



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 127

La prise en charge des suppurations intracrâniennes à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI (aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/07/2020

PAR

Mr. Mohamed ZAMALIK

Né le 25 Février 1994 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Suppuration intracrânienne – Abscess cérébral – Empyème cérébral –
TDM cérébrale – IRM cérébrale

JURY

M. M. LAGHMARI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

M. K. ANIBA

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

M. N. RADA

Professeur de Pédiatrie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'Hip

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

A mes très chers parents Abdelkrim ZAMALIK et Hafida AHBAB

Aucun mot ne saurait exprimer l'amour et la reconnaissance que je porte envers vous et le respect que je vous dois. Vous m'avez appris le sens de la responsabilité et le sens de la justice, vous m'avez appris à pardonner, à dépasser et à apprendre de mes erreurs. Vous m'avez soutenu tout au long de mes années d'études et vous avez veillé à ce que donne le meilleur de moi-même. J'ai pu surmonter beaucoup de difficultés grâce à votre affection et votre tendresse qui sera gravée dans mon cœur à tout jamais, je vous remercie infiniment et je vous aime très fort. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur.

A mes très chères sœurs Fadoua et Smahane ZAMALIK

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Vous m'avez soutenu depuis ma tendre enfance et vos conseils m'ont sauvé la mise à maintes reprises, j'en serai toujours reconnaissant. Que dieu vous garde et vous bénisse. Je souhaite tout le bonheur du monde à vous et à vos petites familles.

*A la mémoire de mes grands-parents paternels et de mon grand-père
maternel*

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que votre âme repose en paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A ma très chère grand-mère Messaouda CHAMLA

Je t'exprime ma gratitude pour l'amour inconditionnel dont tu m'as baigné tout au long de ma vie. Tu as toujours été pour moi une source d'affection et de tendresse. Que Dieu te garde et te préserve du mal.

A mes très chers Amis et collègues

Je vous remercie pour votre patience, vos encouragements et votre confiance que vous m'avez témoigné pendant toutes ces années d'études.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A chaque membre de ma famille et à toute personne qui a contribué de près ou de loin à atteindre mes objectifs et à accomplir ce travail.

Mes remerciements vont également à l'ensemble du corps professoral et administratif de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech pour la qualité de la formation et de l'encadrement que j'ai eu pendant ces années d'études.



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAGHMARI
Professeur De l'Enseignement Supérieur De Neurochirurgie du
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous sommes très honoré de vous avoir comme président
du jury de notre thèse.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect De tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans
l'exercice de la profession.*

*Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de
notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR K. ANIBA*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur De Neurochirurgie du
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles
vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, nous
avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en
toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités
humaines et professionnelles ainsi que votre modestie, nous inspirent une
grande admiration et un profond respect.*

*Nous espérons, cher Maître, de trouver ici, le témoignage de notre sincère
reconnaissance et profonde gratitude.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : MONSIEUR LE PROFESSEUR
N.RADA*

*Professeur De l'Enseignement Supérieur De Pédiatrie du CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH*

*Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait de vous voir siéger
parmi nos membres du jury. En acceptant d'évaluer notre travail, vous
nous accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de
nos considérations les plus distinguées.*

*Au PROFESSEUR LAMIA BENATAR
PROFESSEUR ASSISTANTE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH*

*Un grand remerciement pour votre disponibilité et vos efforts afin de
réussir ce travail*

*En toute modestie, gentillesse et spontanéité
Veuillez accepter, docteur, mes sincères expressions de gratitude*

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

OMC	: Otite moyenne chronique
BGN	: Bacille gram négatif
HTIC	: Hypertension intracrânienne
SIC	: Suppuration intracrânienne
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
GCS	: Score de Glasgow
ROT	: Réflexe ostéo-tendineux
SI	: Syndrome infectieux
SF	: Signe de focalisation
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
ECG	: Electrocardiogramme
ETT	: Echocardiographie transthoracique
ETF	: Echographie transfontanellaire
EEG	: Electroencéphalogramme
NFS	: Numération de la formule sanguine
VS	: Vitesse de sédimentation
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ESD	: Empyème sous dural
EED	: Empyème extra dural
EIC	: Empyème intra crânien
C3G	: Céphalosporines de la 3ème génération
PCC	: Plaie crânio-cérébrale
EVA	: Echelle visuelle analogique
TRT	: Traitement
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
FO	: Fond d'œil
EIH	: Empyème inter hémisphérique
PL	: Ponction lombaire



PLAN



INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
I. Général	4
II. Spécifiques	4
MATÉRIELS ET MÉTHODES	5
I. Période et type d'étude	6
II. Population cible	6
1. Critères d'inclusion	6
2. Critères d'exclusion	6
III. Méthode utilisée	7
IV. Considération éthique	7
V. Analyse statistique	7
RÉSULTATS	8
I. Données épidémiologiques	9
1. Fréquence	9
2. Répartition selon l'âge	9
3. Répartition selon le sexe	10
4. Facteurs étiologiques	12
II. DONNÉES CLINIQUES	15
1. Délai Diagnostic	15
2. Mode d'installation des abcès	16
3. Mode d'installation des empyèmes	16
4. Symptomatologie clinique	17
III. DONNÉES PARA CLINIQUES DES SIC	24
1. Abcès	24
2. Empyèmes	30
IV. TRAITEMENT DES SIC	34
1. Traitement des abcès	34
2. Traitement des empyèmes	37
V. Evolution des SIC	39
1. Evolution des abcès	39
2. Evolution des empyèmes	43
DISCUSSION	47
I. HISTORIQUE	48
II. Anatomopathologie	48
1. ENCÉPHALITE PRÉSUPPURATIVE	49
2. ABCÈS CÉRÉBRAL	49
3. EMPYÈME SOUS-DURAL	49
4. EMPYÈME EXTRADURAL	50
III. Données épidémiologiques des SIC	50

1. Fréquence	50
2. Répartition selon l'âge	52
3. Répartition selon le sexe	54
4. Les facteurs étiologiques des abcès	54
5. Les facteurs étiologiques des empyèmes	60
IV. Données cliniques des SIC	65
1. Données cliniques des abcès	65
2. Données cliniques des empyèmes	73
V. Examen paracliniques des SIC	79
1. Examens paracliniques des abcès	79
2. Données paracliniques des empyèmes	93
VI. Traitement des SIC	104
1. Traitement des abcès	104
2. Traitement des empyèmes	118
VII. Evolution et pronostic des SIC	130
1. Évolution et pronostic des abcès	130
2. Évolution et pronostic des empyèmes	136
CONCLUSION	140
ANNEXES	143
RESUMES	148
BIBLIOGRAPHIE	152



INTRODUCTION



Les abcès cérébraux sont des suppurations focales dues à une infection bactérienne et développées au sein du parenchyme cérébral. Bien que ce terme ait été utilisé aussi dans les infections fongiques ou parasitaires, nous nous limitons aux infections bactériennes non tuberculeuses. Les empyèmes sont des collections suppurées, cloisonnées, extra cérébrales (extra- ou sous-durales).[1]

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

L'imagerie moderne par scanner ou imagerie par résonance magnétique a profondément modifié la prise en charge des suppurations intracrâniennes : le diagnostic est plus précoce, la précision topographique meilleure[3], la détermination des stades évolutifs plus aisée et la surveillance non invasive[3]-[10]. De nombreux auteurs ont désormais adopté une attitude thérapeutique prioritairement médical [3], [4], [8], [11,12,13,14,15], réservant la chirurgie à quelques cas particuliers. La même attitude s'est ensuite appliquée aux empyèmes [4], [6], [16], [17].

Si des progrès considérables ont été effectués dans le courant des années 1980, avec l'apparition des techniques d'imagerie moderne, les suppurations intracrâniennes n'ont fait l'objet que de peu de travaux au cours des dix dernières années, et la prise en charge thérapeutique, une fois le diagnostic posé, n'a pas fait l'objet de consensus[1].

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service de neurochirurgie de l'Hôpital IBN Tofail de Marrakech en analysant les différents paramètres recueillis sur 27 cas des suppurations intracrâniennes, admis sur une période de 4 ans (janvier 2016, décembre 2019).

Nous étudierons les données épidémiologiques, cliniques, les problèmes diagnostiques, L'apport des examens complémentaires, les attitudes thérapeutiques et les suites évolutives, et nous comparerons ensuite nos résultats à ceux de la littérature.

OBJECTIFS

I. Général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques des suppurations intracrâniennes au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN Tofail de Marrakech.

II. Spécifiques :

- ❖ Déterminer la fréquence des suppurations intracrâniennes;
- ❖ Décrire les signes cliniques les plus couramment associés à des suppurations intracrâniennes ;
- ❖ Déterminer les procédures diagnostiques de l'abcès du cerveau et empyèmes intracrâniennes ;
- ❖ Déterminer les approches thérapeutiques des patients souffrant des suppurations intracrâniennes;
- ❖ Décrire le devenir des patients souffrant des suppurations intracrâniennes au cours de notre étude.
- ❖ L'intérêt de l'endoscopie dans la prise en charge des suppurations intracrâniennes.

*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*

I. Période et type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur une période de 4ans allant de janvier 2016 à décembre 2019, réalisée au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech.

II. Population cible :

Cette étude a porté sur 27 patients d'âge différent allant de 6 mois jusqu'à 70 ans hospitalisés au service de neurochirurgie pour suppuration intracrânienne.

Les patients venaient soit du service des urgences de l'hôpital IBN TOFAIL, soit référés par les structures environnantes.

1. Critères d'inclusion :

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

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclu de cette étude :

Tout patient décédé, tout dossier de patients dont les données sont inexploitables et tout patient atteint d'une thrombophlébite cérébrale.

III. Méthode utilisée :

Les données sociodémographiques, anthropométriques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation et à partir des dossiers des malades.

Toutes les données recueillies ont été consignées sur une fiche d'exploitation et analysées par le logiciel Excel XP.

IV. Considération éthique :

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

V. Analyse statistique :

Nos données ont été analysées à l'aide du logiciel Excel XP. La saisie des textes et des données a été faite sur le logiciel Word XP et celles des Graphiques sur le logiciel Excel XP.



RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Sur une période de 4 ans, le service a colligé 27 cas de suppurations intracrâniennes, soit 19 cas d'abcès et 8 cas d'empyèmes, les abcès cérébraux représentent 70% des suppurations intracrâniennes contre 30% pour les empyèmes. La fréquence moyenne des abcès est de 4,75 cas/an contre 2 cas/an pour les empyèmes (voir tableau I).

Tableau I : Répartition des cas en fonction des années :

Année	Nombre de cas d'abcès	Nombre de cas d'empyème
2016	8	5
2017	5	0
2018	0	2
2019	6	1

2. Répartition selon l'âge :

2.1. Abcès :

La moyenne d'âge de nos patients était de 23,42 ans et la médiane de 14 ans, avec des extrêmes allant de 6 mois à 70 ans.

Notre série comprend :

- Dix enfants (âge inférieur strictement à 16 ans), ce qui représente 53% des patients.
La médiane d'âge de ce groupe est de 8,5 ans et la moyenne d'âge est de 7,4 ans.
- neuf adultes (âge supérieur ou égal à 16 ans), ce qui représente 47 % des patients.
La médiane d'âge de ce groupe est de 38 ans et la moyenne d'âge est de 37,1 ans.

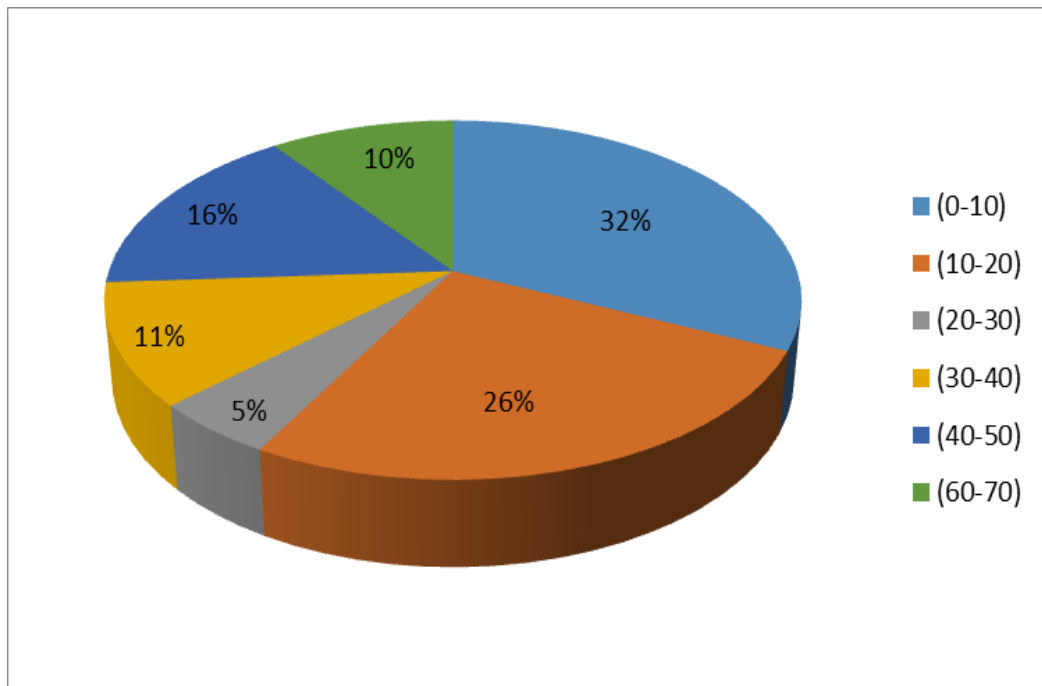


Figure 1 : Répartition des cas d'abcès par tranche d'âge :

2.2. Empyèmes:

La moyenne d'âge de nos patients était de 20,29 ans et la médiane de 16 ans, avec des extrêmes allant de 18 mois à 36 ans.

Notre série comprend :

- quatre enfants (âge inférieur strictement à 16 ans), ce qui représente 50% des patients. La médiane d'âge de ce groupe est de 11,5 ans et la moyenne d'âge est de 9,5 ans.
- quatre adultes (âge supérieur ou égal à 16 ans), ce qui représente 50 % des patients. La médiane d'âge de ce groupe est de 18 ans et la moyenne d'âge est de 20,8 ans.

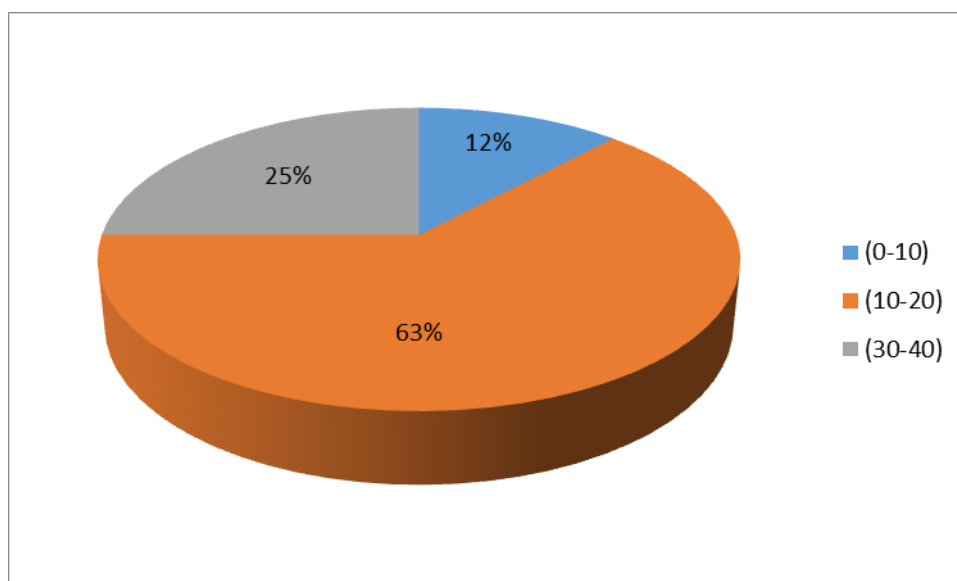


Figure 2 : Répartition des cas d'empyèmes par tranche d'âge.

3. Répartition selon le sexe :

3.1. Abcès :

Notre série d'Abcès comprend 10 sujets de sexe masculin (53%) et 9 sujets de sexe féminin (47%) avec sex-ratio homme/femme de 1,11.

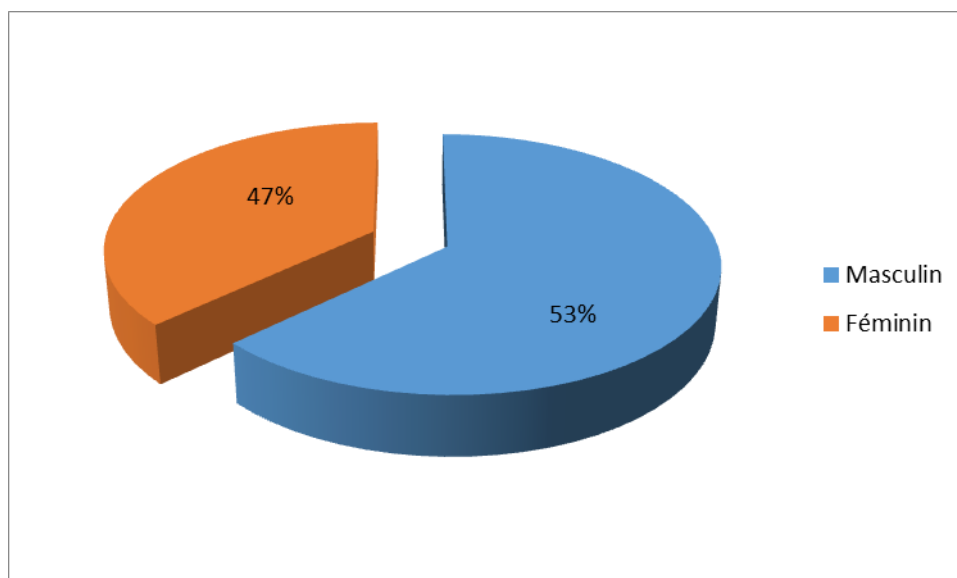


Figure 3 : Répartition des cas d'abcès par sexe :

3.2. Empyèmes:

Pour les empyèmes, on note une nette prédominance féminine avec 5 cas (63%) et 3 sujets de sexe masculin (37%) avec sex-ratio femme / homme de 1,67.

