
HERAN et coll.(42)	<16	15	EED	8 (53%)
JONES(51)	tout âge	47	ESD	18 (38%)
			EED	11 (23%)

Elle a été également rapportée par NATHOO (73) comme la cause la plus commune des ESD, dans 67,1% des cas.

BANNISTER et coll. (7), Ont trouvé environ 70% des empyèmes secondaires à une extension d'une sinusite de voisinage. Cette cause a

été notée dans 40% des cas d'EIC rapportés par HILMANI (44), et dans 44,4% des cas d'ESD par TEWARI et coll.(94).(tableau XXII).

**Tableau XXII : fréquence de l'origine sinusienne selon les séries.**

Séries	Types d'empyème	Pourcentage (%)
BANNISTER(7)	ESD	70
HILMANI (44)	ESD et EED	40
NATHOO (73)	ESD	67,1
TEWARI (94)	ESD	44,4
Notre série	ESD et EED	37,5

Dans notre série, on a retrouvé 6 cas de sinusite soit 37,5% des causes d'EIC, avec une localisation unique dans un seul cas et une localisation multiple (pansinusite) dans 5 cas.

### ***b- L'origine otogène***

L'utilisation large d'antibiotiques lors des otites moyennes aiguës, ces dernières années, a entraîné une diminution des complications de type otite moyenne chronique et mastoïdite et vraisemblablement par conséquent le nombre de cas d'empyèmes sous et extra-duraux qui pouvaient en découler (22,57).

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 (24,26,48,72).

Tandis que l'EED est habituellement une découverte opératoire et se développe par continuité, entre le rocher et la dure-mère, plus souvent dans la fosse cérébrale postérieure que dans la fosse temporale (24).

BANNISTER et coll.(7) ont rapporté une cause otogène des EIC dans 20% des cas, TEWARI et coll. (94) l'ont retrouvée dans 15,6% des cas. Pour NATHOO et coll., elle était la principale cause des empyèmes infratentoriels, retrouvée dans 91% des cas et elle n'était rapportée que dans 9,2% des cas d'empyèmes supratentoriels (73,75).

Dans notre étude, un ESD de la fosse cérébrale postérieure et de la région temporale gauche, a été noté chez une patiente de 42 ans, opérée pour otomastoidite gauche récidivante, cette origine représente ainsi 5,9% des causes identifiées dans notre série

### ***c- Autres infections ORL***

D'autres causes d'origine ORL ont été souvent mentionnées dans les séries de littérature, notamment les infections dentaires ou cutanées à type de cellulite, cette dernière a été rapportée par AILAL et coll. (2), dans une étude faite sur 33 enfants hospitalisés, sur une période de 1994 à 2000, au service de pédiatrie du CHU Ibn RACHD à CASABLANCA, et qui a retrouvé un EIC comme complication de cellulites rétroseptales dans 22,2% des cas.

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

## **2- Méningite**

C'est une infection touchant essentiellement le jeune enfant et le nourrisson, mais peut être également vue chez les adultes à des degrés différent de sévérité (90).

Elle a été rapportée comme principale cause de l'ESD chez les enfants de moins de 5ans par OGYLVY et SMITH (77,91).

Une étude faite par JOHN (50), sur 87 enfants qui ont présenté une méningite bactérienne, on a trouvé dans 22 cas un ESD soit 25% des cas de méningite.

Une étude similaire faite à ABIDJAN, par BROALET et coll.(15), chez 34 enfants ayant présenté une suppuration intracrânienne, on a trouvé une méningite comme cause dans 17,6% des cas.

La méningite a occupé la 2<sup>ème</sup> position des causes d'empyème dans la série de NATHOO et coll.(73), elle a représenté 10,4% des sources d'infection, dont environ la moitié a été notée chez des enfants de mois de 5ans et l'autre moitié notée dans la tranche d'âge de 51ans à 70 ans, Cette origine représente 12,5% chez nos patients, elle a été retrouvée chez un homme de 52ans et un enfants de 10ans.

## **3. Origine post opératoire**

Elle est belle et bien reconnue comme cause de l'EIC mais les auteurs l'ont rarement rapportée dans leurs séries.

Cette origine est considérée comme une cause rare des EIC (34,67,73)

Elle a été retrouvé dans 6,7% des cas rapportés par TEWARI (94).

CHU et coll.(21) ont rapporté un cas d'empyème post opératoire chez une femme qui a été opérée pour dérivation ventriculo-péritonéale, la survenue de l'empyème a été expliquée par la pénétration au cours de l'intervention d'un germe se trouvant à l'état commensal au niveau de la peau humaine, il s'agit du germe *Propionibacterium acnés*, Il a été rapporté un an plus tard par MICHAEL et coll.(70), comme une cause d'ESD chez une femme de 72ans qui a été opérée pour HSDC, Dans notre étude, l'origine post-opératoire est retrouvée chez 6 patients soit 35% des cas, la plupart étant opérée pour HSDC (4 cas).

#### **4- Origine post traumatique**

Elle est rarement incriminée dans la survenue de l'EIC, néanmoins elle garde toujours sa place, dans les séries rapportées par les auteurs, comme origine de l'empyème (44,67,81).

Retrouvée dans 6,7% des cas rapportés par TEWARI et coll.(94) et dans 8,2% des cas par NATHOO et coll.(73).

Cette cause a été notée chez seulement un de nos patients elle représente donc 6,2% des cas d'empyèmes.

#### **5- Origine métastatique**

Un EIC suite à une septicémie a été rapporté dans la littérature par quelques auteurs. NATHOO et coll.(73) ont rapporté 2 cas sur 699 patients qui ont développé un EIC.

TEWARI et coll.(94) ont également rapporté dans leur série, 2 cas sur les 45 patients qui ont présenté un ESD.

Un autre cas d'ESD à double localisation supra et infratentorielle, a été rapportée par KOJIMA et coll.(59), compliquant une septicémie à point de départ un abcès du foie.

## **6. Cause inconnue**

Une porte d'entrée indéterminée de l'EIC, a été rapportée dans certains auteurs (15,22,38).

NATHOO et coll. (73),ont trouvé 15 patients sur 699 cas qui ont eu un EIC avec une cause indéterminée, soit 2% des cas. HILMANI (44) a rapporté sur 20 cas d'EIC un cas dont l'origine est non trouvée, soit 5% des cas et pour BROALET et coll. (15) elle a représenté 29% des cas.

Dans notre série aucun cas n'avait de cause non identifiée.

**Tableau XXIII : Les sources d'infection selon les séries**

Séries	Année	Age	Nombre de cas	ORL		Traumatique		Méningée		Dentaire		Post-chirurgicale		Autres	
				n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
BOK (10)	1993	Tout âge	90	72	80	-	-	-	-	-	-	-	-	18	20
HILMANI (44)	1995	Tout âge	20	10	50	1	5	4	20	1	5	2	10	2	10
NATHOO (73)	1997	Tout âge	699	533	76	57	8	73	10	5	1	4	0,6	27	4
EMERY (30)	1997	Tout âge	9	9	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TEWARI (94)	2003	Tout âge	45	27	60	3	7	10	22	-	-	3	6,7	2	4,4
Notre série	2004	Tout âge	16	7	44	1	6	2	12	-	-	6	37	-	-

## **IV- ASPECTS CLINIQUES**

La symptomatologie clinique initiale au cours des EIC est souvent masquée par les signes de la maladie primaire : sinusite chronique, otite moyenne chronique, embarrure avec plaie sous jacente, infection oculaire...(38,63,67)

Elle prend souvent une forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants (6,17,81).

L'antécédent de geste chirurgical ou d'une prise d'antibiotiques préalable, peuvent également attribuer à un tableau clinique atypique, pouvant retarder le diagnostic de l'empyème et mettre en jeu le pronostic vital du patient (38,51).

En cas d'ESD, le tableau clinique est plutôt riche associant le plus souvent des signes de focalisation alors que dans l'EED il est moins bruyant avec un tableau clinique fruste parfois même sans fièvre avec une symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques (40,43,65,93)

### ***A- DELAI DU DIAGNOSTIC***

Il varie de quelques heures à quelques jours. Les premiers signes apparaissent à des délais différents selon les auteurs(4,40,91). Ainsi, EMERY et coll.(30) rapportent un délai de 2 à 10jours, pour TEWARI et coll.(94) il est de 8 heures à 7 jours, pour JONES et coll.(51) de 3 à 39jours et pour CHOU et coll.(19) il est en moyenne de 3 semaines.

Un maximum de délai a été rapporté dans la littérature par CUDENNEC (24) et DESPERT (26), allant jusqu'à 2mois, ce délai a été

également retrouvé dans notre série chez deux de nos patients, soit 12% des cas.

### ***B- PHASE DE DEBUT***

Le début est souvent difficile à préciser car les céphalées et la fièvre peuvent s'expliquer aussi par la porte d'entrée (63,64).

Il peut être progressif, retrouvé dans la majorité des cas rapportés par les auteurs (24,36,63,64,67). Parfois il est brutal avec une détérioration clinique au bout de quelques heures (67,103)

Notre étude rejoint les données de littérature puisque dans 69% des cas le début était progressif.

### ***C- PHASE D'ETAT***

Le plus souvent d'installation rapide, avec apparition de signes orientant vers l'atteinte cérébrale. Elle se manifeste par un tableau de méningo-encéphalite, associant un syndrome infectieux clinique (fièvre, altération de l'état général..), une HTIC, des signes de focalisation neurologique et parfois des signes méningés (63,85,98). (tableau XXIV)

#### **1. Fièvre**

Retrouvée dans plusieurs séries (38,48,85,94,103), la fièvre a été présente dans 77% des cas rapportés par NATHOO et coll.(73), dans la série de EMERY et coll. (30), elle était très élevée variant entre 39 et 40°C chez tous ses patients (soit 100% des cas), cette hyperthermie a été

également rapportée par ALLIEZ et coll.(4), retrouvée également chez tous ses patients (100%).

Dans notre série, la fièvre n'était pas très élevée parfois même absente du fait de la prise des antibiotiques et/ou du Paracétamol bien avant l'admission au service, elle a été notée chez 13 malades soit 81% des cas.

## **2. Syndrome d'HTIC**

L'HTIC serait davantage liée à des thrombophlébites en particuliers du sinus longitudinal et à l'œdème cérébral sous jacent qu'à l'empyème lui-même (20,81,84,33).

Ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas (67), les céphalées et les vomissements sont les signes les plus fréquemment rencontrés (19,44,81,66). Il est en effet fait mention d'un taux de 90 à 100% des cas d'empyèmes pour les céphalées (22,28,45,48), en dehors des cas d'empyèmes post opératoires ou ce symptôme est plutôt minoritaire (46,81).

Elles sont en général intenses, localisées au début du côté de l'empyème puis généralisées surtout en cas d'ESD (12,24)

Ces signes ont été retrouvés dans 55% des cas rapportés par EMERY et coll. (30) et dans 40,6% des cas rapportés par NATHOO et coll. (73).

