



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 357

EmpyEmE cErEbral suite
a une rachianesthesie
A propos d'un cAs Avec revue de litterAture

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Isabelle Mathilde LASSY TATY

Née le 02 Août 1995 à Paris (France)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Rachianesthésie; Bupivacaïne; Empyème sous-dural; Drainage neurochirurgical

Membres du Jury :

Monsieur Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Miloudi GAZZAZ

Professeur de Neurochirurgie

Monsieur Abderrahman EL WALI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Nawfal DOGHMI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Madame Aziza BENTALHA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Président &
Rapporteur**

Juge

Juge

Juge

Juge



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

****Enseignant militaire***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

****Enseignant militaire***

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-[Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

****Enseignant militaire***

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

****Enseignant militaire***

Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohammed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

****Enseignant militaire***

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

****Enseignant militaire***

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir

Pr.AIT EL CADI Mina

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Pr.AMOR Mourad

Pr.AWAB Almahdi

Pr.BELAYACHI Jihane

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr.BENCHEKROUN Laila

Pr.BENKIRANE Souad

Pr.BENSGHIR Mustapha *

Pr.BENYAHIA Mohammed *

Pr.BOUATIA Mustapha

Pr.BOUABID Ahmed Salim*

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr.CHAIB Ali *

Pr.DENDANE Tarek

Pr.DINI Nouzha *

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr.ELFATEMI NIZARE

Pr.EL GUERROUJ Hasnae

Pr.EL HARTI Jaouad

Pr.EL JAUDI Rachid *

Pr.EL KABABRI Maria

Pr.EL KHANNOUSSI Basma

Pr.EL KHLOUFI Samir

Pr.EL KORAICHI Alae

Pr.EN-NOUALI Hassane *

Pr.ERRGUIG Laila

Pr.FIKRI Meryem

Pr.GHFIR Imade

Pr.IMANE Zineb

Pr.IRAQI Hind

Pr.KABBAJ Hakima

Pr.KADIRI Mohamed *

Pr.LATIB Rachida

Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Pr.MEDDAH Bouchra

Pr.MELHAOUI Adyl

Pr.MRABTI Hind

Pr.NEJJARI Rachid

Pr.OUBEJJA Houda

Pr.OUKABLI Mohamed *

Pr.RAHALI Younes

Pr.RATBI Ilham

Pr.RAHMANI Mounia

Pr.REDA Karim *

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

Pédiatrie

Endocrinologie et maladies métaboliques

Microbiologie

Psychiatrie

Radiologie

Médecine Interne

Pharmacologie

Neuro-chirurgie

Oncologie Médicale

Pharmacognosie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)

Génétique

Neurologie

Ophtalmologie

****Enseignant militaire***

Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham *
 Pr. BENAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Pr. EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
 Médecine Légale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Maxillo-Faciale
 Biochimie-Chimie
 Parasitologie
 Pharmacie Clinique
 Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

****Enseignant militaire***

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI EL Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufik*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

****Enseignant militaire***

Pr. DOGHMI NAWFAL *
 Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
 Pr. EL ANNAZ HICHAM*
 Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
 Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *
 Pr. EL KAOUI HAKIM *
 Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
 Pr. EN-NAFAA ISSAM *
 Pr. HAMAMA JALAL *
 Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
 Pr. HJIRA NAOUFAL *
 Pr. JIRA MOHAMED *
 Pr. JNENE ASMAA
 Pr. LARAQUI HICHAM *
 Pr. MAHFOUD TARIK *
 Pr. MEZIANE MOHAMMED *
 Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *
 Pr. MOUZARI YASSINE *
 Pr. NAOUI HAFIDA *
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM *
 Pr. SAOUAB RACHIDA *
 Pr. SBITTI YASSIR *
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD *

Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

****Enseignant militaire***

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

****Enseignant militaire***



Dédicaces



À mon Dieu fidèle

« Papa, c'est ta grâce qui m'a conduite jusqu'ici. Tu m'as accompagné dans chaque étape, chaque épreuve, de mon parcours. Cette œuvre découle de ta grâce. Aide-moi à t'honorer au travers de ma profession : un médecin selon ton cœur.

Que toute gloire te soit rendue.

Merci Jésus.

Amen. »



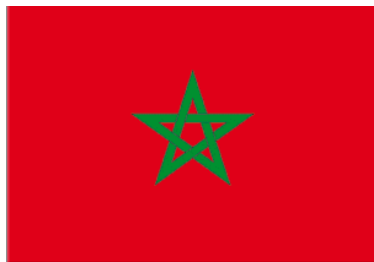


À mon cher pays le GABON
UNION, TRAVAIL, JUSTICES

« Merci de m'avoir soutenue tout au long de ma formation. J'aspire à pouvoir contribuer à l'avancée de notre nation à l'aide de tout ce que j'ai pu acquérir au travers de ces années.
Que Dieu bénisse notre patrie. »

Au Royaume du Maroc

« Pays frère, patrie d'adoption, merci pour la qualité de formation académique transmise.
Je garderais de bons souvenirs de par les relations tissées et les conditions de vie agréable.
Que Dieu garde cette nation. »





À

Son excellence monsieur

ALI BONGO ONDIMBA

***Président de la République Gabonaise, Chef de l'État, Chef
Suprême des Forces Armées Gabonaises***

« Que Dieu le protège et lui accorde longévité ».





À

Feu sa Majesté le Roi HASSAN II

« La rigueur qui vous caractérise dans le travail continue de parler à travers
les œuvres que vous avez laissées.

Respect et considération ».





À
Sa Majesté le Roi MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'État-Major
Général des Forces Armées Royales
Roi du MAROC
et garant de son intégrité territoriale

« Que Dieu vous garde et préserve le Royaume ».





À
Son Altesse Royale
Le Prince Héritier
MOULAY EL HASSAN

« Que Dieu le garde ».

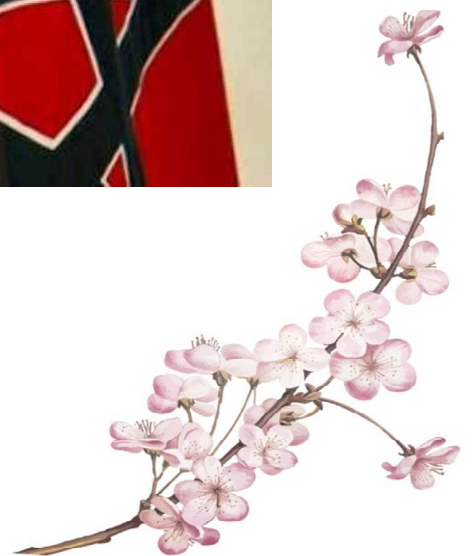


À
Son Altesse Royale
Le Prince MOULAY RACHID

« Que Dieu le protège ».



À
Toute la famille Royale





À

Monsieur MOUSSA ADAMO Michael

Ministre de la Défense Nationale

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération

»,





À

Monsieur le Médecin Général des Armées

NZENZE Jean Raymond

Directeur du Service de Santé Militaire

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde
considération ».





À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Professeur d'urologie

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde
considération ».

À

Monsieur le Médecin Colonel major

EL Mehdi ZBIR

Professeur agrégé en Cardiologie

Médecin chef de l'H.M.I.MV-Rabat

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde
considération ».





À

Monsieur le Médecin Colonel

Taoufiq AMEZIANE

***Professeur agrégé en Médecine Interne Directeur de l'École
Royale du Service de Santé Militaire***

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde
considération ».

À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des Forces Armées Royales

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde
considération ».





À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Elbaaj Mohammed

Directeur de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknès

« En témoignage de notre grand respect et de notre profonde considération ».

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade BOULAHYA

Abdellatif

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne – Marrakech

« En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération ».





À

Monsieur le Colonel

Pierre MBA ESSA

(Ancien Attaché de Défense près l'Ambassade du GABON au
Royaume du MAROC)

« Profond respect et considération »





À mes très chers parents

LASSY TATY Raoul

&

LASSY TATY Marie Françoise

« Aucun mot ne pourrait exprimer à quel point je vous aime. Je suis reconnaissante d'être votre fille. Je rends grâce à Dieu pour vos vies et tout ce qu'il a fait et continue de faire dans ma vie au travers de vous.

Merci pour tout le soutien que vous m'apportez.

Je prie pour toujours vous honorer.

Que Dieu vous garde précieusement. »





À mes bien-aimés frères et sœurs

Iriz, Estelle, Thierry, Aurélia, Anne, Félix

« Je rends grâce à Dieu d'être votre sœur. Vous m'avez toujours soutenue.
Je vous aime et je prie que Dieu nous garde toujours unis dans l'amour ».

À mes neveux et nièces

Kenza, Kylee, Kiarha, Ayann

« Je suis bénie de vous avoir dans ma vie. Je vous aime fort.
Que Dieu vous garde précieusement ».





À

Mes oncles et tantes

Pensée particulière à Tata Solange, Tata Sylvie, Tonton Roger, Tata Michelle,
Tata Mado, Tata Rosine, Tata Nadia

« Je rends grâce à Dieu et je bénis vos vies, car vous avez contribué de près ou
de loin à la personne que je suis devenue.

Que Dieu vous garde »

À mes cousins

« Que Dieu vous protège et qu'Il nous unisse toujours dans l'amour et la
fraternité ».





À

Ma famille de l'École Royale du Service de Santé Militaire

À toute la promotion 2013

Pensée particulière à Félix, Kaï, Britney, Qadir, Francky.

« Que de belles rencontres et de souvenirs partagés avec tous.

Que Dieu garde chacun de vous ».

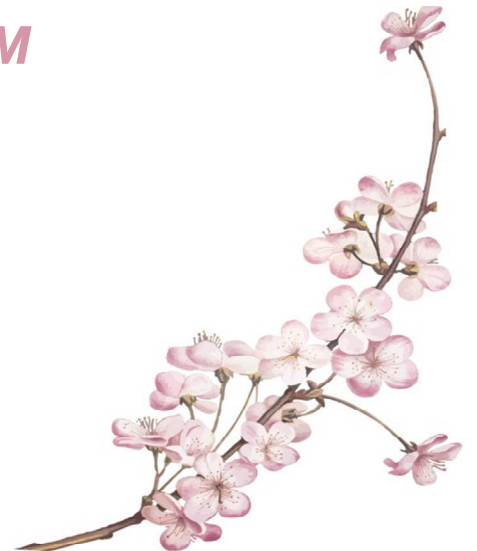
À tous mes Anciens de l'ERSSM

Pensée particulière à l'ancienne Kesly.

«Merci pour votre soutien.

Que Dieu vous bénisse.

Profonds respects et considération ».





À tous mes Jeunes de l'ERSSM

Pensée particulière à Ornella, Barrault, Boumah, Berni, Mbeng, Joël, Téhoa,
Warren, Yannick, Honorine..

« Que Dieu vous garde.
Profond respect et considération ».

À mes Amis du Maroc et d'ailleurs

Pensée particulière à Odile, Hommerite, Solenne.

« Que Dieu vous garde précieusement ».





À

*Toute personne qui de près ou de loin m'a consacré un conseil,
une aide, ou qui m'a tout simplement redonné la force et la
volonté de continuer,*

À tous ceux et celles que j'ai omis de citer

« Que Dieu vous bénisse et vous garde ».





Dédicaces spéciales



À

*Ma grand-mère **HUCHARD** Suzanne*

« Je rends grâce pour ta vie.

Que Dieu te garde et t'accorde longévité ».

Au Médecin Capitaine

LEREGUE Mitch

« Merci pour tout votre soutien. Vous êtes un réel mentor.

Que Dieu vous garde et vous assiste dans tous vos projets.

Profond respect et considération ».





Remerciements



À

Notre maître président et rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Abdelouahed BAITE
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

« Ce fut un grand privilège et honneur de vous avoir comme rapporteur pour mener à bien ce sujet de thèse.

Votre aide, votre disponibilité et votre spontanéité malgré toutes les responsabilités qui vous incombent nous ont particulièrement marqués.

Que Dieu se souvienne de vous et de votre famille.

Veuillez voir à travers ce travail le témoignage de notre profonde gratitude et de notre total respect ».





À

Notre maître et juge de thèse :

Monsieur le Professeur Miloudi GAZZAZ

Professeur en Neurochirurgie

« Nous avons l'honneur de vous avoir comme juge de notre travail. Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre amabilité. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre profond respect ».





À

Notre maître et juge de thèse :

Monsieur le Professeur Abderrahman EL WALI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

« Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger notre travail. Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect ».





À

Notre maître et juge de thèse :

Monsieur le Professeur Nawfal DOGHMI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

« C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi notre jury de thèse. Vous nous avez accueillis avec une amabilité notable.

Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre grand respect ».





À

Notre maître et juge de thèse :

Madame le Professeur Aziza BENTALHA

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

« Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en siégeant
parmi notre jury de thèse.

Nous avons été particulièrement touchés par votre accueil et votre sympathie.

Ayez l'assurance, cher Maître, de notre grande estime et de notre
admiration ».





Liste des abréviations

Abréviations

AL	: Anesthésiques locaux
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
CRP	: Protéine C réactive
DA	: Dalton
E. Coli	: Escherichia coli
ECG	: Electrocardiogramme
ESD	: Empyème sous-dural
FO	: Fond d'œil
GCS	: Score de Glasgow
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IV	: Intraveineuse
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
ME	: Moelle épinière
PIC	: Pression intracrânienne
PL	: Ponction lombaire
PM	: Poids moléculaire
PPX	: Pipécloxylidine
RA	: Rachianesthésie
SNC	: Système nerveux central
TC	: Tronc cérébral
TDM	: Tomodensitométrie
VCI	: Veine cave inférieure



Liste des illustrations

Liste des Figures

Figure 1 : Distinction crâne et face	10
Figure 2 : Les os du crâne	11
Figure 3 : Vue supérieure de la base du crâne	13
Figure 4 : Les os de la face [.....	16
Figure 5 : Anatomie du cerveau.....	17
Figure 6 : Vue latérale et coupe sagittale du cerveau	21
Figure 7 : Coupe des méninges au niveau du sinus sagittal supérieur	22
Figure 8 : Vascularisation artérielle cérébrale.....	25
Figure 9 : Scanner cérébral en coupe coronale avant (A,B) et après avec injection de produit de contraste (C)	34
Figure 10 : IRM cérébrale d'un ESD interhémisphérique parafalcoriel droit	36
Figure 11 : Écoulement d'empyème peropératoire	42
Figure 12 : Rachianesthésie : injection dans l'espace du LCR.....	46
Figure 13 : Atlas et axis en position normale	50
Figure 14 : Vertèbre type vue de haut.....	50
Figure 15 : Le rachis	53
Figure 16 : Les méninges rachidiennes	58
Figure 17 : Structure des anesthésiques locaux.....	61
Figure 18 : Schéma des aiguilles de ponction	86
Figure 19 : Différentes aiguilles de ponction pour la rachianesthésie	86
Figure 20 : Positionnement du patient	87
Figure 21 : Repérage du point de ponction	88

Liste des tableaux

Tableau 1: Propriétés physico-chimiques des principaux anesthésiques locaux	63
Tableau 2 : Classification des principaux anesthésiques locaux	64
Tableau 3 : Indications principales de quelques anesthésiques locaux	68
Tableau 4 : Posologies pour une première administration chez l'adulte et l'enfant à partir de 12 ans	72
Tableau 5 : Limites des doses recommandées chez les adultes en anesthésie.....	73
Tableau 6 : Facteurs pronostics associés à l'empyème sous-dural	100



Sommaire

Introduction	1
Observation	4
Discussion	7
I. Rappel sur l'empyème.....	8
1) Définition	8
2) Épidémiologie	8
3) Rappels anatomiques	10
A. Squelette de la tête.....	10
a. Le crâne	11
b. La face.....	16
B. Le cerveau	17
a. Le tronc cérébral	17
b. Le cervelet	18
c. Le diencephale	18
d. Le télencéphale	19
C. Les méninges.....	22
D. Vascularisation	23
4) Étiologies	26
A. Origine ORL.....	26
a. Sinusite	26
b. Origine otologique	26
c. Autres atteintes ORL.....	27
B. Méningite	27
C. Origine post-opératoire	27
D. Origine post-traumatique	27
E. Autres origines.....	27
F. Cas particuliers	27
G. Germes en cause	28
5) Physiopathologie	28
A. La porte d'entrée	29
B. La propagation.....	29
C. La constitution de l'empyème	29

6) Rappels anatomo-pathologiques	30
7) Diagnostic	31
A. Clinique.....	31
B. Paraclinique.....	33
a. Radiologie.....	33
b. Biologie	37
C. Complications.....	38
D. Diagnostic différentiel	38
8) Prise en Charge.....	39
A. Les moyens et méthodes	39
a. Le traitement médical.....	39
b. Le traitement chirurgical	40
c. Le traitement de la porte d'entrée	42
B. Les indications.....	43
a. Le traitement médical.....	43
b. Le traitement chirurgical	43
9) Pronostic.....	43
II. Rachianesthésie	45
1) Définition	45
2) Historique	47
3) Rappels anatomiques	48
A. Anatomie du rachis.....	48
a. Le rachis cervical	51
b. Le rachis thoracique.....	51
c. Le rachis lombaire.....	52
d. Le rachis sacré ou sacrum	52
e. Le coccyx.....	53
f. La fixité articulaire	54
B. Rapports anatomiques.....	54
a. Sur le plan antérieur, on retrouve :	54
b. Sur le plan postérieur, se présente :	56
4) Rappel sur les anesthésiques locaux.....	59
A. Définition	59
B. Historique	59
C. Propriétés physico-chimiques	60

a. Structure chimique	60
b. Caractéristiques physico-chimiques des anesthésiques locaux	62
c. Classifications des anesthésiques locaux	64
D. Mode d'action des anesthésiques locaux	64
a. Action des anesthésiques locaux sur la conduction nerveuse	65
b. Action sur le système nerveux central	65
c. Action sur le système cardiovasculaire	66
d. Action des anesthésiques locaux sur le système respiratoire.....	67
E. Indications et Contre-indications aux AL	68
a. Indications	68
b. Contre-indications.....	69
5) Rappel pharmacologique de la bupivacaïne	69
A. Composition qualitative et quantitative.....	69
B. Forme pharmaceutique	70
C. Données cliniques.....	70
a. Indications	70
b. Posologie et mode d'administration	71
c. Contre-indications	74
d. Mises en garde et précautions d'emploi	75
e. Interactions	76
f. Grossesse/Allaitement	76
g. Effets indésirables.....	78
D. Propriétés pharmacologiques	80
a. Mode d'action.....	80
b. Propriétés pharmacodynamiques.....	80
c. Propriétés pharmacocinétiques	81
6) Indications et contre-indications de la rachianesthésie	83
A. Indications.....	83
B. Contre-indications	83
7) Réalisation pratique	84
A. Préparation du malade	84
B. Matériel :	85
C. Préparation du patient au bloc opératoire	87
D. Positionnement du patient.....	87
E. Repérage de l'espace.....	88
F. Réalisation de la technique anesthésique	88

8) Complications de la rachianesthésie	89
A. Complications mineures	89
B. Complications modérées	90
a. Céphalées post-ponction durale,.....	90
b. Hypothermie	90
c. Échec de la rachianesthésie	90
C. Complications majeures.....	90
a. Traumatisme direct à l'aiguille	90
b. Complications infectieuses (abcès, méningite, spondylodiscite).....	91
c. Complications hématologiques.....	91
d. Ischémie de la moelle épinière	91
e. Syndrome de la queue de cheval	92
f. Arachnoïdite.....	92
g. Lésion nerveuse périphérique.....	92
h. Anesthésie rachidienne totale.....	92
i. Collapsus cardiovasculaire.....	93
III. L'histoire de l'empyème et de la rachianesthésie	94
1) Définition	94
2) Épidémiologie	94
3) Mécanisme physiopathologique et retentissement cérébro-méningé.....	95
4) Diagnostic	96
5) Prise en charge.....	98
6) Pronostic.....	99
7) Mesures préventives	100
Conclusion	102
Résumés	104
Références bibliographiques	108



Le cerveau et la moelle épinière sont remarquablement résistants aux infections causées par des bactéries pathogènes. Ceci est dû aux effets protecteurs combinés du crâne et de la colonne vertébrale, des méninges, de l'apport sanguin abondant du cerveau et de la barrière hémato-encéphalique (BHE). Cependant, le système nerveux central (SNC) diffère des autres sites anatomiques car une fois l'infection initiée, les mécanismes de défense de l'hôte sont incapables d'empêcher la prolifération des agents pathogènes et la progression de la maladie. [1]

Au cours des dernières décennies, l'augmentation marquée des immunodéficiences ainsi que l'évolution de la pratique médicale moderne ont entraîné une susceptibilité accrue des patients hospitalisés aux infections bactériennes, y compris celles du SNC. Cela peut expliquer leurs taux de morbidité et de mortalité toujours élevés, malgré les progrès des techniques de diagnostic et de la thérapie. De plus, des complications postopératoires ont été observées avec une fréquence croissante.

L'empyème sous-dural (ESD) représente une infection rare mais grave qui est localisée au niveau de la couche la plus externe des méninges. Il siège ordinairement à la région frontale ou fronto-pariétale, parfois en inter hémisphérique et rarement dans la fosse cérébrale postérieure.

Cette infection a été signalée pour la première fois dans la littérature, il y a environ 100 ans. [2]

Le plus souvent, l'empyème sous-dural intracrânien est une complication de la sinusite ou, moins fréquemment, de l'otite ou des interventions neurochirurgicales. L'empyème, qu'il se produise dans le crâne ou dans le canal rachidien, peut provoquer une compression rapide du cerveau ou de la moelle épinière et représente une urgence médicale et neurochirurgicale extrême.

La morbidité et la mortalité dans l'empyème sous-dural intracrânien sont directement liées au retard du traitement. Les deux conditions doivent donc être traitées de toute urgence [3]

Notre étude porte sur un cas d'empyèmes sous-duraux constitués suite à une rachianesthésie chez une jeune femme de 23 ans, en post-partum, admise au service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire de Med V (HMIMV).

Dans le monde, le taux de césarienne continue d'augmenter, faisant de la césarienne l'intervention chirurgicale la plus pratiquée dans 28 % des accouchements. De nombreuses césariennes sont réalisées sous anesthésie régionale, principalement sous rachianesthésie. [4]

Le but de notre étude est de mettre en avant le mécanisme par lequel un empyème cérébral se constitue après une rachianesthésie.

Dans un premier temps, nous exposerons le cas clinique évoqué, puis nous décrirons le mécanisme de genèse de l'empyème, ensuite nous verrons l'effet de la Bupivacaïne sur la circulation du liquide céphalo-rachidien (LCR) ainsi que les germes incriminés, avant d'aborder les mesures thérapeutiques en vigueur.



Il s'agit d'une patiente âgée de 23 ans, mariée et mère d'un enfant, admise au service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire Med V (Rabat) pour la prise en charge post opératoire d'empyèmes cérébraux constitués dans les suites d'une césarienne faite sous rachianesthésie.

Dans ses antécédents, nous ne notons rien de particulier.

L'histoire de la maladie remonte à deux semaines après son accouchement par césarienne sous rachianesthésie indiquée devant une rupture prématurée des membranes, avec liquide amniotique teinté dans une clinique privée.

Cinq jours plus tard, la patiente a consulté aux urgences de l'HMIMV de Rabat pour des céphalées brutales, rebelles aux traitements antalgiques habituels avec photophobie et sonophobie.

L'examen clinique initial aux urgences trouvait une patiente consciente avec un score de Glasgow (GCS) à 15/15, des pupilles égales et réactives, une nuque souple, sans déficit sensitivo-moteur, apyrétique et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

Le bilan biologique montrait une protéine C réactive (CRP) à 65 mg/l, des globules blancs à $16000/\text{mm}^3$ et une hémoglobine à 10.5 g/l. Le reste du bilan biologique était sans anomalie.

Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale C- réalisée est revenue en faveur d'une hémorragie méningée stade 1 de Fisher. Elle a été complétée par une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale qui a objectivé un empyème fronto-temporo-pariétal avec effet de masse et déviation de la ligne médiane.

Une ponction lombaire (PL) a également été réalisée avant l'administration des antibiotiques. L'examen cyto-biochimique du liquide céphalo-rachidien montrait 66 éléments blancs, 413 éléments rouges avec une protéinorachie à 0.99 g/l et une glycorachie à 0.66 g/l par rapport à une glycémie concomitante à 1,56 g/l.

La patiente a donc été mise sous une triple antibiothérapie à base de Ceftriaxone 6 g/24h, Gentamycine 240 mg et Métronidazole 500 mg/8h puis transférée au service de Neurochirurgie.

La recherche de la porte d'entrée a été réalisée comprenant un examen endobuccal, un bilan ORL et une radiographie thoracique. Les résultats de ces examens sont revenus sans particularités.

L'évolution a été marquée par la dégradation brutale du GCS passant de 15 à 10 avec aphasie de Broca, d'où la réalisation d'une TDM cérébrale qui a objectivé une augmentation en nombre et en taille de l'empyème avec effet de masse, déviation de la ligne médiane et engagement temporal.

La patiente fut donc admise immédiatement au bloc opératoire des urgences où elle a bénéficié d'une craniectomie, sous anesthésie générale en décubitus dorsal, avec évacuation des empyèmes et des prélèvements pour des examens bactériologiques et anatomopathologiques puis d'un lavage abondant et d'une remise en place du volet.

La patiente a été admise ensuite au service de réanimation pour prise en charge post opératoire. Elle a été extubée après acquisition des prérequis. Durant son hospitalisation en réanimation, la patiente était consciente avec un score de Glasgow entre 14-15/15 et une monoparésie du membre supérieur droit coté 3/5. Elle était stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Un bilan biologique réalisé a objectivé une CRP à 222 mg/l avec des globules blancs à 20000/mm³ et une hémoglobine à 10.5 g/l, le reste du bilan étant sans anomalie.

L'examen cytbactériologique du prélèvement a permis l'isolement de deux germes : *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterobacter Cloacae*, résistants au Ceftriaxone et sensibles à l'Imipénème et Amikacine, d'où un changement de l'antibiothérapie.

Il s'en est suivi une bonne évolution sur le plan clinique et sur le plan biologique avec une CRP à 40 mg/l.

Puis la patiente a été transférée au service de Neurochirurgie.



I. Rappel sur l'empyème

1) Définition

Un empyème sous-dural est une collection spinale ou intracrânienne de pus dans l'espace virtuel entre la dure-mère et la membrane arachnoïdienne. L'infection de l'espace sous-dural peut occasionnellement être localisée par des adhérences formant un abcès, mais la grande étendue de cet espace potentiel et la faible vascularisation de ses parois sont telles que le pus, une fois formé, se propage trop rapidement pour que des adhérences efficaces se développent. C'est alors un empyème sous-dural. [1]

Avant 1943, on l'appelait abcès sous-dural, abcès cortical, pachyméningite purulente, méningite flegmatique et suppuration sous-durale. [5]

2) Épidémiologie

Dans les pays occidentaux, l'empyème sous-dural est une pathologie rare, touchant environ 5 patients/an pour 1 million d'habitants. Étant donné sa faible incidence, l'ESD est une pathologie souvent méconnue des filières d'urgence ou de médecine de ville, et sa gravité peut ainsi être sous-estimée. [6]

Les empyèmes sous-duraux représentent environ 20 à 33 % de toutes les infections intracrâniennes [7]. Ils peuvent survenir dans n'importe quel groupe d'âge, sexe ou population. L'empyème affecte généralement les enfants et les jeunes adultes. 76 % des cas surviennent au cours des deuxième et troisième décennies [1]. Les hommes sont plus fréquemment touchés, avec un rapport homme/femme de 3/1. [5]

Des études ont montré deux populations distinctes à risque d'empyème sous-dural.

Le premier groupe comprend les enfants et les jeunes adultes (< 20 ans), les hommes étant plus à risque. Ce groupe démographique a une forte association avec la sinusite et les infections de l'oreille, mettant en évidence les rôles pathogènes probables de ces maladies.