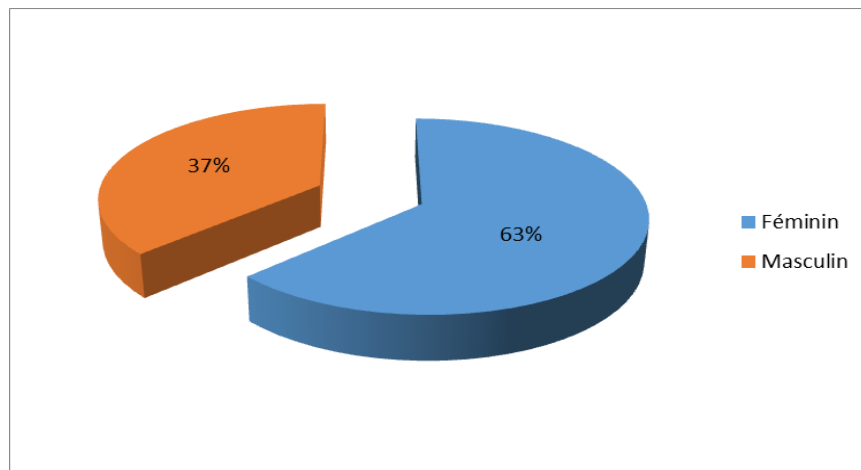


Figure 4 : Répartition des cas d'empyèmes par sexe.

4. Facteurs étiologiques :

4.1. Les causes locorégionales :

a. Origine otogène :

L'abcès cérébral est l'extension d'une otite dans trois cas, soit 16% de toutes les étiologies réunies (tableau II). Il s'agit de :

- 02 cas d'OMC simples.
- 01 cas d'OMC choléstéatomateuses.

Pour les empyèmes, l'origine otogène est retrouvée chez seulement un malade à type d'OMC simple (12%).

b. Origine sinusienne:

L'origine sinusienne est retrouvée chez un patient ayant un abcès, soit 5% des cas. Elle est représentée par :

- Un cas de pan sinusite.

Pour les empyèmes, cette origine est retrouvée chez deux patients, soit 25% des cas. On note :

- Deux cas de pan sinusites.

c. Origine dentaire :

L'origine dentaire n'est retrouvée dans aucun cas ni pour les abcès ni pour les empyèmes

d. Autre cause locorégionale :

On a retrouvé trois cas d'abcès cérébral ayant comme étiologie :

- Deux cas de rhombencéphalite
- Un cas de cellulite orbitaire

Pour les empyèmes, on a retrouvé également deux cas :

- 01 cas de rhombencéphalite
- 01 cas de kyste frontal droit

4.2. Les causes traumatiques :

Pour les abcès, nous décrivons deux cas, soit 11% survenant suite à un traumatisme crânien avec :

- 01 cas de plaie crânio-cérébrale négligée.
- 01 cas de fracture frontale.

Pour les empyèmes aucun cas n'a été retrouvé.

4.3. Les causes post-opératoires :

Un cas d'abcès post-opératoire a été noté :

- 01 cas de surinfection de l'os synthétique (méningiome opéré initialement)

Un cas d'empyème post-opératoire a été noté chez la même patiente qui a été opérée initialement pour un méningiome.

4.4. Les causes métastatiques :

Aucune cause métastatique n'a été retrouvée dans notre série

4.5. La méningite :

Dans notre étude, la méningite a été responsable de deux cas d'abcès, soit 11% des cas. Parmi ces patients on note un nourrisson de 6 mois et un enfant de 16 ans.

Deux cas d'empyèmes viennent compliquer une méningite, soit 25%. On note parmi eux un enfant de 15 ans et un adulte de 36 ans.

4.6. Autres causes favorisantes :

- Un cas d'immunodépression, il s'agit d'une femme de 42 ans, ayant une infection rétrovirale sous trithérapie et une tuberculose pulmonaire sous anti bacillaires.
- Un cas de suspicion de septicémie à BGN à point de départ urinaire

4.7. Porte d'entrée inconnue.

Dans la série des abcès, la porte d'entrée inconnue a été retrouvée chez cinq patients soit 26%. Pour les empyèmes, elle était de 13% des cas.

Tableau II : Répartition des suppurations intracrâniennes en fonction de l'étiologie:

Etiologie	Nombre de cas d'abcès	%	Nombre de cas d'empyème	%
Otite	3	16%	1	12%
Sinusite	1	5%	2	25%
Autre cause ORL	2	11%	1	13%
Traumatisme crânien	2	11%	0	0%
Méningite	2	11%	2	25%
Post-opératoire	1	5%	0	0%
Inconnue	5	26%	1	13%
Autre cause locorégionale	1	5%	1	12%
Immunodépression	1	5%	0	0%
Septicémie a point de départ urinaire	1	5%	0	0%
Total	19	100%	8	100%

On note à partir de ce tableau que le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvé est l'infection de visionnage d'où intérêt de les traiter à temps.

II. DONNÉES CLINIQUES :

1. Délai Diagnostic :

Le délai diagnostique dans notre série allait de quelques jours à quelques mois avec des extrêmes de 7 j à 6 mois pour les abcès et de 2 jours à 12 mois pour les empyèmes.

Tableau III : Délai diagnostique des suppurations intracrâniennes:

Délai diagnostique (jours)	Cas d'abcès	%	Cas d'empyème	%
(0-10)	5	26%	4	50%
>10-20	4	21%	1	12%
>20-30	6	32%	1	13%
>30-180	4	21%	0	0%
>180-365	0	0%	2	25%
Total	19	100%	8	100%

2. Mode d'installation des abcès :

2.1. Début brutal :

L'abcès cérébral s'est révélé brutalement dans neuf cas soit (47%) par :

- Des signes d'HTIC dans 03 cas.
- Des signes de focalisations dans 02 cas.
- Une Fièvre dans 01 cas.
- l'Altération de conscience dans 02 cas
- Un syndrome méningé dans 01 cas.

2.2. Début progressif :

Le début de la symptomatologie a été progressif dans dix cas, soit 53% et a été marqué par :

- Un syndrome d'HTIC dans 08 cas
- Une fièvre dans 01 cas.
- Des signes de focalisations dans 01 cas.

3. Mode d'installation des empyèmes :

Dans notre série d'empyèmes, le début a été brutal chez cinq patients, soit 63% et progressive chez les trois patients qui restent 37%.

3.1. Début brutal :

L'empyème s'est révélé brutalement dans cinq cas soit (63%) par :

- Des signes de focalisations dans 01 cas.
- Un syndrome méningé dans 04 cas.

3.2. Début progressif :

Le début de la symptomatologie a été progressif dans trois cas, soit 37% et a été marqué par:

- Un syndrome d'HTIC dans 03 cas

4. Symptomatologie clinique :

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

4.1. Signes cliniques des abcès :

a. Syndrome d'HTIC :

Dans notre série des abcès quinze patients avaient présenté un ou plusieurs signes d'HTIC, soit 79%. Le fond d'œil n'a été pratiqué chez aucun patient.

b. Syndrome infectieux :

Une fièvre supérieure ou égale à 38,5° a été retrouvée chez dix-sept malades, soit 89% de l'ensemble des cas.

c. Trouble de la vigilance :

Signe d'extrême gravité, les troubles de la vigilance font partie des manifestations inaugurales, un trouble de conscience a été trouvée chez six malades, soit 32%, avec :

- GCS 14-12 = 04 cas
- GCS <12 = 02 cas

d. Syndrome méningé :

Rapporté dans 03 cas soit 16% de l'ensemble des cas.

e. Signes neurologiques de focalisations :

Ils ont été retrouvés chez 18 patients (95%) dans notre série d'abcès, représentés par :

Tableau IV : Répartition des signes de focalisations:

Signes de Focalisations	Nombre	%
Déficits sensitivo-moteurs	5	28%
Syndrome cérébelleux	2	11%
Atteinte des paires crâniennes	2	11%
Crise comitiale	4	22%
Troubles de langage	2	11%
Syndrome frontale	1	6%
Syndrome pyramidal	2	11%

e.1. Déficits sensitivomoteurs :

Un déficit moteur a été noté dans cinq cas, à type de :

- Hémiplégie dans 04 cas soit 22% dont 02 cas sont des nourrissons.
- Hémiparésie dans 01 cas soit 6%.

Un trouble sensitif n'a été retrouvé chez aucun cas

e.2. Atteinte des paires crâniennes :

Retrouvée chez deux patients :

- atteinte du nerf oculomoteur III dans un cas soit 5%.
- atteinte du nerf facial VII dans un cas soit 6%.

e.3. Trouble de langage :

Était présent chez deux patients (11%) dans notre série à type de :

- Aphasie dans 02 cas.

e.4. Crises comitiales :

Retrouvées chez quatre patients (22%) à type de :

- Crises convulsives généralisées 03 cas.
- Epilepsie 01 cas.

e.5. Syndrome cérébelleux :

Le syndrome cérébelleux a été présent chez deux patients, soit 11% des cas.

e.6. Syndrome Frontal :

Observé chez un patient soit 6%, il s'est manifesté par des troubles de mémoire et de comportement.

e.7. Syndrome pyramidal :

Observé chez deux patients soit 11% des cas. Il s'est manifesté par les ROT vifs et poly cinétiques et un signe de Babinski positif.

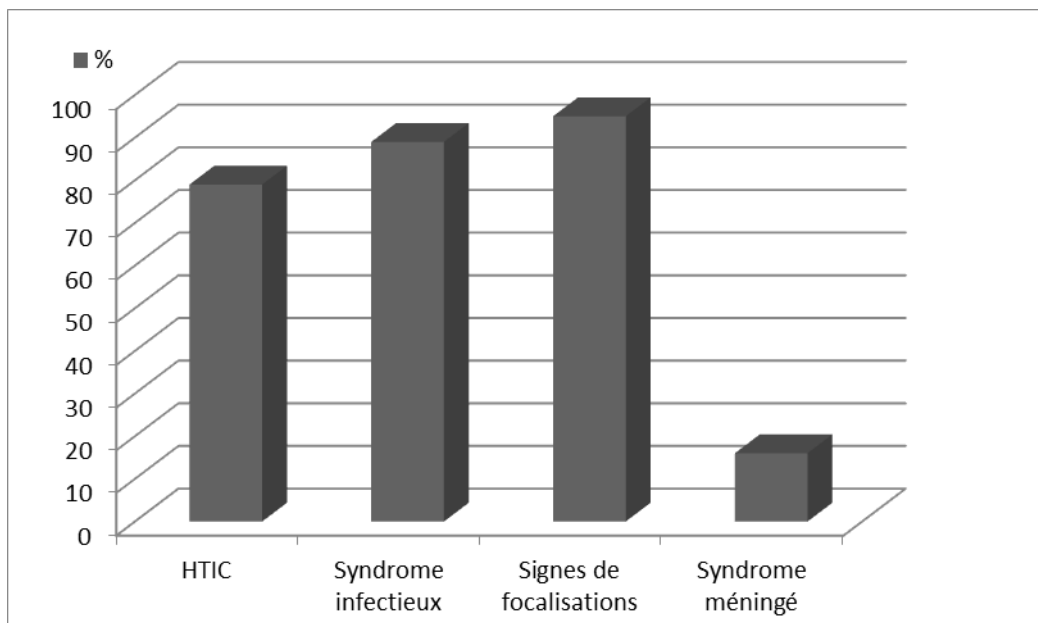


Figure 5 : Fréquences des différents signes cliniques au moment du diagnostic des abcès cérébraux.

Les signes les plus fréquemment retrouvés au cours des abcès sont les signes de focalisations et le syndrome infectieux.

4.2. Formes cliniques des abcès :

a. Forme typique :

Les éléments de la classique triade de BERGMAN (syndrome infectieux + signes neurologiques + signes d'HTIC) ont été présents dans notre série chez six sujets, soit 32 % de l'ensemble des cas.

b. Formes pauci symptomatiques:

Les formes pauci symptomatiques représentent 68% des cas, elles se sont manifestées par un ou deux signes seulement de la triade de BERGMAN (Voir tableau V), ce qui peut expliquer le retard diagnostic dans certains cas.

**Tableau V : Fréquences des associations symptomatiques au moment du diagnostic
des abcès cérébraux**

Association symptomatique	Nombre de cas (total=19 cas)	Pourcentage (%)
HTIC + SI +SF	6	32%
HTIC +SI	5	27%
HTIC	1	5%
SI + trouble de vigilance	1	5%
SI +SF	5	26%
Altération de la conscience	1	5%

On note que les formes cliniques les plus fréquentes au moment du diagnostic des abcès cérébraux sont les formes pauci symptomatiques (SI+SF) et la forme typique (triade de BERGMAN).

4.3. Signes cliniques des empyèmes :

a. Syndrome HTIC :

Le Syndrome d'HTIC a été retrouvé chez trois malades soit 37% des cas.

Le fond d'œil n'a été pratiqué chez aucun malade.

b. Syndrome infectieux :

La fièvre a été notée à l'examen clinique chez cinq malades (soit 63% des cas), variant entre 38 °C et 39,5 °C, cette hyperthermie modérée était associée à d'autres signes cliniques, tel que des convulsions, un état de mal épileptique, des signes de focalisations ainsi qu'un syndrome méningé dans cinq cas et elle n'était isolée dans aucun cas.

c. Syndrome méningé :

Était présent chez quatre malades soit 50%, dont un cas où la méningite était la pathologie causale de l'empyème.

d. Troubles de conscience :

Les troubles de conscience n'ont été notés chez aucun malade. Dans notre série d'empyème le GCS variait entre 14/15 et 15/15 pour tous les patients avec un cas seulement où le score était de 14/15.

e. Signes neurologiques de focalisation :

Ils sont retrouvés chez cinq patients (63%) dans notre série d'empyèmes, ils sont représentés dans le tableau VI:

Tableau VI : Répartition des signes de focalisations

<i>Signes focaux</i>	Nombre	Pourcentage %
Manifestations sensitivomotrices	1	12%
Atteintes des paires crâniennes	1	13%
Troubles de langage	1	13%
Crises comitiales	2	25%

e.1. Manifestations sensitivomotrices :

Un déficit moteur est noté chez dans un cas à type de :

- Hémiparésie soit 12%.

Aucun trouble sensitif n'a été noté dans notre série d'empyème.

e.2. Atteintes des paires crâniennes :

Retrouvée chez un patient (13%) représenté par :

- Atteinte du nerf olfactif I et du nerf optique II dans le même cas.

e.3. Troubles du langage :

Retrouvée chez un patient (13%) à type d'aphasie.

e.4. Crises comitiales :

Retrouvées chez deux patients (25%) à type de :

- Des crises convulsives généralisées 01 cas.
- Un état de mal épileptique 01 cas.

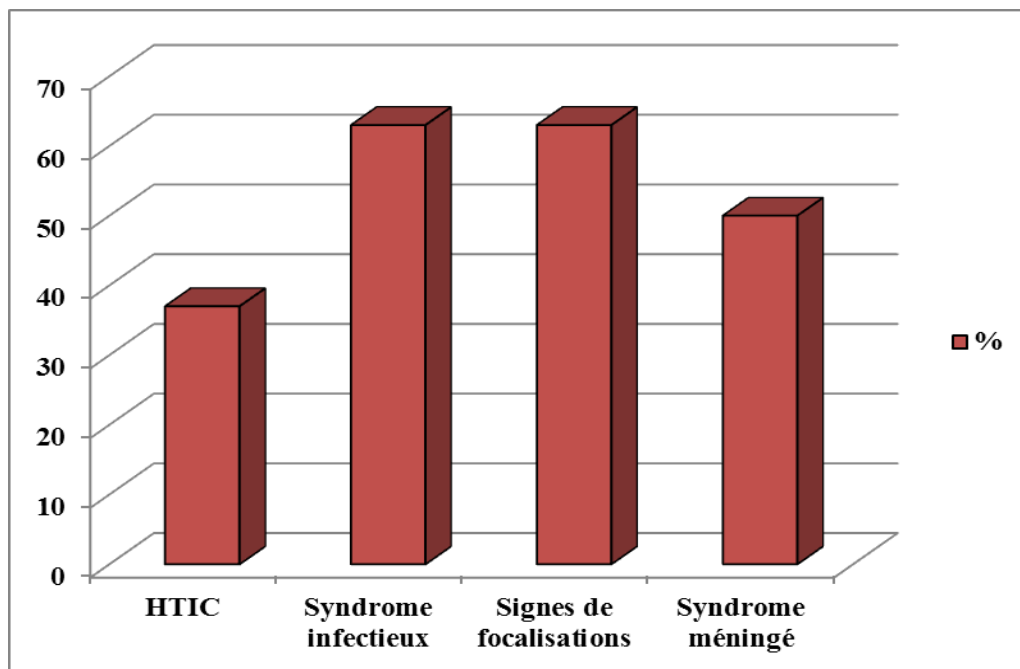


Figure 6: Fréquences des différents signes cliniques au moment du diagnostic des empyèmes intracrâniens.

Les signes les plus fréquemment retrouvés au cours des empyèmes sont les signes de focalisations et le syndrome infectieux.

4.4. Formes cliniques des empyèmes :

a. Forme typique :

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

b. Tableau pauci symptomatique :

Tous les patients de notre série d'empyème ont présenté un tableau pauci symptomatique avec un ou deux signes seulement de la triade de Bergman. Que ce soit chez

l'enfant ou chez l'adulte, l'association des signes de focalisation et des signes infectieux est la plus fréquente dans notre série (38%).

**Tableau VII : fréquence des associations symptomatiques au moment
du diagnostic des empyèmes**

Association symptomatique	Nombre de cas (total=8)	Pourcentage %
HTIC+SI	3	38%
HTIC	2	25%
SI	1	12%
SI+SF	1	12%
Syndrome méningé	1	13%

On note que la forme la plus fréquente est celle composée d'un syndrome d'HTIC et de syndrome infectieux.

III. DONNÉES PARA CLINIQUES DES SIC :

1. Abcès :

1.1. Données radiologiques :

a. TDM cérébrale :

Dix-huit malades ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique avant et après injection de produit de contraste. Elle a permis le diagnostic positif de l'abcès, son siège, sa taille, les lésions parenchymateuses associées et le diagnostic étiologique assez souvent.

a.1. *Diagnostic positif :*

Dans dix-sept cas la TDM a montré une image évocatrice d'abcès encapsulé : hypodensité dont la périphérie se rehausse après injection du produit de contraste iodée, donnant une image en cocarde, entourée d'une zone d'œdème hypo dense.

D'autres images ont été notées:

- Multiples lésions intra-parenchymateuses sus tentorielles pouvant être en rapport avec des tuberculomes ou abcès dans un cas.

a.2. Sièges :

Le siège de prédilection dans notre série était en sus tentoriel chez seize cas (89%), l'atteinte de la FCP était constatée dans deux cas soit 11%. La région frontale et la région temporo-pariétale étaient les localisations les plus fréquentes à l'étage sus tentoriel (39%).