L'œdème papillaire a été mentionné par quelques auteurs(24,63,64), mais il n'est présent que dans 50% des cas, ceci s'explique par l'installation rapide de l'HTIC dans la plupart des cas (37,38,57,100)

Un œdème papillaire bilatéral a été noté chez un seul patient dans notre série, retrouvé chez un homme de 41ans.

### **3. Syndrome méningé**

Il fait partie du tableau classique de l'EIC, retrouvé le plus souvent chez les enfants et pouvant égarer le diagnostic vers une méningite et ce n'est qu'en présence de signes de focalisations qu'on est amené à faire une TDM cérébrale qui révèle la présence de l'EIC (19,63,85,98).

Il est retrouvé dans 25,5% chez BOK (10), 59% chez KAUFMANN(56), et 74% chez NATHOO et coll. (73).

Dans notre série, ce syndrome était présent dans 18,7% des cas.

### **4. Niveau de la conscience**

Les troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 59% selon les séries (36,38,49,51), ils peuvent se manifester par une simple obnubilation ou un coma profond (7,15,33).

Ils ont constitué le principal signe d'appel dans 10,4% des cas de suppurations intracrâniennes rapportées par BROALET et coll.(15) avec un score de Glasgow allant de 4 à 12 retrouvé dans 47,2% des cas (15).

Dans la série de ALLIEZ et coll.(4) ils représentent 62,5% des cas, 55% pour BOK et coll.(10) et 20% pour HILMANI (44).

Dans notre série, ils ont représenté 25% des cas, tous ont été retrouvés chez des enfants et avec une légère altération de l'état de conscience, aucun cas de coma n'a été noté dans notre étude.

## **5. Signes de localisation**

Les signes révélant la dysfonction cérébrale résultent de l'augmentation de la pression intracrânienne par l'accumulation de pus dans l'espace sous-dural mais surtout par l'inflammation cérébrale locale sous jacente, par les thrombophlébites des veines corticales responsables d'infarctus d'origine veineuse et par des atteintes de type artérite.(8,32,81,84)

Ils sont présents chez 75 à 100% des patients, adultes et enfants confondus (10,23,56), par ailleurs dans le cadre des empyèmes post opératoires ou post traumatiques, de nouveaux signes neurologiques n'apparaissent que dans 45% des cas (28,81).

Un déficit hémicorporel a été rapporté par ALLIEZ et coll.(4), dans 69% des cas, par NATHOO et coll. (73) dans 38,5% des cas et par LOEMBE et coll. (67) dans 60% des cas,

Dans notre série, il représente 25% des cas.

## **6. Signes d'atteinte corticale**

### ***a- Les crises convulsives***

Les crises comitiales localisées ou généralisées sont très souvent rapportées par les auteurs. Ainsi, EMERY et coll. (30), rapportent 2 patients sur 9 chez qui on a noté des crises d'épilepsie soit 22,2% des cas, pour NATHOO et coll. (73), des convulsions localisées ont été retrouvées dans 29% des cas et généralisées dans 4,2% des cas. Ces crises convulsives ont été également rapportées par BOK et coll. (10), dans 34% des cas et par ALLIEZ et coll. (4) dans 44% des cas.

Dans notre série, des convulsions généralisées ont été vues chez 2 patients soit 12,5% des cas.

### ***b- Les troubles de langage***

Les troubles de l'expression sont rarement rapportés par les auteurs, dans la série de NATHOO et coll. (73), uniquement 2 patients sur 699 ont présenté ces troubles soit 0,3% des cas, dans celle de HILMANI (44), ils étaient présents dans 25% des cas, de même que dans notre étude.

Il est à noter que les signes déficitaires ou les convulsions, peuvent être à bascule (8,81), comme ils peuvent être absents.

NATHOO et coll. (73), rapportent 41% des patients ne présentant aucun signe de focalisation.

## ***D- FORMES CLINIQUES***

### **1- Selon le type d'empyème**

#### ***a- EED***

Contrairement aux ESD, ils évoluent insidieusement parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limite à quelques céphalées localisées et un minimum de signes neurologiques (24,63,65,93). Les signes neurologiques de focalisation et les convulsions sont rarement retrouvés (24,42,85), ce qui rend leur diagnostic encore plus difficile (43).

#### ***b- EIH***

Peut se manifester par le « Falx syndrome » ou le syndrome de la faux du cerveau, qui est mis en évidence par HITCHCOK et coll. (45) chez 11 patients sur 29. Il comporte l'atteinte sensitive ou motrice distale isolée d'un membre qui s'étend progressivement au tronc, au bras puis à

la face avec une atrophie progressive des groupes musculaires concernés. Cette atteinte peut être également vue, en l'absence de collection cérébrale, en cas de thrombophlébite (81).

Ce type d'empyème se caractérise également par la présence d'un déficit crural ou une paraplégie (67).

## **2- Selon la localisation**

Les empyèmes de la fosse cérébrale postérieure, exceptionnels, représentent 1,5% des suppurations intracrâniennes(75), sont fréquemment dus à une otite moyenne chronique négligée (11,59,73,95), et ils ont en général une évolution rapidement défavorable (67,59,91), ils se manifestent par des signes moins spécifiques qu'au cours des empyèmes supratentoriels, avec souvent l'absence des signes neurologiques focaux (32,38,40,81). Ils ont représenté 12 cas sur 699 (soit 2%) rapportés dans la série de NATHOO et coll. (73), dont 25% qui ont été décédés. TEWARI et coll.(94), ont également rapporté 2 cas sur 45 et pour HILMANI (44), cette localisation a été retrouvée dans 10% des cas.

Ce type d'empyème a été également vu chez une patiente dans notre série et dont l'origine était otogène.

## **3. Forme de l'enfant**

Les EIC sont rarement retrouvés chez les enfants, dans la série de TEWARI (94) ils représentent 22% des cas, leur survenue chez les enfants de moins de 10ans a été rapportée par NATHOO et coll.(73) dans 18% des cas et par BOK et coll.(10) dans 33% des cas, ils se

manifestent le plus souvent par une fièvre et des céphalées localisées persistantes associées à des degrés différents de troubles de conscience, de crises convulsives et de signes neurologiques déficitaires (17,42,81). Ils sont aussi rares chez les nourrissons(7,44), se manifestent par un bombement de la fontanelle, séparation des sutures osseuses, syndrome méningé convulsions et parfois des signes focaux (6).

#### **4. Forme « Pott's Puffy Tumor »**

Elle est représentée par la dissémination de l'infection à point de départ sinusien à travers une ostéomyélite du mur interne des sinus de la face contribuant à la formation d'un EED, cette extension peut également se faire en extracrânien et apparaître en sous cutanée (40,81).

Elle a été rapportée par KAUFMANN et coll.(56) dans un patient sur 17 cas d'empyèmes secondaires à une sinusite, HITCHCOCK et coll.(45) mentionnent cette atteinte dans 10 sur 20 cas soit 50% des cas.

Cette forme a été également rapportée par HERAN et coll. (42) chez 2 enfants sur 15 (soit 13%) et par NATHOO et coll. (73), chez 33% des patients.

#### **5. Forme post opératoire**

La symptomatologie en cas d'empyème post opératoire, peut être beaucoup plus fruste sur plusieurs semaines voire plusieurs mois ou même années en état partiellement masquée par la symptomatologie neurologique initiale ou par son traitement et en particuliers l'utilisation de corticoïdes (22,28,40,47).

**Tableau XXIV : Fréquence des principaux signes cliniques selon les données de littérature (57,62).**

<b>Signes cliniques</b>	<b>ALLIEZ et coll.(4) 1992 n=16 (Sénégal)</b>	<b>BOK et coll.(10) 1993 n=90 (Afrique de sud)</b>	<b>HILMANI(44) 1995 n=20 (Maroc)</b>	<b>LOEMBE (66) 1996 n=10 (Gabon)</b>	<b>NATHOO (73) 1997 n=699 (Afrique noire)</b>	<b>Notre série 2004 n=16 (Maroc)</b>
<b>Symptômes :</b>						
✓ <b>Céphalées</b>	11 (69%)	64 (71%)	16 (82,3%)	5 (50%)	221 (32%)	12 (75%)
✓ <b>Troubles de la conscience</b>	10 (62,5%)	50 (55%)	4 (20%)	10 (100%)	-	4 (25%)
✓ <b>Crises comitiales</b>	7 (44%)	31 (34%)	5 (25%)	6 (60%)	280 (33,2%)	2 (12,5%)
✓ <b>Vomissements</b>	11 (69%)	32 (25,5%)	12 (62 %)	-	60 (8,6%)	6 (37,5%)
<b>Signes :</b>						
✓ <b>Fièvre</b>	16 (100%)	52 (58%)	20 (100%)	9 (90%)	536 (77%)	13 (69%)
✓ <b>Raideur méningée</b>	6 (37,5%)	54 (60%)	8 (40%)	6 (60%)	514 (74%)	3 (18,7%)
✓ <b>Syndrome d'HTIC</b>	11 (69%)	-	12 (65%)	10 (100%)	-	12 (75%)
✓ <b>Déficit hémicorporel/ nerfs crâniens</b>	11 (69%)	35 (39%)	9 (45%)	6 (60%)	267 (38,5%)	5 (31,5%)
✓ <b>Œdème périorbitaire</b>	5 (31 %)	31 (34%)	-	5 (50%)	207 (43%)	1 (6,2%)

## **V- ASPECTS PARACLINIQUES**

### **A- BIOLOGIE**

#### **1. La numération formule sanguine**

Une hyperleucocytose, à base de neutrophiles, est souvent notée lors des EIC, elle est présente dans 80 à 100% des cas (34,38,100), peut être modérée, parfois très élevée dépassant 20000 élément/mm<sup>3</sup>, comme le cas chez 2 de nos patients.

L'hyperleucocytose 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 rhinosinusite et dont le taux de GB était normal. Ceci a été également retrouvé chez 2 patients de notre étude.

#### **2. C réactive protéine et vitesse de sédimentation (CRP et VS)**

Elles sont souvent très élevées, la VS peut dépasser dans certains cas 100 à la première heure (22,24,58). Elle peut être également normale comme le cas chez nous, une VS normale est retrouvée chez 2 patients.

Une CRP élevée était le signe le plus constamment noté par PEGGIE (81) dans son étude sur 5 enfants présentant un EIC.

### **3. Taux de fibrinogène**

Il reflète, à un taux élevé, la présence d'une réaction inflammatoire, mais l'hyperfibrinémie est rarement retrouvée, de ce fait, elle n'a pas eu de place dans le bilan biologique des EIC, dans la littérature.

## ***B- BACTERIOLOGIE***

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,

### **1. La ponction lombaire (PL)**

Cet examen est contre indiqué en cas de suspicion d'EIC (14,34,38,51), ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu des risques 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 (14,28,34,38).

KAUFMANN et coll.(56) rapportent 4 patients ayant présenté des signes d'engagement dans les 6 heures qui ont suivi la PL,

Une PL inappropriée a été également retrouvée dans la série de NATHOO et coll. (73), elle a été effectuée pour suspicion de méningite, le liquide céphalo-rachidien est retrouvé stérile dans 50% des cas, et elle a conduit au décès chez 3 patients.