D'autres causes, mais moins fréquemment mentionnées, comprenaient la méningite, les procédures neurochirurgicales et les traumatismes crâniens.

La relation entre la population plus jeune, les infections des sinus, de l'oreille et les empyèmes sous-duraux peut s'expliquer par une combinaison de facteurs de risque anatomiques et comportementaux.

La population masculine plus jeune, principalement au cours de la deuxième et de la troisième décennie de la vie, présente un risque relativement plus élevé de développer une sinusite, une méningite, une otite moyenne et de subir un traumatisme par rapport à ses homologues plus âgés et féminins. Certains auteurs déduisent que cela est dû à la négligence dans le traitement des infections et des comportements à risque plus élevés retrouvés au sein de ce groupe. Les différences anatomiques chez le jeune homme, disposant d'une plus grande vascularisation par des veines diploïques plus nombreuses, peuvent également augmenter le risque par rapport aux homologues plus âgés et féminins. [8], [9]

Le deuxième groupe est plus âgé avec un risque associé différent et à nouveau une légère prédisposition masculine. Dans ce groupe, les patients ont tendance à être plus âgés (40 à 50 ans) et sont majoritairement associés aux interventions neurochirurgicales par rapport aux maladies de l'oreille, du nez et de la gorge. Il était probablement sous-reconnu en raison du volume de patients plus jeunes présentant un empyème sous-dural. Mais au fur et à mesure que la population générale vieillit, et que de plus en plus de patients survivent aux procédures neurochirurgicales, il peut y avoir un changement dans l'épidémiologie des patients avec empyèmes.

Le tabagisme, le diabète, un faible statut socio-économique et une mauvaise hygiène sanitaire sont d'autres facteurs de risque. Cependant, le poids de ces facteurs de risque reste à établir.

Quoi qu'il en soit, il est important de comprendre la différence entre les deux groupes de population, car cela permet de les identifier et de les évaluer tous les deux de manière unique.

3) Rappels anatomiques

A. Squelette de la tête

Il est composé de 22 os et séparé en deux régions : le neurocranium, qui protège le cerveau et des composants nerveux, et le viscérocranium (ou squelette de la face) qui contient principalement les os du visage. Le crâne soutient également les attachements musculaires tendineux et permet le passage neurovasculaire entre la région intracrânienne et extracrânienne. [10], [11]

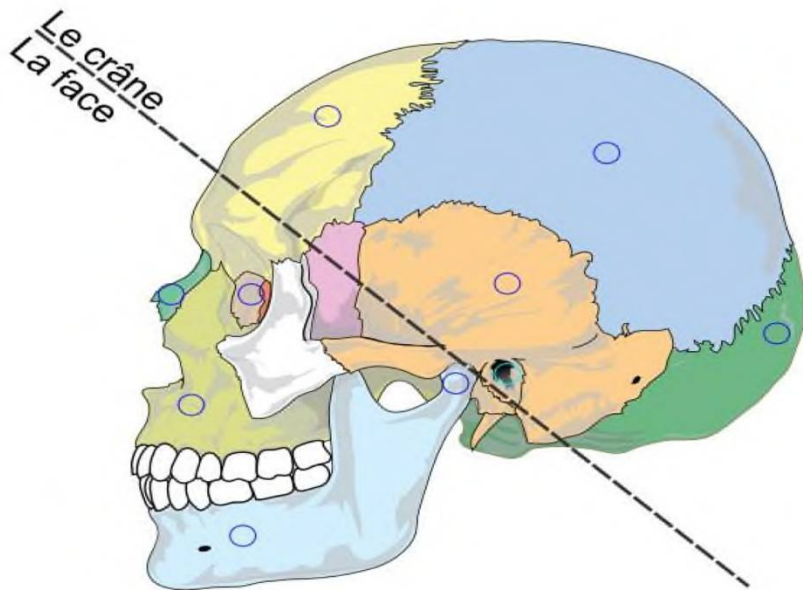


Figure 1 : Distinction crâne et face

a. Le crâne

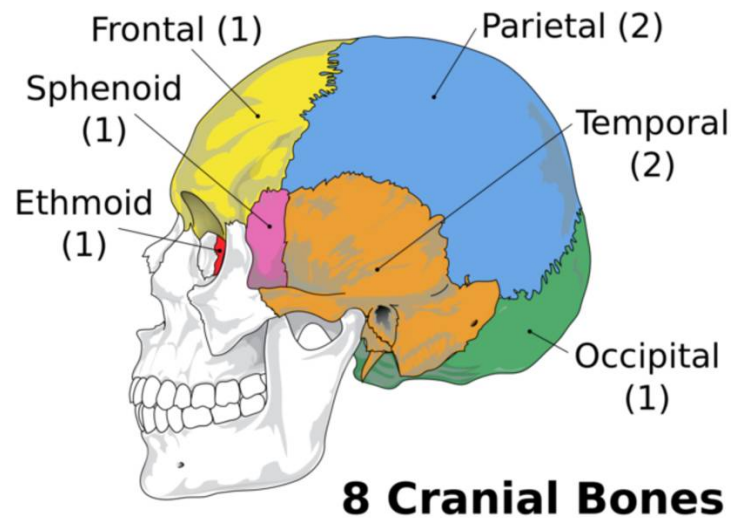


Figure 2 : Les os du crâne

Il s'agit d'une boîte osseuse dont les os sont assemblés via des sutures crâniennes. Le crâne est à la fois une structure de soutien et de protection. Il durcit et fusionne au cours du développement pour protéger son contenu interne : le cerveau, le cervelet, le tronc cérébral et les orbites. Il soutient les muscles du visage et du cuir chevelu en fournissant des attaches musculaires et tendineuses, protège les structures neurovasculaires et abrite divers sinus pour s'adapter aux augmentations de pression.

Il présente une partie supérieure appelée voûte du crâne et une partie inférieure appelée base du crâne. Tous les os du crâne appartiennent à la fois à la voûte et à la base du crâne sauf l'os pariétal qui n'appartient qu'à la voûte.

➤ **La voûte du crâne ou calvaria**

La voûte du crâne est la partie supérieure du crâne qui protège le cortex cérébral, le cervelet et le contenu orbitaire. Elle est composée de l'os frontal, des os pariétaux, des os temporaux et de l'os occipital.

La suture coronale est la jonction transversale médio-antérieure de l'os frontal et des deux os pariétaux. Les os pariétaux s'articulent avec l'os occipital postérieurement via la suture lambdoïde. La suture sagittale, entre les deux os pariétaux, se trouve le long d'un axe antéro-postérieur.

L'os frontal, situé en avant des pariétaux, contient les sinus frontaux qui sont situés entre les deux tables de l'os et séparés par le septum inter sinusien. Ces sinus communiquent avec les fosses nasales. Cet os présente à sa face inférieure les orbites. L'ethmoïdal, situé en avant du sphénoïdal et en dessous du frontal, est creusé de cellules ethmoïdales qui communiquent avec les fosses nasales.

Le sphénoïdal est situé en arrière du frontal et de l'ethmoïdal. Les deux sinus sphénoïdaux, creusés dans le corps du sphénoïdal et séparés par une cloison médiane, s'ouvrent dans la fosse nasale par l'ostium sphénoïdal. Il s'articule avec tous les autres os du crâne et représente ainsi la clé de la voûte du crâne

L'occipital est le plus postérieur des os du crâne. Il se trouve en arrière des os pariétaux et temporaux.

Le temporal, quant à lui, est localisé en arrière du sphénoïdal, en avant et en dehors de l'occipital, et en-dessous du pariétal.

Enfin, le pariétal est situé en arrière du frontal, en avant de l'occipital et au-dessus du temporal.

➤ La base du crâne

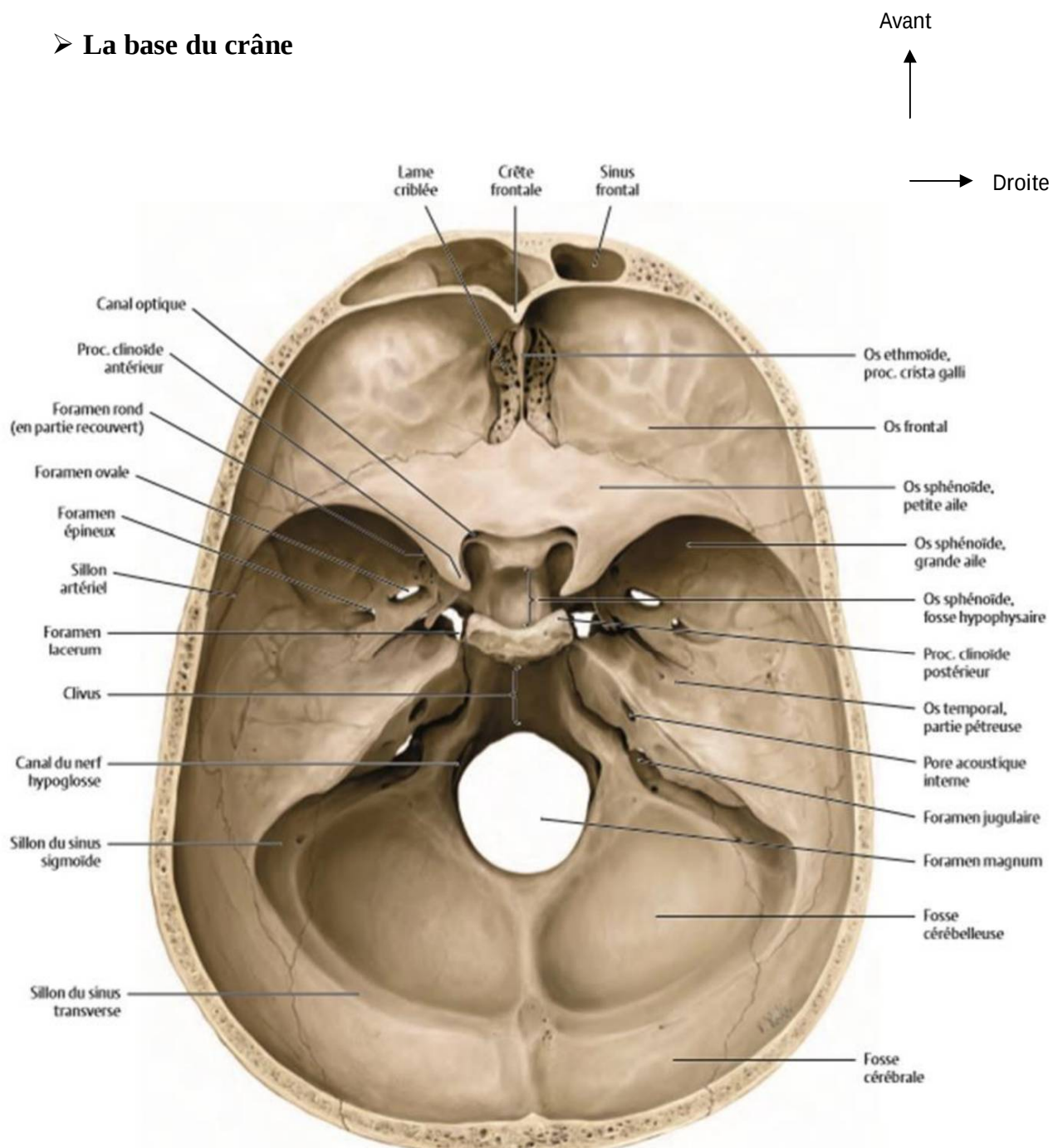


Figure 3 : Vue supérieure de la base du crâne [12]

Elle présente trois fosses étagées avec divers repères structurels.

La fosse crânienne antérieure se forme à partir de l'os frontal, de l'os sphénoïde et de l'os ethmoïde.

La fosse crânienne moyenne se forme à partir de l'os sphénoïde et des deux os temporaux.

Enfin, la fosse crânienne postérieure se forme à partir de l'os occipital et des deux os temporaux. Chaque fosse présente des repères anatomiques.

La fosse antérieure du crâne

À la partie médiane, d'avant en arrière, on a :

- Le foramen caecum, limité en arrière par la crista galli, qui donne attache à la faux du cerveau.
- La lame criblée, seule partie apparente de l'ethmoïde.
- Le jugum sphénoïdal.
- Et la partie orbitaire de l'os frontal qui se trouve sur les côtés. Elle est marquée par les empreintes des gyri cérébraux et s'articule en arrière avec la petite aile du sphénoïde.

Son repère anatomique est la lame criblée, qui comporte de petits orifices pour le passage des filets du nerf olfactif (I).

La fosse moyenne du crâne

Elle est limitée :

- en avant par les bords postérieurs des petites ailes, le bord postérieur du jugum sphénoïdal et les processus clinoides antérieurs
- en arrière, par le dos de la selle turcique, le bord supérieur de la partie pétreuse du temporal et les processus clinoides postérieurs.

Ses repères anatomiques sont :

- le canal optique, contenant le nerf optique et l'artère ophtalmique
- la fissure orbitale supérieure (fente sphénoïdale) qui est traversée par tous les nerfs oculomoteurs : nerf oculomoteur commun (III), nerf trochléaire (IV), nerf abducens (VI) ; ainsi que par le nerf ophtalmique (V1)
- le foramen spinosum (trou petit rond), traversé par l'artère méningée moyenne
- le foramen rotundum (trou grand rond), traversé par le nerf trijumeau (V2)
- le foramen lacerum (trou déchiré antérieur), traversé par l'artère carotide interne et le foramen ovale, traversé par le nerf mandibulaire.

La fosse postérieure du crâne

Il s'agit d'une loge ostéo-durale limitée :

- en haut par la tente du cervelet
- en arrière et sur les côtés par l'écaille de l'os occipital
- et en avant par le clivus qui est formé par la réunion du corps du sphénoïde et du basi-occipital.

Elle communique en haut avec la cavité hémisphérique par l'incisure tentorielle et en bas avec le canal spinal par le foramen magnum.

Ses repères anatomiques sont :

- Le méat acoustique (conduit auditif interne), traversé par le paquet stato-acoustico-facial composé des nerfs facial (VII), intermédiaire de Wrisberg (VII bis) et auditif (VIII).
- Le foramen jugulaire (ou trou déchiré postérieur), traversé par les nerfs mixtes (nerfs glossopharyngien (IX), nerf vague ou pneumogastrique (X), spinal (XI)).

- Le foramen magnum (trou occipital), traversé par les artères vertébrales et la partie médullaire du nerf spinal.
- Et le foramen hypoglosse (ou canal hypoglosse), lieu de passage du nerf hypoglosse (XII).

b. La face

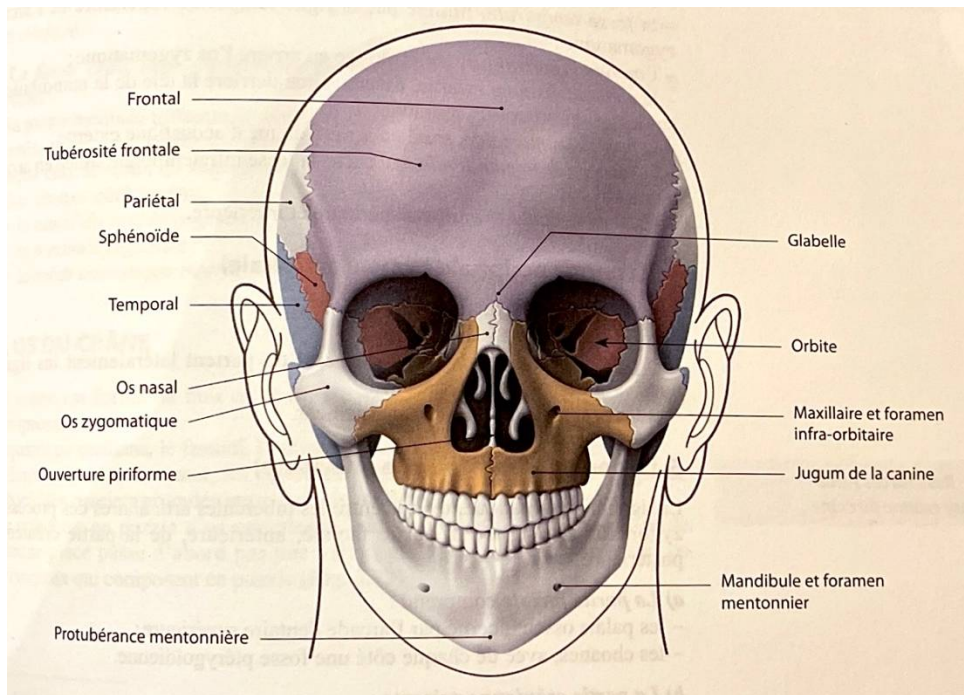


Figure 4 : Les os de la face [62]

Le squelette facial est composé de 14 os. Il comporte des fosses (orbites, fosses nasales) ainsi que la cavité buccale. On le divise souvent en deux parties.

Une partie supérieure appelée massif facial supérieur, qui est constituée de 13 os : le maxillaire supérieur, l'os zygomatique, l'os lacrymal, l'os nasal, l'os palatin, le cornet nasal inférieur et le vomer. Ils sont tous pairs, excepté l'os vomer qui est unique.

La mandibule est le seul os qui compose le massif facial inférieur qui s'articule en avant avec la base du crâne au niveau des articulations temporo-mandibulaires.

B. Le cerveau [11], [13], [14]

Le cerveau est un organe complexe qui contrôle la pensée, la mémoire, les émotions, le toucher, la motricité, la vision, la respiration, la température, la faim et chaque processus qui régule notre corps. Ensemble, le cerveau et la moelle épinière constituent le système nerveux central.

Le cerveau humain peut être divisé en centaines de parties, mais les hiérarchies standards de neuroanatomie abordent généralement ces régions : le tronc cérébral, le cervelet, le diencephale et le télencéphale.

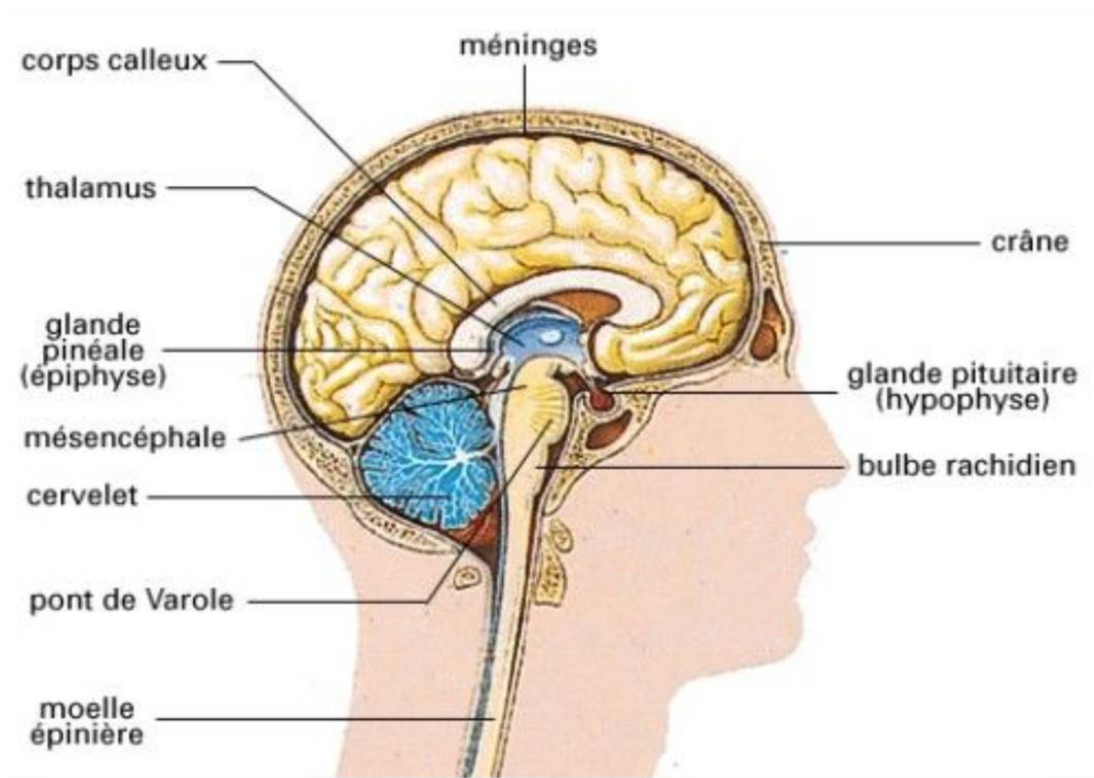


Figure 5 : Anatomie du cerveau

a. Le tronc cérébral (TC)

Le tronc cérébral est une structure intermédiaire entre la moelle épinière (ME), le cervelet et le cerveau. C'est la partie postérieure du cerveau en continuité avec la ME. Il comprend le mésencéphale, le pont et la moelle allongée (bulbe rachidien).

Le TC fournit la principale alimentation nerveuse motrice et sensorielle au visage et au cou via les nerfs crâniens. Il joue également un rôle important dans la régulation de la fonction cardiaque et respiratoire. Il régule également le système nerveux central et joue un rôle essentiel dans le maintien de la conscience et la régulation du cycle du sommeil. Le tronc cérébral a de nombreuses fonctions de base, notamment la fréquence cardiaque, la respiration, le sommeil et l'alimentation.

b. Le cervelet

Appelé souvent « petit cerveau », il se situe en arrière du tronc cérébral au niveau de la fosse postérieure du crâne. Il est composé d'un lobe médian appelé vermis et de deux lobes cérébelleux (les hémisphères cérébelleux).

Sa structure, similaire à celle du cerveau, comprend : une substance grise qui forme à la surface le cortex cérébelleux et en profondeur les noyaux cérébelleux (noyaux fastigial, interposé antérieur et postérieur et dentelé) et une substance blanche.

Sa fonction est de coordonner les mouvements musculaires volontaires et de maintenir la posture et l'équilibre. De nouvelles études explorent le rôle du cervelet dans la pensée, les émotions et le comportement social.

c. Le diencephale

Situé entre le mésencéphale et le télencéphale, le diencephale est une partie du cerveau antérieur. Il comprend de la matière grise (le cortex cérébral) et de la matière blanche en son centre. Il est composé de structures situées de part et d'autre du troisième ventricule :

- les deux thalamus et les adhésions interthalamiques
- l'hypothalamus (situé sous le thalamus)
- l'épithalamus (formé de la glande pinéale ou épiphyse, du noyau habénulaire, de la strie médullaire)

- le sous-thalamus
- l'hypophyse (logée dans la selle turcique et appendue à la face inférieure de l'hypothalamus par la tige pituitaire)

d. Le télencéphale

Il représente la partie la plus importante du cerveau humain contenant le cortex cérébral ainsi que d'autres structures telles que l'hippocampe, les ganglions basaux et l'ampoule olfactive.

Il fonctionne comme le centre de la perception sensorielle, de la mémoire, des pensées et du jugement ainsi que comme le centre des activités motrices volontaires.

Le cerveau est divisé par la fissure longitudinale du cerveau ou scissure interhémisphérique, en hémisphères cérébraux gauche et droit, approximativement symétriques. Les deux hémisphères sont reliés par le corps calleux.

Le cortex cérébral peut être divisé en quatre lobes principaux par des sillons dits primaires. Les lobes du cerveau étaient à l'origine regroupés par une classification purement anatomique, mais des liens avec différentes fonctions cérébrales ont été également démontrés.

- Le lobe frontal est le plus grand des quatre principaux lobes du cerveau et est situé à l'avant de chaque hémisphère, devant le lobe pariétal et le lobe temporal. Il est séparé du lobe pariétal par le sillon central et du lobe temporal par le sillon latéral.
- Le lobe pariétal est positionné au-dessus du lobe temporal et en arrière du lobe frontal et du sillon central.
- Le lobe occipital se situe en arrière du sillon pariéto-occipital.
- Le lobe temporal se situe entre le lobe frontal et le lobe occipital et au-dessous du lobe pariétal.

Deux autres lobes peuvent être énumérés :

- L'insula, situé dans la profondeur du sillon latéral
- Le gyrus du cingulum ou circonvolution du corps calleux, limité par le sillon du corps calleux d'une part et par le sillon du cingulum et le sillon sub-pariétal d'autre part.

Les sillons secondaires moins profonds divisent les lobes en circonvolutions ou gyri.