Tableau VIII : Topographie des abcès cérébraux:

	Siège	Nombre de cas (N=18)	%
Sus-tentoriel	Temporo-pariétal	3	17%
	Frontal	4	22%
	Pariétal	0	0%
	Fronto-temporal	1	5%
	Fronto-pariétal	1	5%
	Pariéto -occipital	1	5%
	Occipital	0	0%
	Temporo-occipital	1	6%
	Abcès intra-parenchymateux gauche	1	5%
	Multiples lésions intra-parenchymateuses	1	6%
	Multiples cloisons au niveau des ventricules latéraux	1	6%
	Ventriculite	1	6%
	Autres	1	6%
Fosse cérébrale postérieure (FCP)	-----	2	11%

On note que la localisation frontale est le siège de prédilection des abcès suivie de la localisation temporo-pariétale.

a.3. Taille :

Les abcès cérébraux étaient de taille variable, comprise entre 2.8 mm et 72 mm.

a.4. Nombre :

Parmi les dix-huit cas colligés dans notre service :

- ✓ Dix patients avaient présenté un abcès encéphalique unique soit 56% des cas.
- ✓ Huit patients avaient présenté des abcès encéphaliques multiple soit 44% des cas :
 - ❖ Double: 04 cas soit 22%.
 - ❖ Triple : 01 cas soit 5%.
 - ❖ Sup à 03 : 03 cas soit 17%.

a.5. Lésions associées :

- L'effet de masse était présent dans cinq cas, soit 28% des cas.
- L'engagement sous falcoriel a été signalé chez un patient soit 5%.
- L'hydrocéphalie a été notée dans 04 cas soit 22%.
- La pneumocéphalie chez un patient soit 5%.
- L'empyème associé a été noté chez deux patients soit 11%.
- Lésions traumatiques :
 - ❖ 01 cas de multiples fractures cérébro-faciales
- Un volet opératoire de PCC négligée
- Dans un cas la TDM a objectivé une pan sinusite.
- La TDM a montrée aussi un cas d'OMC choléstéatomateuse.

b. IRM :

L'IRM a été réalisée chez trois patients où elle a été complémentaire à la TDM dans deux cas :

- 01 cas où elle a été faite en 1^{ère} intention et a objectivé un abcès temporal droit compressif (32x41 mm) compliquant une otite.
- 01 cas où elle a montré une lésion pariétale gauche contenant du liquide épais et à rehaussement annulaire évoquant un abcès en 1^{er}.

- 01 cas où elle a objectivé un abcès cérébral pariétal droit (80x72x64mm).

c. Spectro-IRM :

- Elle n'a été réalisée chez aucun cas.

d. Radiographie du thorax :

Pratiquée chez dix-huit malades, elle a été normale dans dix-sept cas, soit 89% et a montré dans deux cas :

- Une opacification droite.
- Un syndrome alvéolaire au lobe supérieur gauche.

e. Radiographie des sinus :

- N'a été pratiquée chez aucun malade de notre série.

f. Radiographie du crâne :

- N'a été pratiquée chez aucun malade de notre série.

g. Echographie cardiaque :

- Réalisée chez un nourrisson de 12 mois qui présentait une association d'abcès et d'empyème intracrâniens. Son échographie cardiaque s'est avérée normale.

h. Autre examen para clinique :

- ECG a été réalisé chez trois malades où il a été sans anomalies.
- ETT chez un malade où il a été également sans anomalies.

- ETF chez un nourrisson de 06 mois qui souffrait d'une ventriculite où il a objectivé une dilatation ventriculaire avec présence de cloisons.
- EEG dans un cas sans anomalies.
- Une TDM thoraco-abdominale dans un cas : lésion des segments IV et V du foie pouvant être en rapport avec un abcès non collecté, associé à une thrombose probable d'une branche de la VSH médiane et un épanchement péritonéal minime.

1.2. Données biologiques :

a. Numération formule sanguine (NFS) :

- Faite chez tous les malades, elle a montré une hyperleucocytose avec une polynucléose neutrophile dans 11 cas, soit 58%.

b. Vitesse de sédimentation (VS) :

- La VS n'a été réalisée chez aucun malade de notre série d'abcès.

c. Protéine C Réactive (CRP) :

- Réalisée chez quatorze patients, elle était positive chez 12 d'entre eux, soit 86%.

d. Ponction lombaire :

- La ponction lombaire a été pratiquée chez deux malades avant que le diagnostic d'abcès ne soit retenu, elle a révélé un LCR clair dans les deux cas, dont la culture a été stérile.

e. Sérologies :

- Une sérologie VIH a été réalisée chez deux malades dont une s'est avérée positive.

f. Autres examens :

- Les autres examens biologiques réalisées chez nos patients en préopératoire sont : le groupage sanguin, le bilan d'hémostase, L'urée sanguin et la créatinine, la glycémie, l'ionogramme sanguin. Ces examens étaient dans la majorité des cas sans particularités.

1.3. Données bactériologiques des abcès :

a. Pus de l'abcès :

L'étude bactériologique du pus de l'abcès a été effectuée dans onze cas (58%) parmi les dix-neuf cas de notre série: L'agent pathogène a été retrouvé dans seulement cinq cas, soit 45% des prélèvements effectués :

- 01 cas de streptocoque spp.
- 02 cas de staphylococcus aureus.
- 01 cas d'entérocoques spp.
- 01 cas d'anaérobies + Haemophilus.

Le prélèvement était stérile dans six cas, soit 55 % des prélèvements effectués.

b. Examen bactériologique de la porte d'entrée :

A été réalisé chez deux cas, un enfant de 5 ans et un nourrisson de 06 mois (à type de ponction transfontanellaire) et dont le résultat n'a pas été noté sur le dossier médical.

c. Autres prélèvements :

Dans notre série un ECBU a été réalisé et s'est révélé stérile.

2. Empyèmes :

2.1. Données radiologiques :

a. TDM :

Elle était le moyen diagnostique de sept malades parmi les huit de notre série, elle a permis également de diagnostiquer des lésions associées, des complications et d'une éventuelle porte d'entrée (pan sinusite).

L'image TDM typique de L'ESD apparaît sous forme d'une hypodensité bien limitée lenticulaire ou falciforme, qui prend le contraste de façon intense au niveau de la paroi. En cas d'EED, la TDM révèle une hypodensité en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure mère hyper vascularisée et refoulée.

a.1. Diagnostic positif :

- L'EIC a été objectivé au scanner cérébral chez sept patients, soit (87%). Le type extradural de L'EIC a été mentionné dans trois cas, associé à une hernie du parenchyme cérébral dans un cas soit (14%), associé à un élargissement des espaces sous-arachnoïdiens dans un cas soit (14%), associé à une lyse osseuse en regard des 2 sinus frontal gauche et sphénoïdal (15%).
- L'ESD a été retrouvé dans deux cas (28%).
- Deux cas où le type de l'EIC n'a pas été précisé (29%). (Voir figure 7)

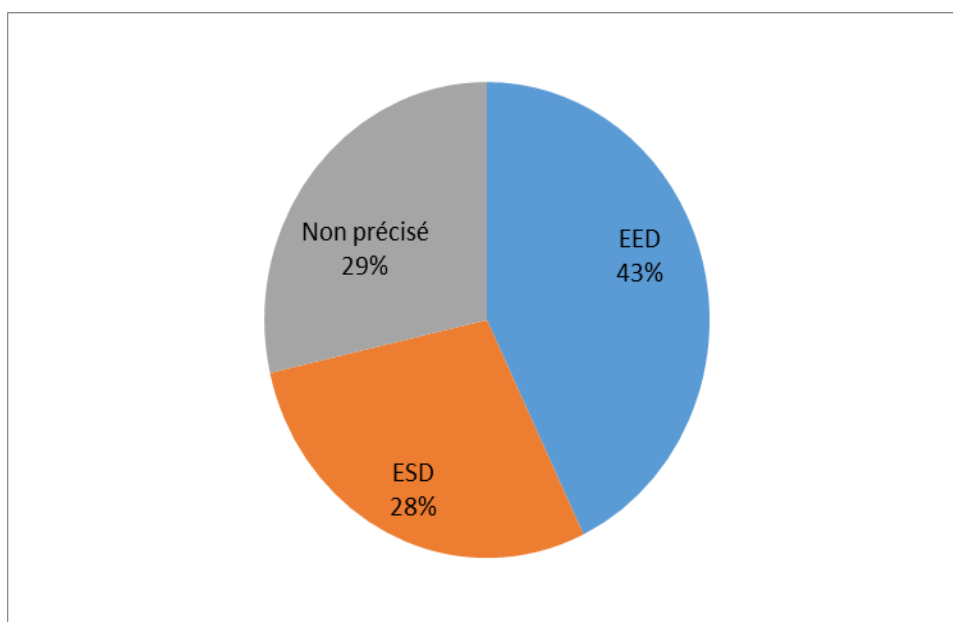


Figure 7 : Fréquence des EIC en fonction du type:

a.2. Sièges de L'EIC :

Le siège de prédilection dans notre série était en sus tentorial avec 07 cas (100%), l'atteinte de la FCP n'a été trouvée dans aucun cas de notre série. La région frontale (25%), fronto-pariéto-occipital (25%) étaient les localisations les plus fréquentes (voir tableau IX).

Tableau IX: Topographie des empyèmes

Siège	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pariétal	1	12%
Fronto-pariéto-occipital	2	25%
Frontal	2	25%
Pariétal droit et frontal gauche	1	12%
Antérieure fronto-pariétale bilatérale et l'autre postérieure pariéto-occipitale gauche	1	13%

a.3. Nombre :

Parmi les sept cas colligés dans le service :

– Quatre patients avaient présenté un empyème unique soit 57%.

– Trois patients avaient présenté des empyèmes intracrâniens multiples soit 43%:

- Dans 01 cas (14%) : collections extra durales pariétale droite et frontale gauche.
- Dans 01 cas (14%): collection bifocale des espaces méningés en lentilles biconvexes une antérieure fronto-pariétale bilatérale et l'autre postérieure pariéto-occipitale gauche.
- Dans 01 cas (15%): collections extra-durales (sinus frontal gauche) et (sinus sphénoïdal).

a.4. Lésions associées :

- Une hernie du parenchyme cérébral + aspect de méningite hémicrânienne gauche dans un cas.
- Elargissements des espaces sous-arachnoïdiens dans un cas.
- Lyse osseuse en regard des 2 sinus frontal gauche et sphénoïdal dans un cas.
- Pan sinusite antérieure dans un cas.

b. IRM :

A été réalisé dans un seul cas soit (13%) et a objectivé une collection extra durale pariétale et frontale droite en rapport avec un empyème.

c. Radiographie du thorax :

Elle a été réalisée chez tous nos patients dont un seul cas a révélé un pneumothorax droit.

d. Radiographie des sinus.

N'a été réalisée chez aucun patient de notre série d'empyèmes intracrâniens.

e. Radiographie du crâne :

N'a été réalisée chez aucun patient de notre série d'empyèmes intracrâniens.

f. autre examen para clinique :

Une échographie des parties molles dans un cas: formation kystique cloisonnée frontale droite qui s'étend en intracrânien.

2.2. Données biologiques :

a. NFS :

Faite chez six patients objectivant une hyperleucocytose chez quatre malades, soit 67% des cas.

b. Vitesse de sédimentation (VS) :

N'a été réalisée chez aucun patient de notre série d'empyèmes intracrâniens.

c. CRP :

Faites chez cinq malades (63%), elle était positive dans 04 cas soit 80% des cas.

d. Ponction lombaire :

Retrouvé chez un patient (12%) avant qu'on pose le diagnostic d'empyème, elle a révélé un LCR purulent :

- Examen direct : absence de germe
- Culture : stérile

2.3. Données bactériologiques des empyèmes :

a. Prélèvement bactériologiques :

a.1. Pus de L'EIC :

Dans notre série, deux patients (25%) n'ont pas eu de traitement chirurgical, L'étude du pus de L'EIC est réalisée de ce faite chez trois patients (38%). Le prélèvement du pus de L'EIC était stérile dans deux cas soit 67% des prélèvements, chez le 3^{ème}, le germe isolé est un Cocci gram positif.

a.2. porte d'entrée :

Le prélèvement au niveau de la porte d'entrée n'a été réalisé chez aucun de nos malades présentant un empyème.

IV. TRAITEMENT DES SIC:

1. Traitement des abcès :

Dans notre série d'abcès dix-huit patients soit 95 % avaient bénéficié aussi bien d'un traitement médical que d'un traitement chirurgical :

- Ponction évacuatrice dans 16 cas soit: 89% des cas.
- Volet crânien dans 02 cas soit 11% des cas.

Un patient a été mis sous traitement médical seul, soit 5% des cas.

1.1. Traitement médical :

a. L'antibiothérapie :

Tous les malades de notre série avaient bénéficié d'un traitement antibiotique par voie générale, institué dès que le diagnostic est posé. Les antibiotiques utilisés dans notre série sont :

- Céphalosporine de 3ème génération (C3G) : à la dose de 100 mg/Kg/j :
 - Céftriaxone
 - Triaxon
 - Céfixime
- Dérivés Nitro-imidazolés :
 - Métronidazole : Flagyl à la dose de 20 à 30 mg/Kg/j
- Aminoside : Gentamycine à la dose de 3 à 5 mg/Kg/j

La majorité des patients ont été traités par l'association de trois antibiotiques (voir tableau X).

Le traitement a été ajusté après résultats de l'antibiogramme au cas où le germe a été isolé. 01 malade de notre série a été mis sous traitement médical seul, ça concerne :

- un cas d'abcès frontal droit en contact d'une fracture frontale homolatérale chez un homme de 42 ans déjà opéré pour traumatisme crânien.

Tableau X : Fréquence des associations antibiotiques

Association d'antibiotiques	Nombre (n=19)	Pourcentage(%)
C3G+Nitro-imidazolés+aminoside	16	84%
C3G+Nitroimidazolés	2	11%
C3G	1	5%

b. Autres traitements médicaux :

Le traitement médical adjuvant utilisé dans notre série comprend :

- ✓ Le traitement de l'œdème cérébral par le Méthyl-prednisolone (solumédrol) à la dose de 120 mg/j chez l'adulte dans quatre cas (21%) et un cas où la dose est à 40mg/j chez l'enfant, pour une durée variable pouvant aller jusqu'à 7 jours.

- ✓ Le seul anticonvulsivant utilisé dans notre série est la valproate de sodium (dépakine) chez deux malades soit 11%.

Le traitement médical antalgique représenté par le paracétamol a été administré chez tous les patients qui ont souffert de céphalées et plus précisément treize cas (68%) comme ceci :

- 12 cas par voie IV
- 01 cas par voie orale

Le mannitol a été prescrit chez un seul malade dans notre étude.

1.2. Traitement chirurgical :

a. Ponction aspiration par trou de trepan:

Elle a été réalisée chez seize malades, soit 89%, dont trois cas qui ont nécessité des ponctions multiples devant la non amélioration clinique et/ou la persistance de l'image de l'abcès à la TDM de contrôle.

b. Abord direct par volet osseux :

Deux malades de notre série ont bénéficié d'une exérèse soit 11% :

- Elle a été pratiquée d'emblée dans un cas
- L'exérèse a été réalisée en 2ème temps chez un patient devant la dégradation de leur symptomatologie clinique et l'inefficacité des ponctions évacuatrices faites à plusieurs reprises.

Le délai séparant les deux gestes chirurgicaux a été variable d'un sujet à l'autre, allant de 14 jours à 2 mois.

1.3. Traitement de la porte d'entrée :

A été réalisé chez les malades dont la porte d'entrée a été objectivée et qui étaient au nombre de quatorze cas soit (74%).

Les patients présentant des abcès cérébraux d'origine sinusienne ont été adressés au service d'ORL pour un complément thérapeutique.

Le traitement d'une PCC négligée a été fait simultanément au moment du traitement de l'abcès cérébral.

2. Traitement des empyèmes :

Était basé sur un traitement médical exclusif chez deux patients (25%) et sur un traitement médical associé à un geste chirurgical pour l'évacuation de l'empyème chez les six autres patients (75%).

2.1. Traitement médical :

Basé essentiellement sur l'antibiothérapie, les anticonvulsivants et les anti-œdémateux, il a été administré à tous nos patients dès l'admission au service de Neurochirurgie. L'antibiothérapie probabiliste de 1ère intention a été le plus souvent indiquée chez nos malades en préopératoire et avant les résultats du prélèvement du pus de L' EIC, puis guidée en fonction de l'antibiogramme.

a. L'antibiothérapie :

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'une antibiothérapie comme ceci :

- G3G + Dérivés imidazoles + aminoside : 06 cas soit 75%.
- C3G + Dérivés imidazoles : 01 cas soit 12%.
- C3C + Aminoside : 01 cas soit 13%.

L'antibiothérapie est maintenue en hospitalier avec une durée maximale de 6 semaines.

b. Les anticonvulsivants :

Administrés chez deux patients de notre série d'empyème soit 25%.

Les anticonvulsivants utilisés sont :

- Le phénobarbital (Gardéнал) dans 01 cas.
- Valproate de sodium (Dépakine) dans 01 cas.

c. L'anti-oedémateux :

Le solumédrol a été prescrit chez un malade soit 12%.

d. Mannitol :

Aucun patient n'a reçu de mannitol dans notre étude.

2.2. Traitement chirurgical :

a. Ponction aspiration par trou de trepan:

Elle a été réalisée chez quatre malades, soit 50%, dont deux cas qui ont nécessité des ponctions multiples devant la non amélioration clinique et/ ou la persistance de l'image de l'empyème à la TDM de contrôle.

b. Abord direct par volet osseux :

Deux malades de notre série ont bénéficié d'une exérèse (25%) :

- Elle a été pratiquée d'emblée dans 01 cas
- L'exérèse a été réalisée en 2ème temps chez un patient devant la dégradation de leur symptomatologie clinique et l'inefficacité d'une ponction évacuatrice faite antérieurement.

2.3. Traitement de la porte d'entrée :

- Deux patients présentant des empyèmes d'origine sinusienne ont été adressés au service ORL pour un complément thérapeutique soit 25% des cas.
- Un patient présentant un empyème d'origine otogène a été adressé au service d'ORL pour un complément thérapeutique soit 12% des cas.

V. Evolution des SIC :

1. Evolution des abcès :

1.1. Evolution globale :

a. Immédiate :

L'évolution clinique a été satisfaisante pour quatorze patients parmi les dix-neuf patients, soit 74%, où une amélioration de la symptomatologie a été objectivée. Cinq patients ont présenté soit une aggravation neurologique. Une confirmation à la TDM de contrôle a été pratiquée chez 06 patients soit 32%.

b. Au long cours :

Les complications ont été observées dans 03 cas (16%) représentées par une aggravation neurologique:

- Des céphalées frontales intenses 9/10 (EVA) dans 01 cas.
- Céphalées et vomissements dans 02 cas.
- L'épilepsie Absence dans 01 cas.

c. Les séquelles :

Sept patients dans notre série ont gardé des séquelles neurologiques soit 39% :

- une cécité associée à des mouvements involontaires de la main gauche dans 01 cas.
- hémiparésie dans 01 cas associée à une aphasie et à des convulsions.
- hémiplégie dans 02 cas, dont 01 cas associée à des crises d'épilepsie.
- une aphasie dans 01 cas.
- un strabisme divergent dans 01 cas associé à un ptosis droit et une limitation d'abduction.
- une paralysie faciale centrale gauche dans 01 cas.

1.2. Évolution en fonction de l'état de conscience.