## **2. Le pus de l'empyème**

Cet examen peut être réalisé par voie transfontanellaire chez le nourrisson avec ou sans repérage scannographique (6,81), 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(32,81)

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

### ***a- En cas d'infection ORL***

Les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobies microaérophiles et anaérobies (viridans, bêta-hémolytique, non-hémolytique, pneumocoque, milleri et non typés) retrouvés dans 30 à 43% des cas (44,51,81,97).

Ils ont été retrouvés dans la séries de TEWARI et coll. (94) dans 11% des cas et dans la série de JONES et coll. (51) dans 90% des cas à type de streptocoque milleri, dans le reste des cas on a isolé streptocoques

anaérobie et bactéroïdes, staphylocoque épidermoïde et klebsiella pneumonia.

L'hémophilus Infuenzae est retrouvé en 2<sup>ème</sup> position après les streptocoques dans la littérature (24,33,36,81).

Le staphylocoque surtout aureus et plus rarement epidermidis, a été également retrouvé dans la littérature, dans 11% des cas pour KAUFMANN et coll. (56) et 7% des cas pour TEWARI et coll. (94).

Les entérobactéries et le Stréptocoque alpha hémolytique ont été les seuls germes rapportés par ALI et coll.(3) isolés dans des EIC secondaires successivement à une éthmoidite et une sinusite frontale.

Dans notre étude, les germes isolés dans le pus des EIC d'origine ORL sont au nombre de trois, un Hémophilus Influenzae, retrouvé dans un EED secondaire à une pansinusite, un BGN, retrouvé dans un ESD également secondaire à une pansinusite et un Pseudomonas aeruginosa, retrouvé dans un ESD secondaire à une otomastoidite.

### ***b- En cas d'origine post opératoire ou post traumatique***

Staphylocoque aureus et épidermidis sont prédominant dans les empyèmes post opératoires et post traumatique (34,47,51), ces germes ont été également rapportés dans la série de GREENLEE et coll.(38) associés au Stréptocoque et au Pseudomonas aeruginosa.

le Propionibacter a été isolé dans 3 cas rapportés par CHU et coll.(21), ce germe a été également rapporté par MICHAEL et coll.(70) chez une femme.

### ***c- Germes retrouvés chez l'enfant***

Chez le nourrisson, on a souvent isolé des germes incriminés dans la méningite (6,50,51,94). GREENLEE et coll. (38) ont isolé des BGN et le *Stréptocoque* groupe B hémolytique.

BROOK (17) rapporte la prédominance, chez les enfants, des cocci anaérobiques et microaerophiliques et des BGN (*Bactéroïdes* spp, *Fusobacterium* spp) et les bactéries gram positif anaérobiques (*Clostridium* spp) en matière des suppurations intracrâniennes.

Pour JOHN (50), l'*Hémophilus Infuenzae* a représenté 38%, le *Stréptocoque pneumonia* 33%, *Stréptococcus pyogène* 9% et *Neisseria* 2%.

TEWARI et BAKO et coll.(6,94) ont rapporté, chez des enfants représentant un ESD, à côté de l'*Hémophilus* et le *Stréptocoque pneumonia*, le *Staphylocoque* et le BGN représenté par le *Salmonella*, ce dernier a été isolé chez un enfant de 14 ans rapporté par ALVARES (5) et MAHPATRA (68) et coll.. Il était également incriminé dans un EED secondaire à une ostéomyélite, retrouvé chez un enfant de 5 ans présentant une drépanocytose (27).

### ***d- Germes rares***

Un cas d'ESD dû à un *BURKHOLDERIA Pseudomollei* (BGN), retrouvé chez un patient de 45 ans dont l'origine est métastatique secondaire à une infection pulmonaire, rapporté par FARAJ et coll.(31).

Un ESD secondaire à une colonisation par *Escherichia Coli*, secondaire à une infection urinaire, par voie hématogène retrouvée chez une patiente de 82ans rapportée par BOTTEN et coll.(12).

### ***e- Stérile***

Pour LEYS et PETIT (63), il semble que dans 50% des cas le pus de l'empyème reste stérile. Une culture stérile a été retrouvée dans la série de BROALET (15) dans 67% des cas de suppurations intracrâniennes et dans celle de TEWARI (94) dans 66% des cas d'ESD.

La réalisation de prélèvement de mauvaise qualité doit davantage être mise en cause en particuliers dans le cas des anaérobies que l'administration d'ATB avant le prélèvement qui aurait finalement une incidence négligeable (40,43,76).

Les cultures des prélèvements sont également plus souvent négatifs quand l'empyème est secondaire à une méningite (22,81).

Une culture stérile représente environ 17% des cas rapportés aussi bien par NATHOO (73), JOHN (50) et JONES (51).

Dans notre série, une culture du pus d'empyème est retrouvée stérile dans 77% des cas.

### **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.(56) ont noté une discordance dans 75% des cas. Tandis que HILMANI (44) a rapporté une concordance dans 100% des cas.

Dans notre série, chez les 4 patients qui ont eu un prélèvement de la porte d'entrée et du pus de l'EIC, aucune concordance n'a été trouvée et une discordance a été notée dans 2 cas (soit50%).

Les germes isolés au niveau de la porte d'entrée sont au nombre de 3, un Staphylococcus coagulase négative, un cocci gram positif et un Pseudomonas aeruginosa, les deux premiers ont été isolés au niveau d'une ostéite qui s'est compliquée par un EED, et le derniers a été isolé au niveau du pus d'une otomastoidite compliquée par un ESD.

## ***C- RADIOLOGIE***

### **1. La TDM cérébrale**

Le scanner est le meilleur examen diagnostique en urgence (36). 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 pré-opératoire et d'établir une surveillance jusqu'à la résolution de la collection.

Il doit être pratiqué sans et avec le produit de contraste (6,29,67,85).

#### ***a- Le diagnostic positif***

L'ESD apparaît à la TDM sous forme d'une hypodensité extracérébrale bien limitée lenticulaire ou falciforme, qui prend le contraste de façon

intense au niveau de la parois dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion (29,58,63,67). La prise de contraste n'est pas toujours présente comme l'ont bien rapportée OGILVY et coll.(69) 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'œdème périlésionnel, qui peut traduire une simple réaction à l'empyème, une encéphalite présuppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale (63). 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(101).

En cas d'EED, la TDM révèle une hypodensité extracérébrale en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure mère hypervascularisée et refoulée (24,29,63,67).

### ***b- La topographie des EIC***

Les auteurs rapportent qu'il n'y a pas de relation entre la porte d'entrée et le siège de l'EIC (73,81,102), néanmoins, JONES et coll. (51) rapportent que la localisation la plus fréquemment retrouvée au cours des EIC secondaires à une rhinosinusite, est au niveau du lobe frontale.

Les ESD siègent avec prédilection au niveau de la convexité, surtout au niveau du lobe frontal, dans 80% des cas et en interhémisphérique dans 12% des cas (10,29,60,102). La localisation au niveau de la FCP est

rarement rapportée, elle représente moins de 10% de l'ensemble des localisations, dans la littérature(6,9,100). (tableau XXV)

NATHOO et coll.(73) 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.(10) 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 interhémisphérique est retrouvée dans 37% des cas, associées dans 42,2% des cas et au niveau de la FCP dans 4,4% des cas.

Dans notre série, la localisation au niveau de la convexité représente 73,7% des cas, la majorité retrouvée au niveau frontal (soit 43%). Au niveau de la faux dans un cas (5,3%) et les deux associées dans 15,8% des cas, une localisation au niveau de la FCP est retrouvée dans 5,3% des cas.

**Tableau XXV : Fréquence des localisations des EIC selon les séries**

Séries	Nombre de cas	Empyème de la convexité	EIH isolé	EIH associé	Empyèmes de la FCP
BOK(10)	90	35 (38,8%)	34 (37%)	38 (42,2%)	4 (4,4%)
NATHOO (73)	699	362 (51,8%)	146 (20,9%)	192 (27,5%)	18 (2,6%)
HILMANI (44)	20	12 (60%)	3 (15%)	4 (20%)	2 (10%)
Notre série	16	14 (73,7%)	1 (5,3%)	3 (15,8%)	1 (5,3%)

L'EIC est le plus souvent retrouvé unique, mais des localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares (33,44,73).

Il était retrouvé unique dans 90% des cas rapportés par ZIMMERMAN (104), dans 70% des cas rapportés par HILMANI (44) et dans notre série le siège unique est retrouvé dans 75% des cas.

La localisation multiple a été notée dans l'étude de FUERMAN et coll. (33) dans 33,3% des cas, dans celle de NATHOO et coll.(73) dans 15% des cas et dans notre étude, elle a représenté 12,5% des cas.

Le siège de l'EIC par rapport à la ligne médiane est fréquemment retrouvé à gauche, rapporté par NATHOO et coll.(73) dans 44,5% des cas et par HILMANI (44) dans 45% des cas, la localisation de l'empyème du côté gauche a été retrouvée dans notre série dans 42,1% 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) (38,42,73).

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(22,51,104).

Dans notre étude, un abcès associé a été retrouvé chez 2 patients, une tumeur intra-ventriculaire chez un patient et un comblement des sinus témoignant d'une pansinusite a été noté chez 5 patients.

### ***d- Les limites***

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 (10,14,29,34).

Dans 20% des cas, la scannographie 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 isodense ou d'artefacts au niveau de la voûte (24,48). ZIMMERMAN et coll.(104), 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 isodenses sont particulièrement difficiles à identifier surtout lorsqu'elles n'entraînent qu'un faible déplacement. Devant ce type d'image, il faut éliminer :

- Une tumeur maligne nécrosée (82).
- 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 (54,81). 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 (6,25,50).

## **2. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Elle a été rapportée par plusieurs auteurs comme un examen de choix pour le diagnostic et la surveillance des EIC (6,19,85,94,102).

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 (28,34,94).

En effet, les éventuels artefacts dus à l'os particulièrement gênant 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) (24,81).

L'EIC se traduit à l'IRM par une hypointensité dans la séquence T<sub>1</sub> et une hyperintensité dans la séquence T<sub>2</sub> (20,35,40).

WONG et coll. (102) ont rapporté un cas d'ESD dont l'IRM a montré un signal hétérogène, ils l'ont expliqué par 3 facteurs :

- Un taux bas des globules blancs
- L'isolement de l'Escherichia Coli, qui produit des acides et des gaz
- L'aspect chronique de la maladie

L'IRM montre mieux l'œdème cérébral et les lésions ischémiques. L'angioIRM est également performante en matière des thromboses sinusiennes associées et des ramollissements hémorragiques (24).

### **3. La radiographie 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, une ostéite ou une ostéomyélite (67).

Dans notre série une radiographie des sinus a été réalisée chez un enfant et a montré une sinusite maxillaire, et la radiographie du crâne réalisée également chez un seul patient, a montré une ostéite fronto-temporale.

### **4. L'échographie transfontanellaire**

Elle était le moyen de dépistage chez 16 enfants présentant un ESD secondaire à une méningite rapportés par NATHOO et coll.(73), 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(6).