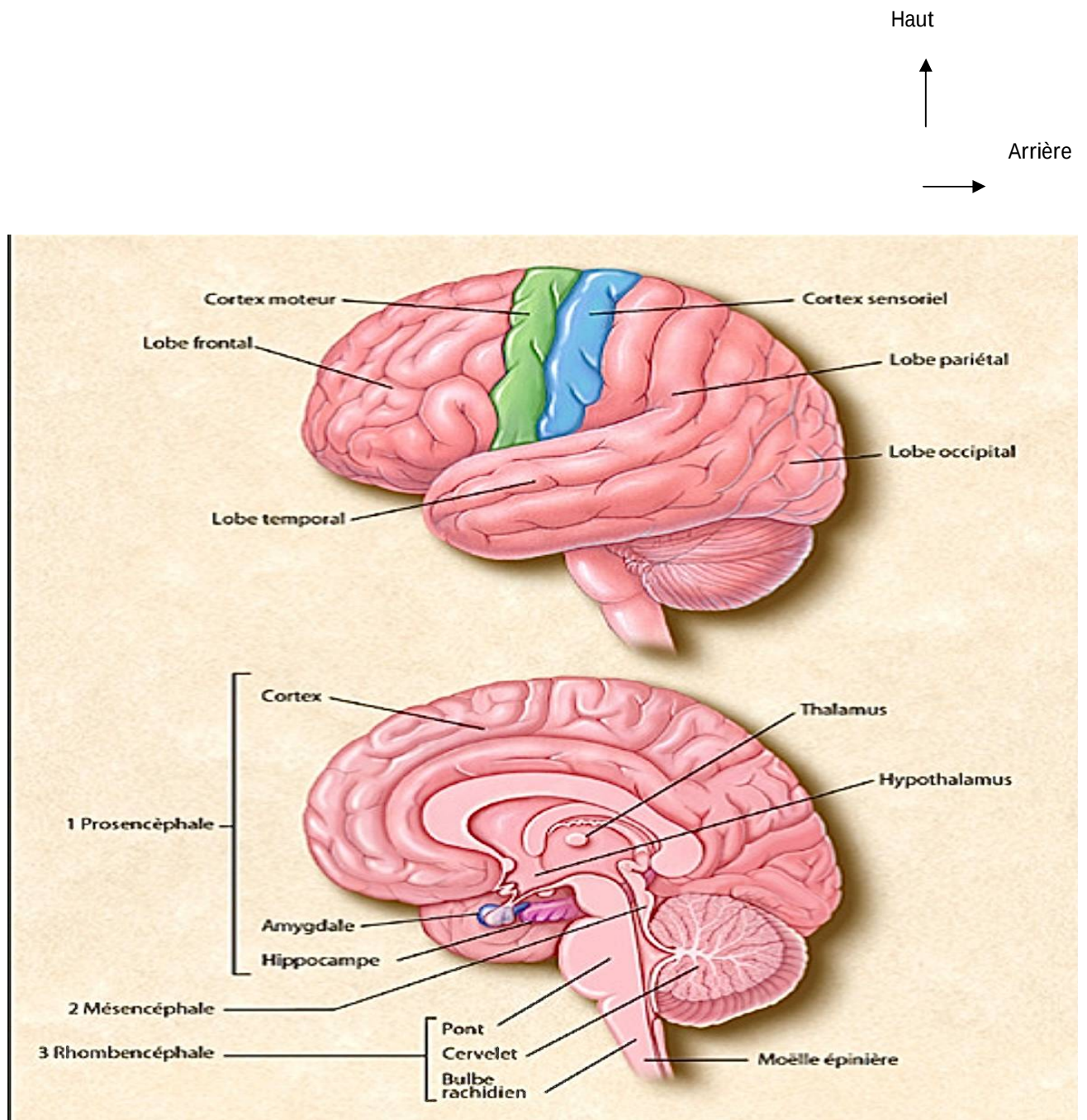


Figure 6 : Vue latérale et coupe sagittale du cerveau

C. Les méninges

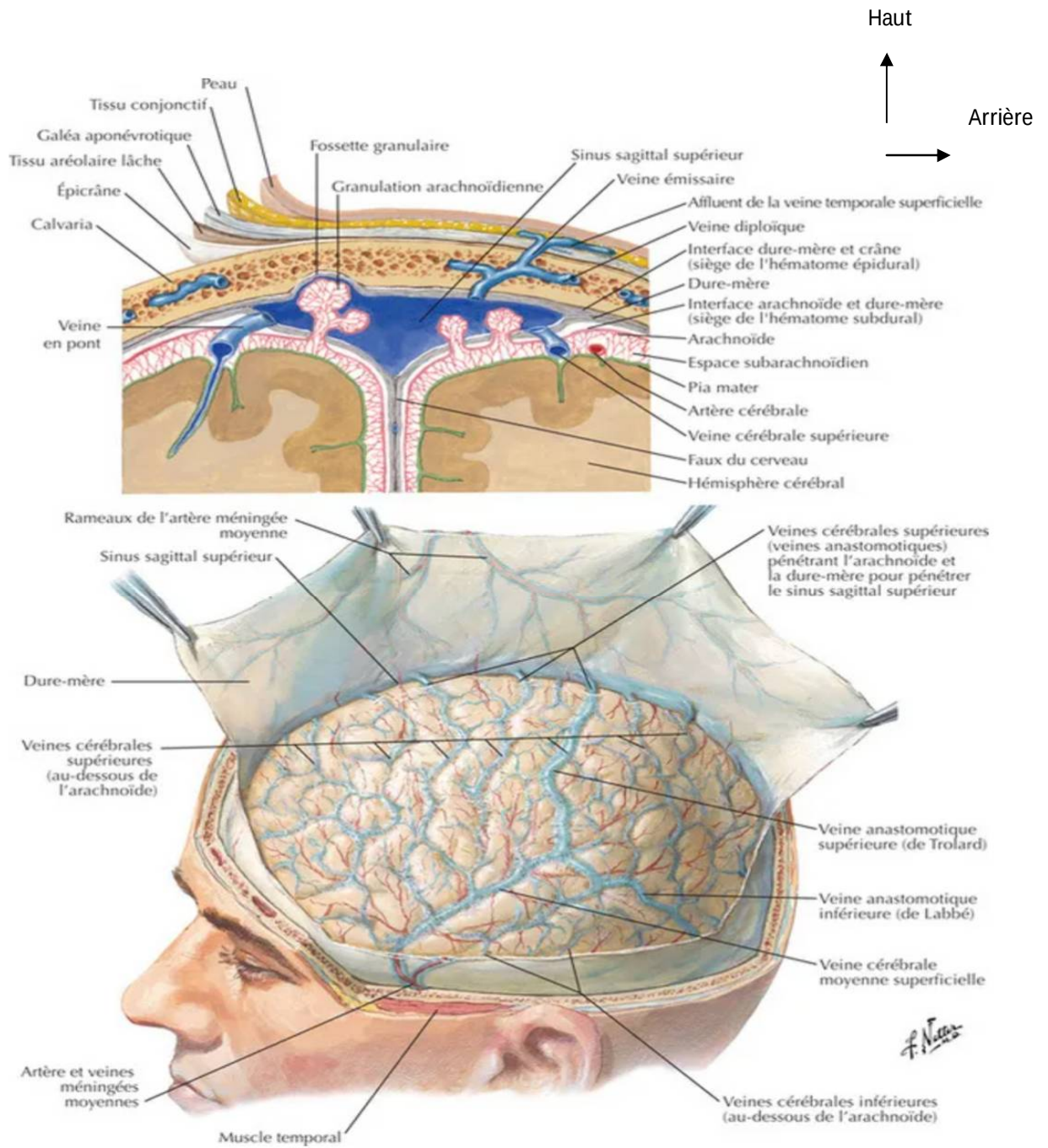


Figure 7 : Coupe des méninges au niveau du sinus sagittal supérieur

Trois couches de couverture protectrice appelées méninges entourent le cerveau et la moelle épinière. [14]

- La couche la plus externe, la dure-mère, est épaisse et résistante. Elle comprend deux couches : la couche périostée qui tapisse le dôme interne du crâne et la couche méningée qui est en dessous. Les espaces entre les couches permettent le passage des veines et des artères qui fournissent le flux sanguin au cerveau. C'est la seule partie du cerveau qui possède des récepteurs à la douleur. [73]

- L'arachnoïde est une mince couche de tissu conjonctif qui ne contient pas de nerfs ou de vaisseaux sanguins. En dessous, on retrouve le LCR. Ce liquide amortit l'ensemble du système nerveux central (cerveau et moelle épinière) et circule continuellement autour de ces structures pour éliminer les impuretés.

- La pie-mère est une mince membrane qui épouse la surface du cerveau et suit ses contours. Elle est richement vascularisée.

D. Vascularisation [10], [11], [15], [68], [69]

La majeure partie de l'apport sanguin, destiné au crâne et aux structures qui lui sont associées, provient des artères carotides communes (circulation antérieure) et vertébrales (circulation postérieure). L'artère carotide commune se divise en artères carotides internes et externes.

La carotide externe est le principal approvisionnement en sang des os du crâne et des méninges. Elle remonte le long du cou avec huit branches principales alimentant les structures superficielles du crâne et du visage. Parmi ces branches, l'artère maxillaire est la plus importante. L'artère méningée moyenne est une branche de l'artère maxillaire.

La carotide interne n'a pas de branches dans le cou et pénètre dans la base du crâne, vascularisant des structures intracrâniennes.

Les artères carotides internes et vertébrales se combinent pour former une grande anastomose appelée polygone de Willis ou cercle artériel du cerveau. L'artère communicante antérieure, deux artères cérébrales antérieures, deux artères cérébrales moyennes, deux artères communicantes postérieures, deux artères cérébrales postérieures et l'artère basilaire contribuent à cette anastomose.

Les sinus veineux sont des gros troncs veineux se trouvant au niveau de la dure-mère et drainant les veines cérébrales.

Le sinus sagittal supérieur (ou sinus longitudinal supérieur) et le sinus droit convergent vers les sinus de la protubérance occipitale interne.

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

Ces deux confluent, comprenant les veines superficielles et profondes de la tête (c'est-à-dire les veines cérébrales, la grande veine de Galien, les veines cérébelleuses et faciales), se jettent principalement dans les veines jugulaires internes (au niveau du trou déchiré postérieur) et externes, de façon bilatérale, qui vont rejoindre la veine cave supérieure puis l'oreillette droite du cœur.

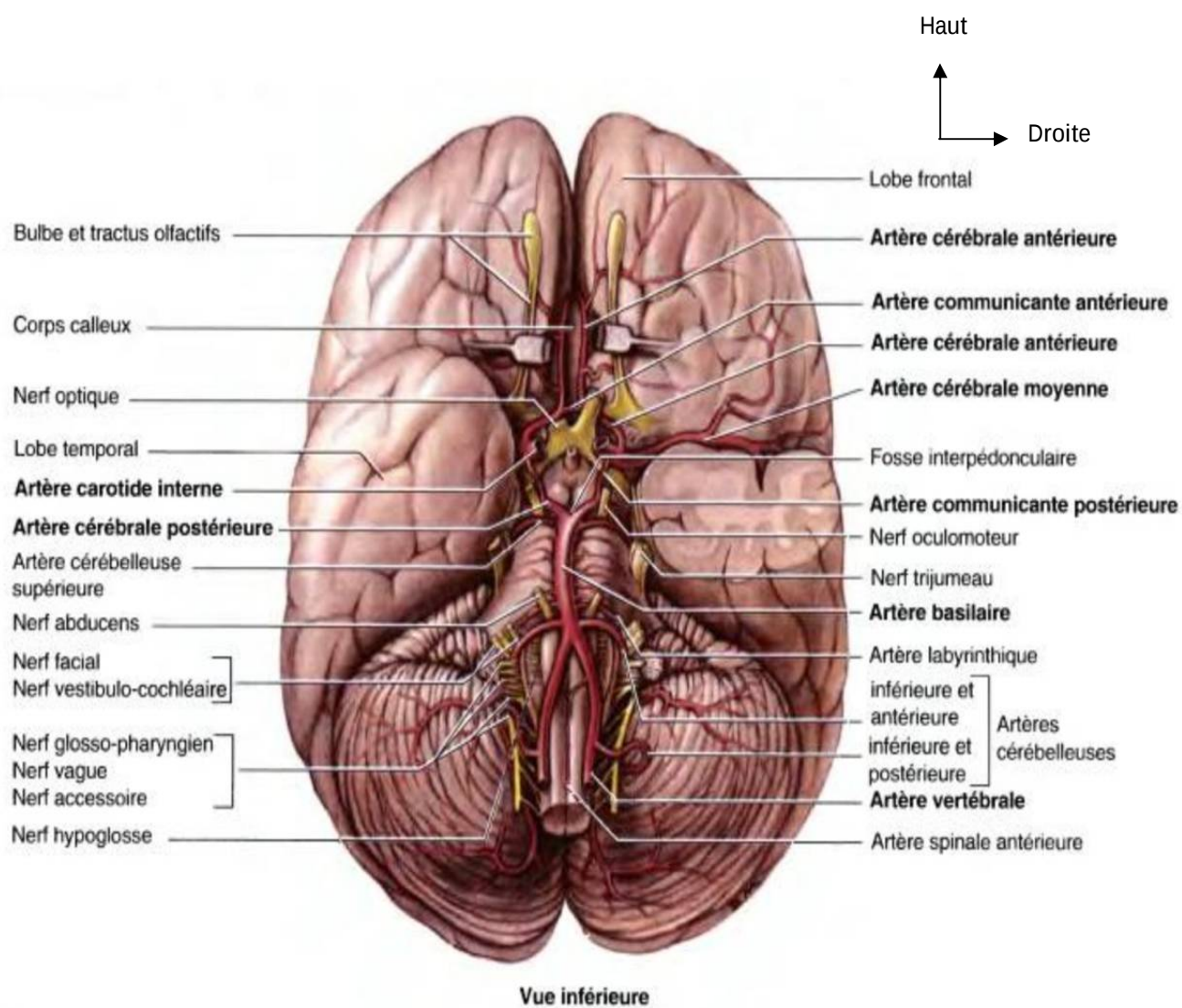


Figure 8 : Vascularisation artérielle cérébrale

4) Étiologies

L'étiologie de l'empyème sous-dural peut être multifactorielle.

Cependant, il y a certains facteurs prédisposants qui favorisent le développement de l'empyème sous-dural tels qu'une chirurgie crânienne antérieure, un traumatisme crânien avec fractures ouvertes du crâne ou une blessure pénétrante, un hématome infecté ou un épanchement sous-dural, ainsi que des infections de l'oreille et des sinus mal traitées.

On rapporte dans la littérature que jusqu'à 40 à 80 % des patients atteints d'empyème sous-dural ont des infections ORL, en particulier des sinus paranasaux. Jusqu'à 20 % des empyèmes sous-duraux surviennent à la suite d'un traumatisme crânien ou d'interventions neurochirurgicales. [5], [7], [16], [70]

A. Origine ORL

a. Sinusite

Reconnue, chez l'enfant comme chez l'adulte, comme principale porte d'entrée des empyèmes intracrâniens [17], elle représente dans les pays occidentaux 60 à 70 % des causes d'empyèmes.

Les sinusites prolongées ou récidivantes comportent de plus grands risques de se compliquer d'un empyème, car les modifications inflammatoires de la muqueuse des sinus favorisent la contamination osseuse et l'infection des veinules territoriales.

b. Origine otologique

On y retrouve les otites moyennes aiguës et chroniques, ainsi que les mastoïdites. Mais l'utilisation large d'antibiotiques, dirigés contre ces affections, diminue le risque de complications et par conséquent réduit le nombre de cas d'empyèmes.

c. Autres atteintes ORL

Les infections dentaires ou cutanées à type de cellulite sont souvent rapportées dans la littérature.

B. Méningite

Plus rare mais nécessitant une prise en charge rapide, cette infection touche essentiellement le jeune enfant et le nourrisson, mais peut être également vue chez l'adulte.

C. Origine post-opératoire

D. Origine post-traumatique

E. Autres origines

D'autres infections peuvent se compliquer d'empyèmes intracrâniens telles que les infections du scalp, les surinfections de volet, les plaies crânio-cérébrales ou encore les ostéites.

L'empyème peut également faire suite à un ensemencement d'hématomes sous-duraux existants.

Parfois, la cause n'est pas retrouvée. On considérera alors ce cas comme idiopathique.

F. Cas particuliers

Aussi, l'infection est plus fréquente chez les hommes, qui peuvent représenter jusqu'à 80 % des cas. Environ les deux tiers des patients sont âgés de 10 à 40 ans.

Chez les nourrissons, l'ESD est le plus souvent une complication de la méningite purulente.

Chez les enfants plus âgés, la source de l'ESD est généralement l'extension directe de la sinusite ou de l'otite moyenne. [2]

G. Germes en cause [5], [11], [18], [19]

La culture des prélèvements parvient à obtenir des germes dans 54 - 81 % des cas.

Les micro-organismes les plus courants sont les anaérobies : les streptocoques aérobies, les staphylocoques, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et d'autres bacilles à Gram négatif. Souvent, de multiples organismes (deux à trois) peuvent être retrouvés chez les patients.

Pour les cas d'empyèmes sous-duraux secondaires à une sinusite, les micro-organismes les plus fréquemment signalés sont les streptocoques anaérobies et microaérophiles (*Streptococcus milleri* et *Streptococcus anginosus*).

Dans les cas secondaires à un traumatisme crânien ou à des interventions chirurgicales, l'organisme le plus courant est *Staphylococcus aureus*. Les germes suivants sont également souvent retrouvés en post-opératoire : *Proteus*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Pasturella multocida*.

De nombreuses infections sont polymicrobiennes.

L'empyème sous-dural est généralement une complication de la méningite purulente chez les nourrissons, tandis que chez les enfants plus âgés, il est généralement secondaire à l'extension directe des foyers contigus.

5) Physiopathologie [70]

L'espace sous-dural intracrânien est délimité extérieurement par la dure-mère et intérieurement par l'arachnoïde. Il est tapissé d'une seule couche de cellules endothéliales. Il n'y a pas de cloisons sauf là où les granules arachnoïdiens sont enfoncés dans la dure-mère ; par conséquent, la maladie inflammatoire dans cet espace peut s'étendre largement sur les convexités du cerveau. [9] [71]

A. La porte d'entrée

L'infection s'étend le plus souvent à partir d'une sinusite adjacente, d'une otite ou d'une ostéomyélite, ou chez les nourrissons d'une leptoméningite purulente. Les exemples rachidiens sont rares et sont généralement le résultat d'une propagation à partir du liquide céphalo-rachidien infecté à la suite d'une chirurgie de la colonne vertébrale ou d'une intervention locale. [1]

B. La propagation

L'empyème sous-dural se produit le plus souvent par l'extension directe de l'infection locale. L'infection peut se propager au compartiment intracrânien en raison des veines diploïques sans valve de Breschet.[5] En effet, l'absence de valve du réseau veineux émissaire permet une propagation sous-durale.

La partie exacte de l'espace sous-dural impliquée dépend principalement de trois choses : le point d'origine, la gravité et les barrières anatomiques. [18]

Une fois qu'un processus infectieux accède à l'espace sous-dural, il peut se propager librement sur tout l'hémisphère cérébral et dans la fissure interhémisphérique adjacente à la faux du cerveau. Parfois, l'infection se propage sous la faux du cerveau à l'hémisphère adjacent. [9]

Cependant, la collection est généralement unilatérale et a tendance à se propager rapidement dans l'espace sous-dural jusqu'à ce qu'elle soit limitée par des limites spécifiques comme la faux du cerveau, la tente du cervelet, la base du cerveau ou encore le foramen magnum. [20]

C. La constitution de l'empyème

Une réaction méningée, par la formation de dépôts de fibrine, tente de limiter la propagation du processus par la formation de néo membranes suivie d'un encapsulement. [21]

Ainsi, en tant que complication de la sinusite, le pus peut éroder les parois osseuses des sinus envahissant directement les leptoméniges, ou des bactéries peuvent infecter les veines en pont qui traversent le calvaire osseux et les leptoméniges, transportant les bactéries le long des veines jusque dans les leptoméniges. Les empyèmes se forment dans des espaces potentiellement cloisonnés et peuvent rapidement atteindre une taille importante avec un effet de masse significatif sur les structures environnantes. En effet, de grandes collections suppurées déclenchent une cascade de réactions inflammatoires sévères dans les tissus environnants. [22]

Au fur et à mesure que le pus s'accumule dans l'espace sous-dural autour du cerveau, une masse occupant l'espace se forme entraînant une augmentation significative et rapide de la pression intracrânienne et un effet de masse sur l'hémisphère cérébral adjacent.

6) Rappels anatomo-pathologiques

L'empyème peut passer par différents stades : [11]

- Le stade d'encéphalite pré suppurative

À ce stade, la lésion est caractérisée par un centre nécrotique qui contient des cellules inflammatoires et plusieurs germes entourés d'une réaction inflammatoire. Le cerveau sain est séparé de cette encéphalite pré suppurative par un œdème majoritairement marqué en substance blanche.

- Le stade de collection purulente

Le centre nécrotique diminue et est entouré de tissu cérébral d'allure inflammatoire.

- Le stade d'empyème collecté

À ce stade, il s'agit d'une collection purulente entourée d'une capsule fine. Ce stade précède la rupture de l'empyème. Si la rupture ne se produit pas, la collection évolue vers l'encapsulement.

- Le stade d'empyème encapsulé

Dans ce cas, la suppuration persiste et est entourée d'une coque plus ou moins épaisse.

- Le stade d'empyème calcifié

Il s'agit du dernier stade d'évolution de l'empyème. Il fait suite à l'encapsulation et est caractérisé par une calcification de la coque de l'empyème.

7) Diagnostic

A. Clinique

Lors du diagnostic d'empyème sous-dural, il faut prêter une attention particulière aux antécédents du patient. Tout patient présentant des antécédents de sinusite et de symptômes neurologiques devrait augmenter l'indice de suspicion d'empyème sous-dural. [18]

Les symptômes et les signes de ce trouble sont une conséquence à la fois de l'effet de la masse inflammatoire dans l'espace sous-dural et sur les structures adjacentes, et aussi de la maladie inflammatoire associée dans le cerveau et les méninges. [9]

Dans le compartiment sous-dural, en raison de l'absence de contraintes physiques, l'empyème est relativement libre de s'étendre sur une plus grande surface. [8]

Cela peut entraîner une détérioration rapide avec des symptômes se présentant dès les premiers jours ou moins de 6 semaines, avec un délai moyen de 15 jours avant le tableau clinique. Cependant, il peut être également asymptomatique. [5] [23]

Les patients souffrent généralement de :

- Céphalées intenses (77-83 %) localisées au début du côté de l'empyème puis généralisées

- Fièvre (72-96 %)
- Une altération de la sensibilité (56-67 %)
- Vomissements (50 %)
- Convulsions (29-56 %)

La triade clinique de BERGMAN couramment décrite - fièvres, maux de tête et vomissements - n'est présente en général que chez la moitié des patients.

Lorsque les signes focaux sont évidents, ils annoncent généralement une diminution de l'état mental qui peut rapidement évoluer vers le coma si elle n'est pas contrôlée.

Selon l'emplacement de la maladie, l'effet de masse peut entraîner des symptômes tels qu'un méningisme, un œdème papillaire, une anisocorie, une paralysie des nerf crânien et l'hémiplégie (48-96 %).

L'examen physique peut montrer des signes vitaux instables, y compris la fièvre, la tachycardie et les troubles respiratoires, qui pourraient tous être corrélés à la septicémie. Dans la plupart des cas, la présentation est progressive et, si elle n'est pas traitée, les symptômes peuvent s'aggraver, résultat d'une augmentation de la pression intracrânienne causée par l'empyème sous-dural, qui, à son tour, peut entraîner la triade de Cushing faite d'hypertension, de bradycardie et de bradypnée. [24]

Ainsi, un empyème sous-dural doit être envisagé chez un patient ayant présenté une sinusite ou une otite qui développe de la fièvre, des maux de tête et des douleurs crâniennes. Il devrait également être envisagé chez un patient qui a subi un drainage d'hématome sous-dural qui présente une fièvre, une convulsion et de nouveaux déficits neurologiques.

B. Paraclinique

a. Radiologie

L'enjeu principal de l'imagerie, et en l'occurrence de l'IRM ou du scanner cérébral injecté, est d'établir rapidement le diagnostic afin d'organiser la prise en charge ainsi que d'éliminer les diagnostics différentiels tels que les hématomes sous-duraux et extra-duraux, les abcès et les tumeurs cérébrales.

➤ La radiographie standard du crâne

Elle montre parfois une opacification des sinus, une diastase des sutures chez un nourrisson et un déplacement de la glande pinéale chez un adulte. Certes, ces résultats appuient le diagnostic de l'empyème, mais sont loin d'être diagnostiques. [18]

➤ La tomodensitométrie cérébrale (TDM)

La TDM crânienne est souvent la première neuro-imagerie réalisée en raison de la disponibilité plus répandue, du coût moindre comparé à l'IRM et de la nécessité d'un diagnostic rapide. [24]

C'est le test de choix pour la visualisation des sinus paranasaux et des anomalies osseuses associées. Il permet le repérage des lésions afin d'effectuer une ponction-biopsie stéréotaxique. Il permet également de rechercher les complications associées : thrombose veineuse, cellulite orbitaire, abcès ou abcès sous-cutané. [25]

Les empyèmes hémisphériques apparaissent comme des hypodensités extra-cérébrales (ou extra-axiales), lenticulaires ou falciformes, qui prennent le contraste de façon intense au niveau de la paroi des lésions sous-durale, avec un rehaussement linéaire de la surface médiale en raison de l'inflammation leptoméningée. [18]

L'interface matière grise/matière blanche est déplacée vers l'intérieur.

L'œdème peut provoquer l'effacement des citernes basilaires et l'aplatissement des sillons corticaux. Les sinus peuvent sembler opacifiés, avec des niveaux aérauliques et une érosion osseuse évidente dans certains cas.

Les empyèmes sous-duraux siègent surtout au niveau du lobe frontal dans 80 % des cas et en interhémisphérique dans 12 % des cas. La localisation au niveau de la fosse cérébrale postérieure est rare et représente moins de 10 % de l'ensemble des localisations. [23]

La TDM cérébrale peut montrer un effet de masse disproportionné par rapport à la taille de la collection, car la cérébrite et l'ischémie cérébrale contribuent grandement à l'œdème et à l'effet de masse.

Malheureusement, les tomодensitométries peuvent être normales dans 63 % des cas. Les faux négatifs peuvent être la conséquence d'une symptomatologie précoce sans preuve appréciable de changement. [8]



Figure 9 : Scanner cérébral en coupe coronale avant (A,B) et après avec injection de produit de contraste (C) [26]

- A. Décollement sous-dural frontal (flèches pointillées) et effet de masse avec déviation de la ligne médiane (flèche pleine)
- B. Collection fronto-pariétale droite
- C. Réhaussement de la dure-mère en regard de la collection à l'injection de produit de contraste (flèches)

➤ **L'imagerie par résonnance magnétique**

Du fait que la tomodensitométrie ne parvient parfois pas à détecter l'empyème sous-dural à un stade précoce, certains professionnels de la santé préfèrent la plus grande sensibilité de l'imagerie par résonance magnétique. Elle est devenue la modalité diagnostique et de surveillance de choix.

L'IRM permet une meilleure localisation et une meilleure caractérisation de la nature de l'épanchement (effusion stérile de sang ou de pus). [11]

L'IRM est également plus sensible pour détecter les complications de l'empyème sous-dural, y compris la cérébrite, l'abcès et l'infarctus. [22], [24]

L'empyème est représenté sous la forme d'une collection hyper intense T2 dans le compartiment sous-dural avec une hypo intensité T1 associée. L'ajout de gadolinium met en évidence la membrane environnante de l'empyème.

Une angio-IRM peut être effectuée pour évaluer la thrombose veineuse des sinus. L'étendue de l'œdème cérébral peut également être plus apparente à l'IRM. [8]

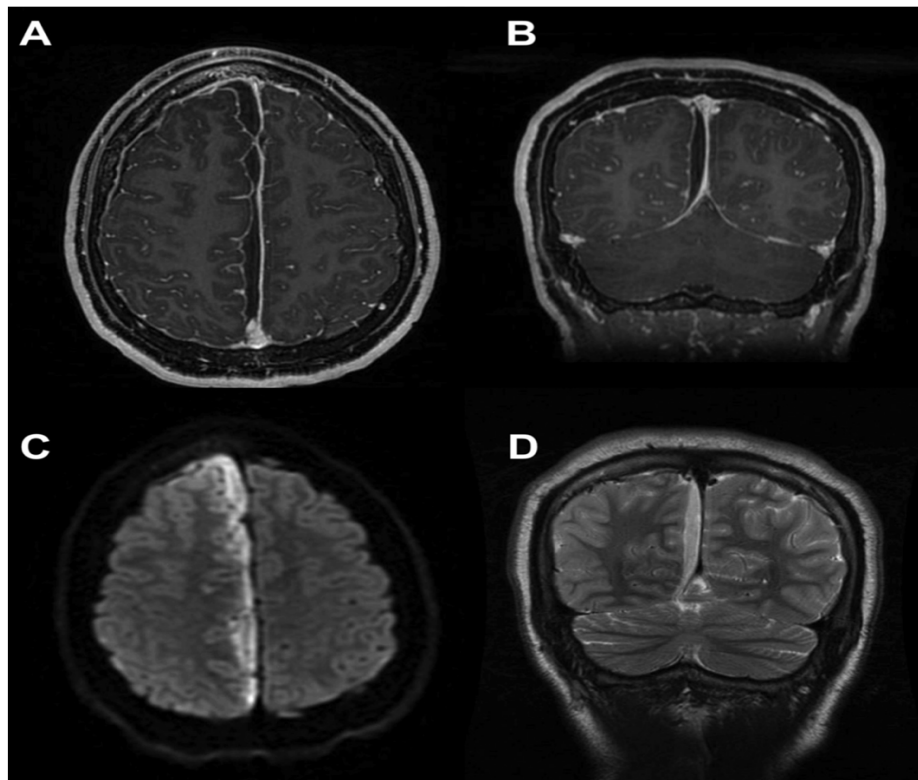


Figure 10 : IRM cérébrale d'un ESD interhémisphérique parafalcien droit [6]

- A et B. Coupes axiale (A) et coronale (B) d'une séquence T1 injectée de gadolinium montrant une collection hypo-intense rehaussée en périphérie par le produit de contraste.
- C. Coupe axiale d'une séquence de diffusion montrant la collection en hypersignal, attestant de son origine infectieuse.
- D. Coupe coronale d'une séquence T2 montrant la collection en hypersignal.

➤ L'échographie

L'échographie à haute résolution a récemment été évaluée pour être utilisée afin de différencier l'empyème sous-dural d'un épanchement sous-dural réactif chez les nourrissons présentant des collections sous-durales associées à une méningite purulente. [27]

b. Biologie

Une numération formule sanguine complète révèle presque universellement une leucocytose, avec une augmentation des polynucléaires. La vitesse de sédimentation des érythrocytes est souvent modérément accélérée et les protéines C réactives augmentées. [8]

Les hémocultures et les prélèvements au niveau de la porte d'entrée peuvent isoler le germe en cause. Bien qu'elles soient recommandées, les hémocultures peuvent avoir un faible rendement (5 %). C'est probablement une conséquence de la barrière hémato-encéphalique et d'une localisation significative de l'infection dans le compartiment intracrânien.