Dans notre série nous avons noté cinq patients ayant un GCS <14, l'évolution a été favorable dans deux cas, soit 40%, des céphalées frontales intenses 9/10 (EVA) comme complication dans un cas (20%), des séquelles neurologiques à type d'aphasie et de paralysie faciale centrale gauche dans deux cas (40%). Pour les patients conscients (GCS : 14-15), l'évolution était bonne dans sept cas soit 50%, avec 14% de complications soit un cas de céphalées et vomissements et un cas d'absence épileptique, 36% de séquelles neurologiques soit le reste des séquelles déjà cités dans le chapitre précédant.

Tableau XI : Évolution clinique des patients selon l'état de conscience

Patients n=19 cas	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
GCS : 15-14	14	7	50%	2	14%	5	36%
GCS : 13-10	5	2	40%	1	20%	2	40%

1.3. Evolution en fonction du terrain (âge/Sexe) :

Un âge de moins de 15 ans a été noté chez dix patients, leurs évolutions cliniques a été marquée par la guérison dans cinq cas (soit 50%), complications dans deux cas (20%), séquelles neurologiques dans trois cas (30%).

Pour les patients âgés entre 15 et 50 ans (sept cas), la guérison a été observée dans quatre cas (57%), des complications dans un cas (14%), des séquelles neurologiques dans deux cas (29%).

Pour les patients âgés de plus que 50 ans les séquelles neurologiques ont été observées dans deux cas soit 100% des cas.

On remarque que les séquelles neurologiques sont plus importants chez les sujets plus de 50 ans, et que la guérison est prédominante chez les tous les sujets de moins de 50 ans y compris les enfants (voir tableau XII).

Tableau XII : Evolution clinique des patients selon l'âge

Patients n=19	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
Age<15ans	10	5	50%	2	20%	3	30%
15<Age<50	7	4	57%	1	14%	2	29%
Age>50	2	0	0%	0	0%	2	100%

Chez les patients de sexe masculin (10 cas), l'évolution a été marquée par une guérison dans 04 cas (40%), des complications dans 02 cas (20%), des séquelles dans 04 cas (40%).

Pour les patients de sexe féminin (09cas), la guérison a été observée dans 05 cas (soit 56%), des complications dans 01 cas (11%), des séquelles dans 03 cas (33%) (Voir tableau XIII).

On a remarqué un taux de guérison plus important chez les patients de sexe féminin et un taux de séquelles plus important chez le sujet masculin.

Tableau XIII : Evolution clinique des patients selon le Sexe

Patients n=19	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
Sexe masculin	10	4	40%	2	20%	4	40%
Sexe féminin	9	5	56%	1	11%	3	33%

1.4. Evolution en fonction de la porte d'entrée :

Tableau XIV : Evolution des abcès en fonction de la porte d'entrée:

Patients n=14	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
ORL	6	4	67%	1	17%	1	16%
Traumatique	2	1	50%	0	0%	1	50%
Autre	6	0	0%	2	33%	4	67%

La guérison est plus importante dans le cas d'abcès d'origine ORL.

1.5. Évolution en fonction du nombre et siège de l'abcès :

Tableau XV : Evolution clinique des patients en fonction du nombre d'abcès

Patients n=19	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
Abcès unique	11	7	64%	2	18%	2	18%
Abcès multiples	8	2	25%	1	12%	5	63%

On remarque une prédominance de la guérison dans les abcès uniques.

Tableau XVI : évolution clinique des patients en fonction du siège de l'abcès

Patients (19 cas)	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
Abcès sus tentoriel	17	7	41%	3	18%	7	41%
Abcès de la FCP	2	2	100%	0	0,00%	0	0,00%

On remarque un taux égal de guérison et de séquelles dans les abcès sus tentoriel et une prédominance de guérison dans les abcès de la FCP.

1.6. Evolution en fonction du type de traitement :

Tableau XVII : Evolution clinique des patients selon le type du traitement

Patients n=19	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
TRT médical	1	1	100	0	0%	0	0%
TRT médical+ ponction évacuatrice	16	6	37%	3	19%	7	44%
TRT médical+ Exérèse	2	2	100%	0	0%	0	0%

L'évolution des patients bénéficiant d'un traitement médical seul (un cas unique) a été marquée par la guérison.

Pour ceux bénéficiant de ponctions évacuatrices, leurs évolutions clinique a été favorable, dans six cas (37%), des complications dans trois cas (19%), des séquelles dans sept cas (44%).

L'évolution après cure chirurgicale complète de l'abcès a été favorable dans deux cas soit 100% des cas.

2. Evolution des empyèmes :

1.1. Evolution globale :

a. Immédiate :

L'évolution clinique a été satisfaisante pour 05 patients parmi les 08 patients, soit 63 %, où une amélioration de la symptomatologie a été objectivée. Une confirmation à la TDM de contrôle a été pratiquée chez 02 patients soit 25%.

b. Au long cours :

Les complications ont été observées dans un cas soit 12%. Il s'agissait d'une raideur méningée associée à une confusion.

c. Les séquelles :

Deux malades dans notre série ont gardé des séquelles neurologiques :

- Une hémiparésie droite dans 01 cas.
- Une anosmie associée à une BAV droite dans 01 cas.

1.2. Évolution en fonction de l'état de conscience.

Dans notre série de 08 cas tous les patients étaient conscients (GCS : 14–15), l'évolution était bonne dans cinq cas soit 62%, 13% de complications soit un cas de raideur méningée associée à une confusion, 25% de séquelles neurologiques soit un cas d'hémiparésie droite et un cas d'anosmie associée à une BAV droite.

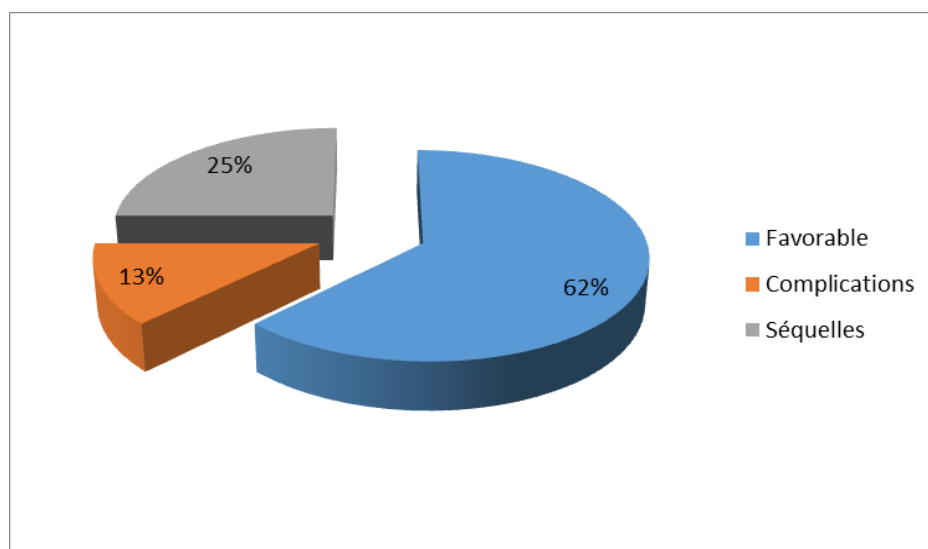


Figure 8 : Evolution de l'empyème en fonction de l'état de conscience

1.3. Evolution en fonction du terrain (âge/Sexe) :

Un âge de moins de 15 ans a été noté chez trois patients, leurs évolutions cliniques ont été marquées par la guérison dans deux cas (soit 67%), des séquelles neurologiques dans un cas (33%).

Pour les patients âgés entre 15 et 40 ans (cinq cas), la guérison a été observée dans trois cas (60%), des complications dans un cas (20%), des séquelles neurologiques dans un cas (20%).

On remarque que la guérison a été prédominante dans les deux tranches d'âge (voir tableau XVIII).

Tableau XVIII : Evolution clinique en fonction de l'âge.

Patients n=8	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
Age<15ans	3	2	67%	0	0%	1	33%
15<Age<40	5	3	60%	1	20%	1	20%

Chez les patients de sexe masculin (trois cas), l'évolution a été marquée par une guérison dans deux cas (67%), des séquelles dans un cas (33%).

Pour les patients de sexe féminin (cinq cas), la guérison a été observée dans trois cas (soit 60%), des complications dans un cas (20%), des séquelles dans un cas (20%)(voir tableau XIX).

On a remarqué un taux de guérison important chez les patients des deux sexes.

Tableau XIX : Evolution clinique des patients selon le Sexe

Patients n=8	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
Sexe masculin	3	2	67%	0	0%	1	33%
Sexe féminin	5	3	60%	1	20%	1	20%

1.4. Evolution en fonction de la porte d'entrée :

Tableau XX : Evolution des empyèmes en fonction de la porte d'entrée:

Patients n=7	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
ORL	4	2	50%	0	0%	2	50%
Autre	3	2	67%	1	33%	0	0%

On remarque un taux égal de guérison et de séquelles au cas où la porte d'entrée était d'origine ORL et on note une prédominance de la guérison pour les autres portes d'entrées.

1.5. Évolution en fonction du nombre et du siège d'empyèmes :

Tableau XXI : Evolution clinique des patients en fonction du nombre d'empyème

Patients n=8	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
Empyème unique	5	3	60%	1	20%	1	20%
Empyème multiples	3	2	67%	0	0%	1	33%

On remarque une prédominance de la guérison quel que soit le nombre d'empyème.

Tableau XXII : Evolution clinique en fonction du siège de l'empyème

Patients n=8	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
Empyème extra dural	4	3	75%	0	0%	1	25%
Empyème sous dural	2	1	50%	0	0%	1	50%
Non précisé	2	1	50%	1	50%	0	0%

On remarque que la guérison est prédominante dans l'empyème extra dural.

1.6. Evolution en fonction du type de traitement :

Tableau XXIII : Evolution clinique des patients selon le type du traitement

Patients n=8	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles	
		N	%	N	%	N	%
TRT médical	2	1	50%	1	50%	0	0%
TRT médical+ ponction évacuatrice	4	3	75%	0	0%	1	25%
TRT médical+ Exérèse	2	1	50%	0	0%	1	50%

L'évolution des patients bénéficiant d'un traitement médical seul (deux cas) a été marquée par un taux égal de guérison et de séquelles soit 50% chacun.

Pour ceux bénéficiant de ponctions évacuatrices, on remarque une prédominance de la guérison avec un taux de 75%.

L'évolution après cure chirurgicale complète de l'abcès a été favorable dans un cas soit 50% et dans 50% des cas des séquelles.



DISCUSSION



I. HISTORIQUE :

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, les abcès cérébraux avaient une mortalité proche de 100%, ce qui illustre l'inefficacité du système immunitaire face aux suppurations intracrâniennes. Les premières guérisons ont été décrites par un chirurgien anglais (WILLIAM MACEWAN), par traitement uniquement chirurgical (drainage), facilité par une meilleure connaissance de l'anatomie du cerveau, bien avant les premières antibiothérapies[18].

Les premières descriptions des EIC apparaissent au 18ème siècle avec DELAPEYRONIE en 1709 et SCHMUKER en 1776 qui font mention des cas pouvant être à présent reconnus comme des empyèmes sous duraux post traumatiques, RICHTER en 1773 qui rapporte un probable empyème sous dural secondaire à une sinusite frontale [19]–[22].

Le terme d'empyème sous dural a été utilisé par KUBIK et coll. [23] en 1943 et préféré aux termes moins précis de suppurations sous durale, d'abcès sous dural, intra dural, intra arachnoïdien ou encore intra méningé, de pachyméningite interne ou purulente, de méningite circonscrite ou phlegmoneuse qui ont pu être tour à tour utilisés.

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

Le dernier quart du XXe siècle est marqué par l'avènement du scanner (1974), des biopsies stéréotaxiques (1980), et enfin de l'IRM cérébrale (début des années 1990) , leurs contributions successives à l'amélioration du pronostic des abcès sont établies dans de nombreuses études [24].

II. Anatomopathologie :

Le parenchyme cérébral normal résiste aux infections, sauf s'il apparaît en son sein une zone d'ischémie et de nécrose. Les abcès cérébraux se développent principalement à la jonction entre substance blanche et substance grise, dans un territoire jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne[1].

1. ENCÉPHALITE PRÉSUPPURATIVE :

L'encéphalite pré suppurative se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes, entouré d'une réaction inflammatoire faite de cellules

macrophagiques et de fibroblastes, s'entourant de la formation d'un tissu de réticuline. Une infiltration péri vasculaire de polynucléaires, de cellules mononuclées et de néo vaisseaux se développe autour du centre nécrotique et de la région inflammatoire. Le cerveau sain

est séparé de cette encéphalite pré suppurative par un œdème plus marqué en substance blanche[1].

2. ABCÈS CÉRÉBRAL :

Au stade de l'abcès cérébral, la taille du centre nécrotique diminue, tandis que des fibroblastes et des cellules macrophagiques apparaissent à sa périphérie, entraînant la formation d'une capsule collagène dont l'épaisseur s'accroît progressivement. L'aspect d'infiltration péri vasculaire est moins sévère que dans l'encéphalite pré suppurative. À ce stade, les néo vaisseaux ont leur développement maximal. L'œdème cérébral régresse et une gliose astrocytaire se développe en périphérie[1].

3. EMPYÈME SOUS-DURAL :

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens réalisent une collection suppurée extra cérébrale située entre dure-mère et arachnoïde [25]. Il est rare que le processus infectieux s'étende directement par continuité à partir d'une sinusite ou d'une ostéite, formant progressivement une collection suppurée extradurale, puis sous durale cloisonnée [26] : l'infection des veines sous-muqueuses, dépourvues de valvules, des cavités sinusiennes [27] se

transmet de façon rétrograde aux veines sous-durales. C'est dans cet espace que se développe l'infection, alors qu'une réaction méningée tend à la limiter par la formation de dépôts de fibrine qui contribue à former des néo membranes [28] puis un encapsulement [2, 3 ,6]. En cas d'intervention, on trouve fréquemment, au voisinage de l'empyème, une thrombose veineuse, un œdème ou une encéphalite.

4. EMPYÈME EXTRADURAL :

Le mécanisme de développement est proche de celui de l'empyème sous-dural. L'empyème extradural est en général secondaire à une infection de l'oreille moyenne ou des sinus de la face [7, 8], parfois à une intervention ORL ou neurochirurgicale. Des cas ont été décrits, avec drainage spontané de la collection par la porte d'entrée ORL [30].

III. Données épidémiologiques des SIC:

1. Fréquence :

Les empyèmes intracrâniens sont plus rares que les abcès cérébraux, représentent 25-31% des suppurations intracrâniennes [31], 75% étant sous duraux [1,2] NATHOO et coll.[32] ont rapporté une fréquence de 17,6% des empyèmes intracrâniens par rapport aux autres suppurations intracrâniennes traitées pendant la même période.

L'incidence des abcès cérébraux est faible (1,3/100000/an) [33], leur fréquence dans les pays occidentaux augmente à cause du nombre croissant d'infection opportuniste chez les patients immunodéprimés.

Dans la littérature, on constate une variation de la fréquence moyenne par an de cas d'abcès d'une série à l'autre, allant de 2,2 cas/an dans la série de YUEN-HUA [34] à 10,5 cas/ an dans la série de FUREN [35].

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

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

Séries	Nombre total de cas	Fréquence moyenne/an
EMERY[36]	34	4,86
ORHAN[37]	23	3,3
SRINIVASAN[38]	37	5,3
PAO-TSUAN[39]	53	4,8
TONON[40]	100	5,9
TAYFUN[41]	96	6,86
FUREN[35]	178	10,5
Notre série	19	4,75

L'ESD constitue 13 à 25% des infections bactériennes intracrâniennes pour la plus part des études [42,43,44,45]. Certaines études rapportent des taux allant de 10 à 44% [16, 34, 47,48], ou au contraire se limitant entre 5 et 13% [46].

L'EED est 2 fois moins fréquent que L'ESD [47,48,49] , il est rapporté à un taux de 4 à 6% parmi les suppurations intracrâniennes[41],[45].

Dans notre étude, 08 cas d'empyèmes intracrâniens ont été colligé au service de neurochirurgie sur une période de 04 ans, soit 29,62% des suppurations intracrâniennes, représentés par quatre cas d'EED, deux cas d'EED et deux cas non dont l'origine n'a pas été précisée. L'empyème intracrânien a été retrouvé associé à un abcès dans deux cas.

Tableau XXV : Fréquences des suppurations intracrâniennes selon les séries

Séries	Année	Absès		ESD		EED	
		N	%	N	%	N	%
Alliez[2]	1991	44	65,67	16	23,88	4	5,97
EMERY[36]	1997	34	79,06	7	16,27	2	4,6
NATHOO[32]	1997	712	46,7	623	40,8	82	5,3
BOUSSAD[51]	1997	25	67	6	16,2	0	0
BROALET[52]	1998	12	35,29	16	47,05	0	0
JONES[53]	1999	15	33	19	42,2	11	24,46
HERAN[54]	2002	3	20	0	0	8	53
Notre série	2019	19	70,37	2	25	4	50

2. Répartition selon l'âge :

2.1. Absès :

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

- Au TAIWAN PAO-TSUAN [39] a observé, à partir d'une série de 53 patients, une moyenne d'âge de 41 ans avec un pic d'incidence entre 40 et 50 ans.
- De même au France EMERY [36], a observé à partir d'une étude rétrospective de 34 patients entre 1997 et 1999 une moyenne d'âge de 46,5 ans.
- Alors qu'une étude effectuée en INDE par SRINIVASAN [38], sur 37 patients entre 1989 et 1997, a trouvé une fréquence élevée de survenue (81%) entre 1 et 20 ans.
- Une étude rétrospective descriptive par A.KABRE portant sur 112 dossiers d'abcès cérébraux colligés sur une période de 12 ans (janvier 2000-décembre 2011) dans les archives du service de neurochirurgie du CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. L'âge moyen des patients était de 26 ans (3 mois-76 ans)[55].
- Dans notre série, la moyenne d'âge est de 23,42 avec des âges extrême de 6 mois à 70 ans, la répartition selon des tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence plus élevée entre 0 à 10 ans (06 cas, soit 32%).

Tableau XXVI : Comparaison des moyennes d'âge des abcès Cérébraux dans différentes séries

Séries	Pays	Nombre de cas d'abcès	Moyenne d'âge
PAO-TSUAN[39]	TAIWAN	53	41 ans
EMERY[36]	France	34	46,5 ans
A.KABRE[55]	Sénégal	112	26 ans
Notre série	Maroc	19	23 ans

2.2. Empyème :

L'âge jeune des patients est retrouvé dans la majorité des séries de littérature, [26, 55, 56,57] surtout au niveau de la deuxième et troisième décade de la vie[56]-[59].

Dans une étude faite en 2003 en INDE, YEND A.K rapporte une prédominance chez les patients de moins de 20 ans, représentant 33 à 50% [45].

Une moyenne d'âge variant entre 26 et 28 ans a été rapportée par plusieurs auteurs [32], [36], [60], avec des extrêmes d'âge allant de 14j à 72 ans.