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 vasculaire analogues à ceux visualisés à l'angiographie (6,76,81).

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(17).

## **VI- TRAITEMENT**

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 (7,24,30).

Actuellement, les dernières générations d'antibiotiques (ATB) 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 3mois (10,36).

L'antibiothérapie est choisie en référence aux germes isolés dans l'empyème et dans la porte d'entrée. Le geste chirurgical s'impose ce pendant 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 de l'absence d'autres localisations aux différents étages du cerveau (24,73). Après l'évacuation de la collection, une mise en place d'un drainage pour quelques jours, a été souvent recommandée par les auteurs (24,98).

## ***A- TRAITEMENT MEDICAL***

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.

### **1. L'antibiothérapie**

Avant la découverte de la Pénicilline lors de la seconde guerre mondiale, l'évolution des EICs était fatale à de très rares exceptions près et cela malgré l'évacuation chirurgicale de la collection. Ainsi, KUBIK et coll.(61), rapportent en 1943, deux survivants sur 14 cas d'empyèmes traités uniquement par la chirurgie (7,23,32,57).

#### ***a- Le choix de l'antibiothérapie (tableau XXVI)***

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre est plus souvent démarrée visant en particulier les germes anaérobies puis elle est secondairement adaptée (34).

Il semble également justifié de préférer pour le traitement des empyèmes, les ATB diffusant à travers la barrière méningée (47,57,81).

Dans le passé, les bactéries en cause étaient le plus souvent sensible à la Pénicilline. Cet ATB avait donc une place de choix dans le traitement empirique initial, à l'exception des cas d'allergie vraie. GIANNONI et coll. (35) notent à présent l'émergence de bactéries résistantes à la Pénicilline (le Pneumocoque, l'Haemophilus et le Staphylocoque) en particuliers dans le cadre de sinusites.

SANDOC et coll. (88), 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, co-Amoxicilline Clavulanique le Chloramphénicol et la Clindamycine.

### ***b- La voie d'administration***

La voie parentérale reste la voie d'administration de choix jusqu'à ce qu'une très nette amélioration clinique, biologique et radiologique soit constatée, puis passage à la voie orale pour une durée plus longue (21,42,52,60).

### ***c- La durée du traitement***

Le traitement ATB doit être institué avant la chirurgie et est en général poursuivi pendant 3 à 6 semaines (42,52,81,103), par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie (34,60,81).

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 (24,76,94).

#### *d- Cas particuliers*

##### ↳ **EIC post opératoire :**

CHU et coll. (21) ont rapporté un cas d'ESD post opératoire dû au « Propionibacter acnès », retrouvé chez une femme de 38 ans qui a été traitée par Pénicilline en IV pendant 7 semaines, une semaine avant le traitement chirurgical et 6 semaines après.

Pour le même germe, un traitement à base de Vancomycine, Doxycycline et Céfotaxime, a été prescrit pendant 2 semaines, puis arrêt de la Céfotaxime après amélioration clinico-radiologique et la poursuite de la bithérapie pendant 4 semaines puis monothérapie à base de Doxycycline pendant un mois (70).

##### ↳ **EIC chez l'enfant :**

Le traitement des EIC chez l'enfant et le nourrisson consiste à l'administration d'une antibiothérapie visant les germes responsables de la méningite (Haemophilus I, Stréptocoque Pneumonia, BGN), vu que c'est la porte d'entrée la plus fréquemment retrouvée à cet âge, elle est basée sur les Céphalosporines 3<sup>ème</sup> génération (C3G), les Aminosides et le Métronidazol ou l'association C3G au Chloramphénicol (6,15,44).

**Tableau XXVI : Bactériologie et antibiothérapie en fonction de la porte d'entrée dans les EIC (3,40,42).**

Porte d'entrée	Germes les plus fréquemment en cause	COCHRANE et coll.(22) 1999	HLAVIN et coll.(47) 2000	GREENLEE et coll.(38) 2003	ALI et coll.(3) 2004	Notre série 2004
<u>ORL</u>	Streptocoques, Bactéroïdes fragilis et autres anaérobies, Staphylococcus aureus, Entérobactéries, alpha Streptocoque Haemophilus spp.	Pénicilline avec inhibiteurs de B lactamses +Céphalosporines 3 <sup>ème</sup> génération(C3G) + Métronidazol	Ceftriaxone (ou Céfotaxime + Nafcilline + Métronidazol. En cas d'allergie aux Péni. : Vancocine + Aztronam + Métronidazol	Nafcilline ou Oxacilline + Ceftriaxone (ou Céfotaxime) +Métronidzol	Pénicilline + Cloxacilline + Céfotaxime	•Pénicilline (ou Ceftriaxone ou Céfotaxime)+ Thiamphénicol + Métronidazol (ou Ornidazol) +/- Gentamicine. •Ofloxacin+ Gentamicine + Céfotaxime.
<b>Méningite</b>	Haemophilus Infuenzae, Streptocoque groupe B	C3G +/- Vancocine	Ceftriaxone ou Céfotaxime	-		Pénicilline + Thiamphénicol + Métronidazol ou Gentamicine
<b>Trauma ou infection postopératoire</b>	Staphylococcus aërus ou épidermidis, Propionibactérium acnes, Clostridium spp., Enterobact.,Pseudomonas aeruginosa, Streptocoque	Pénicilline avec inhibiteurs B lactamases + C3G	Vancocine + Ceftazidine. En cas d'allergie aux Péni. :Vancocine+ Aztronam ou Vancocine +Gentamicine	Nafcilline ou Oxacilline ou Vancocine + Ceftazidine		•Ceftriaxone (ou Céfotaxime)+/- Ofloxacin +/- Gentamycine. •Pénicilline + Thiamphénicol+ Métronidazol
<b>Inconnue</b>	Germes visés : Streptocoques aërobies, microaërophiles et anaérobies, Staphylococcus aërus	Pénicilline avec inhibiteurs B lactamases + C3G + Métronidazol	-	Nafcilline ou Oxacilline + Ceftriaxone (ou Céfotaxime) + Métronidazol		-

## **2. Les anti-oedémateux**

L'HTIC est principalement due à l'œdème cérébral qui est susceptible d'accompagner l'ESD, de ce fait, un traitement anti-oedémateux est institué lorsqu'il existe des symptômes cliniques et/ou radiologiques majeurs d'HTIC, surtout à la phase aiguë (22,81).

Ce traitement peut comporter le Mannitol à la dose de 0,5 à 1 g/kg en 10 à 15mn, une hyperventillation pour une PCO<sub>2</sub> à 30mmHg ou bien Déxaméthasone à raison de 10mg en IV en pré opératoire puis 6mg toutes les 6heures en post opératoire (37,58,81).

## **3. Les anti-convulsivants**

Les crises convulsives sont fréquentes dans les localisations supratentorielles, compte tenu des infarctus veineux associés. Un traitement anti-convulsivant est recommandé par certains auteurs de façon prophylactique, chez tous les patients présentant un empyème supratentoriel. Le Phénobarbital (50 à 200 mg/24h en IM) ou le Clonazépan (0,5mg/kg/24h en IV lente ou en IM) sont souvent préconisés (34,60,81). La durée préconisée de ce traitement est de 18 à 24 mois (38,73,81), les patients doivent être avertis de la nécessité de poursuivre le traitement pendant toute cette période, il est ensuite acceptable de l'arrêter s'il n'y a pas eu de crises ultérieures (58,81).

## ***B- TRAITEMENT CHIRURGICAL***

Les premiers drainages chirurgicaux d'EIC sont attribués à Ceci et Onetti en 1886 et à Macewen en 1891 (47,81,100).

Avant l'avènement de la TDM, plusieurs études ont évalué les méthodes de traitement chirurgical, trous de trépan multiples ou craniotomie, sur une période de 1946 à 1972 (7,19). L'attitude chirurgicale adoptée a évolué dans le temps en fonction des données de littérature (67).

Classiquement, le traitement chirurgical nécessite l'évacuation en urgence par large volet (7,33,59,63,73,99), 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, ce qui témoigne de l'absence de parallélisme entre le volume de l'empyème et la gravité clinique (63).

Pour EMERY et coll. (30), le choix de la technique opératoire importe peu, à condition que l'intervention soit réalisée dans les plus courts délais, tandis que NATHOO et coll.(64) ont rapporté dans leur série, la supériorité de la craniotomie par rapport aux trous de trépan en matière d'ESD, mais ils ont recommandé la trépanation avec craniectomie chez les enfants et en cas d'empyème de la faux ou en cas de choc septique (74,94).

Les différentes techniques réalisées en matière d'EIC dans la littérature sont :

- Les trous de trépan et/ou craniectomie
- La craniotomie

- Le drainage perendoscopique
- Et la ponction transfontanellaire.

### **1. Trous de Trépan**

Tréphine, trou de trépan ou trépanation, cette technique a été utilisée par plusieurs auteurs (6,12,90,94), 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 retrouvés chez des enfants rapportés par BROALET et coll. (15).

BOK et coll. (10) décrivent de très bons résultats en terme de morbidité et de mortalité dans un groupe de patients traités par trous de trépan multiples.

La pratique de multiples trous de trépan a été également retrouvée dans la série de TEWARI et coll.(94), réalisée chez 31 patients (soit 69% des cas), l'évolution était favorable dans 77,8% des cas.

LOEMBE et coll. (67) soulignent la nécessité d'une trépano-ponction controlatérale du fait d'une bilatéralité éventuelle, cette notion a été également rapportée par d'autres auteurs, FARMER et coll.(32), et SMITH et coll. (91) ces derniers ont proposé une exploration en plaçant un trou de trépan en regard du sinus frontal pour ne pas manquer une telle localisation.

Pour CHOU et coll.(19), la trépanation est efficace même pour une localisation difficile notamment la localisation tentorielle. Ils rapportent un cas d'empyème tentoriel traité avec succès, par aspiration stéréotactique guidée par l'IRM. Ceci a été également rapporté par

GREENLEE et coll.(38) qui l'ont préférée sur la technique invasive de la craniotomie.

Cette technique qui reste esthétique et comporte moins de risques infectieux, a connu certains inconvénients rapportés par les auteurs (33,74,81,91) :

- Une possibilité d'obturation des trous avec un pus épais ou suite à l'œdème
- 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.

Ainsi, KOJIMA et coll.(59), ont retrouvé chez une femme traitée par trépanation pour un ESD en pariéto-temporal, une récurrence à 6 semaines d'intervalle, avec une double localisation pariéto-temporale et au niveau de l'angle cérébello-pontique controlatéral, la patiente a été mise sous ATB en IV (Edavarone) pendant 14 jours.

Une reprise chirurgicale pour une apparition de l'empyème dans une nouvelle localisation, a été rapportée par EMERY et coll.(30) chez 4 patients sur 9 (soit 44,4%) qui ont présenté un ESD traité par trépanation, et par KAGEYAMA et coll.(53), chez un patient de 18 ans traité par trépanation pour un ESD et qui est repris pour complément de traitement par craniectomie.

Une mauvaise évolution après trépanation, a été également notée chez une patiente rapportée par ROMEIKE et coll.(86), qui a présenté un

ESD traité par trou de trépan et qui a récidivé au niveau que la collection initiale, elle a été donc reprise pour craniotomie.