La PL chez les patients atteints d'empyème sous-dural est contre-indiquée, en particulier si un effet de masse est présent au scanner ou si le patient présente un œdème papillaire. La détérioration neurologique et la hernie transtentorielle après ponction lombaire sont souvent décrites et ont entraîné des décès. [28]

Cependant, pour les patients chez qui une ponction lombaire a été effectuée, le LCR montre une formule paraméningée, avec des protéines élevées, une glycémie normale et une pléocytose avec prédominance neutrophile.

La coloration de Gram du LCR ne montre généralement pas d'organismes et les cultures de LCR sont négatives dans plus de 85 % des cas. Le LCR peut être normal.

Le fond d'œil (FO) est un examen utile pour observer la rétine et ses vaisseaux, la papille optique (tête du nerf optique) ainsi que la macula.

L'examen du FO permet de rechercher le signe majeur de l'hypertension intracrânienne (HTIC) (stade papillaire). Il peut être normal, mais la fréquence des anomalies est en corrélation avec l'évolution de la suppuration ou si la collection siège dans la fosse cérébrale postérieure. [11]

C. Complications

L'empyème sous-dural peut évoluer vers une méningite, un abcès cérébral ou une thrombose veineuse corticale. Il peut se propager rapidement et impliquer un hémisphère cérébral entier. [24]

La thrombose de la veine corticale entraîne une stase du flux sanguin artériel cérébral en raison de la contre-pression de la veine thrombosée avec hypoperfusion et ischémie/infarctus dans le territoire de drainage de la veine. En cas de thrombose importante du sinus veineux dural, l'hypertension veineuse qui en résulte altère la réabsorption du liquide céphalo-rachidien et entraîne une hydrocéphalie.

La réponse inflammatoire sévère des méninges peut également provoquer un vasospasme des artères dans l'espace sous-arachnoïdien entraînant une ischémie artérielle directe du cerveau. La cascade synergique d'accumulation rapide de pus entourant le cerveau avec augmentation de la pression intracrânienne (PIC) et effet de masse, l'œdème inflammatoire sévère, l'hydrocéphalie et l'infarctus entraînent le coma voire la mort si le patient n'est pas diagnostiqué et traité en urgence. [22]

D. Diagnostic différentiel

[2], [26]

- Méningite bactérienne
- Abcès cérébral
- Thrombophlébite cérébrale
- Abcès épidural
- Hématome sous-dural et extra-dural
- Tumeur cérébrale
- Encéphalopathie nécrosante aigue
- Encéphalomalacie embolique focale due à une endocardite bactérienne

8) Prise en Charge

Les empyèmes sous-duraux sont des urgences neurochirurgicales qui nécessitent une reconnaissance et une prise en charge rapides pour récupérer un bon résultat neurologique fonctionnel. Ces lésions progressent rapidement et provoquent une augmentation de la PIC conduisant au coma et à la mort dans les 24 à 48 heures si elles ne sont pas traitées. [29]

Il est vrai que les progrès dans le domaine de l'imagerie médicale ont permis d'obtenir une rapidité et une précision diagnostique, des divergences existent dans le choix de technique opératoire ainsi que dans celui de l'antibiothérapie. De nos jours, la plupart des cliniciens croient généralement que le traitement le plus approprié de l'ESD est une chirurgie rapide combinée à des antibiotiques à long terme. [21] [30] [31]

A. Les moyens et méthodes

a. Le traitement médical

Il repose sur deux volets : l'antibiothérapie et le traitement symptomatique

➤ L'antibiothérapie

Probabiliste à large spectre dans un premier temps, elle sera par la suite adaptée à l'antibiogramme. Elle doit commencer après la réalisation des prélèvements bactériologiques.

La prise en charge des empyèmes sous-duraux comprend l'administration immédiate d'une céphalosporine de troisième génération, de métronidazole et de vancomycine pour fournir une couverture appropriée contre les principaux germes en causes (streptocoques, bacilles gram négatifs et anaérobies).

Le traitement antibiotique doit débuter avant la chirurgie et est poursuivi pendant 3 à 6 semaines par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale, pour une durée plus ou moins prolongée, jusqu'à l'obtention des critères de guérison : cliniques (apyrexie, état neurologique stable, porte d'entrée traitée), biologiques (absence de syndrome inflammatoire) et radiologiques (absence de récurrence scanographique). [11] [6]

Le traitement peut être réduit à 2 ou 3 semaines lorsqu'un drainage chirurgical a été effectué.

➤ **Le traitement symptomatique**

On aura généralement :

- Des antalgiques et antipyrétiques
- Des anticonvulsivants : Diazépam, Phénobarbital
- Des anti-œdémateux : Mannitol en cas d'hypertension intracrânienne ; les corticoïdes peuvent favoriser l'aggravation de l'infection en diminuant la pénétration de certains antibiotiques au niveau du site infecté, leur utilisation doit être de courte durée (3 à 7 jours)
- Une héparinothérapie pour les empyèmes proches du sinus veineux ou en cas de thrombose veineuse associée
- Des soins de nursing sont nécessaires en prévention des complications du décubitus.

b. Le traitement chirurgical

Ce dernier doit être réalisé le plus précocement possible, de manière à obtenir une meilleure rentabilité diagnostique et à diminuer la morbi-mortalité.

Les objectifs de la chirurgie sont les suivants :

- Réduction de l'hypertension intracrânienne par l'évacuation de la collection qui contribuera aussi à réduire la charge bactérienne,

- Isolement du germe (examen bactériologique) pour une antibiothérapie adaptée.

L'intervention chirurgicale doit être effectuée le plus tôt possible avant la détérioration clinique. Il n'y a pas de consensus sur lequel est le meilleur pour l'intervention chirurgicale - trou de trépan ou craniotomie. Des publications antérieures ont suggéré que la craniotomie est supérieure aux trous de bavure pour l'ESD. [17] Quoi qu'il en soit, la détermination de la procédure à suivre devrait être faite en consultation avec le neurochirurgien.

➤ **La trépano-ponction**

Elle consiste en l'évacuation du pus de l'empyème à travers un trou osseux circulaire.

Cette technique peut se réaliser sous anesthésie locale chez les patients d'âge avancé et chez les comateux, étant une chirurgie moins lourde et moins invasive que le volet crânien.

Cependant, son taux de récurrence est élevé et peut endommager le cortex hyperhémique friable par le cathéter, la solution de lavage ou les antibiotiques. De plus, elle n'est pas efficace lorsque l'effet de masse est important et/ou lorsqu'une membrane épaisse est notée sur les résultats de la neuro-imagerie.

➤ **La craniotomie**

Elle permet d'avoir un accès direct par la réalisation d'un volet osseux en regard de la localisation de la collection et ainsi d'évacuer le pus avec ou sans lavage et drainage. Le volet osseux est ensuite remis à sa place.

Elle permet donc une évacuation plus complète de la collection et, ainsi, une réduction plus importante de l'inoculum bactérien.

c. Le traitement de la porte d'entrée

Selon la localisation, il peut être médical ou chirurgical. Il demeure indispensable pour la guérison et la diminution du risque de récurrences.

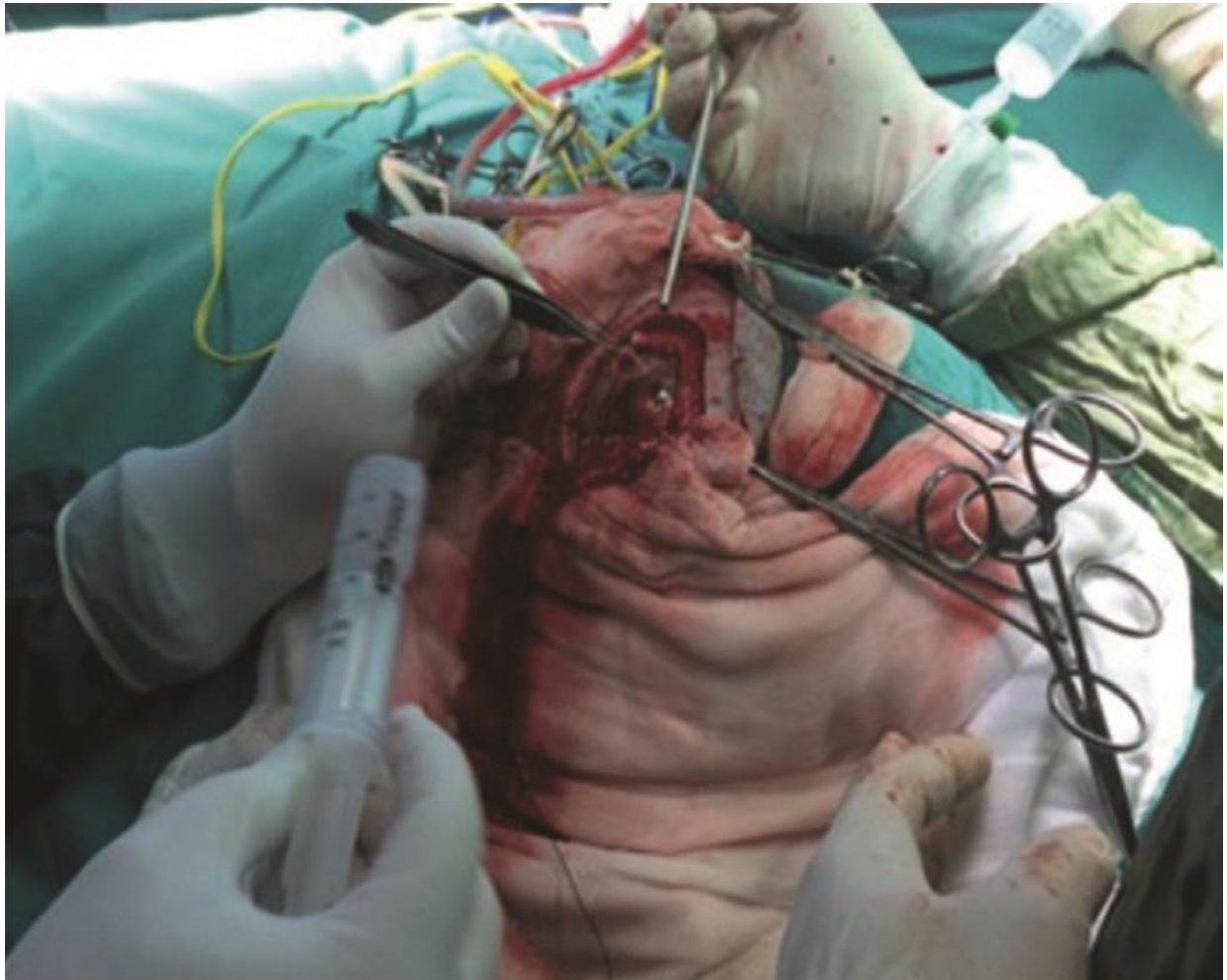


Figure 11 : Écoulement d'empyème peropératoire [32]

B. Les indications

a. Le traitement médical

Le traitement médical exclusif est indiqué pour les empyèmes de petites tailles, inférieurs à 20 mm de diamètre et si le diagnostic de suppuration est confirmé.

b. Le traitement chirurgical

Les empyèmes volumineux de taille supérieure ou égale à 20 mm d'épaisseur et responsables de troubles neurologiques imposent un traitement chirurgical. Il est nécessaire aussi en cas de doute diagnostique ou d'échec du traitement médical.

En cas d'ESD fulminant, une craniectomie décompressive, une irrigation de l'empyème et un drainage sous-dural peuvent être utilisés. [19]

9) Pronostic

L'évolution est favorable si le diagnostic est précoce, l'antibiothérapie bien adaptée et selon le caractère invasif de la technique choisie. [11], [25]

Des facteurs de bon pronostic ont été relevés :

- L'âge jeune (adulte jeune)
- La précocité du diagnostic
- L'absence de pathologie iatrogène
- L'absence de résistance bactérienne
- La conservation de la vigilance
- L'antibiothérapie.

Le facteur pronostique principal est l'état de vigilance au moment du diagnostic (score de Glasgow). D'autres facteurs pronostiques peuvent exister : la taille et la localisation de la collection, le retard diagnostique ou le terrain, mais ils sont le plus souvent corrélés au premier facteur.

De nos jours, la mortalité est inférieure à 10 %, concernant surtout les âges extrêmes (nourrissons et personnes âgées).

Par ailleurs, la morbidité est caractérisée par des séquelles neurologiques et les crises d'épilepsie séquellaires qui sont généralement secondaires aux abcès intra-parenchymateux, conséquence de la cicatrisation cérébrale.

Non ou mal traité, des complications peuvent ensuivre :

- Engagement cérébral
- Ouverture de l'empyème dans les ventricules ou espaces sous arachnoïdiens avec méningite
- Calcification de l'empyème
- Décès

II. Rachianesthésie

1) Définition

La rachianesthésie (RA), connue aussi sous le nom d'anesthésie spinale, est une technique d'anesthésie locorégionale simple fréquemment utilisée qui fournit un bloc chirurgical profond et rapide. Elle consiste en l'administration directe de petites doses d'une solution anesthésique dans le liquide céphalorachidien au travers de l'espace intervertébral de deux vertèbres lombaires. Ainsi, l'anesthésique local va être diffusé directement aux racines nerveuses médullaires.

Elle permet une anesthésie efficace d'une grande partie du corps en fonction de la technique d'injection (espace ponctionné, vitesse d'administration, position du patient), du produit localement administré (type, dose) et du profil du patient (âge, taille, poids).

Il existe trois types de rachianesthésie : la RA conventionnelle, la RA continue et la RA unilatérale.

À la différence de l'anesthésie péridurale dans laquelle l'injection se fait en dehors des méninges, la rachianesthésie franchit la dure mère pour atteindre l'espace sous arachnoïdien (injection intrathécale).

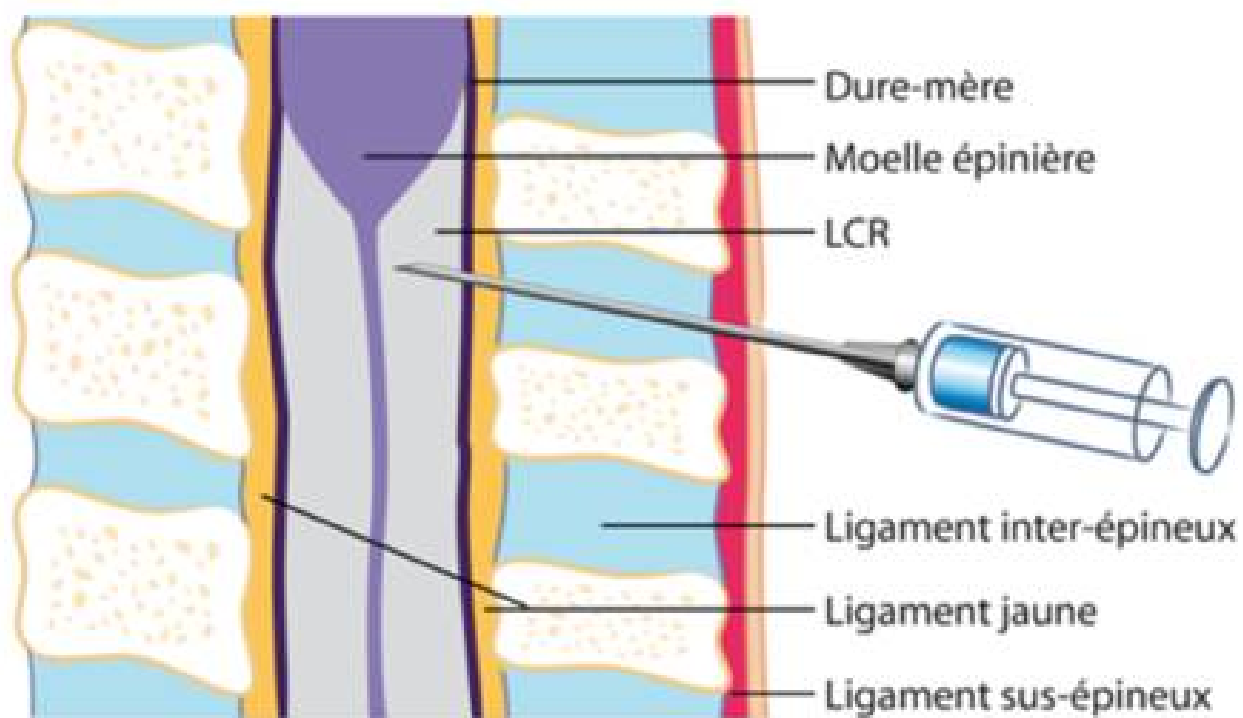


Figure 12 : Rachianesthésie : injection dans l'espace du LCR

2) Historique [33], [34], [72]

La première intervention sous rachianesthésie a été pratiquée par Auguste Bier, le 16 août 1898 à Kiel en Allemagne, par injection de cocaïne

Cependant, Carl Koller, un ophtalmologiste de Vienne, a décrit pour la première fois en 1884 l'utilisation de la cocaïne topique pour l'analgésie de l'œil.

William Halsted et Richard Hall, chirurgiens à l'hôpital Roosevelt de New York, ont poussé l'idée de l'anesthésie locale un peu plus loin en injectant de la cocaïne dans les tissus et les nerfs humains pour produire une anesthésie chirurgicale.

James Leonard Corning, un neurologue à New York, a décrit en 1885 l'utilisation de la cocaïne pour l'anesthésie rachidienne.

Corning a d'abord injecté de la cocaïne par voie intrathécale à un chien et par la suite à un homme.

La présence d'un liquide neuraxial a été notée pour la première fois par Galen en 200 après JC, et le LCR a ensuite été étudié dans les années 1500 par Antonio Valsalva. La ponction durale a été décrite en 1891 par Essex Wynter suivi peu de temps par Heinrich Quincke 6 mois plus tard.

Dudley Tait et Guido Cagliari ont effectué la première anesthésie rachidienne aux États-Unis à San Francisco en 1899.

Théodore Tuffier, un chirurgien français à Paris, a étudié la rachianesthésie et en a fait rapport en 1900. Tuffier a estimé que la cocaïne ne devrait pas être injectée avant que le LCR ne soit reconnu.

Arthur Barker, professeur de chirurgie à l'Université de Londres, a rendu compte de l'avancement des techniques de la colonne vertébrale en 1907, y compris l'utilisation d'un anesthésique local hyperbare, l'accent mis sur la stérilité et la facilité de la ligne médiane par rapport à la ponction durale paramédiane.

L'anesthésie rachidienne est devenue plus populaire à mesure que de nouveaux développements se sont produits, y compris l'introduction en 1946 de l'anesthésie par bloc nerveux en selle par Adriani et Roman-Vega.

En 1940, William T. Lemmon a introduit la rachianesthésie continue.

Quatre années plus tard, Edward B. Tuohy a participé au développement du matériel en utilisant un cathéter intrathécal.

En 1990, Hurley RJ et Lambert DH ont perfectionné de façon continue le matériel pour aboutir au microcathéter.

3) Rappels anatomiques

A. Anatomie du rachis

[35][36][63] [64]

Le rachis ou colonne vertébrale est le support du tronc humain. C'est sur la colonne vertébrale que les côtes sont fixées. Elle abrite la moelle épinière.

C'est un élément axial du corps qui fait la liaison entre le crâne et les membres supérieurs via la ceinture scapulaire, et avec les membres inférieurs par la ceinture pelvienne. Le rachis supporte la tête et transmet le poids du corps jusqu'aux articulations de la hanche.

C'est un axe flexible de 60 à 70 cm de long, formé par la succession des vertèbres et renforcé par de nombreux muscles qui lui confèrent sa rigidité.

Il est constitué de sept vertèbres cervicales, douze vertèbres thoraciques (ou dorsales), cinq vertèbres lombaires, cinq vertèbres sacrées (ou sacrales) et trois à cinq vertèbres atrophiées soudées entre elles formant le coccyx.

La colonne vertébrale de profil présente des courbures physiologiques. Ces courbures sont appelées cyphoses (concavité antérieure) au niveau du rachis thoracique et sacré, lordoses (concavité postérieure) au niveau du rachis cervical et lombaire. Elles sont anatomiquement alternées permettant un équilibre appelé équilibre sagittal et à la colonne de résister plus efficacement aux contraintes. Le rachis est ainsi beaucoup plus résistant que s'il était rectiligne et ces courbures se comportent comme un amortisseur.

Mise à part les deux premières vertèbres cervicales et le sacrum, toutes les autres vertèbres ont une anatomie assez similaire. On va distinguer :

- le corps vertébral
- les pédicules
- les apophyses articulaires supérieures et inférieures
- l'isthme
- les lames gauche et droite
- l'apophyse épineuse
- les apophyses transverses.

Deux vertèbres sont solidement reliées par un complexe disco-ligamentaire constituant le segment mobile rachidien qui est composé de 7 structures :

- un disque intervertébral
- les deux capsules articulaires
- des ligaments (ligament longitudinal antérieur et postérieur, ligament jaune, interépineux et supra-épineux).

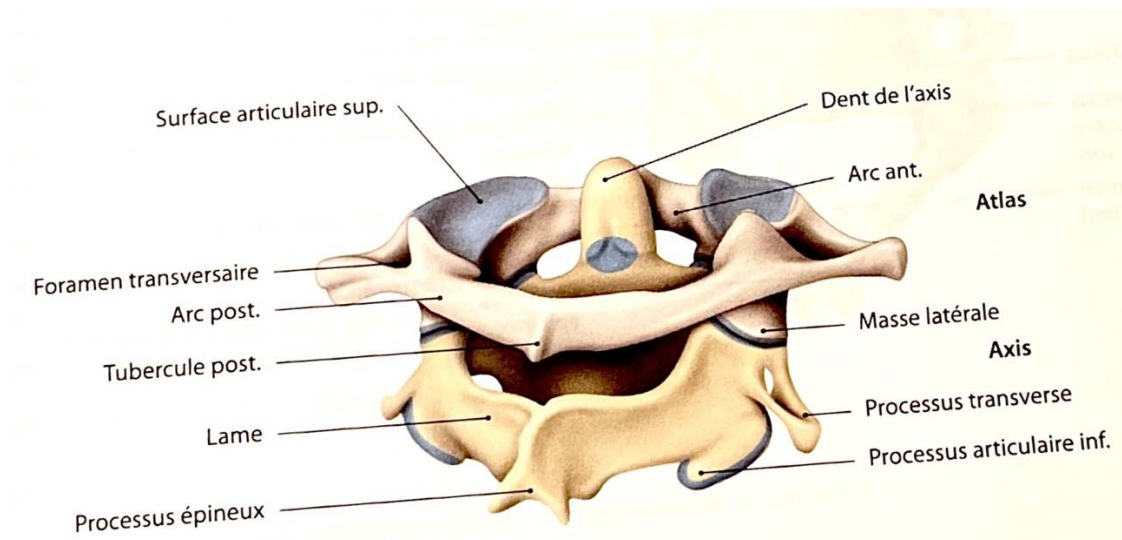


Figure 13 : Atlas et axis en position normale [62]

(vue postéro-latérale droite)

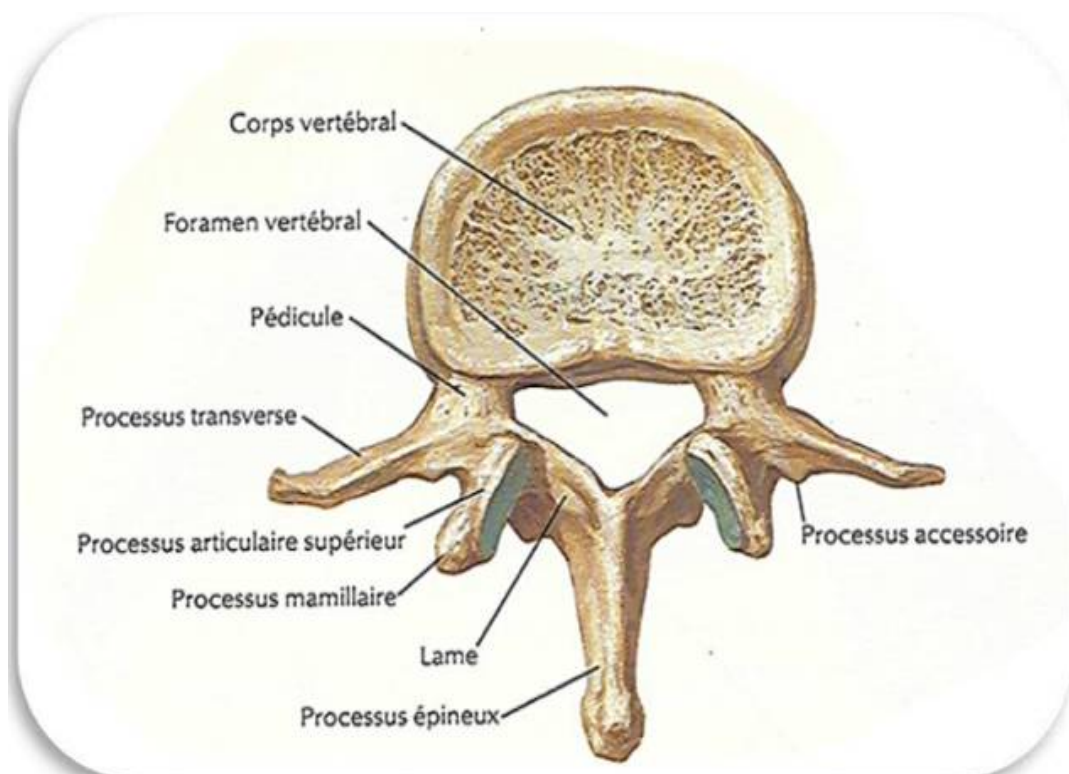


Figure 14 : Vertèbre type vue de haut

a. Le rachis cervical

La fonction principale de la colonne cervicale est de soutenir le poids de la tête. Les sept vertèbres cervicales sont numérotées C1 à C7 et sont unies par des disques intervertébraux et ligaments très résistants.

Le cou a la plus grande amplitude de mouvement en raison de deux vertèbres spécialisées qui se connectent au crâne.

La première vertèbre (C1) est l'atlas en forme d'anneau qui se connecte directement au crâne. Cette articulation permet le mouvement hochant la tête ou "oui" de la tête.

La deuxième vertèbre (C2) est l'axe en forme de cheville, qui a une projection appelée odontoïde, autour de laquelle l'atlas pivote. Cette articulation permet le mouvement côte à côte ou "non" de la tête.

Les vertèbres du rachis cervical inférieur (vertèbres C3 à C7) sont dans la continuité de la transition opérée par l'axis.

Les nerfs à destination des membres supérieurs sortent à ce niveau. Il y a 8 nerfs cervicaux pour 7 vertèbres cervicales et chaque nerf sort au-dessus de la vertèbre du même numéro, le nerf C8 sortant entre la vertèbre C7 et la première vertèbre thoracique T1.

Les autres vertèbres sont moins mobiles, mais les niveaux C5-C6 et C6-C7 concentrent la majorité des phénomènes dégénératifs.

b. Le rachis thoracique

La fonction principale de la colonne vertébrale thoracique est de tenir la cage thoracique et de protéger le cœur et les poumons. Les douze vertèbres thoraciques sont numérotées T1 à T12 (ou D1 à D12). Elles sont peu mobiles, étant situées entre le rachis cervical et le rachis lombaire.

Chaque vertèbre s'articule avec une côte de chaque côté, elle-même fixée au sternum en avant. Le rachis thoracique protège la moelle épinière thoracique qui distribue les nerfs affectés à aux organes régionaux (cœur, poumon).

c. Le rachis lombaire

La fonction principale de la colonne lombaire est de supporter le poids du corps. Les cinq vertèbres lombaires sont numérotées L1 à L5. Ces vertèbres sont beaucoup plus grandes pour permettre l'action du levage et le transport d'objets lourds. Il se situe entre le rachis dorsal et la rachis sacré.