Dans notre série la moyenne d'âge est de 20,29 ans avec des âges extrême de 18 mois à 36 ans. Une étude rétrospective, réalisée par H.A.K. OUIMINGA à la clinique de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire de Fann de Dakar, de janvier 2008 à décembre 2011 portant sur 100 observations cliniques l'âge moyen était de 21ans (1à73ans) [47].

Un pic de plus grande fréquence des EIC a été rapporté par TEWARI[61] entre 20 et 30 ans (37%), par NATHOO et coll. [32] entre 6 et 20 ans (71%) et par BOUSSAAD [51] entre 10 et 30 ans (46% des cas).

Dans notre série un pic est retrouvé entre 10 et 20 ans. (05 cas, soit 63%).

Tableau XXVII: Comparaison des moyennes d'âge des empyèmes Cérébraux dans différentes séries

Séries	Pays	Nombre de cas d'empyèmes	Moyenne d'âge
NATHOO[32]	Afrique du Sud	705	28 ans
EMERY[36]	France	9	26 ans
H.A.K.OUIMINGA[47]	Sénégal	100	21 ans
Notre série	Maroc	8	20 ans

3. Répartition selon le sexe :

3.1. Abcès :

La prédominance masculine est retrouvée par la majorité des auteurs : 64,2% hommes /35,8% femmes dans la série d'EMERY [36], 66,7% hommes /33,3 Femmes dans la série d'ORHAN [37] et 73% homme /27% femmes dans la série de FUREN[35] , une prédominance masculine 65,17% hommes /34,82% femmes dans la série de A. KABRE [55].

Notre série de dix-neuf cas comprend dix sujets de sexe masculin, soit 53% et 09 sujets de sexe féminin (47%).

Tableau XXVIII : répartition selon le sexe des abcès Cérébraux dans différentes séries

Séries	Hommes %	Femmes %
EMERY [36]	64,2	35,8
ORHAN [37]	66,7	33,3
FUREN[35]	73	27
A. KABRE [55]	65,17	34,82
Notre série	53	47

3.2. Empyèmes :

Là aussi une prédominance masculine nette a été rapportée par tous les auteurs,[27], [47], [49], [61]–[63] avec un sex-ratio de 3/2 pour EMERY [36], de 2/1 pour BROALET[52] et pour HILMANI[64] 8/3.

Pour notre série on note une nette prédominance féminine avec 05 cas (62%) et 03 sujets de sexe masculin.

4. Les facteurs étiologiques des abcès :

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

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

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

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

4.1. Causes locorégionales :

L'infection locorégionale est clairement identifiée dans 30 à 60% des cas [65]. Il s'agit le plus souvent d'otite chronique, de mastoïdite, de sinusite frontale, fronto-éthmoïdale ou sphénoïdale et d'infections bucco-dentaires [65].

La propagation se fait par voie veineuse, facilitée par l'absence de valves anti reflux au niveau des veines émissaire, ce qui va permettre le passage des bactéries vers le cerveau [66]. Il existe vraisemblablement dans la majorité des cas une thrombophlébite septique, associée à un infarctus cérébral localisé d'origine veineux, mais ces étapes ne sont habituellement pas ou peu symptomatiques et le diagnostic n'est fait le plus souvent qu'au stade d'abcès cérébral [67].

a. Origine otogène :

Tout foyer infectieux chronique au niveau de l'oreille moyenne, peut créer une thrombophlébite septique ou une érosion osseuse, source de complications endocrâniennes [34], [68,69,70], dont la plus fréquente et la plus grave est l'abcès cérébral.

L'origine otogène représente 15,8% de toutes les étiologies de notre série, faisant d'elle la première source d'infection responsable d'abcès cérébral, rejoignant ainsi les résultats obtenus par l'étude faite par SRINIVASAN [38] où l'otite moyenne chronique prédomine avec un pourcentage de 70,3%.

Cependant, cette fréquence n'est que 1,7% pour A.KABRE[55], 4,3% pour ORHAN[37] et 7,9% pour FUREN [35]. Ces faibles fréquences s'expliquent probablement en partie par le traitement précoce des infections de la sphère ORL et par l'amélioration collective de l'hygiène de vie[71].

Dans notre série, le lobe temporale et/ou pariétale est le siège électif des abcès cérébraux otogènes (02 fois sur 03, soit 67%). Résultat qui concorde avec ceux de la série de SRINIVASAN [38].

Tableau XXIX : Fréquence des otites dans différentes séries d'abcès

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas d'abcès otogène	Pourcentage %
ORHAN[37]	23	1	4,3
SRINIVASAN[38]	37	26	70,3
PAO-TSUAN[39]	53	10	19
TONON[40]	100	12	12
TAYFUN[41]	96	16	17
YUEN-HUA[34]	24	3	12,5
FUREN[35]	178	14	10,6
A.KABRE[55]	112	2	1,7
Notre série	19	3	15,8

b. Origine sinusienne :

Les abcès cérébraux d'origine sinusienne peuvent se développer soit par contiguïté à partir d'une ostéite ou d'une ostéomyélite[72] , soit par l'intermédiaire d'une thrombophlébite[73] . Confirmé bactériologiquement, les sinusites chroniques sont plus incriminées dans la survenue de complications intracrâniennes que les sinusites aiguës[66] .

Les infections sinusiennes sont responsables de 15, 17% des abcès cérébraux dans série d'A.KABRE [55]. Toutefois, l'ensemble de séries montre la diminution de cette fréquence [34], [35], [39,40,41], [74]. (Voir tableau XXX)

Tableau XXX : Fréquence des sinusites dans différentes séries d'abcès

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de sinusite	Pourcentage %
PAO-TSUAN[39]	53	3	6
TONON[40]	100	1	1
TAYFUN[41]	96	5	5
YUEN-HUA[34]	24	2	8,3
FUREN[35]	178	5	2,8
A.KABRE[55]	112	17	15,17
Notre série	19	1	5,3

c. Origine dentaire :

Ce sont des abcès cérébraux par contiguïté, qui surviennent plus fréquemment chez des sujets dont l'état dentaire est précaire. C'est un foyer majeur de contamination, et se situent préférentiellement dans le lobe pariétal ou frontal [39], [65]. L'origine dentaire a été prédominante dans la série d'EMERY [36] avec 41,2% des cas, alors qu'elle n'a représenté que 8%, 7%, 3,57% rétrospectivement dans les séries de PAO-TSUAN[39] , TONON [40] A.KABRE [55].

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

4.2. Cause traumatique :

Il s'agit d'infection par ensemencement direct retrouvée dans 5,9% à 30% des abcès selon les séries [35], [36], [39,40,41], [55] survenant suite à un traumatisme crânien ouvert (fracture du crâne en regard des espaces aériques de la base ou d'une PCC).

Tableau XXXI : Fréquence des causes traumatiques

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de traumatisme	Pourcentage %
EMERY[36]	34	2	5,9
PAO-TSUAN[39]	53	10	19
TONON[40]	100	30	30
TAYFUN[41]	96	18	19
FUREN[35]	178	19	10,7
A.KABRE[55]	112	28	25
Notre série	19	2	11

4.3. Post opératoires :

Il s'agit d'infection par ensemencement du parenchyme cérébral survenant suite à une intervention neurochirurgicale (craniotomie, implantation d'un shunt ventriculo-péritonéal) JUNEAU P [75] .

Dans notre série 6 cas d'abcès post opératoire (5,30%) ont été trouvés contre 9,6% des cas dans la série de FUREN [35] et 4% des cas dans la série de TAYFUN [41] .

4.4. Causes métastatiques :

Les abcès métastatiques se produisent par voie hématogène [75], souvent multiples, ils siègent à la jonction substance grise, substance blanche dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Il semble que toute bactériémie risque d'aboutir au développement d'un abcès, les principaux facteurs de risque étant : le caractère répété de la Bactériémie (comme dans les endocardites) , L'existence d'un shunt gauche droit (cardiopathies cyanogènes, fistule artério-veineuse pulmonaire) , L'existence d'un foyer infectieux intra thoracique (abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural, médiastinite) [71].

Les abcès métastatiques étaient présents dans toutes les séries à des fréquences variables : FUREN [35] 26%, PAO-TSUAN [39] 19%, TONON [40] 17% et ORHAN [37] 14,3%, A.KABRE [55] 15,17%.

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

a. Causes cardiaques :

L'origine cardiaque des abcès cérébraux est classique avec l'endocardite bactérienne, mais on peut les voir aussi dans la pathologie malformative cardiaque (5% compliqués d'abcès cérébral)[76] , en particuliers les shunts droite-gauche (tétralogie de Fallot, communication inter auriculaire, transposition des gros vaisseaux), malformation artério-veineuse pulmonaire [77] ou les greffes cardiaques [72], [78], [79]. L'anoxie et l'augmentation de la viscosité sanguine favorisée par ces affections contribuent à la formation de micro infarctus cérébraux, véritable nids pour la culture des germes.

Les cardiopathies congénitales sont présentes à 13,5% des cas dans la série d'ORHAN [37] et 12,4% dans la série de FUREN [35]. Dans notre série, aucun cas d'abcès cérébral d'origine cardiaque n'a été rapporté.

b. Causes pulmonaires:

L'infection pleuro pulmonaire responsable d'abcès cérébral est représenté essentiellement par : les pneumopathies, les surinfections au cours de la mucoviscidose [80] ou de la dilatation des bronches et des empyèmes pleuraux[81] . Sa fréquence est particulièrement importante chez l'adulte de sexe masculin, cette prédominance est en rapport avec l'intoxication tabagique [82], elle est de 6% dans la série de PAO-TSUAN [39], de 9,9% dans la série d'ORHAN [37] et 12,15% dans la série d A.KABRE [55].

Dans notre série, aucun cas d'abcès de cause pulmonaire n'a été diagnostiqué.

4.5. Méningite :

L'origine méningée est retrouvée surtout chez le nourrisson et le nouveau-né [82]. Elle représente dans la littérature une cause non négligeable.

En effet, sa fréquence dans la série de TAYFUN [41] et dans la série d'A.KABRE [55] est de 17%, tandis qu'elle est faible dans notre série 11% et celle de PAO-TSUAN [39] 2%.

4.6. Autres causes :

Dans la revue de littérature, un grand nombre de sources de contamination responsables d'abcès cérébral ont été constaté. On cite parmi elles :

Infections pelviennes [83], infections abdominales [84], infections cutanées [85], accident cérébral ischémique [86] ou hémorragique [87], tumeurs malignes des os du crâne, tumeurs cérébrales (bénignes ou malignes) [88], embolisation d'un anévrisme des troncs artériels supra aortiques [89], lithotripsie extra corporelle [90], polyglobulie, hémodialyse chronique [91], maladie de BEHCET [92].

4.7. Causes inconnues :

Environ 20% des abcès cérébraux restent sans points de départ retrouvé [55], [71], [93]. Cette fréquence peut aller jusqu'à 54,2% dans la série de YUEN – HUA [34]. Dans la série de TAYFUN [41], L'étiologie indéterminée prédomine chez les patients entre 41 et 60 ans.

Dans notre série 26 % des abcès sont d'origine indéterminée. Le mécanisme physiopathologique dans ces cas n'est pas complètement élucidé [65], néanmoins, il est essentiel de rechercher une cardiopathie cyanogène ou un shunt droite- gauche passé jusqu'à lors inaperçu.

Tableau XXXII : Comparaison des fréquences des abcès cérébraux d'origine indéterminée.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de causes inconnues	Pourcentage %
EMERY[36]	34	7	20,6
ORHAN[37]	23	10	43,5
SRINIVASAN[38]	37	4	10,8
PAO-TSUAN[39]	53	9	17
TONON[40]	100	32	32
TAYFUN[41]	96	24	25
YUEN-HUA[34]	24	13	54,2
FUREN[35]	178	63	38
Notre série	19	5	26

5. Les facteurs étiologiques des empyèmes :

Les étiologies sont réparties différemment suivant l'âge du patient, schématiquement on peut dire que les empyèmes sous duras sont souvent la complication d'une méningite chez les nourrissons et les enfants alors que chez les adolescents et les adultes, les sinusites, les otites et les mastoïdites sont majoritairement en cause [27], [50], [63], [94].

La première place est occupée par les infections ORL notamment les sinusites, elle est définie comme cause principale des ESD par tous les auteurs [32], [47], [48], [52], [61], [62]. L'origine ORL représente 60 à 90% des causes d'EIC dans la littérature [62], elle a même été rapportée par EMERY [36] comme l'unique origine dans une étude portée sur 9 patients ayant développé un EIC soit 100% des cas.

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

5.1. Cause ORL :

a. L'origine otogène :

L'utilisation large d'antibiotiques lors des otites moyennes aiguës, ces dernières années, a entraîné une diminution des complications de type otite moyenne chronique et mastoïdite et vraisemblablement par conséquent le nombre de cas d'empyèmes sous et extra duraux qui pouvaient en découler. [26], [48] L'ESD reconnaît une cause otogène dans 20 à 33% des cas selon les séries et représente 8 à 10 % des complications endocrâniennes des otites. [58], [95,96,97]

Tandis que l'EED est habituellement une découverte opératoire et se développe par contiguïté, entre le rocher et la dure mère, plus souvent dans la fosse cérébrale postérieure que dans la fosse temporale [95].

BANNISTER et coll. [25] ont rapporté une cause otogène des empyèmes intracrâniens dans 20 % des cas, TEWARI et coll. [61] l'ont retrouvée dans 15.64 % des cas.

Pour NATHOO et coll, elle était la principale cause des empyèmes infratentoriels, retrouvée dans 91% de cas et elle n'était rapportée que dans 9,2% des cas empyèmes supra tentoriel [32], [98].

H.A.K.OUIMINGA et al [47] a rapporté une cause otogène des EIC dans 5% des cas. Dans notre étude, l'origine otogène a été responsable de 12% d'EIC.

b. Les sinusites :

Ce sont les sinusites prolongées ou récidivantes qui comportent le plus de risques de se compliquer d'un empyème car les modifications inflammatoires de la muqueuse du sinus favorisent la contamination osseuse et l'infection veinulaire [46], [50]. Cependant cette notion est souvent difficile à mettre en évidence, HIT CHCOOK et coll. [20] décrivent une notion de sinusite chronique chez seulement 3 patients sur 20 présentant un empyème à point de départ sinusien.

Par ailleurs, la sinusite a été retrouvée comme principale porte d'entrée des EIC dans plusieurs séries [28], [47], [48], [63], [99], [100] , que ça soit chez l'adulte ou chez l'enfant, elle représente, dans les pays occidentaux 60 à 70% des causes d'empyèmes [97,98,99,100] .

HERAN et coll. avaient une série sur 15 enfants ayant une sinusite, dont 8 avaient développé un EED soit 53% des cas [54]. Une étude portant sur des adultes, a été menée par JONES qui avait une série sur 47 patients, dans 18 ont développés un ESD, soit 38% des cas [53].

Tableau XXXIII : Fréquence des EIC compliquant une sinusite selon les séries.

Séries	Tranche d'âge	Nombre de cas de sinusite	Type d'empyème	Nombre de cas d'empyème
HERAN et COLL.[54]	<16	15	EED	8(53%)
JONES[53]	Tout âge	47	ESD	18(38%)
			EED	11(23%)

Elle a été également rapportée par NATHOO [32] comme la cause principale des ESD, dans 67,1 % des cas.

BANNISTER est coll. [25] ont trouvé environ 70% des empyèmes secondaires à une extension d'une sinusite de voisinage, cette cause a été notée dans 40% des cas d'EIC rapportés par HILMANI [64] et dans 44,4 % des cas d'ESD par TEWARI et coll. [61] (voir tableau XXXIV)

Tableau XXXIV : Fréquence de l'origine sinusienne selon les séries

Séries	Types d'empyème	Pourcentage %
BANNISTER [25]	ESD	70
HILMANI [64]	ESD et EED	40
NATHOO [32]	ESD	67,1
TEWARI [61]	ESD	44,4
H.A.K. OUIMINGA [47]	ESD et EED	18
Notre série	ESD et EED	25

Dans notre série, on a retrouvé deux cas de sinusite (pan sinusite), soit 25% des causes d'EIC, avec une localisation unique dans un cas et multiple dans un autre cas.

c. Autres infections ORL :

D'autres causes d'origine ORL ont été souvent mentionnées dans la littérature, notamment les infections dentaires ou cutanées à type de cellulite, cette dernière a été rapportée par AILAL et coll. [105], dans une étude faite sur 33 enfants hospitalisés, sur une période de

1994 à 2000, au service de pédiatrie du CHU IBN ROCHD à Casablanca, et qui a retrouvé un EIC comme complication de cellulite orbitaire dans 22,2% des cas.

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

5.2. Méningite :

C'est une infection touchant essentiellement le jeune enfant et le nourrisson, mais peut être également vue chez l'adulte à des degrés différents de sévérité [106], elle a été rapportée comme principale cause d'ESD chez les enfants de moins de 5 ans par SMITH [99] et OGILVY [107].

Une étude faite par JOHN [108], sur 87 enfants qui ont présenté une méningite bactérienne. Parmi ces enfants, 22 ont développés un ESD soit 25%.

Une étude similaire faite à ABIDJAN par BROALET et coll. [52], chez 34 enfants ayant présenté une suppuration intracrânienne, la méningite comme cause était responsable dans 17,6% des cas.

La méningite a occupé la 2ème position des causes d'empyèmes dans la série de NATHOO et Coll. [32], elle a représenté 10,4% des sources d'infection, dont environ la moitié a été notée chez des enfants de moins de 5 ans et l'autre moitié notée dans la tranche d'âge de 51 ans à 70 ans.

Pour H.A.K. OUMINGA et al [47] la méningite présente 4% des empyèmes intracrâniens.

Cette origine représente 25% des étiologies chez nos patients.

5.3. Origine post opératoire :

Bien reconnue comme cause de d'EIC mais les auteurs l'ont rarement rapportée dans leurs séries. Cette origine est considérée comme une cause rare des EIC [31], [32], [47], [109]. Elle a été retrouvée dans 6,7% des cas rapportées par TEWARI [61].

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

5.4. Origine post traumatique :

Elle est rarement incriminée dans la survenue de L'EIC, néanmoins elle garde sa place dans les séries rapportées par les auteurs comme origine de l'empyème[31], [50], [64] .

Retrouvée dans 6,7% des cas rapportés par TEWARI et coll. [61], 8,2% des cas par NATHOO et coll. [32], et 8% des cas par H.A.K.OUIMINGA. [47]

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

5.5. Origine métastatique :

Un EIC suite à une septicémie a été rapporté dans la littérature par quelques auteurs. NATHOO et coll. [32] ont rapporté 2 cas sur 699 qui ont développé un EIC .

TEWARI et coll. [61], ont également rapporté dans leur série, 2 cas sur les 45 patients qui ont présenté un ESD.

Un autre cas d'ESD à double localisation supra et infra tentorielle, a été rapporté par KOJIMA et Coll. [110], compliquant une septicémie à point de départ hépatique (abcès du foie).