Cette technique a été pratiquée chez 5 de nos patients, soit 38% des cas traités chirurgicalement.

## **2. Craniectomie**

La craniectomie est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite. Isolée ou associée à la trépanation, elle a été réalisée par plusieurs auteurs (53,73,75,83,94).

NATHOO et coll.(73) 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 infratentoriaux 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.(94), qui ont pratiqué une craniectomie chez 3 patients dont 2 avaient une localisation de l'empyème au niveau de la FCP.

Pour WADA et coll.(99), 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 le deuxième recours pour KAGEYAMA et coll.(53), 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 la pression intracrânienne (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, en bilatérale antérieure et au niveau de la fosse moyenne, après une irrigation avec le sérum salé et Tobramycine et Cefpirome, plusieurs tubes de drainages 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 qui ont limité sa réalisation par quelques uns (10,19,44).

Dans notre série, la craniectomie a été réalisée chez 2 patients et elle a permis l'éradication de la porte d'entrée (ostéite) et l'évacuation de l'EED.

### **3. Craniotomie**

Elle consiste à la réalisation d'un volet osseux en regard de la localisation de la collection afin d'avoir un 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 (21,51,74,96,101), même si d'autres comme KAUFMAN et coll.(57) n'observent pas de

différence significative entre le traitement par trous de trépan multiples et la craniotomie associée à un trou de trépan controlatéral.

Par contre, BANNISTER et coll.(7), dans une étude sur 375 patients, concluent à la supériorité de cette chirurgie par rapport aux trous de trépan multiples, et mentionnent un taux de survie de 91% pour la craniotomie de première intention contre 52% pour les trous de trépan.

Le succès de la craniotomie comme technique de première intention a été également rapporté par NATHOO et coll.(73), elle a été pratiquée dans 47,9% des cas et une bonne évolution a été notée dans 77,8% des cas, ils soulignent également la possibilité et la nécessité, au cours de la craniotomie, de vérifier la base (surtout au niveau de la région sous temporale et sous frontale) et l'étage sous tentoriel pour rechercher un éventuel résidu de pus, qui peut être secondaire aux adhérences.

LOEMBE et coll.(66), recommandent, après avoir évacuer le pus et la membrane externe, d'éviter de disséquer les végétations qui tapissent le cortex cérébral et pénètrent les sillons corticaux. Un éventuel débridement a été par contre souhaité par CHU et coll. après le drainage (21).

La craniotomie a été le traitement de 6 patients de notre étude (46%), indiquée d'emblée chez 5 patients et en 2<sup>ème</sup> intention après échec de trépanation chez un patient.

#### **4. L'irrigation**

Certains auteurs rapportent la nécessité de l'irrigation de l'espace sous dural après avoir évacuer le pus, par un ATB dilué (Bacitracine,

Chloramphénicol, Gentamicine ou Rifampicine), jusqu'au retour d'un liquide clair (57,58,78,94).

Une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des ATBs, mais elle est indiquée uniquement en cas d'ESD encapsulé (99).

Il est à noter que la Pénicilline doit être évitée dans cette utilisation car elle est potentiellement épileptogène (81).

## **5. Traitement par endoscopie**

Une nouvelle technique perendoscopique pour le traitement d'un EED secondaire à une sinusite frontale, a été rapportée par KUBO (62), cette technique nécessite la coopération des neurochirurgiens et des otorhinolaryngologistes. Elle a consisté à faire un trou de trépan au niveau du sinus frontal puis introduction de l'endoscope qui a permis de détecter l'orifice communiquant l'espace épidual et le sinus frontal, puis on a procédé à l'élargissement de cet orifice avec du forceps. Le drainage de l'empyème et du sinus a été réalisé avec succès.

## ***C- INDICATIONS THERAPEUTIQUES***

### **1. 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 (30,76).

Ainsi NLEND et coll. (76), 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 sur les méninges enflammées et saines (8,76), une amélioration clinique et échographique a été constatée après 3 mois de traitement,

L'indication du traitement médical seul en matière de l'EED a été également rapportée dans la littérature. Ainsi, PEGGIE (81) a rapporté un cas d'EED, retrouvé chez un enfant de 13ans, qui a été traité avec succès par une quadrithérapie (Céfotaxime, Nétilmycine, Ciprofloxacine et Métronidazol) en IV. LEYS et PETIT(63), rapportent un cas similaire traité également avec succès.

## **2. Indications opératoires**

LOEMBE et coll., avaient préconisé, en absence de TDM cérébrale, les techniques suivantes, proposées en fonction des situations (66,67) :

- ◆ 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 limitée, 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 cérébrales, 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 possibles. D'autre part, l'intervention à la phase aigue permet d'évacuer un pus encore relativement fluide qui n'obture pas les cathéters, ces derniers peuvent être laissés pour 3 à 5 jours (81,57,58,91).

Pour KOJIMA et coll. (59), l'indication de la trépanation a été posée devant l'âge avancé de son patient (81ans) et de son état de choc à l'admission.

La craniotomie est, par contre, particulièrement recommandée pour les EIH, sous temporaux ou de la fosse postérieure, ceux présentant des localisations multiples, ceux présentant 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 (7,47,66,101). NATHOO et coll. (74), 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.

## ***D- CAS PARTICULIERS***

### **1. Traitement en cas de l'EED**

Le traitement chirurgical de l'EED varie en fonction de l'infection causale. Ainsi, la collection purulente, les tissus de granulations ou les séquestres sont évacués par une craniectomie, une trépanation ou encore par volet osseux (46,67).

L'ouverture de la dure mère n'est pas nécessaire si les différentes imageries ne révélaient pas de lésions associées en préopératoire (30,67,81).

Lorsque l'empyème est consécutif à un traumatisme ou à une chirurgie, l'existence d'un os dévitalisé ou d'une ostéomyélite associée conduit à la réalisation d'une craniectomie suivie d'une cranioplastie 6 à 18 mois après l'intervention. Cependant, dans le cas où le délabrement envisagé est trop important, il est possible de repositionner le volet sous couvert d'une antibiothérapie prolongée associée à une aspiration et une irrigation en espérant une revascularisation (7,22,32,81).

Ce problème est, par contre, rarement retrouvé en cas d'EED chez l'enfant, DIEBOLD et coll. (27), rapportent un cas d'EED secondaire à une *Salmonella*, retrouvé chez un enfant de 5ans qui présente une drépanocytose, et chez qui l'équipe avait tenté un traitement médical seul devant la petite taille de l'empyème et l'absence d'effet de masse, mais sans amélioration, ce qui a nécessité une petite craniectomie frontale, vu l'état dévitalisé de l'os. La reconstruction osseuse au bout de 6 mois plus tard a été obtenue avec un acceptable résultat esthétique permettant ainsi d'éviter une éventuelle cranioplastie.

## **2. Traitement chez l'enfant et le nourrisson**

Un traitement conservateur basé uniquement sur le traitement médical a été recommandé par quelques auteurs, devant un empyème de petite taille et une bonne évolution sous antibiothérapie (6,42,81). Par ailleurs, une trépanation ou une craniotomie avec ou sans drainage, ont également eu leur place dans la littérature en matière de traitement de l'empyème chez l'enfant.

Ainsi, PEGGIE (81) rapporte sur 5 observations d'EIC chez l'enfant, deux qui ont guéri uniquement sous traitement médical, la chirurgie a donc été employée rapidement ou secondairement dans les 3 cas qui restent.

Chez les nourrissons présentant un EIC, une ponction transfontanelle est le plus souvent performante (6), COCHRANE et coll.(22) précisent que cette technique est généralement suffisante pour évacuer les empyèmes consécutifs à la surinfection d'un hématome sous dural. L'empyème peut ne pas être accessible de par sa localisation ou de par une consistance épaisse du pus, on doit alors avoir recours à des trous de trépan ou à une craniotomie (33,81,91).

### ***E- TRAITEMENT DE LA PORTE D'ENTREE***

Il est indispensable pour éviter les rechutes et minimiser les récurrences d'éradiquer la porte d'entrée (33,81). 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 (10,33,94,96).

Ainsi, JONES et coll.(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, 4 ont eu une fronto-ethmoïdectomie, 8 ont eu une évacuation antrale, un patient a eu une sphénoïdectomie et 6 patients ont eu une cranialisation du sinus frontal.

Dans notre étude, il a consisté en un geste invasif chez 4 patients (25% des cas), réalisé de façon concomitante à l'intervention pour l'EIC, dans 2 cas et en différé dans les deux autres cas.

### ***F- TRAITEMENT PREVENTIF***

La vaccination contre l'Haemophilus Infuenzae de type best, est le meilleur traitement préventif des ESD associés aux méningites dues à ce germe (22,81).

Il convient par ailleurs d'être particulièrement vigilant lorsqu'une sinusite survient sur des terrains fragilisés.

## **VII- EVOLUTION**

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 (34,60,81).

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 (14,34).

### ***A- EVOLUTION SPONTANEE***

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 (32,81,97).

Cette évolution est moins dramatique en cas d'EED car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé (8,22,81).

### ***B- EVOLUTION SOUS TRAITEMENT***

Dans les années 1950, grâce à la Pénicilline, cette pathologie est devenue curable et le taux de mortalité a diminué à 50% (32,81). Jusque dans les années 70 et 80, différentes études mentionnent des taux de mortalité allant de 25 à 40% (4,63,87). 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 cérébrales (30,51,66,73,94).

KASPERA et coll. (55), ont rapporté chez une femme de 47ans, un ESD chronique calcifié 46ans après le traitement, par trépanation, d'un ESD aigu résultant d'une otite moyenne compliquée, qui s'est manifesté par des crises épileptiques. Une large craniotomie a été donc réalisée, une collection sous durale remplie de fragments tissulaires bruno-noiratre, une capsule ossifiée et partiellement calcifiée ont été éliminés et depuis la patiente s'est améliorée.

### **1. Evolution favorable**

L'évolution est d'autant plus favorable avec une récupération neurologique partielle voire complète, que le traitement est rapide et adéquat (81,97).

L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention chirurgicale. Ainsi, HITCHCOCKE et coll.(45), observent une amélioration rapide dans les 5 jours voire même immédiatement après l'évacuation de la collection. TEWARI et coll. (94) rapportent une bonne évolution dans 77,8% des cas, et elle était de 82% dans la série de NATHOO et coll. (73,74), de 86% dans celle de BOK et coll.(10) et de 62,5% dans celle de EMERY et coll.(30).

Dans notre série, une bonne évolution a été notée chez 10 patients (soit 62,5% des cas), dont une patiente traitée uniquement par traitement médical et 9 patients traités chirurgicalement.

## **2. 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 (10,81,87).

Parmi les 90 cas d'empyème rapportés par BOK et coll.(10), 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.(73) rapportent une morbidité séquellaire dans 25,9% des cas, y compris les convulsions post opératoires.