Cette portion est très exposée aux lésions dégénératives car elle est mobile. De surcroît, sa courbure physiologique en lordose a tendance à diminuer avec l'âge, provoquant alors des douleurs chroniques et un déséquilibre vers l'avant.

La moelle épinière se terminant en L1, le rachis lombaire contient et protège alors les racines de la queue de cheval. Ces racines contrôlent la motricité et la sensibilité des membres inférieurs et du périnée.

d. Le rachis sacré ou sacrum

La fonction principale du sacrum est de connecter la colonne vertébrale aux os de la hanche (les os iliaques). Il y a cinq vertèbres sacrées, fusionnées, numérotées de S1 à S5. Avec les os iliaques, ils forment un anneau appelé ceinture pelvienne. Il est situé entre le rachis lombaire et le rachis coccygien.

Il forme la partie postérieure du pelvis et en assure ainsi la solidité. Cette articulation ne permet que très peu de mouvements et transmet le poids du haut du corps aux articulations de la hanche quand la personne se tient debout.

À la partie proximale (inférieure) du sacrum, on retrouve l'articulation sacrococcygienne, cartilagineuse, ne permettant quasiment aucun mouvement.

e. Le coccyx

Il est composé de quatre ou cinq vertèbres coccygiennes soudées entre elles. Il fait suite au sacrum et constitue l'extrémité inférieure du rachis, mais n'abrite pas de moelle osseuse.

Il forme, avec le sacrum, la partie postérieure du bassin osseux qui a pour rôle principal de supporter le poids du haut du corps. Il joue un rôle important dans le soutien de notre poids lorsque nous sommes assis.

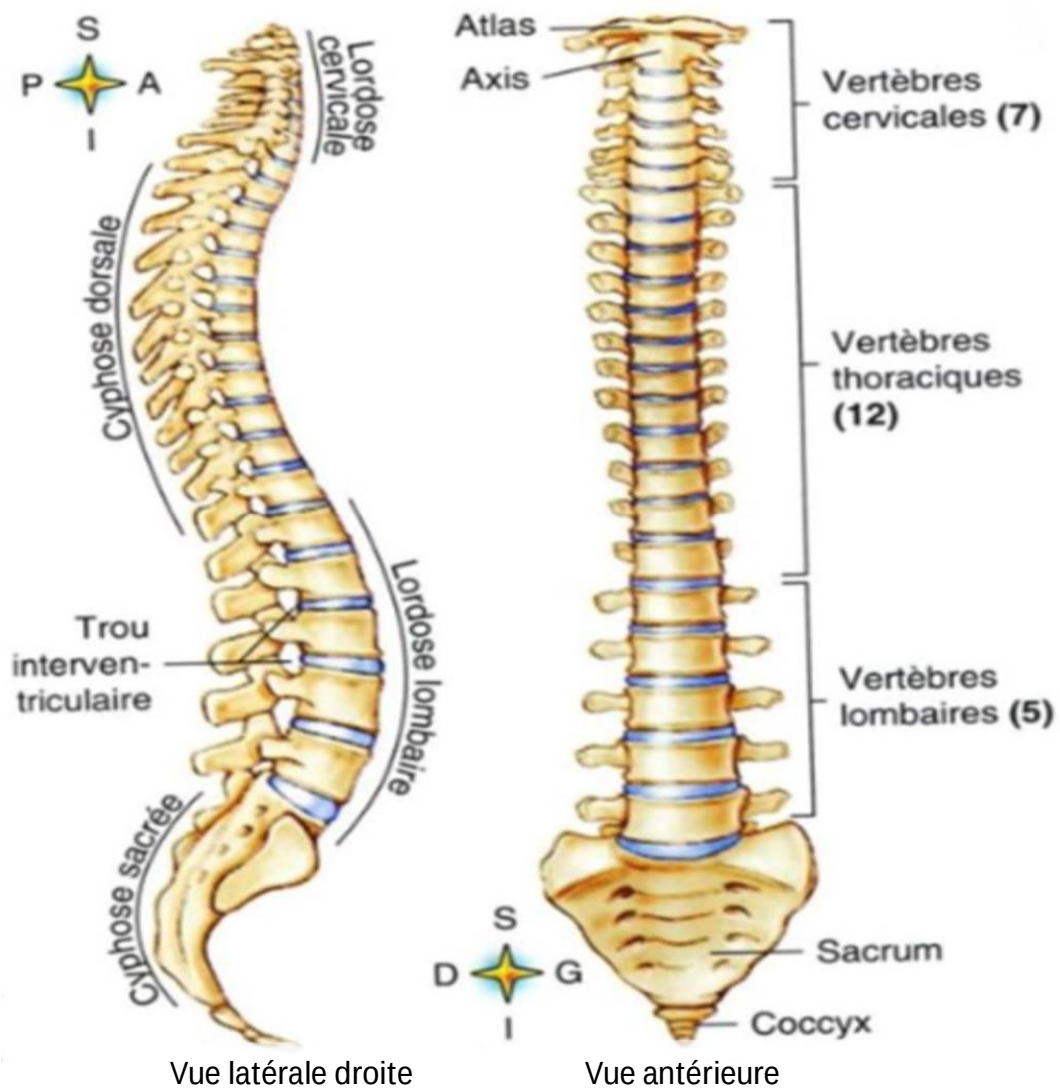


Figure 15 : Le rachis

f. La fixité articulaire

L'équilibre des articulations intervertébrales est assuré par :

- les ligaments vertébraux communs antérieur et postérieur
- les ligaments inter épineux
- les ligaments jaunes
- les ligaments inter-apophysaires
- les muscles rachidiens antagonistes des mouvements
- les capsules des articulations apophysaires postérieures

B. Rapports anatomiques

[35], [36]

La colonne vertébrale représente le pilier de l'organisme et comporte de nombreux rapports avec les structures environnantes.

a. Sur le plan antérieur, on retrouve :

➤ Vaisseaux sanguins

- L'artère vertébrale

Les artères vertébrales droite et gauche naissent des artères sous-clavières droite et gauche à la base du cou.

A partir de C6, elles cheminent verticalement dans le canal transversaire creusé dans les apophyses transverses des vertèbres cervicales.

Après avoir contourné la masse latérale de l'atlas, chaque artère vertébrale traverse la dure-mère et le foramen magnum (trou occipital).

Elles cheminent à la face antérieure de la medulla oblongata (bulbe) jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel. Chaque artère fusionne avec son homologue du côté

opposé pour former le tronc basilaire et participe au cercle artériel du cerveau (le polygone de Willis).

- La veine cave inférieure (VCI)

La VCI est formée par la réunion des deux veines iliaques primitives, droite et gauche à la hauteur de L5. Elle monte dans l'espace rétropéritonéal de la cavité abdominale, sur le flanc droit du rachis lombaire. Elle a un trajet vertical jusqu'à L1, puis légèrement oblique en haut et à droite, passant derrière le foie, et devenant légèrement oblique en haut et à gauche sous le diaphragme. Elle traverse le diaphragme à la hauteur de D9. Elle présente enfin un court trajet thoracique intra-péricardique et se termine dans la paroi postéro-inférieure de l'oreillette droite.

- L'aorte thoracique (ensuite aorte abdominale)

Elle est la continuité de l'aorte et descend le long du rachis thoracique à sa paroi antérieure. Elle est décalée sur la gauche par rapport à l'axe de la colonne et permet ainsi, par exemple, de s'orienter sur une image médicale. Au niveau du rachis lombaire, elle donne les deux artères iliaques communes.

- L'artère radiculaire antérieure d'Adamkiewicz

Il s'agit de la grande artère radiculo-spinale. Elle naît, d'une artère intercostale ou lombale qui rentre avec le nerf spinal entre les niveaux T9 et L2.

Les artères lombales donnent également des branches radiculo-spinales postérieures alimentant l'axe spinal postérieur.

➤ **Plexus nerveux sympathique**

Le tronc sympathique est constitué par une chaîne de ganglions et de cordons nerveux. Il est étendu le long de la courbure du rachis, passant en avant des foramens intervertébraux et latéralement aux corps vertébraux.

➤ **L'axe aérodigestif**

C'est l'ensemble formé par l'œsophage et le larynx puis la trachée. Il débute en regard de C4 et se continue jusqu'à T4 (où la trachée se divise en deux bronches).

b. Sur le plan postérieur, se présente :

➤ **Les muscles**

Le rachis est une zone importante d'insertions musculaires. En effet, il permet l'ancrage des muscles de la posture et, au niveau du cou. Il reçoit une bonne partie des muscles céphalogyres, provoquant la rotation de la tête.

Au niveau de la colonne vertébrale cervicale, se trouve :

- Les muscles petit et grand droits postérieurs de la tête
- Les muscles petit et grand droits antérieurs de la tête
- Les muscles obliques supérieur et inférieur de la tête
- Le petit et le grand complexus
- Le muscle trapèze et les muscles scalènes
- Les muscles longs de la tête et du cou

Au niveau de la colonne vertébrale thoracique, on a :

- Le muscle grand dorsal
- Le muscle trapèze
- Les muscles interépineux, puis tous les autres muscles de la posture.

➤ **Les espaces :**

- L'espace péridural (un espace virtuel):

De forme grossièrement cylindrique, il s'étend du trou occipital à l'échancrure sacrée.

- L'espace sous-dural :

C'est l'espace virtuel situé entre la dure-mère et l'arachnoïde qui sont normalement accolées. Mais cet espace peut éventuellement servir de réservoir à la solution anesthésique locale et explique certains échecs techniques.

- Espace sous-arachnoïdien :

Il contient le liquide céphalo-rachidien et est en continuité avec les ventricules cérébraux.

➤ **Le liquide céphalo-rachidien :**

Il s'agit d'un liquide clair, incolore, qui remplit l'espace sous arachnoïdien. Son volume total est de 100 à 150 ml dont 25 à 35 ml au niveau rachidien.

Le LCR est formé en continu par la sécrétion ou ultrafiltration du plasma au niveau des plexus artériels choroïdes. Il peut être abordé par les ventricules latéraux et les 3ème et 4ème ventricules.

Il joue un rôle de soutien, d'épuration, de suspension hydrostatique et de protection de la substance nerveuse.

➤ **La moelle épinière :**

Elle s'étend sur toute la longueur du canal vertébral pendant la vie fœtale. Elle s'arrête au niveau de L3 à la naissance et remonte progressivement pour atteindre L1-L2 à l'âge de 2 ans (niveau adulte). Ainsi, une ponction en dessous du niveau de L2 permet d'éviter le risque de blessure de la moelle épinière.

La moelle épinière est recouverte par trois enveloppes appelées méninges qui sont :

- La pie-mère : membrane richement vascularisée se trouvant en contact intime avec la moelle épinière et le cerveau

- L'arachnoïde : membrane délicate non vascularisée, située entre la dure-mère et la pie-mère
- La dure-mère : épaisse gaine fibreuse qui s'étend sur toute la longueur de la moelle épinière et s'attache au niveau de S2.

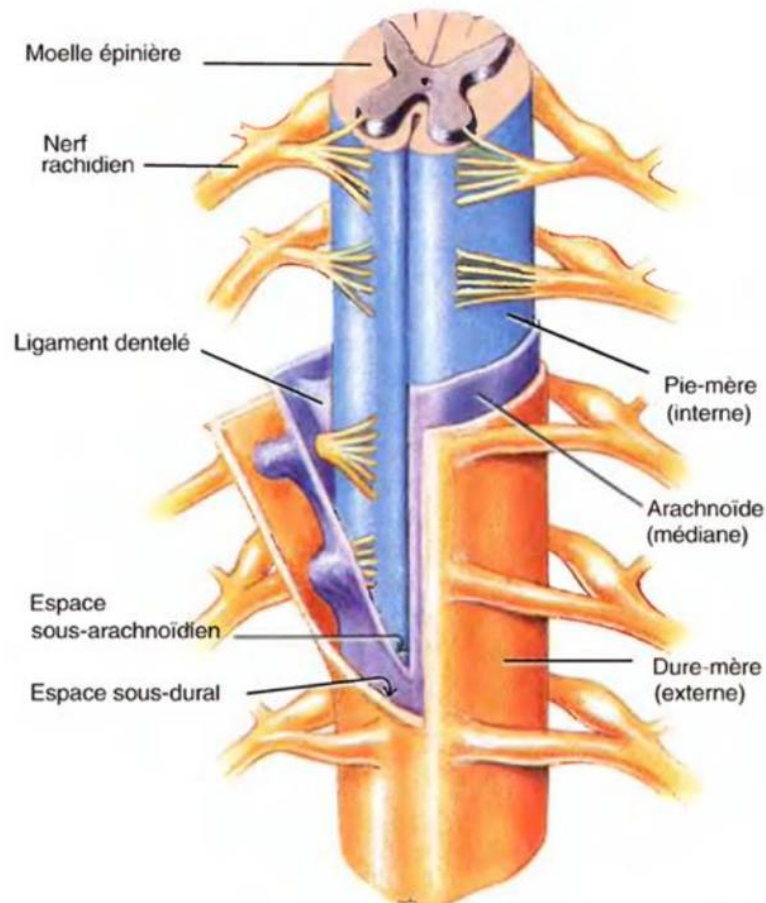


Figure 16 : Les méninges rachidiennes [33]

➤ Les nerfs périphériques

Deux racines nerveuses sont distribuées à chaque niveau vertébral par un foramen (espace anatomique aménagé entre deux vertèbres). Elles sont destinées aux 4 membres, au tronc et au périnée.

L'analyse du territoire douloureux ou paralysé va permettre d'orienter vers un nerf spécifique.

Une atteinte du rachis cervical ou thoracique menace directement la moelle épinière. La moelle est extrêmement fragile et les possibilités de récupération en cas de paralysie sont faibles. Une atteinte au niveau cervical entraîne une tétraplégie (paralysie complète) ou une tétraparésie (paralysie incomplète). En effet, une lésion va se comporter comme un barrage entraînant une interruption de l'influx nerveux en aval de ce dernier.

Au niveau du rachis lombaire, les racines de la queue de cheval, qui innervent les membres inférieurs et le périnée (sphincters), sont les structures menacées. Le potentiel de récupération en cas d'atteinte est supérieur à celui de la ME.

4) Rappel sur les anesthésiques locaux [35], [37], [38], [33], [66]

A. Définition

Les anesthésiques locaux sont des substances qui bloquent de façon transitoire et réversible la conduction nerveuse, en empêchant la dépolarisation de la membrane cellulaire. Ils sont répartis en deux classes : les anesthésiques locaux aminoamides et les aminoesters. Leur structure comporte un noyau aromatique, une chaîne intermédiaire et un résidu hydrophile comportant une amine tertiaire. [38]

B. Historique [33]

Le premier anesthésique local disponible était la cocaïne, utilisée en chirurgie oculaire en 1846 par KOHLER.

En 1905, un anesthésique local largement utilisé était synthétisé à partir d'acide benzoïque et de diéthylaminoéthanol par EINHORN, la procaine, suivie de la tétracaine en 1930.

En 1943, le premier dérivé amide synthétisé était la lidocaïne suivie de la synthèse de la bupivacaïne en 1957.

En 1948, LOFGREN a découvert les propriétés anesthésiques de la Lidocaïne qui a été utilisée cliniquement un an après.

En 1955, la chloroprocaine était découverte suivie de la mépivacaïne en 1956.

En 1997, l'identification des isomères optiquement actifs de la famille de la mépivacaïne a conduit à la sélection de la ropivacaïne et en 1999 est apparue la lévobupivacaïne.

C. Propriétés physico-chimiques [39]

Les anesthésiques locaux (AL) traversent la membrane plasmique et inhibent de manière réversible les canaux sodiques voltage-dépendants. En règle générale, l'excitation neuronale électrique conduit un stimulus dépolarisant le long de l'axone, activant et permettant aux ions sodium de traverser leur gradient électrochimique. Les anesthésiques locaux interrompent le potentiel d'action et donc l'afflux d'ions sodium, diminuant ainsi l'excitabilité des nerfs conduisant les réponses douloureuses. Le blocage moteur et sensoriel est obtenu de cette manière. Les axones myélinisés sont facilement bloqués par les anesthésiques locaux, suivis par les axones non myélinisés.

a. Structure chimique [33]

Leur structure chimique, homogène, est composée de 3 parties :

- Un groupement lipophile (cycle aromatique type acide benzoïque ou para-amino-benzoïque) qui joue un rôle important dans la diffusion et la fixation du médicament.

- Une chaîne carbonée intermédiaire (fonction ester, éther, ou amide) dont sa longueur influence la liposolubilité (allongement) ou l'hydrosolubilité (raccourcissement) et par conséquent détermine la puissance ainsi que la toxicité de la molécule.
- Un groupement ionisable hydrophile (amine tertiaire, rarement secondaire, dérivé de l'alcool éthylique ou de l'acide acétique) conditionne la répartition sanguine, la diffusion ainsi que l'ionisation de la molécule.

La stabilité de la liaison est responsable essentiellement de la durée d'un AL.

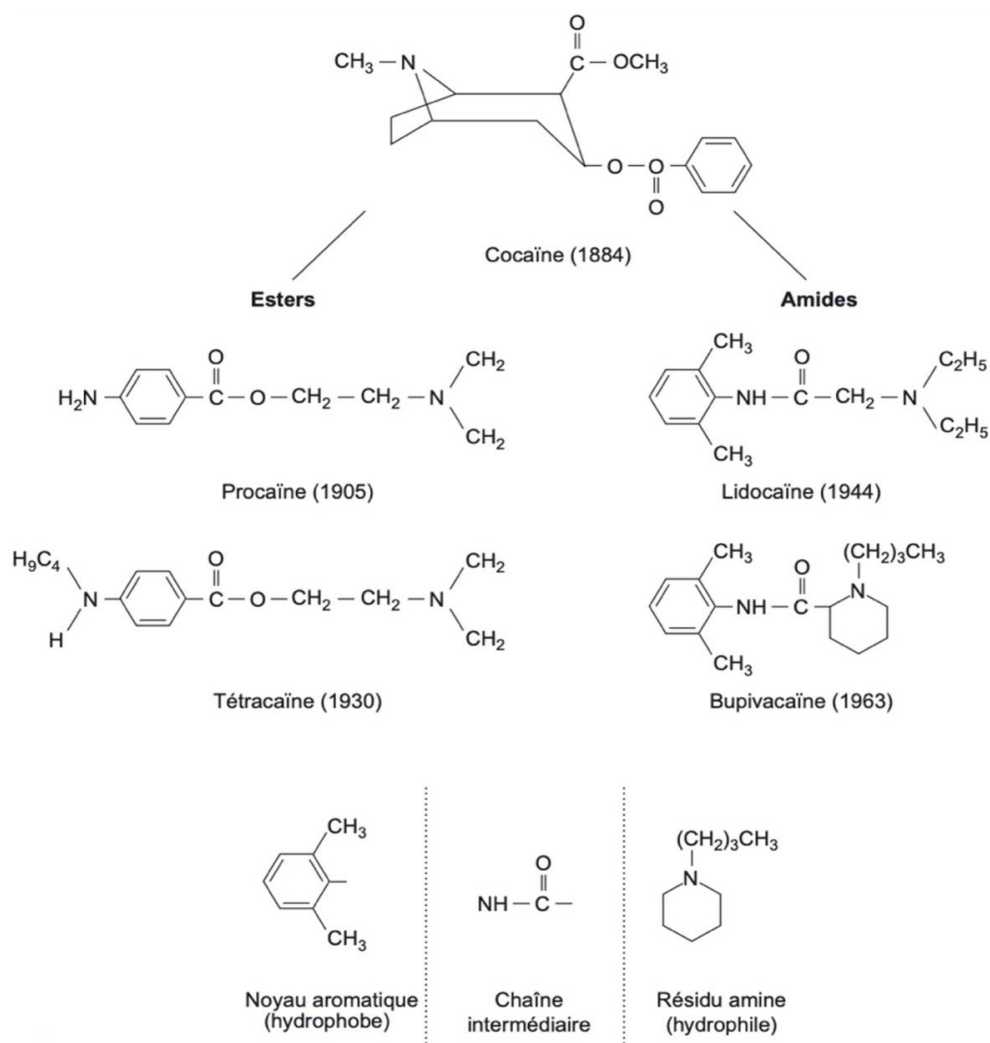


Figure 17 : Structure des anesthésiques locaux

b. Caractéristiques physico-chimiques des anesthésiques locaux [33], [39], [40]

Les AL amide et ester diffèrent par leur stabilité chimique, leur métabolisme et leur potentiel allergique. Il a été démontré que les amides sont plus stables chimiquement et présentent un risque plus faible de réactions allergiques, par rapport aux anesthésiques locaux esters. Les esters sont principalement métabolisés dans le plasma par la cholinestérase, également connue sous le nom de pseudocholinestérase. La dégradation est assez rapide. En comparaison, les amides subissent une dégradation dans le foie et ont une demi-vie plus longue, ce qui justifie leur durée d'action plus longue et la naissance de métabolites souvent actifs.

La cocaïne, qui est un ester, est une exception, car elle est principalement métabolisée par le foie.

Les AL sont des bases faibles (à l'exception de la benzocaïne), de poids moléculaire (PM) 200 et 300 DA, formées dans une solution acide. Les propriétés chimiques des AL qui vont déterminer leur activité sont : la liposolubilité, le pKa (constante d'ionisation) et la fixation protéique.

➤ La liposolubilité :

Elle augmente avec le nombre de carbones sur l'anneau aromatique ou l'amine tertiaire. Une diffusion améliorée sur le nerf est associée à une puissance accrue. L'hydrophobicité plus élevée améliore le transport vers le site ciblé, et donc une puissance plus élevée.

➤ Le pKa :

Le pKa a un pH auquel 50 % du médicament se retrouve sous forme ionisée (acide chargé positivement) et 50 % sous forme non ionisée (base)

$$\rightarrow pK_a = pH - \log(\text{base/acide})$$

La forme ionisée (acide) bloque le canal sodique à l'extrémité intracellulaire. La forme non ionisée (la base) traverse la membrane cellulaire. Plus le pKa est proche du pH physiologique plus le débit d'action est rapide.

Un AL avec un pKa plus bas va avoir un début d'action plus rapide et plus de molécules non ionisées vont traverser la membrane cellulaire.

Les AL étant des bases faibles (pH = 7,6 à 9,0) dont la préparation commerciale est acide (pH = 4 à 5), l'ajout de bicarbonates augmente le pH de la solution ce qui augmente la proportion du médicament non ionisé (plus de molécules pour traverser la membrane, délais d'action plus rapide).

➤ La fixation protéique :

Elle détermine la durée d'action.

Tableau 1: Propriétés physico-chimiques des principaux anesthésiques locaux [41]

Agents	Poids moléculaire	pKa	Coefficient de partage	Fixation protéique	Délai d'action	Durée d'action
<i>Esters</i>						
Procaïne	236	8,9	0,02	6 %	Long	1 h-1 h 30
Chloroprocaïne	271	8,7	0,14	?	Court	0,5-1 h
Tétracaïne	264	8,5	4,1	80 %	Long	3-4 h
<i>Amides</i>						
Lidocaïne	234	7,9	2,9	65 %	Court	1 h 30-2 h
Prilocaine	220	7,9	0,9	55 %	Court	1 h 30-2 h
Mépivacaïne	246	7,6	0,8	75 %	Court	2-3 h
Bupivacaïne	288	8,1	27,5	95 %	Intermédiaire	3 h-3 h 30
Lévobupivacaïne	288	8,1	27,5	95 %	Intermédiaire	3 h-3 h 30
Étidocaïne	276	7,7	141	95 %	Court	3 h-4 h
Ropivacaïne	274	8,1	6,1	94 %	Intermédiaire	2 h 30-3 h

c. Classifications des anesthésiques locaux

Tableau 2 : Classification des principaux anesthésiques locaux [33]

Aminoesters	Aminoamides
Cocaïne	Lidocaïne (XYLOCAINE®)
Procaïne (PROCAÏNE CHLORHYDRATE®)	Prilocaïne (EMLA®)
Tétracaïne (TETRACAÏNE®)	Mépivacaine (CARBOCAINE®)
Chlorprocaine	Bupivacaine (MARCAINE®)
	Etidocaine (DURANEST®)
	Levobupivacaine (CHIROCAÏNE®)
	Ropivacaine (NAROPEINE®)

D. Mode d'action des anesthésiques locaux [33], [42], [35], [65]

Après administration par voie intrathécale, les AL agissent sur les racines rachidiennes et sur les structures de surface de la moelle, sur lesquelles ils provoquent une interruption temporaire et réversible de la conduction de l'influx.

La migration céphalique des AL reste très limitée, en raison, d'une part, du faible volume injecté et, d'autre part, de leur liposolubilité qui permet une fixation rapide sur les tissus nerveux. L'élimination des AL résulte pour l'essentiel de leur absorption sanguine et, très accessoirement, d'un faible passage péri-dural.

Les AL agissent sur les trois contingents de fibres : sympathique, sensitif et moteur. Le premier à s'installer est le bloc sympathique qui rend compte, selon son étendue, des effets hémodynamiques de la rachianesthésie. L'étendue et l'intensité des blocs sensitifs et moteurs sont comparables, quel que soit l'AL employé.

a. Action des anesthésiques locaux sur la conduction nerveuse

Le blocage réversible des sensations se fait en prévenant ou diminuant la conduction de l'influx nerveux aux alentours du site d'application ou d'injection des AL.

Les AL bloquent cette conduction en diminuant ou empêchant l'importante augmentation transitoire de la perméabilité membranaire aux ions sodiques, qui survient normalement lors d'une dépolarisation légère de la membrane.

L'effet des AL dépend du degré de myélinisation des fibres. Ils doivent bloquer la dépolarisation de deux ou trois nœuds de Ranvier adjacents pour interrompre la conduction nerveuse des axones myélinisés.

Le bloc différentiel s'observe surtout lorsqu'une anesthésie spinale ou épidurale est réalisée. Il est caractérisé par la dissociation entre bloc moteur, bloc sensitif et bloc végétatif qui sont dus au blocage respectif des fibres Aa, Ab, Ad, et des fibres C.

C'est un bloc de conduction sur certaines fibres sensibles et pas sur d'autres fibres motrices du même nerf.

b. Action sur le système nerveux central [42]

Les AL traversent facilement la barrière hémato-méningée, en raison de leur liposolubilité. À de faibles posologies, la lidocaïne possède un effet anticonvulsivant. Par ailleurs, il semblerait que les AL possèdent une action analgésique propre, ce qui a conduit à les proposer pour le traitement de certaines neuropathies périphériques, notamment cancéreuses. Lorsque les concentrations plasmatiques augmentent, d'autres signes neurologiques vont apparaître qui sont des signes annonciateurs d'une toxicité systémique, imposant une prise en charge spécifique pour éviter la survenue d'un arrêt respiratoire, d'un coma voire du décès. L'augmentation de la dose conduit à une interruption de la conduction dans les faisceaux facilitateurs et à la dépression générale du système nerveux central.

Une augmentation de la concentration plasmatique d'AL induit un blocage des voies inhibitrices corticales cérébrales. Ce phénomène se manifeste par l'apparition de symptômes et signes d'excitation au niveau du SNC, notamment avec des troubles sensoriels ou visuels et des spasmes musculaires. À des concentrations plasmatiques très élevées, une défaillance du SNC apparaît, avec des troubles de la conscience, coma et arrêt respiratoire.

Parmi les prodromes, on retrouve souvent une paresthésie péri-orale, des étourdissements, une dysarthrie, une confusion, une obnubilation mentale, des troubles de la vision ou de l'audition.

c. Action sur le système cardiovasculaire [42]

Les AL bloquent les canaux potassiques et calciques des cellules myocardiques. Ils ralentissent la vitesse de dépolarisation dans les fibres de Purkinje et le muscle ventriculaire, réduisent la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire et diminuent l'excitabilité ventriculaire.