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

5.6. Cause inconnue :

Une porte d'entrée indéterminée de L'EIC a été rapportée par certains auteurs [48], [52], [62], NATHOO et coll. [32] ont trouvée 15 patients sur 699 cas qui ont eu un EIC avec une cause indéterminée, soit 2% des cas.

HILMANI [64], a rapporté sur 20 cas d'EIC un cas dont l'origine est non trouvée, soit 5% des cas. Elle était inconnue dans 23% des cas dans la série de H.A.K.OUIMINGA. [47].

Pour BROALET et coll. [52], elle a représenté 29% des cas. Dans notre série aucune cause n'a été retrouvée dans 13% des cas (un seul cas).

IV. Données cliniques des SIC:

1. Données cliniques des abcès :

L'aspect clinique des abcès cérébraux est éminemment variable. Les facteurs influençant l'occurrence des symptômes dépendent de la taille et de la localisation de la lésion, de la virulence du germe et du terrain du patient [36], [65], [71], [111]

La triade de BERGMAN : hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal est rarement complète ,13% chez FUREN [35] ,25% des cas chez YUEN-HUA [34], et 34 % chez PAO-TSUAN [39].

Elle a été présente chez 32% de nos cas. Deux de ces signes suffisent donc à évoquer le diagnostic, de même une première crise convulsive (même chez un patient apyrétique) ou des vomissements dans un contexte fébrile doivent évoquer un abcès cérébral [71].

1.1. Syndromes infectieux :

Le syndrome infectieux clinique est inconstant, constituant ainsi l'une des raisons du retard diagnostic [65]. Variable selon les auteurs, la fièvre habituellement inférieure à 39° a été retrouvée avec une fréquence élevée dans la série de TONON 79% [40], la série de YUEN-HUA [34] 71%, et dans la série d'A.KABRE et al [55] 74%.

Cependant elle n'a été présente que dans 13% des cas dans la série d'ORHAN [37]. Dans notre série, elle était présente chez 89% des patients (voir tableau XXXV).

Une température supérieure à 38,5° a constitué un élément de mauvais pronostique dans la série de TAYFUN [41].

Tableau XXXV : Fréquence de la fièvre dans différentes séries :

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de fièvre	Pourcentage %
EMERY[36]	34	16	47
ORHAN[37]	23	3	13
PAO-TSUAN[39]	53	30	57
TONON[40]	100	79	79
TAYFUN[41]	96	55	57
YUEN-HUA[34]	24	17	71
FUREN[35]	178	113	63
A.KABRE[55]	112	83	74,1
Notre série	19	17	89

1.2. Syndrome d'Hypertension intracrânienne :

Les céphalées sont retrouvées chez la quasi-totalité des patients [24], lorsqu'elles sont isolées, elles prêtent aisément à confusion et retardent le délai du diagnostic. Ces céphalées n'ont pas de caractère sémiologique particulier, cependant, elles sont le plus souvent sourdes, mal localisées et de début progressif [65].

Les signes associés d'hypertension intracrânienne sont rarement retrouvés (25%) [24]. Ce syndrome est retrouvé avec une fréquence variable mais importante dans la littérature, elle est de 73,9% dans la série de ORHAN [37], 66,1% dans la série de A.KABRE [55] et de 58,8% dans la série d'EMERY [36].

Dans notre série, sa fréquence était aussi élevée : 79% des cas.

Tableau XXXVI : Fréquence de L'HTIC dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas d'HTIC	Pourcentage %
EMERY[36]	34	20	58,8
ORHAN[37]	23	17	73,9
PAO-TSUAN[39]	53	29	55
TONON[40]	100	59	59
TAYFUN[41]	96	52	54
YUEN-HUA[34]	24	11	46
FUREN[35]	178	87	49
A.KABRE[55]	112	74	66,1
Notre série	19	15	79

L'examen du FO est capital, il permet de rechercher le signe majeur de l'HTIC (œdème papillaire), cependant, il peut être normal chez des malades porteurs d'abcès cérébral, en effet, les anomalies du fond d'œil sont d'autant plus fréquentes que l'abcès est plus évolué ou siège dans la FCP [112].

Dans la littérature, l'œdème papillaire n'est retrouvé que dans 6% à 25% des cas [55], [65].

1.3. Signes neurologiques de focalisations :

Les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boîte crânienne, ils sont retrouvés dans 34 à 75% des cas [34], [36], [37], [39,40,41], [55], [113].

Tableau XXXVII : Fréquence du déficit neurologique dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de déficit neurologique	Pourcentage %
EMERY[36]	34	16	47
ORHAN[37]	23	8	34,8
PAO-TSUAN[39]	53	18	34
TONON[40]	100	66	66
TAYFUN[41]	96	40	42
YUEN-HUA[34]	24	12	50
FUREN[35]	178	80	45
A.KABRE[55]	112	85	75
Notre série	19	18	95

a. Déficit moteur :

La fréquence du déficit moteur dans les abcès cérébraux est variable selon les auteurs, elle est de 38% dans la série d'ORHAN [37], 50% dans la série de YUEN-HUA [34] et de 40,27% dans notre série, représenté essentiellement par l'hémiplégie et l'hémi-parésie.

b. Aphasie :

L'Aphasie est un symptôme qui peut témoigner d'une lésion de l'hémisphère dominant [114], elle a été décrite chez 9,5% des malades de la série d'ORHAN [37] et 6% chez PAO-TSUAN [39], dans notre série nous rapportons une fréquence de 11% de l'ensemble des cas.

c. Atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte des paires crâniennes peut être secondaire à L'HTIC ou être en rapport avec la localisation de l'abcès, de ce fait les nerfs les plus atteints dans les abcès cérébraux otogènes sont : III, VI, et le VII [107], et ceux les plus atteints dans les abcès cérébraux frontaux sont : le II et VI [115].

Dans notre série, deux patients avaient une atteinte des paires crâniennes (11%), un cas avec une atteinte du VII et l'autre cas avec atteinte du III.

d. Convulsions :

Les crises convulsives ont été retrouvées dans notre série à une fréquence de 15,8%, rejoignant les résultats de la littérature (entre 13% et 27%) [34,35,36,37], [39,40,41].

Tableau XXXVIII : Fréquence des crises convulsives dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de crises convulsives	Pourcentage %
EMERY[36]	34	5	14,7
ORHAN[37]	23	6	26
PAO-TSUAN[39]	53	7	13
TONON[40]	100	27	27
TAYFUN[41]	96	24	25
YUEN-HUA[34]	24	5	21
FUREN[35]	178	29	16
A.KABRE[55]	112	23	20
Notre série	19	3	15,8

e. Autres syndromes neurologiques focaux :

- Le syndrome cérébelleux a été signalé chez 10% des patients de la série d'ORHAN [37] contre 11% dans notre série.
- Le syndrome frontal a été retrouvé chez 5% dans notre série, aucun cas n'a été décrit dans l'ensemble des séries étudié [34,35,36,37], [39,40,41].

1.4. Troubles de conscience :

Tableau XXXIX : Fréquence de troubles de la conscience dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de trouble de conscience	Pourcentage %
EMERY[36]	34	21	61,8
SRINIVASAN[38]	37	7	19
PAO-TSUAN[39]	53	24	45
TONON[40]	100	21	21
TAYFUN[41]	96	43	44
YUEN-HUA[34]	24	10	42
FUREN[35]	178	63	35,4
A.KABRE[55]	112	24	21,4
Notre série	19	6	32

L'état de conscience des patients à l'admission, constitue le principal facteur pronostic dont dépend l'évolution de la maladie [36], [41], [116], les troubles de la vigilance allant de la simple obnubilation au coma profond sont retrouvés dans 61,8% des cas dans la série d'EMERY [36], contre 19% dans la série SRIVINIVASAN [38].

1.5. Syndrome méningé :

Un syndrome méningé peut retarder le diagnostic d'abcès évoluant à bas bruit, surtout en cas d'antibiothérapie massive instauré pour le traitement d'une méningite. Une légère raideur de la nuque peut accompagner un abcès cérébral, elle est en rapport avec une réaction méningée par contiguïté à l'infection, elle peut aussi rentrer dans le cadre d'un pré engagement amygdalien [115], ce syndrome a été retrouvé chez 23% des patients étudiés dans la série, de TAYFUN [41], 15% dans la série de FUREN [35], et 29% dans la série de A.KABRE [55].

Dans notre série, on l'a trouvé dans 16% des cas. Dans la série de PAO-TSUAN [39], la raideur méningée n'a été observée que dans les abcès à localisation temporale ou cérébelleuse.

1.6. Formes cliniques :

a. Selon l'âge :

a.1. abcès cérébral du nouveau-né et du nourrisson (<2 ans) :

Chez le nouveau-né et le nourrisson les abcès cérébraux sont exceptionnels [52], [117] leur fréquence a été de 3,8% dans la série de PAO-TSUAN [39], tandis que dans notre série 03 cas ont été décrits. Ces abcès sont souvent multiples compromettant gravement le devenir neuropsychologique des nourrissons [66], [117].

Ils sont fréquemment secondaires à une méningite purulente [52], [118], une cardiopathie cyanogène [41], [119], la pose d'une perfusion sur le scalp [66] et à une septicémie [120]. Ils se manifestent le plus souvent par des crises convulsives, un syndrome méningé et un tableau de septicémie. Les germes les plus fréquemment isolés sont les *proteus mirabilis* et *serratia marcescens*.

La TDM et l'écho-transfontanellaire permettent le diagnostic et le suivi des patients [117].

a.2. Abcès cérébral chez l'enfant (>2ans) :

Les abcès intracrâniens sont des pathologies fréquentes chez le petit enfant et le grand enfant [52], Cette prédominance infantile semble plus nette dans les pays en voie de développement où les conditions socio-économiques défavorables constituent un facteur favorisant de ces pathologies [52], ces résultats s'expliquent par le fait que la porte d'entrée souvent ORL les prédispose plus à cette affection [52].

Les abcès frontaux sont fréquents chez l'enfant, soit dans les suites d'un traumatisme oculaire pénétrant, soit dans les suites d'une sinusite [71]. L'atteinte infantile a été présente chez 30% des cas dans la série de TAYFUN [41].

Une étude comparative de 2 périodes 1945–1980 et 1981–2000 faite sur 54 enfants présentant des abcès cérébraux hospitalisés à l'hôpital de BOSTON a objectivée [79] :

- Prédominance des cardiopathies congénitales comme source d'infection.
- Diminution de la fréquence des abcès d'origine otogène et sinusienne.
- Augmentation de la fréquence des abcès cérébraux survenant sur un terrain d'immunodépression.
- Apparition de nouveaux germes responsables d'abcès cérébraux : fongique (terrain d'immunodépression), citrobacter (période néonatale).
- Mortalité de 24% des cas [79].

b. Selon le germe :

b.1. abcès mycosiques et parasitaires :

Les abcès mycosiques et parasitaires sont plus rares que les abcès d'origine pyogène et s'observent surtout chez des sujets immunodéprimés [117]. La découverte d'abcès atypiques à l'examen clinique et tomодensitométrique doit faire rechercher des étiologies particulières : mycose, parasitose et inciter à pratiquer des réactions sérologiques spécifiques. Si le malade est opéré, une recherche de ces germes doit être réalisée sur le pus de l'abcès ainsi qu'une étude anatomopathologique de la coque [121].

b.2. Abcès tuberculeux :

L'abcès encéphalique tuberculeux est exceptionnel. Il se définit par du pus tuberculeux liquidien entouré d'un tissu fibreux sans cellules géantes ni granulome épithéloïde, se distinguant ainsi du tuberculome [115].

La mise en évidence du mycobacterium tuberculosis dans le pus ou dans la paroi de l'abcès apporte la preuve de l'origine tuberculeuse [54].

L'aspect TDM de l'abcès tuberculeux est semblable à celui des abcès à germes pyogène [54].

Un tableau d'abcès encéphalique dans un contexte d'immunodépression, bien que la toxoplasmose en soit la première cause, doit faire penser à un abcès tuberculeux et doit faire rechercher le bacille tuberculeux dans le prélèvement du pus de l'abcès [54].

c. Selon le terrain :

L'immunodépression est une notion qui apparaît actuellement primordiale car elle constitue l'essentiel des publications sur le sujet. Les micro-organismes incriminés sont le groupe des germes opportunistes tels que les champignons (*aspergillus*, *candida* et *cryptococcus*), protozoaires (essentiellement toxoplasme) [122]. Les causes d'immunodépression sont :

- SIDA
- Les néoplasies souvent incriminés sont le lymphome d'Hodgkin et le lymphosarcome [122].
- Prescription immunosuppressive pour les greffes [123], [124].
- Diabète, Sarcoïdose [125]-[127].

La symptomatologie chez l'immunodéprimé est insidieuse, et peut retarder le diagnostic rendant le pronostic plus grave [128].

d. Selon la localisation :

d.1. Abscès du tronc cérébral :

Les abcès limités au tronc cérébral sont souvent marqués par l'atteinte intriquée des nerfs crâniens avec dysphonie, trouble de déglutition, troubles respiratoires, nystagmus pluridirectionnel et une aréflexie généralisée [114], la fréquence de cette forme a été de 4,3% des cas dans la série d'ORHAN [37] par contre dans notre série aucun cas n'a été signalé.

Cette localisation doit faire évoquer une listériose neuro-méningée, surtout en cas d'immunodépression ou des tuberculomes. Le diagnostic de certitude repose sur les hémocultures ou sur la ponction lombaire (réalisable si le risque d'engagement paraît faible sur

les données de l'imagerie). L'examen direct du LCR après coloration de Gram est souvent négatif et la culture souvent tardivement positive (>72h) , les céphalosporines de 3ème génération, fréquemment proposées en 1ère intention dans les abcès cérébraux, sont inefficaces sur *listeria monocytogenes* [56].

d.2. Abcès du Cervelet :

L'examen clinique retrouve de façon quasi-constante un syndrome cérébelleux cinétique d'intensité variable. Le nystagmus est assez fréquent [83]. Cette localisation est notée dans 4% dans la série de TONON [40], 6,7% dans la série de FUREN [35] et 18, 9% dans la série de SRINIVASAN [38]. Dans notre série elle n'a été objectivée dans aucun cas.

2. Données cliniques des empyèmes:

La symptomatologie clinique initiale au cours des empyèmes intracrâniens (EIC) est souvent marquée par les signes de la maladie primaire : sinusite chronique, otite moyenne chronique, infection oculaire ... [31], [49], [62], elle prend souvent la forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [50], [116], [129]. L'antécédent de geste chirurgical ou d'une prise d'antibiotiques préalable, peut être responsable d'un tableau clinique atypique, pouvant retarder le diagnostic de l'empyème et mettre en jeu le pronostic vital du patient [62], [94].

En cas d'ESD, le tableau clinique est plutôt riche associant le plus souvent des signes de focalisation alors que celui de l'EED est moins bruyant avec un tableau clinique fruste, parfois même sans fièvre, avec une symptomatologie se limitant à quelques céphalées et peu de signes neurologiques [17], [29], [56], [130].

2.1. Délai diagnostic :

Il varie de quelques heures à quelques jours. Les premiers signes apparaissent à des délais différents selon les auteurs [2], [56], [99], ainsi, EMERY et coll. [36] rapportent un délai de 2 à 10 jours, pour TEWARI et Coll. [61] il est de 8 heures à 7 jours, pour JONES et Coll. [53] de 3 à 39 jours et pour CHOU et coll. [57] il est en moyenne de 3 semaines.

Un long délai a été rapporté dans la littérature par CUDENNEC [95], DESPERT [96], et OUMINGA [47] allant jusqu'à 3 mois, ce long délai (allant jusqu'à 12 mois) a été également retrouvé dans notre série chez 02 patients soit, 25% des cas.

2.2. Phase de début :

Le début est souvent difficile à préciser car les céphalées et la fièvre peuvent s'expliquer aussi par la porte d'entrée [16], [94], il peut être progressif, retrouvé dans la majorité des cas rapportés par les auteurs [16], [31], [67], [94], [95], parfois il est brutal avec une détérioration clinique au bout de quelques heures [31], [45].

Notre étude rejoint les données de littérature puisque dans 37% le début était progressif.

2.3. Phase d'état :

Le plus souvent d'installation rapide, avec apparition de signes orientant vers l'atteinte cérébrale, elle se manifeste par un tableau de méningo-encéphalite, associant un syndrome infectieux clinique (fièvre, altération de l'Etat général ...), Syndrome d'HTIC, des signes neurologiques de focalisation et parfois des signes méningés [94], [131], [132].

a. Fièvre :

Retrouvée dans plusieurs séries [45], [58], [61], [62], [131], la fièvre était présente dans 77% des cas rapportés par NATHOO et coll. [32], dans la série de EMERY et coll. [36] elle était très élevée variant entre 39° et 40° chez tous ses patients (soit 100% des cas), cette hyperthermie a été également rapportée par ALLIEZ et Coll.[2], retrouvée également chez tous ses patients (100%).

Pour OUIMINGA [47] La fièvre était présente dans 90% des cas.

Dans notre série la fièvre n'était pas très élevée, parfois même absente du fait de la prise des antibiotiques et/ou de paracétamol bien avant l'admission au service, elle a été notée chez 05 malades soit 63% des cas.

b. Syndrome d'HTIC :

L'HTIC serait d'avantage liée à des thrombophlébites en particuliers du sinus longitudinal et à l'œdème cérébral sous-jacent [46], [50], [133], [134], ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas [31], [47], les céphalées et les vomissements sont les signes les plus fréquemment rencontrés [50], [57], [64], [135] il est en effet fait mention d'un taux de 90 à 100% des cas d'empyèmes pour les céphalées [48], [58], [102] en dehors des cas d'empyèmes post opératoire où ce symptôme est plutôt minime [2], [136], elles sont en général intenses, localisées au début, du côté de l'empyème puis généralisées surtout en cas d'ESD [42], [95], ces signes ont été retrouvés dans 55% des cas rapportés par EMERY et coll. [36] et dans 40,6% des cas rapportés par NATHOO et Coll. [32].

L'œdème papillaire a été mentionné par quelques auteurs [16], [47], [94], [95], mais il n'est présent que dans 50% à 60% des cas, ceci s'explique par l'installation rapide de l'HTIC dans la plus part des cas [26], [62], [137].

Dans notre série le fond d'œil n'a été pratiqué chez aucun malade.

c. Syndrome méningé :

Il fait partie du tableau classique de l'EIC, retrouvée le plus souvent chez les enfants et pouvant égarer le diagnostic vers une méningite et ce n'est qu'en présence des signes de focalisations qu'on est amené à faire une TDM cérébrale qui révèle la présence de L'EIC [57], [94], [131], [132], il est retrouvé dans 10% chez OUIMINGA [47] , 25,5% chez BOK [101], 59% chez KAUFMANN [26] et 74% chez NATHOO et coll. [32].