Pour HILMANI (44), les séquelles ont été retrouvées dans uniquement 5% des cas, et pour EMERY et coll.(30) dans 2 sur 9 cas (soit 22%), faites d'incompatibilité avec une vie socio professionnelle dans un cas et d'épilepsie dans l'autre cas.

TEWARI et coll.(94), 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.

Selon NATHOO et coll. (73), le déficit neurologique au cours d'une localisation infratentorielle de l'ESD, est définitif, tandis que dans la localisation supratentorielle le dysfonctionnement neurologique s'améliore au fil du temps, ceci est peut être dû à l'intégrité de la membrane arachnoïdienne qui prévient l'extension de l'infection en sous arachnoïdien et au niveau du parenchyme, à un stade précoce (19,62).

Une épilepsie séquellaire a été rapportée par LOEMBE et coll.(66) dans 18,7% des cas, et par JONES et coll. (51), dans 15% des cas dont la plupart sont dus à un EED (57%).

Dans notre étude, on a retrouvé 3 cas de séquelles représentées essentiellement par des déficits moteurs.

L'incidence de l'épilepsie à long terme n'est pas encore bien maîtrisée, car elle peut survenir 10ans ou plus, après le développement et le traitement de la suppuration intracrânienne (51). Ceci a été en effet retrouvé dans cette étude, car 2 de nos patients qui ont été traités par craniotomie, avaient développé des crises convulsives à long terme et mis sous Phénobarbital.

### **VIII- PRONOSTIC**

La conjonction de complications inhérentes ou retard de diagnostic et des difficultés thérapeutiques, explique toute la gravité des infections collectées intracrâniennes (67).

Pour TEWARI et EMERY (30,73) le « timing » de l'intervention était un facteur plus important que la technique chirurgicale elle-même.

Le pronostic dépend de plusieurs paramètres : l'âge, le délai diagnostic, la pathologie causale, l'état neurologique et la vigilance en préopératoire, la localisation de l'EIC et les complications post opératoires (47,51,67,94) (tableau XXVIII).

**Tableau XXVIII : facteurs pronostics des ESD (47,81).**

<b>Facteurs pronostics</b>	<b>Bon</b>	<b>Mauvais</b>
Délai pour la chirurgie	<24h	>72h
Etat de la conscience	Conscient	Encéphalopathie, coma
Déficit neurologique focal	Absent	Présent
Résultats bactériologiques	Positifs	Stériles
Antibiothérapie	Précoce et adaptée	Retardée
Extension de la collection	Localisée	Diffuse (inter-hémisphérique ou bilatérale), lésion parenchymateuse associée
Thromboses des veines corticales ou infarctus veineux	Absent	Présent
Thrombose du sinus dural	Absent	Présent
Age du patient	jeune	âgé

EMERY et coll.(30) rapportent qu'aucune différence significative concernant le pronostic n'a été trouvée entre les différents traitements contrairement à NATHOO et coll.(74) qui ont retrouvé une bonne évolution sans aucun déficit dans 77,8% des cas traités par craniotomie contre 58,9% des cas traités par trous de trépan.

D'autres auteurs comme BANNISTER et coll.(7), HLAVIN et coll.(47) et EMERY et coll.(30), insistent sur l'importance de la vigilance du patient au moment de la mise en route du traitement, en matière de pronostic. (tableau XXVII)

**Tableau XXVII : Evolution en fonction de l'état de conscience (23).**

Evolution	Score de Glasgow à l'admission			Total	
	3-7	8-11	12-15	(n=9)	(%)
	(n=1)	(n=4)	(n=4)		
Excellente	-	2	3	5	62,5
Déficit léger	-	-	-	-	-
Déficit invalidant	-	1	-	1	11,1
Décès	1	-	-	1	11,1
Inconnue	-	1	1	2	22,2

La localisation de l'EIC, a été également un facteur pronostic pour NATHOO et coll., ainsi une localisation de l'empyème au niveau de l'angle cérébello-pontique est le plus souvent fatale (75,59), la bilatéralité de la collection a été retrouvée dans 106 cas (15,2%) dont 15 ont décédé (14,2%). Une intervention du post mortem a été réalisée chez 12 sur 85 patients et a montré, dans 6 cas, une collection résiduelle. Ceci témoigne de la discordance clinico-radiologique car à la TDM on a retrouvé une collection insignifiante alors que dans l'examen du post mortem, une collection abondante a été diagnostiquée (73).

## **CONCLUSION**

Les empyèmes intracrâniens constituent une urgence médico-chirurgicale et leur prise en charge optimale relève d'une collaboration multidisciplinaire (neurochirurgie, otorhinolaryngologie, bactériologie..).

Ils sont souvent secondaires à une infection ORL, surviennent avec prédilection chez le jeune homme au cours de la 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> décennie de la vie.

Leur symptomatologie varie en fonction de l'âge, de la porte d'entrée du type et du siège de l'empyème, et la triade typique de l'EIC : syndrome infectieux, syndrome d'HTIC et les signes de focalisation, est rarement retrouvée ce qui rend leur diagnostic encore plus difficile.

Les germes les plus fréquemment isolés sont les Stéptocoques aérobie et anaérobie, les Bactéroïdes, les BGN et le Staphylocoque.

La conduite thérapeutique est disparate, pouvant se limiter au traitement médical seul basé essentiellement sur une bi ou trithérapie, ou nécessitant des gestes agressifs (trépanation, craniectomie ou craniotomie).

L'avènement des nouvelles techniques d'imagerie (TDM et IRM) permettant un diagnostic précoce et une prise en charge urgente, a contribué nettement à l'amélioration du pronostic avec un taux de mortalité de moins de 10%.

La prophylaxie qui passe par le traitement des infections ORL, dentaires, méningées et le parage correct des plaies crânio-encéphalique reste le meilleur moyen pour diminuer l'incidence de cette affection.



# RESUME

Les EIC sont des suppurations intracrâniennes rares dont ils représentent 25% en moyenne, néanmoins, ils restent de pronostic réservé. Le but de cette étude est d'analyser les différentes attitudes thérapeutiques et leurs résultats.

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 17 cas d'EIC hospitalisés au service de neurochirurgie du CHU Ibn ROCHD de CASABLANCA, sur une période de 9 ans allant de Janvier 1996 à Décembre 2004.

La moyenne d'âge était de 28ans et un maximum de fréquence a été noté dans la tranche d'âge de 11 à 20ans, avec un sexe ratio de 16/1.

Les origines ORL et post opératoire étaient en tête de la liste, représentant successivement 43,7% et 37,5% des cas. La forme clinique la plus fréquemment notée est la paucisymptomatique avec 56% des cas. Le diagnostic de l'EIC a été confirmé dans la majorité des cas par la TDM cérébrale (87%), pratiquée chez tous nos patients, sinon par le geste chirurgical. La localisation supratentorielle est retrouvée dans 95% des cas, le siège gauche de l'EIC est retrouvé dans 42% des cas.

Les germes isolés au niveau du pus de l'EIC et au niveau de la porte d'entrée sont, le Staphylocoque (2 cas), l'Hémophilus Infuenzae (1 cas), le Pseudomonas (1 cas), un BGN (1 cas) et un Cocci gram+ (1 cas). Une culture stérile du pus de l'EIC est notée dans 77% des cas.

Le traitement reposait le plus souvent sur une triantibiothérapie dans 10 cas (62,5%), l'association de Pénicilline G, le Thiamphénicol et le Métronidazol (ou l'Ornidazol), était prescrite dans 25% des cas.

Un traitement médical exclusif a été indiqué chez 3 patients (18,7%). Le traitement chirurgical a consisté en une trépanation réalisée chez 5 patients (31%), une craniectomie dans 2 cas (12,5%) et une craniotomie dans 6 cas (37,5%).

L'évolution était favorable dans 62,5% des cas dont 90% ont été traités chirurgicalement. Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés dans cette étude sont les âges extrêmes, l'altération de l'état de la conscience, le type sous dural de l'EIC et le traitement par craniotomie.

# SUMMARY

**I**ntracranial empyemas (ICE) are a rare intracranial suppurations, they represent an average of 25%, nevertheless, they have a reserved prognosis. The objectif of this study is to analyse the different therapeutic attitudes and theirs results.

It was a retrospective analysis of 17 cases of ICE admitted to the department of Neurosurgery in UHC Ibn Rochd in Casablanca, from January 1996 to December 2004.

The mean age was 28 years old and the majority of patients had between 11 ans 20 years old with a large predominance for males (16/1).

The otorhinologic and post operatory infections, was the most common causes of ICE with successively 43,7% and 27,5% of cases, the paucisymptomatic form was the most frequent with 56% of cases.

CT scan, practiced on all the patients, confirmed the diagnosis of ICE in 87% of cases and the remainder was confirmed by surgery. The supratentorial localisation was noticed in 95% of cases, and the left side was affected in 42% of cases.

The micro-organisms cultured from the pus of ICE and from the sources of infection were, Staphylococcus (2 cases), Hemophilus Influenzae (1 case), Pseudomonas aeruginosa (1 case), Gram negative Bacillus (1 case) and Gram positive Cocci (1 case). A sterile culture of pus of ICE was found in 77% of cases.

The triantibiotherapy was indicated in 10 cases (62,5%), the association of Peni G, thiamphenicol and Metronidazol (or Ornidazol) was prescribed in 25% of cases.

An exclusive medical treatment was indicated in 3 cases (18,7%), the burr holes was realized in 5 cases (31%), the craniectomy in 2 cases (12,5%) and craniotomy in 6 cases (37,5%).

A favorable outcome was found in 62,5% of cases of which 90% was treated by surgery. The bad factors prognosis found in this study was the extremes of age, the deterioration of vigilance, the subdural type of ICE and the treatment with craniotomy.

## ملخص

تعتبر الدبيلات داخل الجمجمة من التقيحات الدماغية الأقل انتشاراً، تقدر بمعدل 25%، رغم ذلك، تبقى ذات تكهن محدود. الهدف من هذا البحث هو تحليل مختلف الطرق العلاجية ونتائجها.

يتعلق الأمر بدراسة استرجاعية لسبعة عشر حالة دبيلة داخل الجمجمة، التي تمت معالجتها في قسم جراحة الدماغ و الأعصاب بالمستشفى الجامعي ابن رشد بالدار البيضاء، على امتداد تسع سنوات من يناير 1996 إلى دجنبر 2004.

وقد قدر معدل العمر ب 28 سنة، سجل أكبر عدد من الحالات في عمر يتراوح ما بين 11 سنة و 20 سنة، معظمهم ذكور (1/16). شكلت تعففات الأنف و الأذن و الحنجرة إلى جانب التعففات ما بعد الجراحة، المداخل الرئيسية و ذلك بنسب على التوالي 43,7% و 37,5% وقد اتسمت معظم الحالات بقلة الأعراض السريرية و ذلك بنسبة 56%.

استعمل الفحص الكثافي المركز "سكانير" في كل الحالات، و قد مكن من تأكيد تشخيص الدبيلات في 87%، و الباقي تم الكشف عنهم أثناء العملية الجراحية.

التمركز فوق الخيمية للدبيلات وجد في 95% من الحالات، ولقد هم الأمر الجانب الأيسر في 42% من الحالات.