Les effets physiopathologiques associés sont les dysrythmies, une dépression myocardique et un effondrement des résistances vasculaires systémiques.

De plus, le blocage du canal sodique des cellules conductrices (au niveau du faisceau de His) par les AL s'accompagne d'un ralentissement de la conduction intraventriculaire et de la création de zones de réentrée par dispersion majeure des vitesses de conduction intraventriculaires. En clinique, on peut observer des allongements des intervalles PR, QRS et ST, avec un risque accru de bradycardie et de tachycardie par réentrée.

Les AL peuvent entraîner une baisse de la fréquence cardiaque et ont un effet inotrope négatif compensé par une stimulation d'origine centrale. Tous les AL peuvent avoir des effets arythmogènes, surtout lors de l'utilisation de la bupivacaïne qui peut être responsable de sévères troubles du rythme ventriculaire (tachycardie ou

fibrillation) ou de troubles de la conduction (blocs auriculo-ventriculaires ou intraventriculaires, torsade de pointe).

À de faibles concentrations, on observe une vasoconstriction dose dépendante, alors que pour des concentrations plus élevées, une vasodilatation s'installe.

Les propriétés vasoconstrictrices de la ropivacaïne sont supérieures aux autres AL.

Plusieurs mécanismes sont impliqués dans la dépression myocardique associant probablement une libération intracellulaire de calcium qui altère la contraction cellulaire et une altération du métabolisme mitochondrial qui diminue la production d'adénosine triphosphate (ATP).

Outre un effet dose-dépendant, la toxicité des AL est également caractérisée par une augmentation de l'effet quand la fréquence cardiaque augmente : c'est la use dependence ou bloc phasique. Sur l'ECG, un élargissement du QRS est classiquement décrit avec possible modification du QT.

Au cours d'une atteinte toxique cérébrale, par injection carotidienne accidentelle d'AL, on retrouve une activation du système nerveux sympathique avec tachycardie et hypertension artérielle qui pourrait masquer la toxicité directe de l'AL sur le système cardiovasculaire. Toutefois, même avec des concentrations croissantes d'AL, des troubles du rythme et de la contraction myocardique sont observés.

d. Action des anesthésiques locaux sur le système respiratoire

Ne modifie pas la réponse à l'hypoxie ou à l'hypercapnie.

E. Indications et Contre-indications aux AL [33]

a. Indications

Tableau 3 : Indications principales de quelques anesthésiques locaux

Molécule	Indications principales
Lévobupivacaïne	- Anesthésie locale et de conduction : chirurgies des membres inférieurs, urologique, gynécologique, abdominale sous-ombilicale, césarienne.
Mépivacaïne	- Anesthésie locale d'infiltration et régionale (blocs plexiques et tronculaires, anesthésie péridurale et caudale)
Bupivacaïne	- Anesthésie régionale lors d'intervention chirurgicale : anesthésie tronculaire, plexique, caudale, péridurale. - Anesthésie péridurale : pour analgésie obstétricale. - Chirurgie des membres inférieurs. - Chirurgie urologique par voie endoscopique ou abdominale. - Chirurgie gynécologique. - Interventions césariennes. - Chirurgie abdominale sous-ombilicale.
Lidocaïne	- Anesthésies locale et péridurale, - Anesthésie topique de la peau lors de : • l'insertion d'aiguilles, par exemple insertion de cathéters intraveineux ou prélèvements sanguins. • procédures chirurgicales superficielles. - Anesthésie topique des ulcères de jambe afin de faciliter le nettoyage mécanique/débridement chez les adultes
Prilocaine	- Anesthésie locale de la peau saine
Procaïne	- Anesthésie locale d'infiltration et de conduction : blocs plexiques et tronculaires
Ropivacaïne	- Anesthésies locale et péridurale - Anesthésie limitée à une région du corps lors d'intervention chirurgicale mineure ou majeure y compris les césariennes. - Soulager la douleur pendant l'accouchement, après une intervention chirurgicale, ou après un accident.
Tétracaïne	- Anesthésie locorégionale - Tous gestes nécessitant une anesthésie locale de la cornée et de la conjonctive, tels que : • Tonométrie, • Examens par verre de contact, • Extraction des corps étrangers superficiels de la cornée et de la conjonctive.

b. Contre-indications

- Allergie connue aux AL
- Infiltration dans les tissus inflammatoires ou infectés
- Épilepsie non contrôlée
- Troubles de conduction intracardiaque
- Porphyrries (risque de troubles cutanés intenses et crises douloureuses abdominales)
- HTA sévère
- Troubles de l'hémostase

5) Rappel pharmacologique de la bupivacaïne [67]

A. Composition qualitative et quantitative

Principe actif : Chlorhydrate de bupivacaïne

Excipients : Chlorure de sodium, hydroxyde de sodium, eau pour préparations injectables

Solutions isotoniques :

0,25 % : renferme 2,5 mg de chlorhydrate de bupivacaïne par mL.

0,5 % : renferme 5 mg de chlorhydrate de bupivacaïne par mL.

0,75 % : renferme 7,5 mg de chlorhydrate de bupivacaïne par mL.

Un flacon de 5 ml contient 13,20 mg de chlorhydrate de bupivacaïne monohydraté.

Un flacon de 10 ml contient 26,40 mg de chlorhydrate de bupivacaïne monohydraté.

Un flacon de 20 ml contient 52,80 mg de chlorhydrate de bupivacaïne monohydraté.

B. Forme pharmaceutique

Solution injectable.

Solution claire, incolore ou presque incolore.

C. Données cliniques

a. Indications [43]

Adultes (> 18 ans) :

Indiqué dans la production d'une analgésie ou d'une anesthésie locale ou régionale en vue des gestes suivants :

- Infiltration locale ;
- Blocs nerveux périphériques ;
- Bloc rétrobulbaire ;
- Blocs caudal, péridural et sous-arachnoïdien (rachidien).

Pour le bloc péridural, il est indiqué dans les cas suivants :

- Obstétrique,
- Pour le traitement d'algies diverses telles que néoplasique, post-opératoires ou post-traumatiques,
- Dans la préparation à certains gestes thérapeutiques douloureux (kinésithérapie post-opératoire, post-traumatique).

Personnes âgées (> 65 ans) :

Les personnes âgées doivent recevoir des doses plus faibles en fonction de leur âge et de leur état physique.

Enfants (< 2 ans) :

L'administration de toute présentation de bupivacaïne injectable n'est pas recommandée pour ce groupe d'âge par manque d'expérience. Cependant, elle peut être utilisée dans le traitement de la douleur aiguë chez le nourrisson et l'enfant de plus d'un an.

b. Posologie et mode d'administration

➤ Posologie

Pour la plupart des interventions, une seule dose de bupivacaïne est nécessaire pour obtenir l'anesthésie. La limite maximale de la dose est calculée, de façon individuelle, selon la taille et l'état physique du patient ainsi que selon la vitesse d'absorption générale habituelle à partir d'un point d'injection donné.

Les doses maximales de bupivacaïne sont calculées pour un homme de 70 kg, jeune et en bonne santé. Il est cependant recommandé de ne pas dépasser ces doses chez les personnes ayant un poids supérieur.

À l'heure actuelle, nous ne disposons pas de données cliniques suffisantes sur l'administration de doses multiples ou intermittentes pour permettre de faire des recommandations précises. Cependant, selon l'expérience clinique limitée dans ce domaine, la bupivacaïne peut être administrée à nouveau entre 3 et 6 heures après la première dose, jusqu'à une dose maximale de 400 mg en 24 heures. Quel que soit le type d'anesthésie, la dose de la première injection ne devra pas dépasser 150 mg, à l'exception de la rachianesthésie pour laquelle la dose injectée ne devra pas dépasser 20 mg.

La durée de l'effet anesthésique peut être prolongée par l'ajout d'un vasoconstricteur, comme l'épinéphrine.

Tableau 4 : Posologies pour une première administration chez l'adulte et l'enfant à partir de 12 ans [67]

	Solution	Dose usuelle* -Dose maximale (mg)	Volume (ml)
Infiltration locale pariétale	2,5 mg/ml	Quelques mg-2 mg/kg	Quelques ml-50
Blocs périphériques			
<i>Bloc intercostal</i>	5 mg/ml	10-15 par nerf 150 maximum au total	2-3 par nerf
<i>Blocs plexique</i>	2,5 mg/ml	62,5-150	25-40
<i>Blocs tronculaires</i>	5 mg/ml	100-150	20-30
	2,5 mg/ml	12,5-50 selon le nerf	5-20
	5 mg/ml	25-100 selon le nerf	5-20
Anesthésie péridurale thoracique chirurgicale	5 mg/ml	25-50	5-10
Anesthésie péridurale lombaire chirurgicale 5 mg/ml incluant césarienne	5 mg/ml	75-150	15-30
Perfusion péridurale lombaire continue analgésique (post-opératoire, obstétricale, traitement des douleurs néoplasiques etc...)	2,5 mg/ml	12,5-18,5/heure dose max/24h: 400 mg	5-7,5/heure
Anesthésie caudale chirurgicale	5 mg/ml	75-150	15-30
Rachianesthésie	5 mg/ml	5-20	1-4

➤ **Mode d'administration**

Les règles suivantes s'appliquent à la réalisation de blocs centraux ainsi qu'à celle des blocs périphériques. Aucune de ces règles ne met totalement à l'abri d'un possible accident (en particulier convulsif ou cardiaque). Néanmoins, elles permettent d'en diminuer la fréquence et la gravité.

- Une aspiration soigneuse avant et pendant l'injection est recommandée en vue de prévenir toute injection intravasculaire.

- En absence de contre-indications, il est conseillé de procéder d'abord à l'injection d'une dose-test de 3 à 5 ml (1 à 2 chez l'enfant) de bupivacaïne.

- Une injection intravasculaire accidentelle peut être suspectée lors d'une accélération de la fréquence cardiaque et d'une chute de la pression artérielle systolique, survenant dans la minute suivant l'injection. De l'éphédrine (25 mg) peut être administrée, au besoin, pour maintenir la pression artérielle.

- Une injection intrathécale accidentelle est reconnue par des signes de rachianesthésie (parésie des jambes, diminution de la sensibilité au niveau des fesses).

- La dose principale devra être injectée lentement et de façon fractionnée par paliers de 5 ml environ tout en surveillant étroitement les fonctions vitales du patient et en maintenant un contact verbal avec lui.

Pour l'anesthésie rachidienne, la bupivacaïne est offerte en solution hyperbare à 0,75 %. L'utilisation de la solution hyperbare devrait permettre de mieux contrôler l'étendue de l'anesthésie, car la solution aura un poids spécifique plus élevé que celui du liquide rachidien.

Tableau 5 : Limites des doses recommandées chez les adultes en anesthésie

Étendue de l'anesthésie	Doses de solution hyperbare de bupivacaïne à 0,75 %		Point d'injection (espacement lombaire)
	mL	mg	
Bloc rachidien bas et en selle pour interventions périnéales	0,8-1,06	6-8	4 ^e
Bloc rachidien médian pour les interventions abdominales basses	1,06-1,6	8-12	3 ^e ou 4 ^e
Bloc rachidien haut pour les interventions abdominales hautes	1,6-2,0	12-15	2 ^e , 3 ^e ou 4 ^e

La position latérale couchée est habituellement adoptée pour l'injection. Cependant, quand l'anesthésie périnéale et abdominale est requise, la position assise peut être préférée.

Quand l'anesthésique rachidien a été administré, le poids spécifique de la solution injectée détermine dans quelle position le patient doit être placé, au moins pour les 15 à 20 premières minutes. On doit vérifier de façon continue la fonction sensorielle en touchant la peau par petits coups légers à l'aide de l'extrémité d'un instrument pointu ou en pinçant la peau, et en comparant la sensibilité avec celle de l'intérieur de l'avant-bras. Comme l'hypoalgésie précède toujours l'anesthésie, il est nécessaire de déterminer la ligne de démarcation entre l'hypoalgésie et la sensation normale pour éviter que l'anesthésie s'étende au-delà du segment désiré.

Après l'injection d'une solution hyperbare à 0,75 % pour l'anesthésie rachidienne, le patient est immédiatement placé sur le dos et la table est inclinée en position de Trendelenburg à 10 à 20 degrés pour permettre à la solution de se diriger en direction céphalique.

c. Contre-indications [44]

- Chez les patients qui présentent une hypersensibilité connue à la bupivacaïne, à d'autres anesthésiques locaux de type amide ou à d'autres composants de la bupivacaïne injectable ;
- Pour une anesthésie régionale par voie IV (bloc de Bier), puisqu'une fuite accidentelle de bupivacaïne en amont du garrot pourrait causer des réactions toxiques générales ;
- Pour un bloc paracervical obstétrique. L'emploi de cette technique avec d'autres anesthésiques locaux a produit une bradycardie et la mort chez certains fœtus ;

- En présence de choc sévère ou de bloc cardiaque, ainsi qu'en présence d'inflammation et/ou de sepsis à proximité du point d'injection prévu ;
- L'usage de bupivacaïne est également contre-indiqué en cas de tuberculose évolutive ou de métastases vertébrales ;
- Maladies aiguës du système nerveux central telles que méningite, tumeur, poliomyélite et hémorragies cérébrales ;
- Sténoses spinales et maladies actives (spondylite, tumeurs) ou un traumatisme récent de la colonne vertébrale (fractures) ;
- Anémie pernicieuse avec dégénérescence médullaire subaiguë associée ;
- Infections pyogènes de la peau, à l'endroit même ou au voisinage du site de ponction ;
- Troubles de la coagulation ou traitement anticoagulant.

d. Mises en garde et précautions d'emploi

Les procédés d'anesthésie régionale ou locale doivent être appliqués dans des lieux disposant de l'équipement et du personnel adéquat.

L'équipement nécessaire et les médicaments doivent être immédiatement disponibles pour la surveillance et pour d'éventuelles réanimations d'urgence.

Le matériel de réanimation doit compter obligatoirement : des anticonvulsivants (thiopental, benzodiazépines), des vasopresseurs, de l'atropine, le matériel nécessaire pour intuber et oxygéner le patient ainsi qu'un défibrillateur. L'équipement doit comporter un cardioscope et une surveillance continue de la pression artérielle est indispensable.

Une anesthésie intrathécale doit être pratiquée exclusivement sous la surveillance d'un médecin expérimenté dans cette pratique, qui doit rester présent tout au long de l'intervention jusqu'au réveil du patient.

Les patients chez lesquels un bloc des nerfs principaux est prévu doivent se trouver dans un état optimal de santé et on leur posera une voie intraveineuse avant l'anesthésie.

Il faut s'assurer de ne pas faire l'injection en intravasculaire.

Une précaution particulière est nécessaire chez les patients dont l'état de santé général est altéré par leur âge avancé ou d'autres facteurs de risque. Chez ces patients, l'anesthésie régionale est indiquée en premier choix.

Les patients sous antiarythmiques de classe III (comme l'amiodarone) doivent être surveillés et un examen par un ECG doit être réalisé, étant donné les effets cardiaques qui peuvent être engendrés.

Comme tous les produits utilisés en anesthésie locale, la bupivacaïne peut également occasionner des effets toxiques aigus, sur le système cardiovasculaire et le système nerveux central, lorsqu'elle est utilisée pour des anesthésies locales qui entraînent des concentrations plasmatiques élevées. C'est notamment le cas lors d'une application intravasculaire accidentelle ou lors d'une utilisation ou injection pratiquée dans une région fortement vascularisée.

Ainsi, avant de procéder à l'anesthésie, il convient d'évaluer soigneusement le rapport risque-bénéfice.

e. Interactions

La bupivacaïne doit être utilisée avec précaution chez les patients recevant des antiarythmiques qui ont une activité anesthésique locale, tels que la lidocaïne et l'aprindine, car les effets toxiques sont additifs.

f. Grossesse/Allaitement

➤ Grossesse

À la suite des effets tératogènes observés lors des essais sur des animaux et qu'on ne dispose pas d'expérience chez la femme au début de la grossesse, la bupivacaïne ne

doit pas être utilisée dans la première phase de la grossesse, sauf en cas de nécessité absolue.

Aucune étude contrôlée n'est disponible sur les effets éventuels de la bupivacaïne sur l'embryon ou le fœtus lors d'une exposition de la mère pendant la grossesse.

L'utilisation de bupivacaïne en obstétrique peut entraîner une hypotension artérielle chez la mère.

Après son administration pendant l'accouchement, il est possible que le nouveau-né présente des déficits neurophysiologiques.

Aux stades avancés de la grossesse, la dose de bupivacaïne doit être diminuée.

La bupivacaïne 0,5 % hyperbare ne doit pas être utilisée pour un accouchement par voie basse. Elle n'est indiquée que lors d'une césarienne, étant donné qu'elle entraîne un bloc moteur important. En cas d'accouchement par voie basse assisté (extraction par ventouse obstétricale ou forceps), on utilisera par principe de très faibles concentrations.

➤ **Allaitement**

Le passage des anesthésiques locaux dans le lait maternel se fait principalement par diffusion passive proportionnellement à la concentration du médicament dans le plasma maternel, bien que ce passage dépende de différents facteurs dont la lipophilie, la liaison aux protéines, le poids moléculaire et le pKa. [45]

Comme les autres anesthésiques locaux, la bupivacaïne peut passer dans le lait maternel. Mais étant généralement en faibles quantités, aucun risque pour le nouveau-né n'est à craindre.

Il est tout de même souhaitable d'interrompre quelques heures (environ 4 heures) l'allaitement après l'anesthésie par mesure de prudence.

g. Effets indésirables

Les effets indésirables des anesthésiques locaux, en l'absence de surdosage ou d'injection intravasculaire accidentelle, sont très rares. Les effets d'un surdosage et d'injections intravasculaires accidentelles peuvent être graves, mais doivent être distingués des effets physiologiques du bloc nerveux même (baisse de la pression artérielle et bradycardie pendant une anesthésie péridurale).

Les lésions neurologiques résultant directement (lésion au nerf) ou indirectement (abcès péridural) de l'introduction de l'aiguille sont des complications rares, mais reconnues, de l'anesthésie régionale, en particulier de l'anesthésie par voie péridurale.

Le plus souvent, les événements indésirables aigus rencontrés qui exigent une prise en charge immédiate sont liés au SNC et au système cardiovasculaire. Ces effets indésirables sont en général proportionnels à la dose et dus à des concentrations plasmatiques élevées pouvant provenir d'un surdosage, d'une absorption rapide à partir du point d'injection, d'une diminution de la tolérance ou d'une injection intravasculaire accidentelle.

En plus de la toxicité générale proportionnelle à la dose, l'injection sous-arachnoïdienne accidentelle de médicament peut se solder par l'hypoventilation ou l'apnée, durant un bloc péridural lombaire ou caudal, ou un bloc nerveux à proximité de la colonne vertébrale (surtout dans la région de la tête et du cou). De plus, il pourrait se produire une hypotension liée à une perte du tonus sympathique et une paralysie respiratoire ou une hypoventilation secondaire à la progression de l'anesthésie motrice en direction céphalique. Si ces effets ne sont pas traités, ils peuvent entraîner un arrêt cardiaque.

➤ Sur le plan du système nerveux :

Le système nerveux central est particulièrement sensible aux surdosages. Les premiers symptômes retrouvés sont un engourdissement péribuccal, une paresthésie de

la langue et des étourdissements. Le patient peut également se plaindre d'acouphènes et d'une vision floue.

D'autres effets associés au SNC tels que nausées, vomissements, frissons, paresthésie, hyperacousie, sensation de tête légère, dysarthrie et constriction des pupilles peuvent survenir. Ces signes d'appel nécessitent une surveillance attentive pour prévenir une éventuelle aggravation : convulsions puis dépression du SNC.

Les contractions musculaires peuvent évoluer vers des crises tonico-cloniques. Cela peut être rapidement suivi d'une sensation de somnolence progressant vers la perte de conscience et l'arrêt respiratoire. [46]

➤ **Sur le plan cardiovasculaire :**

Des concentrations plasmatiques élevées retrouvées, suite à de fortes doses ou une injection intravasculaire accidentelle, peuvent entraîner une dépression du myocarde, un affaiblissement du débit cardiaque, un bloc cardiaque, de l'hypotension, une bradycardie, de l'hypertension, des arythmies ventriculaires, y compris une tachycardie et une fibrillation ventriculaire, et l'arrêt cardiaque.

➤ **Autres effets indésirables :**

D'autres manifestations plus rares, peuvent être retrouvées telles que :

- Troubles respiratoires, thoraciques et médiastinaux : dépression respiratoire ;
- Troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements ;
- Troubles musculo-squelettiques, du tissu conjonctif et des os : faiblesse musculaire, dorsalgies ;
- Troubles rénaux et urinaires : rétention urinaire, incontinence urinaire.

D. Propriétés pharmacologiques

a. Mode d'action

La bupivacaïne est un anesthésique local à action prolongée, de type amide, doté d'effets anesthésiques et analgésiques. À doses élevées, il produit une anesthésie en vue d'une intervention chirurgicale tandis qu'à doses plus faibles, il produit un bloc sensoriel (une analgésie) accompagné d'un bloc moteur moins prononcé.

La bupivacaïne stabilise la membrane des neurones et empêche la production et la transmission des influx nerveux, exerçant ainsi une action anesthésique locale. À l'instar des autres anesthésiques locaux, la bupivacaïne produit un blocage réversible de la propagation des influx le long des fibres nerveuses en empêchant l'entrée des ions sodium à travers la membrane cellulaire de celles-ci. Le canal sodique de la membrane des fibres nerveuses est considéré comme un récepteur des molécules d'anesthésiques locaux.

Le début d'action est rapide et l'anesthésie de longue durée. Cependant, la durée d'action d'un anesthésique local dépend de plusieurs facteurs : le point d'injection, la voie d'administration ainsi que la concentration et le volume de l'anesthésique utilisé.

La bupivacaïne à 0,5 % a une action prolongée, de 2 à 5 heures, après une injection unique par voie péridurale et son action peut durer jusqu'à 12 heures après un bloc nerveux périphérique. À faible concentration (0,25 %), l'effet sur les nerfs moteurs est infime et la durée d'action plus courte.

b. Propriétés pharmacodynamiques

L'activité anesthésique de la bupivacaïne est caractérisée par :

- un délai lent de l'installation de l'anesthésie,
- une longue durée d'action (allongée lors de l'utilisation de la forme adrénalinée),

- l'obtention d'un bloc sensitif presque exclusif avec la concentration à 2,5 mg/ml ou associé à un bloc moteur plus ou moins important avec la concentration à 5 mg/ml.

Lors d'une anesthésie par infiltration, la durée moyenne de l'anesthésie est de 200 minutes avec une solution sans adrénaline.

Lors d'une anesthésie péridurale lombaire, un début d'effet anesthésique est observé en 5 minutes, avec une extension complète en 20 minutes et une durée variant de 200 (solution à 2,5 mg/ml) à 300 minutes (solution à 5 mg/ml).

Lors de blocs périphériques, le délai d'anesthésie est de 15 à 20 minutes avec une durée de l'effet très variable selon l'élément pouvant aller de 6 à 24 heures lors de l'anesthésie de certains plexus.

c. Propriétés pharmacocinétiques

➤ Absorption

L'absorption systémique des anesthésiques locaux injectés dépend du débit sanguin. Le site d'injection et la vascularisation environnante du site jouent un grand rôle dans le taux d'absorption. La présence de vasoconstricteurs, comme l'ajout d'épinéphrine, provoque une vasoconstriction au site d'administration et diminue l'absorption systémique. La diminution de l'absorption qui en résulte réduit la concentration maximale d'anesthésique local dans le sang et prolonge finalement la durée d'action.

L'absorption et la diffusion de la bupivacaïne dépendent alors de plusieurs paramètres :

- Le type d'injection ;
- Le profil du patient ;
- La concentration et dose totale injectée ;

- Les caractéristiques physico-chimiques de l'anesthésique : solubilité dans les graisses élevée (fixation préférentielle sur les tissus riches en graisse : cœur, poumon, cerveau) ; pKa de 8,1 ; au pH de 7,4, 83 % de la fraction libre du produit est sous forme ionisée ;
- La présence ou absence d'épinéphrine dans la solution anesthésique

➤ **Distribution**

Le taux de liaison aux protéines plasmatiques (préférentiellement les alpha-1-glycoprotéines) est très élevé, de l'ordre de 95 %, chez un adulte en bonne santé.

La demi-vie de distribution tissulaire est d'environ 30 minutes et son volume de distribution est de 72 litres.

➤ **Métabolisme et élimination**

Les anesthésiques locaux de type amide tels que la bupivacaïne sont métabolisés principalement dans le foie par conjugaison avec l'acide glucuronique. Le principal métabolite de la bupivacaïne est la 2,6-pipécoloxylidine (PPX), qui est principalement catalysée par l'isoenzyme 3A5 du cytochrome P450. La bupivacaïne affiche un coefficient d'extraction hépatique intermédiaire de 0,38 après administration par voie intraveineuse.

La clairance plasmatique totale de la bupivacaïne est de 0,58 l/min, sa demi-vie d'élimination est de 2,7 heures.

L'excrétion urinaire de la bupivacaïne dépend de la perfusion rénale et des facteurs qui agissent sur le pH urinaire. Seulement 6 % de la bupivacaïne est excrétée sous forme inchangée dans l'urine.

Approximativement 1 % de la bupivacaïne est éliminé sous forme inchangée dans les urines de 24 heures, et environ 5 % sous forme métabolisée en PPX. Ainsi, l'élimination de la bupivacaïne est presque entièrement due au métabolisme hépatique et est plus sensible aux modifications de la fonction intrinsèque des enzymes hépatiques qu'à l'irrigation du foie.

6) Indications et contre-indications de la rachianesthésie

[33], [35], [47]

A. Indications

- Patient âgé fragile
- La chirurgie des membres inférieurs (en orthopédie, traumatologie, vasculaire (veineuse))
- La chirurgie périnéale (génitale, proctologique)
- La chirurgie urologique basse (prostate, vessie, bas uretère)
- Les endoscopies des voies urinaires
- La chirurgie pariétale abdominale
- La chirurgie obstétrique
- Si comorbidités : asthme, HTA mal équilibrée, insuffisance respiratoire, rénale ou hépatique, antécédents d'hyperthermie maligne, myopathies
- Allergies aux produits de l'anesthésie générale

B. Contre-indications [48]

➤ Absolues

- Refus du patient
- Infection au site d'injection
- Sepsis
- Choc hémorragique
- Hypovolémie sévère non corrigée
- Insuffisance cardiaque décompensée

- Pathologies cardiaques : rétrécissement aortique serré, cardiomyopathie hypertrophique, péricardite constrictive
- Allergie à un AL
- Augmentation de la pression intracrânienne, sauf en cas de pseudo-tumeur cérébrale (HTIC idiopathique)

➤ **Relatives**

- Coagulopathie, auparavant considérée comme une contre-indication absolue, peut être actuellement envisagée en fonction du degré du trouble hémostatique

- Septicémie distincte du site anatomique de la ponction (par exemple, chorioamnionite ou infection des membres inférieurs). Si le patient prend des antibiotiques et que les signes vitaux sont stables, une anesthésie rachidienne peut être envisagée

- Maladies cardiaques à débit cardiaque stable. La sténose aortique, autrefois considérée comme une contre-indication absolue à la rachianesthésie, n'exclut pas toujours une anesthésie rachidienne soigneusement menée

- Maladies neurologiques indéterminées, sachant que la douleur, le stress, la fièvre et la fatigue exacerbent ces maladies, un bloc du nerf neuraxial central peut être préféré pour la chirurgie

7) Réalisation pratique [33], [35]

A. Préparation du malade

La consultation pré-anesthésique est essentielle. Elle permet de poser l'indication et de reconnaître une éventuelle contre-indication. Cette consultation permet d'informer le patient sur les différentes options anesthésiques et d'obtenir son consentement écrit.