Dans notre série, ce syndrome était présent dans 50% des cas.

d. Etat de conscience :

Les troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 63% selon les séries [47], [62], [67], [94], [138], ils peuvent se manifester par une simple obnubilation ou un coma profond [25], [52], [133], ils ont constitué le principal signe d'appel dans 10,4% des cas de suppurations intracrâniennes rapportées par BROALET et Coll. [52] avec un score de Glasgow allant de 4 à 12 retrouvé dans 47,2% des cas [52].

Dans la série de ALLIEZ et coll. [2] ils représentent 62,5% des cas, 55% pour BOK et Coll. [101] et 20% pour HILMANI [64].

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

e. Signes de focalisations :

Les signes révélant la dysfonction cérébrale résultent de l'augmentation de la pression intracrânienne par l'accumulation du pus dans l'espace sous dural, mais surtout par l'inflammation cérébrale locale sous-jacente, par les thrombophlébites des veines corticales responsable d'infarctus veineux et par des atteintes de type artérites [27], [50], [134], ils sont présents chez 75 à 100% des patients, adultes et enfants confondus [19], [47], [101], [137], par ailleurs dans le cadre des empyèmes post opératoires ou post traumatiques, de nouveaux signes neurologiques n'apparaissent que dans 45% des cas [50], [102].

Un déficit hémicorporel a été rapporté par ALLIEZ et Coll. [2] dans 69% des cas, par NATHOO et Coll. [32] dans 38,5% des cas et par LOEMBE et Coll. [31] dans 60% des cas.

Dans notre série, ils représentent 63% des cas.

e.1. Les crises convulsives:

Les crises comitiales localisées ou généralisées sont très souvent rapportées par les auteurs, ainsi, EMERY et coll. [36] rapportent 2 cas sur 9 chez qui on a noté des crises d'épilepsie, soit 22,2% des cas, pour NATHOO et coll. [32], des convulsions localisées ont été retrouvées dans 29% des cas et généralisées dans 4,2% des cas.

Ces crises convulsives ont été également rapportées par BOK et coll. [101] dans 34% des cas, par ALLIEZ et coll. [2] dans 44% des cas, et par OUMINGA [47] dans 78% des cas.

Dans notre série, des convulsions généralisées ont été vues chez un seul malade, soit 12,50% des cas.

e.2. Les troubles de langage :

Les troubles de l'expression sont rarement rapportés par les auteurs, dans la série de NATHOO et coll. [32] uniquement 2 patients sur 699 ont présenté ces troubles soit 0,3% des cas, dans celle de HILMANI [64], ils étaient présents dans 25% des cas.

Dans notre étude, ils étaient présents chez 13% des cas.

2.4. Formes cliniques des empyèmes :

a. Selon la localisation d'empyème :

a.1. L'EED :

Contrairement aux ESD, ils évoluent insidieusement parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limite à quelques céphalées localisées et un minimum de signes neurologiques [17], [29], [94], [95], Les signes neurologiques de focalisation et les convulsions sont rarement retrouvés [54], [95], [131] , ce qui rend leur diagnostic encore plus difficile [130].

a.2. EIH :

Peut se manifester par le « Falx syndrome » ou le syndrome de la faux du cerveau, qui est mis en évidence par HITCHCOK et coll. [20] chez 11 patients sur 29, Il comporte l'atteinte sensitive ou motrice distale isolée d'un membre qui s'étend progressivement au tronc, au bras puis à la face. Cette atteinte peut être également vue, en l'absence de collection cérébrale, en cas de thrombophlébite [50].

Ce type d'empyème se caractérise également par la présence d'un déficit crural ou une paraplégie [31].

b. Selon la localisation :

Les empyèmes de la fosse cérébrale postérieure, exceptionnels, représentent 1,5% des suppurations intracrâniennes [98], sont fréquemment dus à une otite moyenne chronique négligée [32], [110], ils ont en général une évolution rapidement défavorable [31], [99], [110], ils se manifestent par des signes moins spécifiques qu'au cours des empyèmes supra tentoriels, avec souvent l'absence des signes neurologiques focaux [50], [56], [62], [139], Ils ont représenté 12 cas sur 699 (soit 2%) rapportés dans la série de NATHOO et coll. [32], dont 25% sont décédés. TEWARI et coll. [61] ont également rapporté 2 cas sur 45, pour HILMANI [64] cette localisation a été retrouvée dans 10% des cas.

Ce type d'empyème n'a été trouvé dans aucun cas de notre série.

c. Formes de l'enfant :

Les EIC sont rarement retrouvés chez les enfants, dans la série de TEWARI [61], ils représentent 22% des cas, leurs survenue chez les enfants de moins de 10 ans a été rapportée par NATHOO et coll. [32] dans 18% des cas et par BOK et coll. [101] dans 33% des cas, ils se manifestent le plus souvent par une fièvre et des céphalées localisées persistantes associées à des degrés différents de troubles de conscience, de crises convulsives et de signes neurologiques déficitaires [50], [54], [116].

Ils sont aussi rares chez les nourrissons [25], [64], se manifestent par un bombement de la fontanelle, disjonction des sutures osseuses, syndrome méningé, convulsions et parfois des signes focaux [129].

d. Forme « Pott's puffy Tumor »

Elle est représentée par la dissémination de l'infection à point de départ sinusien à travers une ostéomyélite du mur interne des sinus de la face, contribuant à la formation d'un EED, cette extension peut également se faire en extra crânien et apparaître en sous cutanée [50], [56], elle a été rapportée par KAUFMANN et coll. [26] chez un patient sur 17 cas d'empyèmes secondaires

à une sinusite, HITCHCOCK et coll. [20] mentionnent cette atteinte dans 10 sur 20 cas soit 50% des cas.

Cette forme a été également rapportée par HERAN et coll. [54] chez 2 enfants sur 15 (soit 13%) et par NATHOO et coll. [32] chez 3,3% des patients.

e. Forme post opératoire :

La symptomatologie en cas d'empyème post opératoire, peut être beaucoup plus fruste sur plusieurs semaines voire plusieurs mois ou même années en étant partiellement masquée par la symptomatologie neurologique initiale ou par son traitement et en particuliers l'utilisation de corticoïdes [48], [56], [102], [140].

V. Examen paracliniques des SIC:

1. Examens paracliniques des abcès :

1.1. Données radiologiques :

a. TDM cérébrale :

Le scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste, reste l'examen de référence pour le diagnostic des abcès cérébraux pour les raisons suivantes [71] :

- Il n'est que rarement pris en défaut lorsque des signes de localisation sont présents, sauf à la phase très précoce de l'encéphalite et en cas de localisations uniquement sous tentorielles.
- Sa sensibilité lors du premier examen se situe entre 90 et 100% selon les séries [24], [56].
- Il permet de rechercher l'étiologie de l'abcès en pratiquant des coupes sur les sinus et les rochers [39], [67].

- Il permet le repérage en vue d'une éventuelle ponction stéréotaxique.
- Examen plus accessible et deux fois moins coûteux que l'IRM [71].
- Il peut être renouvelé au cours du suivi [39].

a.1. Aspect TDM de l'abcès cérébral :

Cet examen permet de localiser l'abcès et de déterminer sa phase d'évolution [75]. Ainsi, au stade d'encéphalite précoce, l'image scanographique peut apparaître normale [37], comme elle peut montrer une zone hypodense mal limitée rehaussée après injection du produit de contraste [37], [65].

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

Ces lésions sont toujours bordées d'une plage d'hypodensité étendue correspondant à un œdème péri lésionnel responsable d'un effet de masse [37]. Au stade d'encapsulation tardive, on note une régression de l'œdème avec diminution de la taille de l'abcès [37].

D'autres images peuvent être observées en cas d'abcès parasitaire ou mycosique : image hypodense irrégulière ou une image en cocarde fixant le contraste en périphérie et entourée d'un œdème plus ou moins important [141].

Dans notre série, nous nous sommes basés sur la TDM pour poser le diagnostic d'abcès cérébral dont l'image a été typique dans 89,47% des cas, et 99% des cas chez A.KABRE [55].

a.2. Diagnostics différentiels :

Schématiquement on a deux situations : terrain immunodéprimé ou non.

Dans le premier cas, le diagnostic différentiel c'est le lymphome [142], la leucoencéphalite multifocale subaigue, l'encéphalite virale. Dans le second cas, les métastases et tumeurs primitives, les malformations artério-veineuses, les granulomes et les hématomes en voie de résorption [101].

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

- Les abcès cérébraux surviennent préférentiellement dans les zones mal vascularisées du cerveau (frontières entre 2 territoires vasculaires ; zones des « derniers prés »); ils sont typiquement « en cocarde » [71], [81] c'est à dire avec 3 niveaux de contraste bien différenciés, la lésion proprement dite, hypodense (zone de suppuration), la couronne périphérique à paroi mince et régulière, annulaire, rehaussée par l'iode et une zone périphérique hypodense, homogène, mal limitée : l'œdème [28], [52].

❖ Terrain immunocompétent:

- Les métastases cérébrales : c'est le principal diagnostic différentiel des abcès métastatiques multiples. Après injection, les lésions tumorales ont souvent une périphérie irrégulière et la prise de contraste est plus diffuse en raison de leur vascularisation, néanmoins, et notamment dans les stades plus précoces d'abcès où la capsule est en formation, le diagnostic différentiel est difficile [28], [71].
- Les glioblastomes : l'infiltrat leucocytaire massif des zones de nécroses aboutit à la liquéfaction du parenchyme cérébrale [37], donnant une image scanographique sous forme d'une hypodensité spontanée hétérogène à bords plus ou moins irréguliers avec prise de contraste [143].
- Granulome : image hypodense hétérogène avec prise de contraste périphérique et œdème péri lésionnel [115].

❖ Terrain immunodéprimé:

- Le lymphome : la TDM met en évidence une lésion expansive arrondie prenant le contraste d'aspect non spécifique, cependant certains éléments attirent l'attention vers le lymphome notamment l'œdème péri lésionnel modéré avec faible effet de masse comparé

au volume tumoral, la prise de contraste intense et homogène à bords mal limités et surtout la multiplicité et la bilatéralité des lésions [144], [145]

- Encéphalite virale notamment à herpès : la topographie à prédominance temporale et souvent bilatérale des lésions oriente le diagnostic [143]
- La leucoencéphalite multifocale subaigüe : atteinte de la substance blanche visible au scanner cérébral sous forme d'hypodensités [59].

a.3. Données anatomiques de la TDM :

Les abcès cérébraux de contiguïté sont le plus souvent de topographie frontale ou temporale. Tandis que les abcès métastatiques, ils siègent principalement au niveau du territoire de l'artère cérébrale moyenne [66].

La topographie de l'abcès apparaît en fonction de l'étiologie, en effet, les localisations les plus fréquentes des abcès cérébraux d'origine otogène sont : le lobe temporal, pariétal et hémisphère cérébelleux [39], [71], tandis que le lobe frontal est le siège de prédilection des abcès cérébraux sinusiennes et dentaires [41].

Dans les séries [35], [40], [41], [55], [146] la prédominance des abcès frontaux a été notée avec des fréquences respectives de 30,7%, 17%, 39%, 33% et 65%. Dans notre série, le siège frontal est le plus fréquemment atteint avec une fréquence de 22% suivi du siège temporo-pariétal avec une fréquence de 17% ceci est expliqué par la prédominance dans notre étude des abcès cérébraux d'origine ORL.

L'atteinte de l'hémisphère cérébral droit était prédominante dans la série de PAO- TSUAN [39] dans 55,3% des cas, par contre dans la série de HUEN-HUA [34] c'est l'hémisphère gauche qui était le plus atteint avec une fréquence de 51,2%.

Dans notre série, et dans l'ensemble des cas où le siège de l'abcès a été déterminé 51% des cas sont localisés dans l'hémisphère cérébral droit contre 49% localisés dans l'hémisphère cérébral gauche.

La taille des abcès est variable d'une série à l'autre, le diamètre a été en moyenne de 2,9 cm pour la série d'EMERY [36] et de 3,3 cm pour d'autres séries [39,40,41]. Dans notre série la taille des abcès a été comprise entre 2.8 mm et 72 mm

Pour ce qui est du nombre des abcès, la fréquence des abcès multiples varie selon les auteurs entre 5 et 52% (voir tableau XL)

Tableau XL : Comparaison du nombre des abcès cérébraux dans différentes séries

Séries	Abcès uniques (%)	Abcès multiples (%)
EMERY[36]	94	6
ORHAN[37]	47,6	52,4
SRINIVASAN[38]	94,6	5,4
PAO-TSUAN[39]	72	28
TONON[40]	75	25
TAYFUN[41]	83	17
YUEN-HUA[34]	75	25
FUREN[35]	69	31
A.KABRE[55]	74	26
Notre série	56	44

b. Imagerie par résonance magnétique IRM :

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

Lorsqu'elle est non contributive, l'imagerie par résonance magnétique est l'exploration de choix tant pour le diagnostic que pour le suivi thérapeutique [52]. De résolution plus élevée que celles du scanner [24], [37], [81], [147] :

- Elle permet un diagnostic très précoce [67] par sa meilleure appréciation de l'infection dans l'os et les tissus mous.
- Elle permet de différencier les lésions douteuses surtout sous-tentorielles, où la rentabilité diagnostique du scanner est moins bonne [24], [71], [147], [148].
- Elle permet de mettre en évidence des lésions de plus petite taille (jusqu'à 0, 5cm) [25], [125]

– Aussi, elle permet le diagnostic des abcès aspergillaires [125], [149]

Les images fournies par l'IRM montrent un hyposignal accompagné d'un rehaussement périphérique après injection de gadolinium en séquence T1 et un hypersignal associé à un œdème péri lésionnel en séquence T2 [81].

Malgré que l'IRM soit plus performante que la TDM, elle n'apporte que peu de contribution dans la prise en charge thérapeutique des abcès cérébraux [39]. Morphologiquement l'abcès est une lésion à centre nécrotique à coque fine et régulière entouré d'un œdème important.

L'IRM permet une analyse précise de la coque. Celle-ci apparaît en hyper intensité spontanée sur les séquences pondérées en T1, en hypo intensité en T2 par rapport à substance blanche. Ce signal particulier serait dû à la présence de radicaux libres à propriétés paramagnétiques provenant de l'activité des macrophages abondants dans la coque de l'abcès et disposés de façon hétérogène[150].

L'intérêt des séquences de diffusion pour le diagnostic différentiel entre abcès et tumeur cérébrale. En diffusion le pus très visqueux de l'abcès se distingue aisément dans la plupart des cas de la nécrose tumorale. Un abcès apparaît hyper intense en diffusion contrairement à une tumeur maligne[150].

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 03 patients parmi eux 02 cas dont l'image tomodensitométrique a été non concluante.

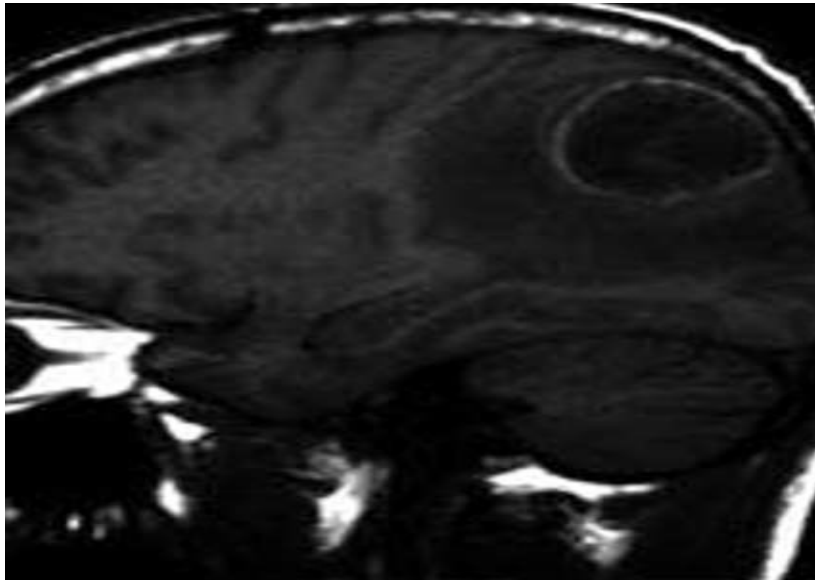


Figure 9 : Coupes pondérées en T1 dans le plan sagittal[150]

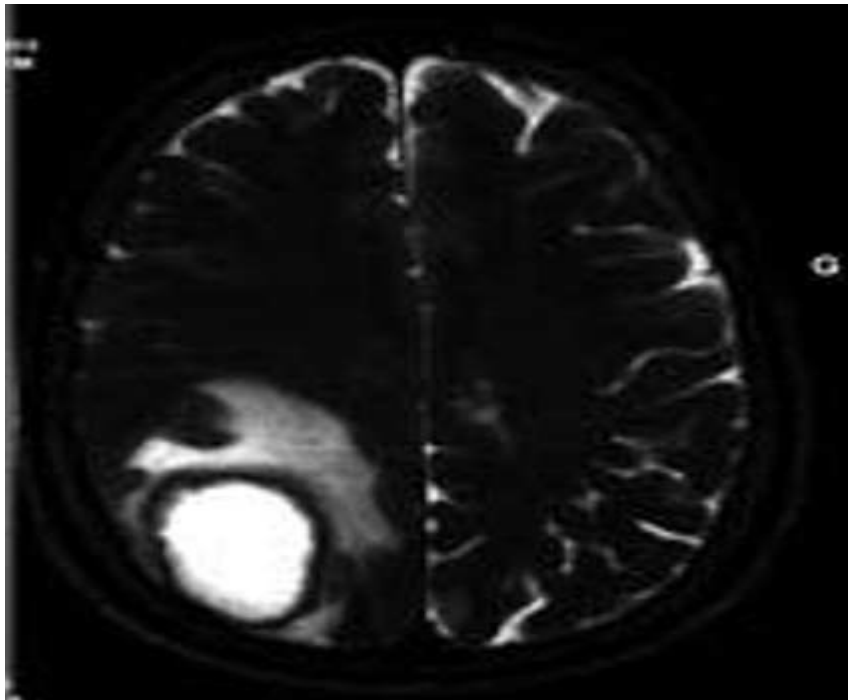


Figure 10 : Coupe axiale en T2 [150].

c. Spectro-IRM :

En spectroscopie la présence d'un multiplet d'acides aminés centré à 0,9 ppm, s'inversant avec un temps d'écho long égal à 136 ms permet d'affirmer le diagnostic. Les acides aminés (valine, leucine et isoleucine) proviennent de la dégradation des protéines par des

enzymes protéolytiques libérées par les polynucléaires neutrophiles dans le pus. Le pic d'acides aminés ne doit pas être confondu avec un pic de lipides centré également à 0,9 ppm parfois présent en cas de tumeur maligne.

D'autres métabolites sont retrouvés au sein des abcès mais ne sont pas spécifiques ; le lactate est un marqueur de la glycolyse anaérobie, le succinate et l'acétate traduisent le métabolisme bactérien. La région d'intérêt doit être placée dans la zone de nécrose ; la taille d'un voxel en Spectroscopie (égale au moins à 2 cm³) ne permet d'explorer que des abcès déjà assez volumineux. Les caractéristiques spectrales disparaissent en cas de mise en route d'une antibiothérapie ce qui restreint l'intérêt de la Spectroscopie [150].