الجراثيم التي و جدت في قيح الدبيلة و في المدخل هم :  
المكورة العنقودية (حالتان)، المستدمية النزلية (حالة)، الزائفة  
الزنجارية (حالة)، عصية سلبية الغرام (حالة) و مكورة ايجابية الغرام  
(حالة)، 77% من الحالات وجد فيها قيح الدبيلة معقم.  
تم علاج 10 مرضى (62,5%) باستعمال ثلاث أصناف من  
المضادات الحيوية، وقد استعملت الثلاثية "البنسلين"،  
"التيوفنيكول" و "المترنزول" أو "الأرنزول" في 25% من الحالات  
تم العلاج بدون عملية جراحية في ثلاث حالات (18,7%). في 5  
حالات (31%) استعملت الجراحة بواسطة القحف، في حالتان  
استعملت الجراحة بواسطة قطع القحف (12,5%)، وفي ست  
حالات (37,5%) استعملت عملية حج القحف.  
90% من الحالات التي تم علاجها بالجراحة كانت ذات نتائج  
مرضية و قد شكلت 62,5% من مجموع المصابين. عوامل التكهن  
السيئة التي سجلت في هذه الدراسة هي أقصى الأعمار، تدهور  
حالة الوعي، الصنف تحت الجافية للدبيلة و العلاج بواسطة حج  
القحف.

**1. ABGRALL S, DEBROUCKER T, GRVAZ E, BARIL P, HENIN D, REDONDO A, SANGLA S.**

Abcès cérébral frontal, complication rare de la polypose nasosinusienne.

A propos d'une observation.

*Neurochirurgie* 1995 ; 41 : 367-71.

**2. AILAL F, BOUSFIHA A, JOUHADI Z, BENNANI M, ABID A.**

Cellulites orbitaire chez l'enfant à propos d'une étude rétrospective de 33 cas.

*Médecine Tropicale* 2004; 64, 4 : 359-62.

**3. ALI A, KURIEN M, MATHEWS S. S, MTHEW J.**

Complications of acute infective rhinosinusitis : experience from a developing country.

*Singapore Med J* 2005; 46 (10) : 540-44.

**4. ALLIEZ B., DUCOLOMBIER A., GUEYE L.**

Les suppurations collectées intracrâniennes : étude de 64 observations anatomocliniques.

*Méd Afr Noire* 1992 ; 39 (5) : 377-82.

**5. ALVAREZ S. C, VILLAJERO F., LOPEZ R. J. C., MARTIN-GAMERO A. P.**

Subdural empyema with extension to vertebral canal secondary to salmonellosis in a patient with systemic lupus erythematosus.

*Childs Nerv Syst* 2002; 18 (9-10) : 528-31.

**6. BAKO W., JANINA R. K., LIBEREK A., GORA-GEBKA M.**

Subdural empyema, a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningesitis in children.

*Med Sc Monit* 2000 ; 6 (5) : 1008-12.

**7. BANNISTER G., WILLIAMS B., SMITH S.**

Treatment of sudural empyema.  
*J Neurosurg 1981; 55 : 82-8.*

**8. BEGUE P., ASTRUC J.**

Pathologie suppurative.  
In : Pathologie infectieuse de l'enfant.  
*Masson, Paris 1999 : 475-79.*

**9. BHANDARI Y. S., SARKARI N. B.**

Subdural empyema : a review of 37 cases.  
*J Neurosurg 1970 ; 32 : 35-9.*

**10. BOK A. P, PETER J. C.**

Subduram empyema : burr holes or craniotomie ? A retrospective computerized tomography –ERA. Analysis of treatment in 90 cases.  
*J Neurosurgery 1993 ; 78 : 574-78.*

**11. BOROVICH B., JOHNSTON E., SPAGNUOLO E.**

Infratentorial subdural empyema : clinical and computerized tomographie findings. Report of three cases.  
*J Neurosurg 1990 ; 72 : 299-301.*

**12. BOTTEN J., LE C. H., SMITH K, HILLIER C., VASSALO M.**

A subdural empyema in an immunocompromised patient.  
*GME Geriatric Medicine 2004 ; 6 (2) : 86-8.*

**13. BOUSSAAD A.**

Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux.  
*Thèse Méd Casablanca 1998 ; n°187.*

**14. BRENNAN M. R.**

Subdural empyema.

*Am Fam Physician* 1995; 51 : 157-62.

**15. BROALET E., N'DRI OKA D., EHOIE S. P., GUILLAO-LASME E.B.,  
VARLET G., BAZEZE V.**

Abcès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan  
(Côte d'ivoire).

*Afr J Neurological Sciences* 2002 : 21 (1) : 38-41.

**16. BROOK I., FRIEDMAN E.**

Intracranial complications of sinusitis in children. A a sequea of periapical  
abscess.

*Ann Otol* 1982; 91 : 41-3.

**17. BROOK I.**

Microbiologie and management of brain abscess in children.

*J Pediatric Neurology* 2004 ; 2 (3) : 125-30.

**18. CLAYMAN G.L., ADAMS G.L., PAUGH D.R., KOOPMANN C.F. Jr.**

Intracranial complications of paranasal sinusitis : A combined institutional  
review.

*Laryngoscope* 1991; 101 : 234-39.

**19. CHOU C.K., CHUNG W.Y., PAN H.C., LEE L.C., WANG C.R.,  
KU Y.C., SCHANN T.Y.**

MRI-Guided stereotatic aspiration for the treatment of deep-steated  
tentorial empyema: A case report.

*Chin Med J (Taipei)* 1997 ; 60 : 164-67.

**20. CHOUX M.; LENA G.**

Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant.  
*Med Infant* 1982; 89 : 667-78.

**21. CHU M.R., TUMMALA P. R., HALL A. W.**

Focal intracranial infections due to *Propionibacterium acnes*: Report of three cases.  
*Neurosurg* 2001 ; 49 (3) : 717-20.

**22. COCHRANE D. D, ALMQVIST M., DOBSON S. R. M.**

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

**23. 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.

**24. CUDENNEC Y., PONCET J. L., VERDALLE P., BUFFE P.**

Complications locorégionales des otites.  
*Encycl Med Chir Oto-rhino-laryng* 1995; 20-135-A-10 : 12p.

**25. CURLESS R.G.**

Subdural empyema in infant meningitis: diagnosis, therapy and prognosis.  
*Childs Nerv Syst* 1985; 1 : 211-14.

**26. DESPERT F., SANTINI J. J., PLOYET M. J., CHANTEPIE A., FAUCHIER C., COMBE P.**

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

**27. DIEBOLD P., HUMBERT J., DJIETCHEU V.D.P., GUDINCHET F., RILLIET B.**

Salmonella epidural abscess in sickle cell disease : failure of the nonsurgical treatment.

*J National Medical Association* 2003 ; 95 (11) : 1095-98.

**28. DILL S. R., COBBS C. G., MCDONALD C. K.**

Subdural empyema : Analysis of 32 cases and review.

*Clin Infect Dis* 1995 ; 20 : 372-86.

**29. ELABBASSI S. A., ELAMRAOUI F., CHIKHAOUI N., KADIRI R.**

Imagerie des suppurations cérébrales.

*Maghreb Med* 2000 ; 20 (348) : 227-30.

**30. EMERY E., REDONDO A., BERTHELOT J.L., BOUALI I., OUAHES O., REY A.**

Abcès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale.

*Ann Fr Anesth Réan* 1999 ; 18 : 567-73.

**31. FARAJ S., AL ALOUSI, ALSOUB H., SITTANA S. E.**

Subdural empyema due to Burkholderia Pseudomollei.

*Ann Saudi Med* 2000; 20 (3-4) : 272-73.

**32. FARMER T. W., WISE G. R.**

Sudural empyema in infants, children and adults.

*Neurol* 1973; 23 : 254-61.

**33. FUERMAN T., WACKYM P. A., GADE G. F., DUBROW T.**

Craniotomy improves outcome in subdural empyema.

*Surg Neurol* 1989; 32 : 105-10.

- 34. FINEL E., LE FUR J. M., LEMOIGNE A., BESSON G., SOUPRE D., PARSCAU L.**  
Cas radiologique du mois.  
*Arch Pédiatr* 1997 ; 4 : 186-87.
- 35. GIANNONI C., SULEK M., FRIEDMAN E. M.**  
Intracranial complications of sinusitis : A pediatric series.  
*Am J Rhinol* 1998; 12 (3) : 173-78.
- 36. GILAIN L., MANIPOUD P.**  
Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.  
*Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng* 1995 ; 20-445-A-10 : 6p.
- 37. GREENLEE J. E.**  
Sudural empyema.  
In: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of infectious diseases. Mandell G. L., Bennet J. E., Dolin R. (éd), Churchill Livingstone, 1995 : 900-03.
- 38. GREENLEE J. E.**  
Subdural empyema.  
*Curr Treatment Options Neurol* 2003; 5 : 13-22.
- 39. GUEYE M., BADIANE S. B., SAKHO Y. et coll.**  
Abcès du cerveau et empyèmes extracérébraux.  
*Dakar Médical* 1992 ; 39 : 377-82.
- 40. HEILPERN K. L., LORBER L.**  
Focal intracranial infections.  
*Infect Dis Clin North Am* 1996; 10 (4) : 879-98.

- 41. HELFGOTT D. C., WEINGARTEN K., HARTMAN B. J.**  
Subdural empyema.  
In: Infections of the Central Nerv. Syst. Scheld W. M., Withelley R. J., Durack D.T. (éd), Raven Press, 1991 : 487-98.
- 42. HERAN S. N., STEINBOK P., COCHRANE D. D.**  
Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children.  
*Neurosurg* 2003; 53 (4) : 893-98.
- 43. HERF E., BIENEMAN B. K.**  
Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis.  
*Applied Radiol* 2005 ; 34 (4) : 2.
- 44. HILMANI S.**  
Les empyèmes intracrâniens.  
*Thèse Méd Casablanca* 1995, n°222.
- 45. HITCHCOCK E., ANDREADIS A.**  
Subdural empyema : A review of 29cases.  
*J Neurol Neurosurg Psychiat* 1964; 27 : 422-34.
- 46. HLAVIN M. L., KAMINSKI H. J., FENSTERMAKER R. A., WHITE R. J.**  
Intracranial suppuration : A modern Decade of Postoperative Subdural Empyema and Epidural Abscess.  
*Neurosurg* 1994; 34 (6) : 974-80.
- 47. HLAVIN M. L., RATCHESON R. A.**  
Subdural empyema.  
In: Operative Neurosurgery. Kaye A. H., Black P. (éd), Churchill Livingstone, 2000 : 1667-78.

**48. HOYT D. J., FISHER S. R.**

Otolaryngologic management of patients with subdural empyema.  
*Laryngosc* 1991; 101 : 20-24.

**49. IRTHUM B. LEMAIRE J. J., CHEDDADI D. et coll.**

Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales.  
A propos de 18 cas (Abstract10).  
*Société de neurochirurgie de langue française. Paris. 1993.*

**50. JOHN T. J.**

Subdural effusion or empyema in infants.  
*Indian Pediatrics* 2004; 41 (17) : 968-70.