Il faut choisir un anesthésique local approprié (hypobare, hyperbare ou isobare). La durée du blocage doit correspondre à la durée proposée de la procédure chirurgicale.

Le patient est classé selon la classification de l’American Society of Anesthesiologists (ASA).

B. Matériel :

- Matériels pour l’hygiène : champ de table stérile, des compresses stériles, une solution antiseptique, des gants stériles, des essuie-mains stériles
- Aiguille spinale stérile
- Une aiguille d'introduction si une aiguille de petit calibre est utilisée
- Une aiguille à filtre stérile pour prélever des médicaments
- Une seringue stérile de 5 ml pour la solution rachidienne
- Une seringue stérile de 2 ml avec une aiguille de petit calibre pour localiser la peau avant l'initiation de l'anesthésie rachidienne
- Aiguille vertébrale : généralement, une aiguille de calibre 22 est utilisée chez les patients âgés de 50 ans et plus. Une aiguille de calibre 25-27 est utilisée chez les patients âgés de moins de 50 ans. Une aiguille plus petite est utilisée chez le patient plus jeune pour réduire l'incidence des céphalées post-ponction durale.
- Ampoule contenant l’anesthésique local (à usage unique)
- Pansements

La mise en place du cathéter intrathécal s’effectue dans des conditions d’asepsie strictes. Le port d’un calot, d’un masque, et d’une tenue du bloc opératoire est indispensable.

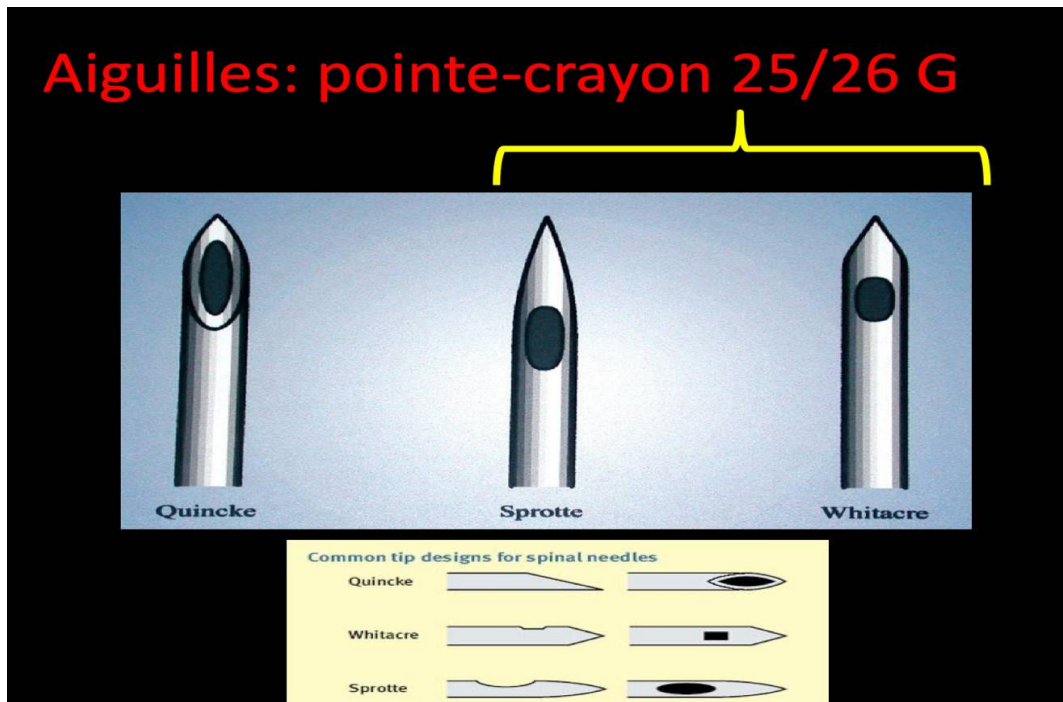


Figure 18 : Schéma des aiguilles de ponction

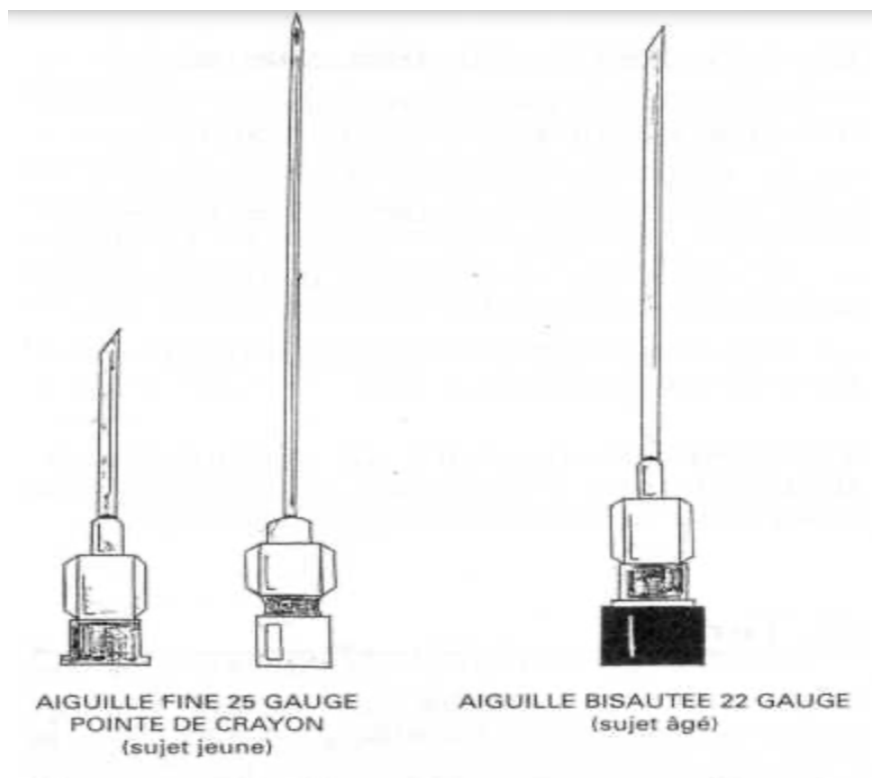


Figure 19 : Différentes aiguilles de ponction pour la rachianesthésie [49]

C. Préparation du patient au bloc opératoire

La rachianesthésie doit être réalisée au bloc opératoire. Avant l'intervention, la mise en place d'une voie veineuse périphérique et du monitoring habituel (ECG, mesure de la pression artérielle et l'oxymétrie de pouls).

Le matériel et les médicaments de réanimation respiratoire et cardiovasculaire doivent être à proximité, prêts à l'emploi.

D. Positionnement du patient

Un bon positionnement est essentiel pour un bloc réussi. Trois positions sont utilisées pour la rachianesthésie : position assise, le décubitus latéral (quand la position assise est impossible) et le décubitus ventral (pour les chirurgies rectales et périnéales).

On installe le patient en position assise, le dos rond, ce qui permet d'optimiser l'angle d'ouverture des espaces intervertébraux, et de conserver le parallélisme des hanches et des épaules. Cette position favorise la diffusion harmonieuse, bilatérale et symétrique de l'anesthésie.

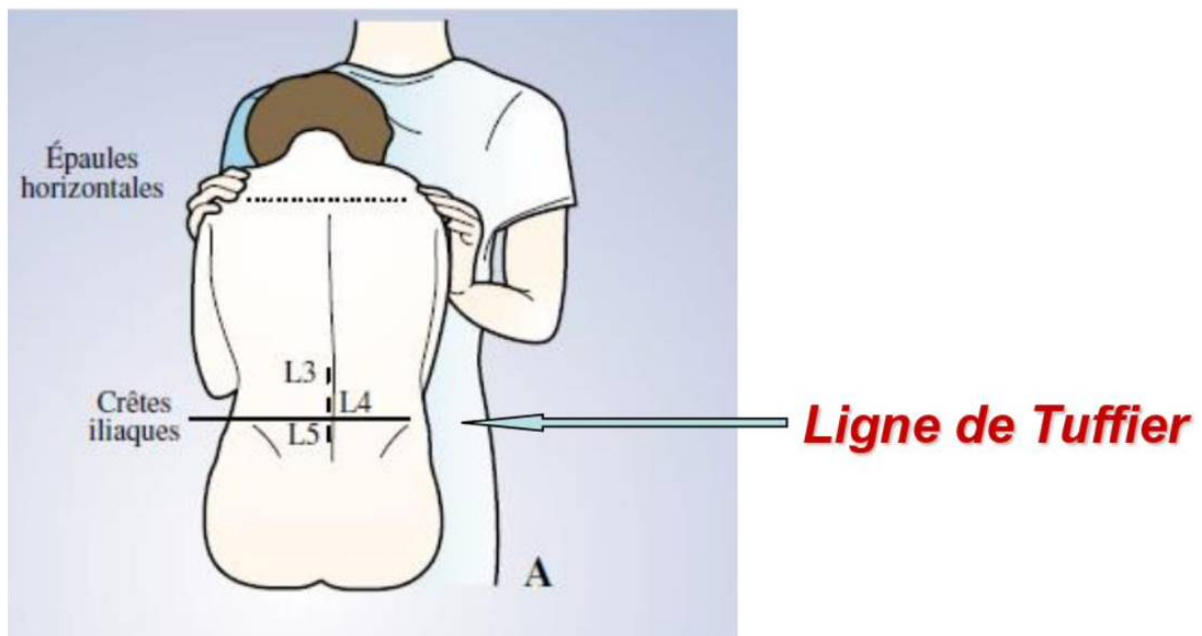


Figure 20 : Positionnement du patient [33]

E. Repérage de l'espace

Les espaces L2-L3, L3-L4 ou L4-L5 sont les plus utilisés pour la rachianesthésie, mais la voie paramédiane est souvent nécessaire chez le patient âgé.

La ligne médiane fournit un plan relativement avasculaire. Il est important que le patient soit assis droit, ne s'affaissant pas sur le côté, pour minimiser la lordose lombaire et maximiser l'espace entre les processus épineux. On identifie le sommet de la crête iliaque. La ligne de Tuffier correspond généralement à la quatrième vertèbre lombaire.

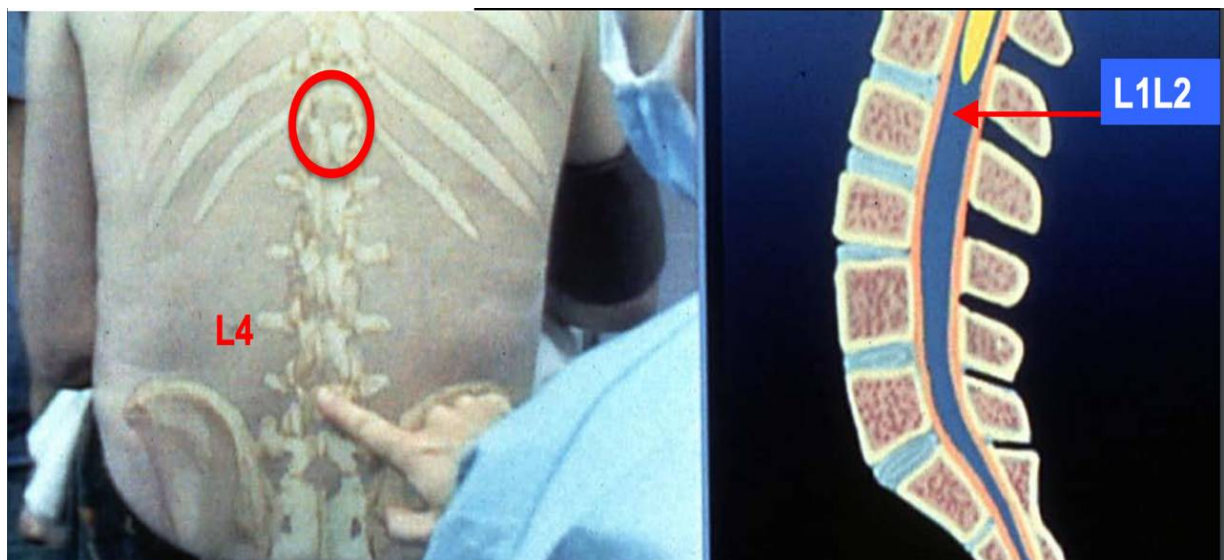


Figure 21 : Repérage du point de ponction

F. Réalisation de la technique anesthésique

Une anesthésie locale de la peau et des tissus sous-cutanés est réalisée. L'aiguille est introduite dans l'espace choisi et avancée jusqu'à la sensation de franchissement de la dure-mère. Comme le ligament jaune et la dure-mère sont transverses, un changement de résistance est noté (souvent décrit comme un « pop »).

Une fois dans l'espace sous-arachnoïdien, on retire le stylet et le LCR devrait apparaître. Si le LCR n'apparaît pas, on fait pivoter l'aiguille de 90 degrés jusqu'à ce qu'il apparaisse. Si malgré la rotation de l'aiguille le LCR ne se présente toujours pas, le stylet doit être remplacé. Avec des aiguilles plus petites, le LCR peut prendre 20 à 30 secondes pour apparaître.

Si du sang revient dans l'aiguille, on attend de voir si le liquide s'éclaircit. Si cela ne fonctionne pas, on réévalue la position de l'aiguille. Si l'aiguille est sur la ligne médiane, elle peut être dans une veine épidurale. Dans ce cas, on doit faire avancer l'aiguille légèrement plus loin pour traverser la dure-mère.

Lorsque le LCR revient, le mandrin de l'aiguille est alors retiré afin d'objectiver le franc reflux du liquide. Le cathéter, inséré dans l'espace sous-arachnoïdien, est fixé par un simple pansement. L'AL est alors injecté à travers le cathéter par titration.

8) Complications de la rachianesthésie [48], [50], [51]

Les complications du blocage de la colonne vertébrale sont souvent divisées en complications majeures et mineures. De manière rassurante, la plupart des complications majeures sont rares. Cependant, les complications mineures sont courantes et par conséquent, ne doivent donc pas être écartées.

A. Complications mineures

a. Nausées et vomissements, l'hypotension devant être la première considération lorsqu'un patient se plaint de nausées, en particulier immédiatement après le début de la rachianesthésie

b. Hypotension légère

c. Prurit

d. Déficience auditive, transitoire, avec une récupération spontanée complète survenant dans les quinze jours

e. Rétention urinaire, due à une interruption neurale du réflexe de miction ainsi qu'à une surdistention de la vessie

B. Complications modérées

a. Céphalées post-ponction durale,

Expliquées par les mécanismes suivants : une diminution de la pression intracrânienne provoque une traction sur les structures crâniennes sensibles à la douleur, la baisse du volume de LCR peut induire une vasodilatation cérébrale compensatrice et l'activation des récepteurs d'adénosine peut provoquer également une vasodilatation cérébrale.

b. Hypothermie

L'administration d'anesthésie locale sous-arachnoïdienne bloque tous les afférents de la température cutanée. La vasodilatation, due au blocage sympathique, augmente le flux sanguin de la peau, ce qui permet d'abaisser la température centrale du corps de manière fiable. L'hypothermie est connue pour induire l'hypercoagulation et les infections. Il peut entraîner de graves conséquences, notamment une faible perfusion dans les organes vitaux ainsi qu'une ischémie coronarienne.

c. Échec de la rachianesthésie

C. Complications majeures

a. Traumatisme direct à l'aiguille

Une lésion neurologique peut survenir après l'introduction de l'aiguille dans la moelle épinière ou les nerfs. Lorsqu'une paresthésie se produit, l'aiguille spinale peut être adjacente ou pénétrer le tissu neural ; dans ce dernier cas, l'injection d'anesthésique local dans le nerf rachidien peut entraîner des lésions neurologiques permanentes.

Il est préférable de retirer l'aiguille en cas de paresthésie, qui est fortement associée à la radiculopathie post-opératoire

b. Complications infectieuses (abcès, méningite, spondylodiscite)

Une méningite, bactérienne ou aseptique, peut survenir après une anesthésie rachidienne. Les sources d'infection comprennent les plateaux spinaux contaminés et les médicaments, la flore buccale de l'anesthésiste et l'infection du patient. Bien que la méningite bactérienne à la suite d'une anesthésie neuraxiale soit une complication rare, dans les cas où elle se produit, elle peut entraîner des dommages graves, y compris une incapacité neurologique permanente et la mort. L'abcès épidural est généralement causé par la flore cutanée. La bactérie la plus fréquemment impliquée est *S. aureus*.

c. Complications hématologiques

L'hématome péri-médullaire après une anesthésie de la colonne vertébrale est une complication rare mais grave qui nécessite une intervention chirurgicale précoce pour prévenir les dommages neurologiques permanents. La neurochirurgie dans les huit heures suivant l'hématome épidural est obligatoire pour retrouver les fonctions motrices sans préjudice neurologique.

Bien que la plupart des hématomes rachidiens se produisent dans l'espace épidural en raison du plexus veineux épidural proéminent, quelques rapports ont mentionné des saignements sous-arachnoïdiens comme la cause de déficits neurologiques. La source du saignement peut provenir d'une artère blessée ou d'une veine blessée. L'hématome rachidien et l'ischémie médullaire ont un pronostic plus mauvais que les complications infectieuses. Si des symptômes neurologiques nouveaux ou progressifs se développent, une consultation immédiate en neurochirurgie doit être obtenue et une IRM de la colonne vertébrale doit être réalisée dès que possible.

d. Ischémie de la moelle épinière

Les mécanismes proposés pour l'ischémie de la moelle épinière comprennent une hypotension prolongée, l'ajout de vasoconstricteurs aux anesthésiques locaux et la compression de la vascularisation artérielle par un hématome du canal vertébral.

e. Syndrome de la queue de cheval

Le syndrome de la queue de cheval a été rapporté avec l'utilisation de micro-cathéters rachidiens continus. L'utilisation de lidocaïne hyperbare à 5 % pour l'anesthésie rachidienne est associée à une incidence accrue, bien que d'autres anesthésiques locaux aient été impliqués.

D'autres facteurs de risque comprennent l'administration répétée de solution anesthésique locale à travers des cathéters rachidiens continus et éventuellement plusieurs anesthésiques rachidiens à injection unique.

f. Arachnoïdite

L'arachnoïdite peut survenir après l'injection rachidienne d'une solution anesthésique locale, mais elle est également connue pour se produire après une injection intrathécale de stéroïdes.

g. Lésion nerveuse périphérique

L'anesthésie rachidienne peut entraîner indirectement des lésions nerveuses périphériques. Le bloc nerveux sensoriel induit par l'anesthésie rachidienne abolit temporairement les réflexes protecteurs normaux. Par conséquent, des précautions doivent être prises avec un positionnement approprié, en évitant les moulages en plâtre serrés et en observant la circulation distale.

h. Anesthésie rachidienne totale

Elle entraîne une dépression respiratoire, des troubles cardiovasculaires et une perte de conscience. Cela peut ou non être précédé d'un engourdissement, d'une paresthésie ou d'une faiblesse du membre supérieur, d'un essoufflement, d'une nausée ou d'anxiété.

i. Collapsus cardiovasculaire

La bradycardie et l'arrêt cardiaque sont les complications les plus préoccupantes liées à l'anesthésie de la colonne vertébrale. L'incidence de ces conditions a été observée comme étant plus élevée avec le bloc rachidien par rapport à l'anesthésie générale. L'influence des fibres cardio-accélétratrices provenant entre T1 et T4 joue un rôle crucial dans le maintien de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque en fonction du niveau d'anesthésie induit par le bloc rachidien, l'épuisement du volume vasculaire ou le remplacement insuffisant par des liquides, et la présence d'une sédation profonde est considérée comme un facteur de risque de bradycardie et d'arrêt cardiaque. L'intervention chirurgicale peut également déclencher une bradycardie et un arrêt cardiaque par écoulement vagal ou embolie.

III. L'histoire de l'empyème et de la rachianesthésie

1) Définition

Le terme empyème sous-dural décrit un trouble inflammatoire bactérien pyogénique présent dans l'espace sous-dural. [9]

Nous allons voir le mécanisme par lequel un empyème cérébral peut se former après une rachianesthésie, un élément fondamental de la pratique moderne de l'anesthésie en raison de son succès prouvé, de sa prévisibilité, de la satisfaction accrue des patients et du faible taux de complications. Les progrès technologiques en termes de diamètre d'aiguille spinale et de conception de pointe ont été responsables d'une réduction des complications. [52]

2) Épidémiologie

Bien que des cas individuels aient été rapportés dans la littérature, les infections graves du système nerveux central après rachianesthésie ou périurale sont rares. [53] [54]

Onze cas d'empyème suite à une rachianesthésie ont été recensés par la littérature jusqu'à présent. [32]

Cependant, des séries épidémiologiques récentes en Europe suggèrent que la fréquence des complications infectieuses associées aux techniques neuraxiales pourrait augmenter. [55]

Les organismes les plus courants dans l'empyème sous-dural intracrânien sont les streptocoques anaérobies et microaérophiles. Dans la littérature, l'isolement de micro-organismes rares tels que l'isolement de *Mycoplasma hominis* à partir d'empyème sous-dural dans du matériel de biopsie en culture a également été observé [32]

3) Mécanisme physiopathologique et retentissement cérébro-méningé

Au cours de la rachianesthésie, les infections surviennent via la contamination du matériel de rachianesthésie et des substances anesthésiques ; migration des micro-organismes situés sur la peau à travers la surface externe du cathéter et les voies hématogènes. Les patientes subissant des procédures urologiques ou les femmes en travail actif appartiennent à un groupe plus susceptible de développer une bactériémie. La bactériémie dans ces cas, associée à une intervention vertébrale, peut avoir contribué au développement d'infections du SNC.[56]

D'autres voies d'infection possibles incluent la contamination par gouttelettes par les sécrétions oropharyngées du personnel médical, l'agent anesthésique ou les instruments utilisés. Un nettoyage, une désinfection et un séchage soigneux du site de ponction avec une gaze stérile devraient aider à éviter de telles infections.

Les streptocoques sont les agents causals les plus fréquemment rencontrés pour les infections du système nerveux central.

Chez notre patiente, nous ignorons les conditions de réalisation de la rachianesthésie.

Des complications infectieuses peuvent survenir après toute technique d'anesthésie régionale, mais sont plus préoccupantes si l'infection survient autour de la moelle épinière ou dans le canal rachidien. Les facteurs de risque possibles comprennent la septicémie sous-jacente, le diabète, un état immunitaire déprimé, une thérapie aux stéroïdes, une colonisation ou une infection bactérienne localisée et l'entretien chronique du cathéter. L'infection bactérienne de l'axe neural central peut se présenter sous la forme d'une méningite ou d'une compression médullaire secondaire à la formation d'une collection suppurée.

La source infectieuse peut résulter d'une colonisation à distance ou d'une infection localisée avec une propagation hématogène subséquente et une invasion du système nerveux central. L'anesthésiste peut également transmettre des micro-organismes directement dans le SNC par contamination de l'aiguille/du cathéter par le biais d'une rupture de la technique aseptique ou du passage à travers une infection contiguë. Un cathéter neuraxial, bien que positionné de manière aseptique, peut être colonisé par la flore cutanée et par conséquent servir de source d'infection ascendante vers l'espace péri-dural ou méningé.

Des études sur les cathéters veineux centraux suggèrent que les bactéries au site de sortie du cathéter peuvent migrer le long de la surface externe du cathéter et provoquer par la suite des infections sanguines. [57]

L'embout du cathéter, le site d'insertion du cathéter et la propagation hématogène sont les trois principales voies d'entrée des micro-organismes dans l'espace péri-dural.

Il existe également d'autres modes de contamination. Lors d'une contamination exogène, l'examen du LCR met en évidence des saprophytes cutanés (ce qui résulterait d'une mauvaise antisepsie de la peau) ou des saprophytes de l'oropharynx.

Plusieurs cas de contamination du LCR par des germes provenant de l'oropharynx de l'anesthésiste ont été relevés avec, pour certains, la preuve de la contamination par identification génétique du germe pathogène et des souches présentes dans l'oropharynx de l'anesthésiste. [58]

4) Diagnostic

La littérature rapporte que l'origine de l'empyème peut être multifactorielle. Il est important de rechercher les antécédents de la patiente, notamment des antécédents de sinusite ou de symptômes neurologiques.

Chez notre patiente, aucun antécédent particulier n'a été retrouvé.

De même, les facteurs prédominants qui favorisent la survenue d'une infection du SNC à la suite d'une rachianesthésie sont : un manque d'asepsie du matériel et des substances utilisés, du site de ponction ainsi que du personnel médical, mais aussi la présence d'une colonisation à distance avec propagation hématogène subséquente.

Nous avons mentionné le fait qu'il y ait certains facteurs de risque propices à la propagation d'une infection dont les interventions vertébrales réalisées chez des parturientes.

Pour notre cas, il s'agit d'une femme ayant bénéficié d'une rachianesthésie dans le cadre d'une césarienne. L'opération a été faite dans un secteur privé. Par conséquent, nous ne disposons pas de renseignements sur les conditions de réalisation.

En observant les quelques cas recensés, nous pouvons déduire que le délai d'apparition des premiers symptômes est relativement court, dès 48 h post-opératoire. Notre patiente a consulté cinq jours après son opération.

Sur le plan clinique, nous avons vu que les patients souffrent généralement de céphalées intenses, d'une fièvre, d'une altération de la sensibilité, de vomissements voire de convulsions. Des troubles neurologiques peuvent également apparaître.

Pour le cas de notre patiente, elle présente des céphalées intenses, rebelles aux traitements antalgiques usuels, associées à une photophobie et sonophobie.

Un facteur contributif est le développement des techniques d'imagerie qui permettent un diagnostic plus précoce et une meilleure localisation de la lésion.

La TDM montre généralement des collections liquidiennes extra-axiales en forme de croissant qui peuvent être iso ou hyperdense par rapport au LCR. Classiquement, il existe également un rehaussement de la membrane interne avec administration de produit de contraste. Ces changements, cependant, ne sont pas spécifiques et ne sont pas toujours présents, en particulier au début du processus de la maladie.

L'IRM rehaussée au gadolinium est devenue la procédure d'imagerie diagnostique de choix en raison de sa sensibilité plus élevée et de sa meilleure délimitation entre l'os, les méninges et le cerveau. Les images IRM sont plus susceptibles de montrer un rehaussement de la paroi médiale au début de l'empyème sous-dural. [27]

Chez notre patiente, la TDM a suspecté une hémorragie méningée tandis qu'à l'IRM, une collection liquidienne a été observée dans la région fronto-temporo-pariétale avec effet de masse et déviation de la ligne médiane.

Sur le plan biologique, nous avons également dit que la numération formule sanguine révèle presque toujours une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire ainsi que des protéines C réactives augmentées, ce qui a été le cas chez notre patiente.

La recherche de la porte d'entrée est indispensable, en commençant par les foyers les plus fréquents : foyer ORL (sinusite, otite, mastoïdite), origine dentaire et foyer pulmonaire.

Chez notre patiente, l'examen de ces différents foyers est revenu sans particularités.

Le diagnostic d'empyème sous-dural suite à une rachianesthésie a alors été retenu.

5) Prise en charge

Le protocole de traitement recommandé est un drainage chirurgical d'urgence et une antibiothérapie appropriée. Étant donné que la variété de la présentation clinique de la maladie et les résultats d'examens non spécifiques peuvent retarder le diagnostic, l'empyème sous-dural doit absolument être envisagé chez les patients présentant des signes neurologiques si une sensibilité locale, une fièvre élevée, un mauvais état général, une sédimentation accrue et une leucocytose accompagnent le tableau. [59]

Le pus dans l'empyème doit toujours être envoyé pour une culture aérobie ainsi qu'anaérobie. Étant donné que l'empyème sous-dural intracrânien peut contenir plusieurs organismes, un traitement antibiotique, dans lequel l'organisme est inconnu, doit être dirigé vers *Staphylococcus aureus*, streptocoques microaérophiles et anaérobies et organismes à Gram négatif. [32]

La prise en charge nécessite une antibiothérapie appropriée. Elle comprend l'administration immédiate d'une céphalosporine de troisième génération, de métronidazole et de vancomycine pour fournir une couverture adéquate. [60] Elle sera par la suite adaptée aux données bactériologiques, puis à l'antibiogramme. [6]

Un traitement chirurgical systématique est préconisé en première ligne de la prise en charge. La réalisation d'une large craniotomie permet une évacuation plus complète de la collection et, ainsi, une réduction plus importante de l'inoculum bactérien. [17]

Un traitement antiépileptique doit être introduit précocement et systématiquement, en prévention primaire ou secondaire, du fait du fort potentiel épileptogène des ESD.

Chez notre patiente, une antibiothérapie a été initiée dans les premiers temps. Une opération d'urgence a été réalisée suite à une mauvaise évolution de la symptomatologie. La patiente a bénéficié d'une craniectomie avec évacuation des empyèmes. Durant l'opération, des prélèvements ont été effectués. Ces derniers ont permis d'isoler les germes en cause et une adaptation spécifique de l'antibiothérapie.

6) Pronostic

Depuis l'introduction des antibiotiques, le taux de mortalité pour cette infection a considérablement diminué. À l'ère pré antibiotique, le taux de mortalité approchait les 100 %. Cela peut encore être le cas dans les pays en développement. Cependant, dans le monde développé, le taux de mortalité s'est considérablement amélioré, et il est d'environ 6 à 35 %. [61]

La reconnaissance rapide et la mise en place précoce d'un traitement approprié et d'une intervention neurochirurgicale donnent au patient de bonnes chances de guérison avec peu ou pas de troubles neurologiques

Tableau 6 : Facteurs pronostics associés à l'empyème sous-dural [20]

Facteurs de mauvais pronostic	Facteurs de bon pronostic
• Encéphalopathie ou coma au moment de la présentation • Personnes âgées ou de moins de 10 ans • Retard dans le démarrage des antibiotiques • Cultures stériles	• Craniotomie comme modalité chirurgicale (plutôt que des trous de fraise) • Traitement précoce (chirurgie et antibiotiques) • Jeune âge (10-20 ans est optimal) • Le patient est alerte, éveillé et orienté au moment de la présentation • Le sinus paranasal comme source d'infection initiale • Isolement des streptocoques aérobies dans la culture • Streptocoques aérobies isolés

7) Mesures préventives

Afin de réduire le risque d'infection grave à la suite d'un bloc neuraxial, le clinicien doit connaître la pathogenèse des infections du SNC, la sélection des patients et l'utilisation d'une technique aseptique méticuleuse. Enfin, étant donné que le retard dans le diagnostic peut entraîner une morbidité et même la mort, il est crucial d'être conscient des signes et symptômes des empyèmes intracrâniens. [55]

Bien que des publications antérieures aient recommandé à plusieurs reprises une technique aseptique méticuleuse, ce n'est que récemment que des normes d'asepsie lors de la réalisation d'interventions anesthésiques régionales ont été définies.

Le lavage des mains reste l'élément le plus crucial de l'asepsie. L'antisepsie cutanée doit être effectuée en quatre étapes (lavage, rinçage, séchage puis désinfection) afin de réduire les risques de contamination d'origine cutanée. Les gants doivent être considérés comme un complément et non comme un remplacement du lavage des mains. L'utilisation d'un savon antimicrobien réduit la croissance bactérienne et réduit le risque de libération de bactéries dans le champ opératoire si les gants se déchiraient ou se perforaient pendant la procédure. Un antiseptique à base d'alcool fournit le degré maximum d'activité antimicrobienne et de durée.

Avant le lavage, tous les bijoux (bagues, montres, etc.) doivent être retirés ; des numérations microbiennes plus élevées ont été observées chez les travailleurs de la santé qui ne retirent pas systématiquement ces articles avant de se laver les mains.

Les gants stériles protègent non seulement les patients contre la contamination, mais aussi les travailleurs de la santé contre les agents pathogènes transmissibles par le sang et sont requis par l'Occupational Safety and Health Administration et par la Société française d'anesthésie et de réanimation. [55] [58]

Par ailleurs, le port de masque et de calot a démontré son efficacité et est préconisé.

L'utilisation de précautions à barrière stérile complète : le port d'une blouse stérile, de gants stériles et d'un bonnet et l'utilisation d'un champ complet pour le corps (similaire aux champs utilisés dans la salle d'opération), lors de la mise en place de cathéters veineux centraux réduit l'incidence des infections sanguines liées aux cathéters. [57]



Les empyèmes cérébraux compliquant une rachianesthésie sont relativement rares. La prise en charge optimale relève d'une collaboration multidisciplinaire (neurochirurgie, radiologie, bactériologie...).

Le tableau clinique est rarement spécifique et la triade de BERGMAN n'est pas toujours complète. Cependant, en cas de céphalées prolongées, de fièvre, de signes focaux neurologiques après une rachianesthésie, la pathologie, étant donné sa gravité, doit être envisagée.

Le scanner, l'IRM et l'étude bactériologique confirment le diagnostic et orientent le traitement. Toutefois, les cultures stériles deviennent plus fréquentes en raison de prescriptions hâtives d'antibiotiques.

Une prise en charge, réunissant un diagnostic rapide et un traitement adéquat, permet une guérison sans ou avec peu de séquelles.

La morbi-mortalité associée au coût élevé de la prise en charge justifie l'importance d'une prophylaxie efficace qui passe par une meilleure prise en charge des affections causales. Ainsi, il est indispensable de respecter les mesures préventives lors de la réalisation de la rachianesthésie afin de réduire le risque infectieux. En tenant compte de notre contexte socio-économique, tout ceci concourt au bien-être du patient, en évitant des longs séjours en réanimation et en limitant les dépenses.



Résumé

Titre : Empyème cérébral suite à une rachianesthésie à propos d'un cas avec revue de littérature

Auteur : LASSY TATY Isabelle Mathilde

Rapporteur : Pr. A. BAITE

Mots-clés : Rachianesthésie – Bupivacaïne – Empyème sous-dural – Drainage neurochirurgical

Introduction : L'empyème sous-dural représente une infection rare mais grave du système nerveux central. Le but de notre étude est de mettre en avant le mécanisme par lequel un empyème se constitue après une rachianesthésie.

Observation : Patiente de 23 ans, sans antécédent particulier. Admise au service de réanimation chirurgicale pour la prise en charge post opératoire d'empyèmes cérébraux constitués dans les suites d'une césarienne faite sous rachianesthésie.

Discussion : La rachianesthésie est une cause très rare d'empyèmes intracrâniens. Le diagnostic est difficile en raison de la clinique non spécifique mais doit être évoqué devant toutes céphalées prolongées, fièvre ou signes neurologiques après une rachianesthésie. Les étiologies d'empyème sous-dural sont nombreuses, dominées par les causes ORL.

Onze cas d'empyèmes sous-duraux post-rachianesthésie ont été rapportés dans la littérature, les manifestations cliniques étant semblables à celles des méningites bactériennes, avec début brutal, fièvre, syndrome méningé et parfois troubles des fonctions cérébrales.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui met en jeu le pronostic vital du patient par sa localisation au niveau du système nerveux central.

Conclusion : Malgré les progrès récents en matière de diagnostic et de traitement, les infections bactériennes du SNC sont toujours associées à une morbidité et une mortalité élevées. Un diagnostic précoce est impératif ainsi qu'une prise en charge médico-chirurgicale adéquate.

Abstract

Title: Cerebral empyema following a spinal anesthesia in a case report with a review of the literature

Author: LASSY TATY Isabelle Mathilde

Reporter: Pr. A. BAITE

Keywords: Spinal anesthesia - Bupivacaine - Subdural empyema - Neurosurgical drainage

Introduction: Subdural empyema is a rare but serious infection of the central nervous system. The aim of our study is to highlight the mechanism by which an empyema is formed after spinal anaesthesia.

Observation: A 23-year-old patient with no particular history. Admitted to the surgical intensive care unit for postoperative management of cerebral empyemas formed in the aftermath of a cesarean section performed under spinal anesthesia.

Discussion: Spinal anesthesia is a very rare cause of intracranial empyema. The diagnosis is difficult due to the nonspecific clinical symptoms but must be mentioned in the event of any prolonged headache, fever or neurological signs after spinal anesthesia.

The causes of subdural empyema are numerous, dominated by otorhinological causes.

Eleven cases of post-spinal subdural empyemas have been reported in the literature, the clinical manifestations being similar to those of bacterial meningitis, with sudden onset, fever, meningeal syndrome and sometimes brain function disorders.

It is a diagnostic and therapeutic emergency that involves the patient's vital prognosis through its location in the central nervous system.

Conclusion: Despite recent advances in diagnosis and treatment, bacterial CNS infections are still associated with high morbidity and mortality. Early diagnosis is imperative as well as adequate medical and surgical management.

الملخص

العنوان: الدبيلة الدماغية بعد التخدير النخاعي فيما يتعلق بحالة مع مراجعة الأدبيات

المؤلف: لاسي تاتي إيزابيل ماتيلد

المقرر: الأستاذ أ. بايت

الكلمات الأساسية: التخدير النخاعي - بوبيفاكين - الدبيلة تحت الجافية - التصريف الجراحي للأعصاب

مقدمة: الدبيلة تحت الجافية هي عدوى نادرة ولكنها خطيرة تصيب الجهاز العصبي المركزي. الهدف من دراستنا هو تسليط الضوء على الآلية التي تتشكل بها الدبيلة بعد التخدير النخاعي.

الملاحظة: مريض يبلغ من العمر 23 عامًا وليس له تاريخ معين. تم قبوله في وحدة العناية المركزة الجراحية لإدارة ما بعد الجراحة للدبائل الدماغية التي تشكلت في أعقاب عملية قيصرية يتم إجراؤها تحت التخدير النخاعي.

المنافشة: التخدير النخاعي هو سبب نادر جدًا للدبيلة داخل الجمجمة. التشخيص صعب بسبب العيادة غير المحددة ولكن يجب ذكرها في حالة حدوث أي صداع طويل الأمد أو حمى أو علامات عصبية بعد التخدير النخاعي. تتعدد مسببات الدبيلة تحت الجافية ، وتهيمن عليها أسباب الأنف والأذن والحنجرة.

تم الإبلاغ عن 11 حالة من الدبيلة تحت الجافية بعد العمود الفقري في الأدبيات ، وكانت المظاهر السريرية مشابهة لتلك الخاصة بالتهاب السحايا الجرثومي ، مع ظهور مفاجئ وحمى ومتلازمة سحائية وأحيانًا اضطرابات في وظائف المخ.

وهي حالة طارئة تشخيصية وعلاجية تتضمن التنبؤ الحيوي للمريض من خلال موقعه في الجهاز العصبي المركزي.

الخلاصة: على الرغم من التطورات الحديثة في التشخيص والعلاج ، لا تزال عدوى الجهاز العصبي المركزي البكتيرية مرتبطة بارتفاع معدلات المراضة والوفيات. التشخيص المبكر ضروري وكذلك الإدارة الطبية والجراحية المناسبة.



Références bibliographiques

- [1] A. Tauziede-Espariat *et al.*, « Pyogenic Infections of the CNS 2 », in *Infections of the Central Nervous System*, John Wiley & Sons, Ltd, 2020, p. 309-318
- [2] Agrawal, Amit MCh; Timothy, Jake FRCS; Pandit, Lekha MD; Shetty, Lathika MD; Shetty, J.P. MD, « A Review of Subdural Empyema and Its Management : Infectious Diseases in Clinical Practice », May 2007 - Volume 15 - Issue 3 - p 149-153
- [3] J. E. Greenlee, « Subdural Empyema », *Curr. Treat. Options Neurol.*, vol. 5, n° 1, p. 13-22, janv. 2003
- [4] M. Van de Velde, « Low-dose spinal anesthesia for cesarean section to prevent spinal-induced hypotension », *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, vol. 32, n° 3, p. 268-270, juin 2019
- [5] R. J. Fernández-de Thomas et O. De Jesus, « Subdural Empyema », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021
- [6] B. Mathon et A.-M. Korinek, « L'empyème sous-dural : une urgence neurochirurgicale sous-estimée », *Presse Médicale*, vol. 47, n° 4, Part 1, p. 331-334, avr. 2018
- [7] Dr Mohamed Saber and Assoc Prof Frank Gaillard, « Subdural empyema » | Radiology Reference Article
- [8] J. Yoon, C. M. O'Bryan, et M. Redmond, « Intracranial Subdural Empyema – A Mini Review », *J. Infect.*, vol. 3, n° 1, janv. 2020
- [9] S. R. Dill, C. G. Cobbs, et C. K. McDonald, « Subdural Empyema: Analysis of 32 Cases and Review », p. 15, 1995

- [10] B. W. Anderson, M. W. Kortz, et K. A. Al Kharazi, « Anatomy, Head and Neck, Skull », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021
- [11] H. C. Coulibaly, « Les empyèmes intracrâniens : a propos de 30 observations colligées dans le service de neurochirurgie du chu- Yalgado Ouédraogo », Thesis, p. 181, oct. 2012
- [12] C. Wagner, R. Duprès, F. Filippitzi, S. Planel, E. Schmitt, et S. Bracard, « Malformations kystiques et pseudo- kystiques de la fosse postérieure », p. 39
- [13] Antonio Di Ieva, MD, PhD, FRACS, « BRAIN ANATOMY », p. 117, 2018
- [14] J. Zhang, « Secrets of the Brain: An Introduction to the Brain Anatomical Structure and Biological Function », *ArXiv190603314 Cs Q-Bio*, mai 2019
- [15] Y. Saban, R. Polselli, et V. Ruvolo, « Anatomie de la face », in *Chirurgie Plastique Réparatrice De la Face et du Cou - Volume 1*, Elsevier, 2011, p. 3-17
- [16] EL MEHDI BOUMEDIANE, « La prise en charge des suppurations Intracrâniennes « A propos de 170 cas » au service de Neurochirurgie CHU Mohamed VI Marrakech », p. 214, févr. 2016
- [17] Y.-Y. Shen *et al.*, « Interhemispheric Subdural Empyema Secondary to Sinusitis in an Adolescent Girl », *Chin. Med. J. (Engl.)*, vol. 131, n° 24, p. 2989-2990, déc. 2018

- [18] Jay U. Howington, MD, Michael E. Carey, MD and Richard Coulon Department of Neurosurgery; Louisiana State University Medical Center et New Orleans, Louisiana, « Subdural Empyema: Neurosurgical Emergency »
- [19] G. L. Bernardini, « Diagnosis and management of brain abscess and subdural empyema », *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.*, vol. 4, n° 6, p. 448-456, déc. 2004
- [20] A. Agrawal, J. Timothy, L. Pandit, L. Shetty, et J. P. Shetty, « A Review of Subdural Empyema and Its Management », *Infect. Dis. Clin. Pract.*, vol. 15, n° 3, p. 149-153, mai 2007
- [21] M. Diallo, « LES EMPYEMES INTRACRANIENS : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES DANS LE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CHU GABRIEL TOURE : A PROPOS D'UNE SERIE DE 32 CAS », *Rev. Afr. Malgache Rech. Sci. Santé*, vol. 5, n° 2, Art. n° 2, mars 2018
- [22] A. A. Holland, M. Morriss, P. C. Glasier, et P. L. Stavinocha, « Complicated Subdural Empyema in an Adolescent », *Arch. Clin. Neuropsychol.*, vol. 28, n° 1, p. 81-91, févr. 2013
- [23] E. G. A, « LES EMPYEMES INTRACRANIENS A PROPOS DE 16 CAS », *J. Neurochir.*, vol. 6, n° 1, p. 06-12, mai 2010
- [24] H. French, N. Schaefer, G. Keijzers, D. Barison, et S. Olson, « Intracranial Subdural Empyema: A 10-Year Case Series », *Ochsner J.*, vol. 14, n° 2, p. 188-194, 2014

- [25] M. Erlem, « Abcès et empyèmes intra-crâniens d'origine ORL : étude épidémiologique de 55 cas recensés au CHU d'Amiens entre 2004 et 2014 », p. 52, sept. 2016
- [26] C. Simon et Q. Montaud, « Empyème sous-dural post-traumatique », *Ann. Fr. Médecine D'urgence*, vol. 9, n° 6, p. 385-386, nov. 2019
- [27] D. P. Calfee et B. Wispelwey, « Brain abscess, subdural empyema, and intracranial epidural abscess », *Curr. Infect. Dis. Rep.*, vol. 1, n° 2, p. 166-171, juin 1999
- [28] M. K. Osborn et J. P. Steinberg, « Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis », *Lancet Infect. Dis.*, vol. 7, n° 1, p. 62-67, janv. 2007
- [29] D. I. Bruner, L. Littlejohn, et A. Pritchard, « Subdural Empyema Presenting with Seizure, Confusion, and Focal Weakness », *West. J. Emerg. Med.*, vol. 13, n° 6, p. 509-511, déc. 2012
- [30] R. Prieto et C. Ortega, « Parafalcine subdural empyema: The unresolved controversy over the need for surgical treatment », *Surg. Neurol. Int.*, vol. 10, p. 203, oct. 2019
- [31] O. C. Sparrow, « The Importance of Early Detection of Intracranial Suppuration », *J. R. Soc. Med.*, vol. 84, n° 4, p. 187-189, avr. 1991
- [32] T. Mingir, B. Sinoğlu, C. Polat, A. Y. Ayvuz, et N. Turgut, « A Case of Parietooccipital Subdural Empyema After Spinal Anesthesia », *Eur. Arch. Med. Res.*, vol. 36, n° 3, p. 222-225, sept. 2020

- [33] M. I. Rahmane et Z. Zahdour, « la rachianesthésie continue comparée à la rachianesthésie unilatérale pour les fractures des membres inférieurs », Thesis, 2019
- [34] Hinnerk F. W. Wulf, MD, « The Centennial of Spinal Anesthesia | Anesthesiology | American Society of Anesthesiologists », August 1998, Vol. 89, 500–506
- [35] P. D. Monebene, « Méningo-encéphalite aigue aseptique suite à une rachianesthésie à la bupivacaine », Thesis, 2015
- [36] TBATOU Fadwa, "Les traumatismes du rachis supérieur : expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Sina de rabat entre 1996 et juin 2008", Thesis, 2008
- [37] S. D. Cianni, M. Rossi, et E. A. A. Casati, « Spinal anesthesia: an evergreen technique », *Acta Biomed. Atenei Parm.*, vol. 79, n° 1, Art. n° 1, avr. 2008
- [38] M. L. B. Traore, « RACHIANESTHESIE POUR CESARIENNE : EFFICACITE COMPAREE DE DEUX DOSES DE BUPIVACAINE 10mg vs 7,5mg », Thesis, p. 83, 2011.
- [39] J. Shah, E. G. Votta-Velis, et A. Borgeat, « New local anesthetics », *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.*, vol. 32, n° 2, p. 179-185, juin 2018
- [40] S. Suzuki, P. Gerner, et P. Lirk, « 20 - Local Anesthetics », in *Pharmacology and Physiology for Anesthesia (Second Edition)*, H. C. Hemmings et T. D. Egan, Éd. Philadelphia: Elsevier, 2019, p. 390-411
- [41] H. Beloeil et J.-X. Mazoit, « Pharmacologie des anesthésiques locaux », *EMC - Anesth.-Réanimation*, vol. 7, n° 3, p. 1-18, janv. 2010

- [42] K. Nouette-Gaulain et F. Robin, « Toxicité des anesthésiques locaux », *Anesth. Réanimation*, vol. 3, n° 2, p. 156-167, mars 2017
- [43] « Résumé des caractéristiques du produit - BUPIVACAINE MYLAN 5 mg/ml, solution injectable en flacon - Base de données publique des médicaments », 17/09/2020
- [44] MONEBENE MONEBENE Patrick Désiré, " MENINGOENCEPHALITE AIGUE ASEPTIQUE SUITE A UNE RACHIANESTHESIE A LA BUPIVACAINE", Thesis, 2015
- [45] H. J. Mustafa, H. L. Wong, M. Al-Kofahi, M. Schaefer, A. Karanam, et M. M. Todd, « Bupivacaine Pharmacokinetics and Breast Milk Excretion of Liposomal Bupivacaine Administered After Cesarean Birth », *Obstet. Gynecol.*, vol. 136, n° 1, p. 70-76, juill. 2020
- [46] Y. C. I. Tong, A. D. Kaye, et R. D. Urman, « Liposomal bupivacaine and clinical outcomes », *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.*, vol. 28, n° 1, p. 15-27, mars 2014
- [47] C. Cabos et R. Fuzier, « Rachianesthésie : où en sommes-nous en 2020 ? », *Anesth. Réanimation*, vol. 6, n° 6, p. 523-533, nov. 2020
- [48] « Spinal Anesthesia », *NYSORA*, sept. 13, 2018
- [49] Christophe Denantes, Simone Guilmet, « Développement et Santé | La rachianesthésie », 14 Février 1998
- [50] A. Apan et Ö. C. Apan, *Complications in Spinal Anaesthesia*. IntechOpen, 2014

- [51] J. Stewart, I. Gasanova, et G. P. Joshi, « Spinal anesthesia for ambulatory surgery: current controversies and concerns », *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, vol. 33, n° 6, p. 746-752, déc. 2020
- [52] Monica M. Mordecai and Sorin J. Brull, « Spinal anesthesia », October 2005 - Volume 18 - Issue 5 - p 527-533
- [53] B. Beland, T. Prien, et H. V. Aken, « Rückenmarknahe Regionalanästhesien bei Bakteriämie », p. 12, 1997
- [54] J. A. Delgado Tapia *et al.*, « [Subdural empyema due to *Mycoplasma hominis* after a cesarean section under spinal anesthesia] », *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.*, vol. 52, n° 4, p. 239-242, avr. 2005
- [55] T. T. Horlocker et D. J. Wedel, « Infectious complications of regional anesthesia », *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.*, vol. 22, n° 3, p. 451-475, sept. 2008
- [56] M. Kalaycı, F. Cadavi, H. Altunkaya, S. Gül, et B. Ackgöz, « Subdural empyema due to spinal anesthesia », *Acta Anaesthesiol. Scand.*, vol. 49, n° 3, p. 426, mars 2005
- [57] S. Schulz-Stübner, J. M. Pottinger, S. A. Coffin, et L. A. Herwaldt, « Nosocomial infections and infection control in regional anesthesia: Infections and infection control in regional anesthesia », *Acta Anaesthesiol. Scand.*, vol. 52, n° 8, p. 1144-1157, août 2008
- [58] I. Mouchrif, A. Berdaii, I. Labib, et M. Harrandou, « Méningite après rachianesthésie », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 24, 2016

- [59] T. Kaplan, T. Kuytu, M. Ö. Ta, H. Kocael, E. Korfali, et A. Bekar, « Subdural Ampiyemlerin 20 Yıllık Retrospektif Analizi », p. 3, 2010
- [60] D. I. Bruner, L. Littlejohn, et A. Pritchard, « Subdural Empyema Presenting with Seizure, Confusion, and Focal Weakness », *West. J. Emerg. Med.*, vol. 13, n° 6, p. 509-511, déc. 2012
- [61] A. Agrawal, J. Timothy, L. Pandit, L. Shetty, et J. P. Shetty, « A Review of Subdural Empyema and Its Management », *Infect. Dis. Clin. Pract.*, vol. 15, n° 3, p. 149-153, mai 2007
- [62] Pierre Kamina, « L'essentiel en anatomie », *Maloine*, 2013
- [63] Hogan, Quinn, , « Anatomy of spinal anesthesia: Some old and new findings », *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, Vol. 23, N° 4, Jul/Aug 1998
- [64] Jason M. Highsmith, MD, « Spinal Anatomy Center », Remedy Health Media, 2021
- [65] P. S. Hodgson et S. S. Liu, « NEW DEVELOPMENTS IN SPINAL ANESTHESIA », *Anesthesiol. Clin. N. Am.*, vol. 18, n° 2, p. 235-249, juin 2000
- [66] H. C. Eng, S. M. Ghosh, et K. J. Chin, « Practical use of local anesthetics in regional anesthesia », *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, vol. 27, n° 4, p. 382-387, août 2014
- [67] F. T. Shafiei, R. K. McAllister, et J. Lopez, « Bupivacaine », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021

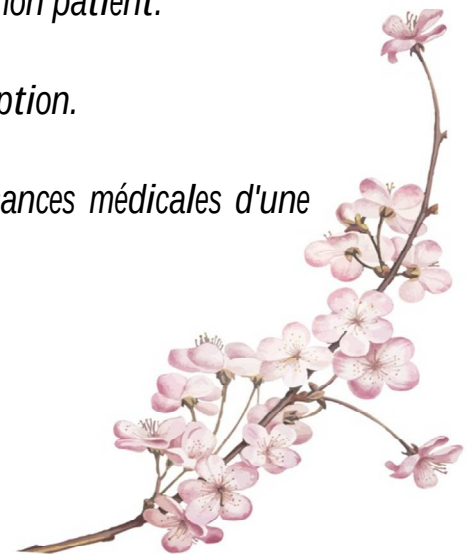
- [68] R. J. Traystman, « Chapter 1 - Cerebrovascular Anatomy and Hemodynamics », in *Primer on Cerebrovascular Diseases (Second Edition)*, L. R. Caplan, J. Biller, M. C. Leary, E. H. Lo, A. J. Thomas, M. Yenari, et J. H. Zhang, Éd. San Diego: Academic Press, 2017, p. 5-12
- [69] A. Chandra, W. A. Li, C. R. Stone, X. Geng, et Y. Ding, « The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy », *Brain Circ.*, vol. 3, n° 2, p. 45-56, 2017
- [70] Segun Toyin Dawodu, « Subdural Empyema: Background, Pathophysiology, Epidemiology », Medscape, 2017
- [71] K.L. Roos, «Subdural Empyema», in *Encyclopedia of the Neurological Sciences (Second Edition)*, 2014
- [72] Dupre L-J, «Histoire de la Rachianesthésie pendant le précédent millénaire au travers de quelques grands noms», *Clystère*, n° 26, 2014
- [73] Monique R, « Neurophysiologie, dans une optique clinique », *Neurophysiologie*, Elsevier, 2019



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*





قسم أبقراط

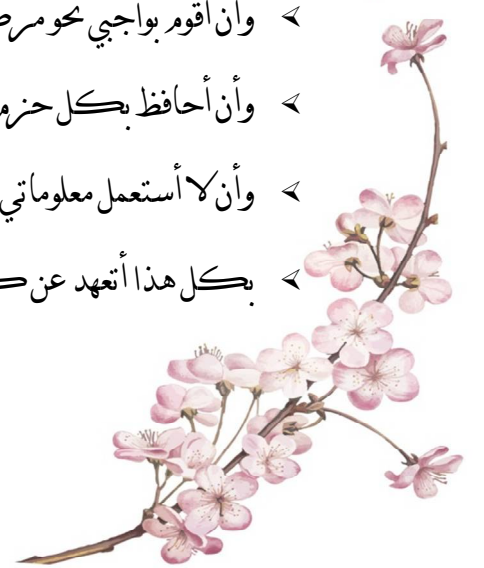
بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد





المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 357

سنة : 2021

الدبيلة الدماغية بعد التخدير النخاعي فيما يتعلق بحالة مع مراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة إيزابيل ماتيلد لاسي تاتي

المزودة في 02 غشت 1995 بباريس (فرنسا)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التخدير النخاعي؛ بوبيفاكين؛ الدبيلة تحت الجافية؛
التصريف الجراحي للأعصاب

أعضاء لجنة التحكيم:

السيد عبد الواحد بايت
أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد الميلودي كزاز
أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد عبد الرحمان الوالي
أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد نوفل الدغمي
أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة عزيزة بنطلحة
أستاذة في الإنعاش والتخدير

رئيس ومشرف

عضو

عضو

عضو

عضوة