**51. 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.

**52. JUMANI, KASHYAP.**

Subdural empyema : case report.  
*MJAFI* 2005; 61 : 281-83.

**53. KAGEYAMA G., PARK K. C., YOSHIMINE, YOSHIKI, YOKOTA, JUNICHIROU.**

Extensive subdural empyema treated with drainage and barbiturate therapy under intracranial pressure monitoring: Case report.  
*Neurol Res* 2000; 22 : 601-604.

**54. KALA R. E., AGARWAL I., KIRUBAKARAN C.**

Pneumococcal subdural empyema in young infants.  
*Indian Pediatrics* 2004; 41 (17) : 505-508.

- 55. KASPERA W., GRAZYNA B. M., HENRYK M.**  
Chronic calcified subdural empyema occurring 46 ans after surgery :  
A case report.  
*Neuropathol 2005; 25 : 99-102.*
- 56. KAUFMAN D. M., LITMAN N., MILLER M. H.**  
Sinusitis-Induced subdural empyema.  
*Neurol 1983 ; 33 : 123-32.*
- 57. 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.*
- 58. KHAN M., GRIEBEL R.**  
Subdural empyema: a retrospective study of 15patients.  
*Can J Surg 1984; 27 (3) : 283-85; 288.*
- 59. KOJIMA A., YAMAGUCHI N., OKUI S.**  
Supra abd infratentorial subdural empyema secondary to septicemia in a  
patient with liver abscess.  
*Neurol Med Chir (Tokyo) 2004; 44 : 90-93.*
- 60. KORINEK A. M.**  
Abcès et empyèmes cérébraux.  
*Rev Prat 1994 ; 44 : 2201-5.*
- 61. KUBIK C. S., ADAMS R. D.**  
Subdural empyema.  
*Brain 1943; 66 : 18-42.*

**62. KUBO, SHIGEKI.**

Combined transfrontal and endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following frontal sinusitis : A case report.

*Neurol Res* 1999; 21 : 229-32.

**63. LEYS D., PETIT H.**

Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

*Editions Techniques, Encycl Méd Chir Neurologie*, 1994 ; 17-485-A-10, 6p.

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

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens. Trois observations.

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

**65. LEYS D., DESTEE A., WAROT P.**

Empyème extra-dural en fosse postérieure.

Traitement médical exclusif.

*Presse Med* 1983 ; 12 : 1549.

**66. LOEMBE P. M., OKOME-KOUAKOU M., IDOUNDOU-ANTIMI J.S.**

Quelles attitudes adopter devant les empyèmes intracrâniens en l'absence de tomodensitométrie?

*Cah Santé* 1997 ; 7(3) : 173.

**67. LOEMBE M. P., OKOME-KOUAKOU M., ALLIEZ B.**

Les suppurations collectées intracrâniennes en milieu africain.

*Med Tropic* 1997 ; 57 : 186-94.

**68. MALHAPATRA A. K., PAWAR S. J., SHARMA R. R.**

Intracranial Salmonella infections: meningitis, subdural collections and brain abscess. A series of six surgically treated cases with follow-up results.

*Pediatr Neurosurg* 2002; 36 (1) : 8-13.

- 69. MAUSER H.W., VAN HAUELLINGEN H.C., TULLEKEN C.A.F.**  
Factors affecting the outcome in subdural empyema.  
*J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987 ; 50 : 1136-41.
- 70. MICHAEL E., FINCHER, FORSYTH M., RAHIMI S.Y.**  
Successful management of central nervous system infection due to  
*Propionibacterium acnes* with Vancomycin and Doxycycline :  
Case report.  
*Southern Med J* 2005; 98 (1) : 118-21.
- 71. NAKAMA H. , KUDOU C., KUNIMOTO K., FUKUYA R.,  
SUGIURA K., MIYASHITA M., YOKOTA A.**  
Surgical treatment of subdural empyema : Report of two cases.  
*No Shinkei Geka J* 1998; 7 : 320-25.
- 72. NARAMAYA T., RAKESH P., SHRIVASTAV.**  
Intracranial complications of chronic suppurative otitis media, attic-  
antral type: experience at TUTH.  
*J Neurosc* 2004; 1 : 36-39.
- 73. NATHOO N., NADVI S. S., VAN DELLEN J. R., GOUWS E.**  
Intracranial subdural empyema in the era of computed tomography :  
A review of 699 cases.  
*Neurosurg* 1999 ; 44 (3) : 529-36.
- 74. NATHOO N., NADVI S. S., GOUWS E., JAMES R., VAN DELLEN.**  
Craniotomy improves outcomes for cranial tomography-era experience  
with 699 patients.  
*Neurosurg* 2001; 49 (4) : 872-78.

- 75. NATHOO N., NADVI S. S., VAN DELLEN J.**  
Infratentorial empyema : Analysis of 22 cases.  
*Neurosurg 1997; 41 : 217-23.*
- 76. NLEND A., WAMBA G., EKOBO S., MORISSEAU-LEROY J.**  
Traitement médical d'un empyème sous-dural par les Phénicolés en monothérapie.  
*Méd Afr Noire 1996 ; 43 (5) : 309-11.*
- 77. OGILVY C. S., CHAPMAN P. H., MCGRAIL K.**  
Subdural empyema complicating bacterial meningitis in a child :  
Enhancement of membranes with Gadolinium on Magnetic Resonance  
Imaging in a patient without enhancement on Computed Tomography.  
*Surg Neurol 1992; 37 : 138-41.*
- 78. OKADA Y., KAWAMOTO S., SHINICHI Y.**  
High serum levels of Somatomedin-C and diabetes mellitus Caused by  
obstructive hydrocephalus : Case report.  
*Neurosurg 1998 ; 42 (5) : 1172-75.*
- 79. OUAHES O., KALAMARIDES M., REDONDO A., BERTHELOT J.L.,  
BOUALI I., REY A.**  
Empyèmes sous-duraux. A propos de 17 cas (Abstract 12).  
*Société de neurochirurgie de langue française. Paris, 1993.*
- 80. OUAHES O., KALAMARIDES M., REDONDO A., BERTHELOT J.L.,  
BOUALI I., REY A.**  
Empyèmes sous-duraux.  
*Neurochir 1995 ; 41 : 319-23.*

**81. PEGGIE H. L.**

Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : A propos de cinq observations.  
*Thèse Méd Paris Bichat 2003 ; 40.*

**82. PEYTEL E., BARGUES L., PATS B., BERNARD C.**

Montée au cerveau.  
*Concours Médic 1998-120-31 : 2143-146.*

**83. POLIZOIDIS K. S., VRANOS G., EXARCHAKOS G.,  
ARGYROPOULOU M. L., KORANTZOPOULOS P., SKEVAS A.**

Subdural empyema and cerebellar abscess due to chronic otitis media.  
(Abstract).  
*Inter J Clin Practice 2004; 58 (2) : 214.*

**84. RENAUDIN J. W., FRAZEE J.**

Subdural empyema, importance of early diagnosis.  
*Neurosurg 1980; 7 (5) : 477-79.*

**85. RICH M.P., DEASY N. P., JAROSZ J. M.**

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

**86. ROMEIKE, BERND F. M., DIAZ, FERNANDO G., MATHOG,  
ROBERT, MICHAEL, DANIEL B.**

An unusual subdural empyema : case report.  
*Neurol Res 2000; 22 : 579-600.*

**87. SALAHUDEEN M. M., INBASEKARAN V., KUMAR N.A,  
RAJAN D.K., SIVAKOZHUNDU M.K.**

Otogenic intracranial suppuration at a rare site- letter to editor.  
*Neurol India 2001; 49(1): 101.*

- 88. SANDOC J. A. T., STRUTHERS J.K, BRAZIER J. S.**  
Subdural empyema caused by *Prevotella Loescheii* with reduced susceptibility to Metronidazole.  
*J Antimicrobial Chemotherapy* 2001; 47: 357-68.
- 89. SCHILLER F., CAIRNS H., RUSSEL D.S.**  
The treatment of Purulent pachymeningitis and subdural suppuration with special reference to Penicillin.  
*Neurol Neurosurg Psychiat* 1948 ; 11 : 143-82.
- 90. SHENOY S. N., RAO S. N., RAJA A.**  
Fulminant subdural empyema : An unusual complication of pyogenic meningitis, letter to editor.  
*Neurol India* 2004; 52 (4) : 522-23.
- 91. SMITH H., HENDRICK E.B.**  
Subdural empyema and epidural abscess in children.  
*J Neurosurg* 1983; 58 : 392-97.
- 92. SNEDEKER J. D., KAPLAN S. T., DODGE P.R., HOLMES S.J, FEIGIN R.D.**  
Subdural effusion and its relationship with neurologic sequelae of bacterial meningitis in infancy : Aretrospective study.  
*Pediatrics* 1990; 75 : 154-59.
- 93. STUART G.**  
Posterior fossa extra dural abscess.  
*Med J Aust* 1979 ; 1 : 55-56.

- 94. TEWARI M. K., SHARMA R. R., SHUV V.K., LAD S.D.**  
Spectrum of intracranial subdural empyemas in a series of 45 patients :  
Current surgical options and outcome.  
*Neurol India 2004; 52 (3) : 346-49.*
- 95. TOTH S., SZABO S., KOLLAR J., SIKULA J.**  
Subtentorial subdural empyema : case report.  
*Surg Neurol 1992; 37 : 208-10.*
- 96. VIALE G. L., DESERTI S., GENNARO S., SEHRBUNDT E.**  
A craniocerebral infectious disease : Case report on the traces of  
Hippocrates.  
*Neurosurg 2002; 50 (6) : 1376-79.*
- 97. VICTOR A., ROPPER A.H.**  
Subdural empyema.  
In : Principles of neurology. International edition, 2001 : 749-50.
- 98. WACKYM P.A., CANALIS R.F., FUERMAN T.**  
Subdural empyema of otorhinological origin.  
*J Laryngol 1990; 104 : 118-22.*
- 99. WADA Y., KUBO T., ASANO T., SENDA N., ISONO M.,  
KOBAYASHI H.**  
Fulminant subdural empyema treated with a wide decompressive  
craniectomy and continuous irrigation: Case report.  
*Neurol Med Chir (Tokyo) 2002 ; 42 : 414-16.*
- 100. WEINMAN D., SAMARASINGHE H.H.R.**  
Subdural empyema.  
*Aust NZ J Surg 1972 ; 41 (4) : 324-30.*

**101. WHITFIELD P.**

The management of intracranial abscesses.

*ACNR 2005; 5 (1) : 13-15.*

**102. WONG A.L., ZIMMERMAN R.A, SIMON E.M., POLLOCK A. N.,  
BILAIUK L. T.**

Diffusion-Weighted MR Imaging of Subdural Empyemas in Children.

*Am J Neuroradiol 2004; 25 : 1016-21.*

**103. YEND A.K., MOHANTY S.**

Massive falx cerebri empyema.

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

**104. ZIMMERMAN R.D., LEEDS N.E., DANZIGER A.**

Subdural empyema.

*CT Findings Radiol 1984 ; 150 : 417-22.*