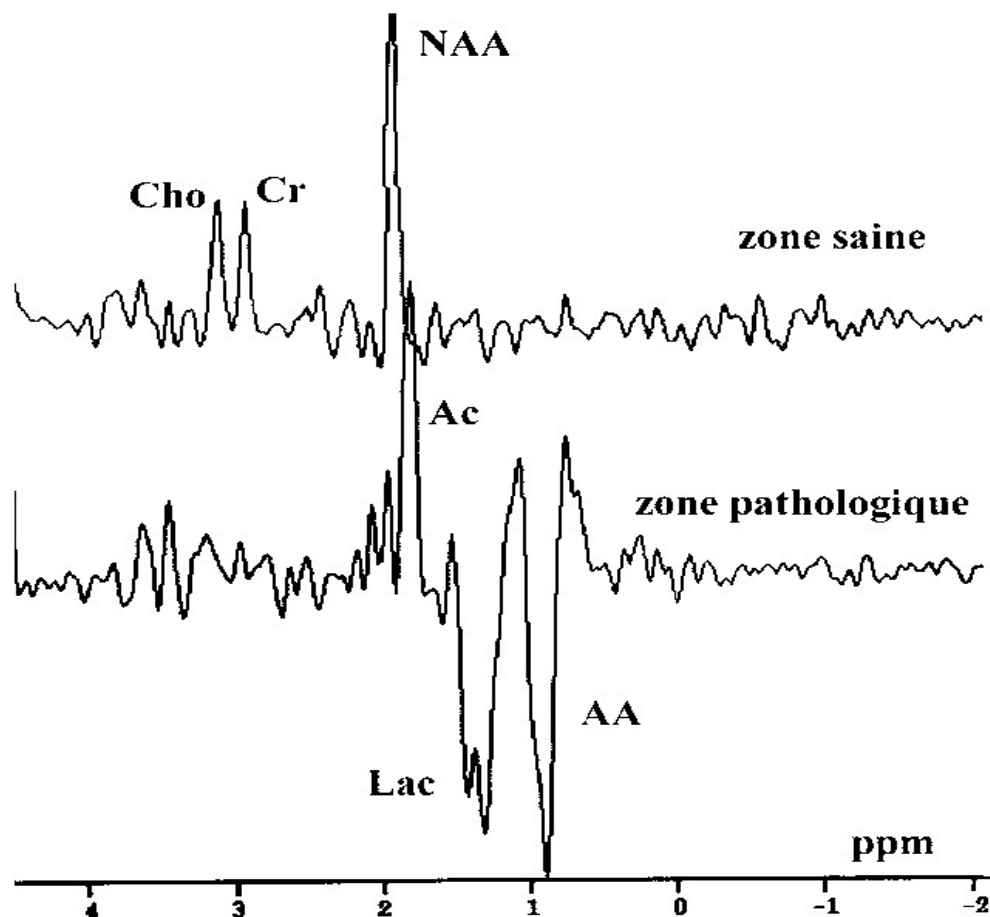


Figure 11: Spectre 1H à partir d'un voxel situé au cœur de la lésion et placé en région controlatérale (séquence PRESS 2000/136, voxel nominal : 2 cm³) [150].

d. Autres examens diagnostics :

d.1. Echographie transfontanellaire :

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

La coque périphérique plus ou moins épaisse est plus échogène que le cerveau normal, alors que le contenu purulent est au contraire faiblement échogène [150].

d.2. Nouvelles méthodes de diagnostiques :

Certaines techniques d'imagerie en cours de développement et d'évaluation, comme les scintigraphies aux leucocytes [151] ou à la protéine C réactive marqués, la tomographie à émission de positron au fluorodésoxyglucose marqué [121], fourniront peut-être dans l'avenir des images plus spécifiques d'abcès. L'IRM de diffusion et la résonance magnétique protonique donnent déjà des résultats prometteurs [119], [152], ces deux techniques semblent capables de distinguer avec une bonne spécificité les processus infectieux, ischémiques, et tumoraux [100], [120], [153,154,155,156].

La tomographie numérisée à émission mono photonique au thallium 201 [157], [158] permet de distinguer lymphome et abcès par comparaison de la capture du thallium avec l'hémisphère sain, il permettrait le diagnostic chez 70% des patients [65], [159], [160]. Néanmoins, la faible rentabilité de cet examen et l'existence de faux négatifs ainsi que de faux positifs ne doit pas retarder la pratique de la biopsie cérébrale [161], [162].

L'amplification par PCR, dont la sensibilité est de 50% et la spécificité de 100% [35], [37] permet le diagnostic différentiel avec l'infection virale tel l'Epstein Barr virus [163] et l'infection cérébrale à *Toxoplasma Gondii* surtout dans un contexte de SIDA [96]. Elle est également utilisée pour le diagnostic de *Mycobactérium tuberculosis* [164].

Si ces résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration des masses intracrâniennes [81].

d.3. Electro-encéphalogramme :

L'électro-encéphalogramme est rarement utilisé pour le diagnostic. Il permettrait de localiser l'abcès dans 50% des cas sous la forme d'une activité delta localisée [93].

Son seul intérêt réside actuellement dans la recherche d'une complication critique et leur surveillance sous traitement.

e. Radiographie sans préparation :

e.1. Radiographie du crâne :

- La radiographie du crâne n'a plus d'intérêt
- Les incidences de HIRTZ, de BLONDEAU ou de schüller permettent de mettre en évidence une éventuelle porte d'entrée telle une ostéite, sinusite ou une otomastoïdite [31], [112].
- La radiographie en incidence BLONDEAU n'a été faite chez aucun malade de notre série d'abcès.

e.2. Radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire a un intérêt dans la recherche d'une éventuelle porte d'entrée pleuro-pulmonaire [115].

Dans notre série, elle s'est révélée anormale dans 02 cas et elle a objectivé :

- ✓ Une opacification droite dans un cas.
- ✓ Un syndrome alvéolaire au lobe supérieur gauche dans un autre cas.

1.2. Données biologiques:

a. La NFS :

Une hyper leucocytose avec prédominance des neutrophiles, est présente chez 60 à 70% des patients de la série de YUEN-HUA [34] et de la série de FUREN [35] ,42% dans la série d'A.KABRE [55].

Dans notre série, elle a été retrouvée dans 58% des cas.

Supérieure à 20000 éléments/mm³, elle a constitué pour TAYFUN [41] un élément pronostic péjoratif.

b. La VS :

La vitesse de sédimentation, habituellement élevée (45mm/h) présente chez 94% des patients [54], peut être normale [12].

La VS n'a pas été faite chez les patients de notre série.

c. Etude du LCR :

La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée dans tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement [24], [39], [41], Pourtant elle reste fréquemment réalisée ,59% des cas dans certaines études [41], du faite de sa rentabilité diagnostique qui peut être intéressante dans les méningites.

1.3. Données bactériologiques des abcès :

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

Non seulement celle-ci oriente l'attitude thérapeutique mais focalise sur la porte d'entrée potentielle conduisant aux investigations adaptées lorsque le foyer initial n'est pas bruyant [65].

a. Pus de l'abcès :

Dans plus de 90% des cas [65], la culture du pus des abcès cérébraux permet d'isoler le ou les germes responsables de l'infection.

Les germes aérobies sont les plus fréquents (60% des cas) [81], ce qui a été vérifié dans la plupart des séries publiées [34], [35], [39]–[41], avec prédominance de stréptocoque et de staphylocoque, suivi des anaérobies, représentés le plus souvent par les peptostreptococcis et les Bactéroides fragilis.

Néanmoins, dans la série d'ORHAN [37], les anaérobies ont été prédominants avec une fréquence de 41,7% pour les peptostreptococcis suivi de 33,3% de staphylocoque et 25% de

streptocoque. Dans la littérature, on trouve aussi la fréquence des abcès polymicrobiens représentant 56% dans la série d'EMERY [36] et 23% dans la série de TAYFUN [41].

Tableau XLI : Germes pyogènes retrouvés dans les abcès cérébraux (les germes les plus fréquents sont soulignés) [81].

Cocci à gram positif	Streptococcus Staphylococcus	Milleri Anginosus Constellatus Intermedius Viridans Pneumoniae (1%) Autres Aureus (13,4%) Epidermidis
Bacilles à gram négatif	Entérobactéries	Proteussp Escherichia coli Klebsiella Enterobacter sp Salmonella sp Citrobacter koseri.
	Pseudomonassp Acinetobacter Haemophilus influenzae (1%) Haemophilus sp [165] Klebsiella pneumoniae [90]	
Anaérobies	Streptocoques anaérobies Clostridium Fusobacterium sp [166] Bacteroïdes sp (dont fragilis)(10%) Bacillus fragiLis Propiono bacteriumacnes [167]	
Bacilles à gram positif	Listeria monocytogenes	
Actinomycètes	Nocardiasp Actinomyce ssp	
Germes à croissance	Haemophilus aphrophilus Eikenella corrodens [168] Actinobacillussp	

Dans notre série, les résultats bactériologiques sont plutôt décevants, l'agent pathogène est retrouvé dans seulement 05 cas parmi les 11 prélèvements effectués, soit 45% des prélèvements de pus réalisés.

Les séries chirurgicales ont rapporté la fréquence accrue de cultures stériles en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale [36], [39], [41], en effet, la culture est restée stérile chez 34% des cas dans la série de FUREN [35], 54,05% dans la série d'ORHAN [37] et 19% la série de TAYFUN [41].

Dans notre série 55% des cultures ont été stériles.

La culture du pus des abcès cérébraux permet d'isoler le ou les germes responsables de l'infection dont les Streptocoques (aérobie, anaérobie, et microaerophilic) sont les bactéries les plus communément (70% des cas), Staphylococcus aureus représente 10% à 20%, le plus souvent chez des patients ayant un traumatisme crânien ou endocardite infectieuse, les bacilles à Gram négatif (par exemple, Proteus spp, Escherichia coli, Klebsiella spp, et Pseudomonas spp.) sont isolés dans 23% à 33% des cas [168].

b. Examen bactériologique de la porte d'entrée :

Il est classique de distinguer les germes les plus fréquemment retrouvés en fonction de leur porte d'entrée [65], [81].

Dans notre série, le prélèvement de la porte d'entrée a été fait dans 02 cas et dont le résultat n'a pas été noté sur le dossier médical.

Certaines particularités en fonction de la porte d'entrée de l'abcès sont à souligner :

b.1. Les abcès dentaires :

Ils sont associés à une plus grande variété de bactéries : outre les streptocoques et les anaérobies, on retrouve notamment les actinomyces, et des entérobactéries [71].

b.2. Abscès otogène :

Les germes les plus communs sont les bactéroïdes, streptococcus, enterobactériaceae (proteus) [39], [86] . Lors d'une otite chronique le pseudomonas aeruginosa est un germe plausible (et donc à inclure dans le spectre de l'antibiothérapie choisie si elle est présomptive) [71].

b.3. Abscès sinusiens :

La flore mixte est composée de bactéroïdes. Fragilis, staphylococcus aureus, haemophilus influenzae et streptococcus [71].

b.4. Les abcès métastatiques :

La prédictivité de la flore est bien moins aisée. Le germe en cause dépend du site initial de l'infection: on retrouve les entérobactéries, staphylocoques et haemophilus [169].

✓ Origine cardiaque :

Les endocardites bactériennes aiguës sont responsables d'abcès à staphylococcus, streptocoque B-hémolytique ou pneumococcus. Les shunts droits gauches mettent en jeu le streptococcus et haemophilus influenzae.

Dans ces cas le pus d'abcès est plus souvent mono microbien, alors qu'il peut être poly microbien dans les abcès par contiguïté [65].

✓ Origine pulmonaire :

Elle implique les espèces Fusobacterium, et Streptococcus [65].

✓ Origine urinaire :

On retrouve les entérobactéries et les pseudomonas [65].

✓ Origine intra-abdominal :

Les germes en cause sont les streptocoques, les Entérobactéries et Anaérobies [65].

- Traumatisme pénétrant : staphylocoque doré, clostridium, entérobactéries et pseudomonas [65].
- Post-opératoire : staphylocoque epidermitis, staphylocoque doré, entérobactéries et pseudomonas [65].

c. Autres examens :

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

1. Les endocardites avec abcès cérébraux « secondaires » (embolies septiques évoluant vers l'abcédation), pour lesquelles le staphylococcus aureus est souvent incriminé.
2. Les listérioses neuroméningées [169], [170].

Elle a permis le diagnostic chez 14% des cas dans la série de TONON [40]. Dans notre série aucune hémoculture n'a été réalisée.

2. Données paracliniques des empyèmes

2.1. Radiologie :

a. TDM cérébrale :

Le scanner est le meilleur examen diagnostique en urgence [67]. Le pronostic des EIC s'est considérablement amélioré depuis l'avènement de la TDM, permettant de porter à une phase beaucoup plus précoce, des diagnostics plus précis de la collection en préopératoire et d'établir une surveillance jusqu'à la résolution de la collection.

Il doit être pratiqué sans et avec injection du produit de contraste [31], [60], [129], [131].

a.1. Le diagnostic positif :

L'ESD apparaît à la TDM sous forme d'une hypodensité extra cérébrale bien limitée lenticulaire ou falciforme, qui prend le contraste de façon intense au niveau de la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion [44], [60], [94], [132]. La prise de contraste n'est pas toujours présente comme l'ont bien rapportée OGILVY et coll. [107] dans 34% des cas d'ESD, où la TDM a révélé un épanchement sans prise de contraste.

L'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même en raison de l'œdème péri lésionnel, qui peut traduire une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré suppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale [94].

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

En cas d'EED, la TDM révèle une hypodensité extra cérébrale en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure mère hyper vascularisée et refoulée [31], [60], [94], [95].

a.2. La topographie des empyèmes intracrâniens :

Les auteurs rapportent qu'il n'y a pas de relation entre la porte d'entrée et le siège de l'empyèmes intracrâniennes [34, 35,63], néanmoins, JONES et coll. [53] rapportent que la localisation la plus fréquemment retrouvée au cours des EIC secondaires à une sinusite est au niveau de la convexité, surtout au niveau du lobe frontal, dans 80% des cas et en inter hémisphérique dans 12% des cas [63], [101], [112]. La localisation au niveau de la FCP est rarement rapportée, elle représente moins de 10% de l'ensemble des localisations, dans la littérature [43], [111].

NATHOO ET coll. [32] rapportent 51,8% des ESD au niveau de la convexité et 20,9% des cas, au niveau de la faux, ces deux localisations ont été retrouvées associées dans 27,5% des cas. La localisation sous tentorielle n'a été notée que dans 2,6% des cas.

BOK et coll. [101] ont rapporté une localisation au niveau de la convexité dans 38,8% des cas dont 34% des cas, retrouvés au niveau fronto-pariétal, la localisation inter hémisphérique est retrouvée dans 37% des cas, associée dans 42,2% des cas et au niveau de la FCP dans 4,4% des cas.

Cinquante-sept pour cent des empyèmes intracrâniens étaient sous-duraux, 22% étaient extraduraux. La localisation était dans 89% des cas supra tentorielle dont 10% étaient inter hémisphériques 35% étaient frontales et 24% étaient pariétales. L'empyème était associé à un abcès dans 07 cas. Un cas était situé dans la fosse cérébrale postérieure. L'empyème était unique dans 62% des cas [47].

Dans notre série, la localisation au niveau de la convexité représente 62,5% des cas, la majorité retrouvée au niveau frontal et fronto-pariéto-occipital (soit 25% chacune), et les deux associées dans 37,5%.

Tableau XLII : Fréquence des localisations des EIC selon les séries

Séries	Nombre de cas	Empyème de la convexité	EIH Isolé	EIH associé	Empyèmes de la FCP
BOK[101]	90	35 (38,8%)	34 (37%)	38 (42,2%)	4 (4,4%)
NATHOO[32]	699	362 (51,8%)	146 (20,9%)	192 (27,5%)	18 (2,6%)
HILMANI[64]	20	12 (60%)	3 (15%)	4 (20%)	2 (10%)
Notre série	8	5 (62,5%)	0(0%)	3 (37,5%)	0 (0%)

L'EIC est le plus souvent unique, mais les localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares [29], [32], [64].

Il était unique dans 90% des cas rapportés par ZIMMERMAN [171], dans 70% des cas rapportés par HILMANI [64] et dans notre série le siège unique est retrouvé dans 70% des cas. La localisation multiple a été notée dans l'étude de FUERMAN et coll. [133] dans 33,3% des cas, dans celle de NATHOO et coll. [32] dans 15% des cas et dans notre étude, elle a représenté 21% des cas.

Le siège de l'EIC par rapport à la ligne médiane est fréquemment retrouvé à gauche, rapporté par NATHOO et coll. [32] dans 44,5% des cas et par HILMANI [64] dans 45% des cas, la localisation de l'empyème du côté gauche a été retrouvée dans notre série dans 43,85% des cas.

a.3. Les lésions associées :

La TDM cérébrale permet également de diagnostiquer des lésions associées, des complications et une éventuelle porte d'entrée (sinusite, méningite, ostéite) [32], [54], [62].

Elle peut mettre en évidence un infarctus cérébral qui se caractérise par une prise de contraste nettement plus intense au niveau du cortex sous-jacent, ou un abcès intra parenchymateux ou plus rarement une thrombose du sinus caverneux ou une tumeur cérébrale [48], [53], [171].

Dans notre étude, les empyèmes intracrâniens ont eu comme association :

- Une hernie du parenchyme cérébral + aspect de méningite héli-crânienne gauche dans 01 cas.
- Elargissements des espaces sous-arachnoïdiens dans 01 cas.
- Lyse osseuse en regard des 2 sinus frontal gauche et sphénoïdal dans 01 cas.
- Pan sinusite antérieure dans 01 cas.

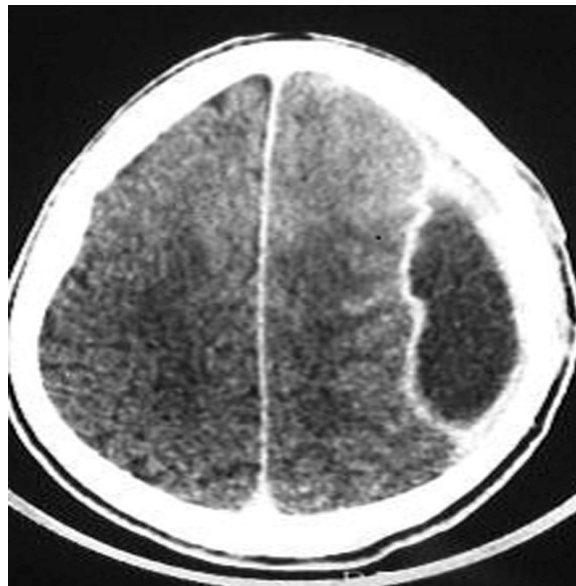


Fig. 12. Empyème sous-dural.[47]

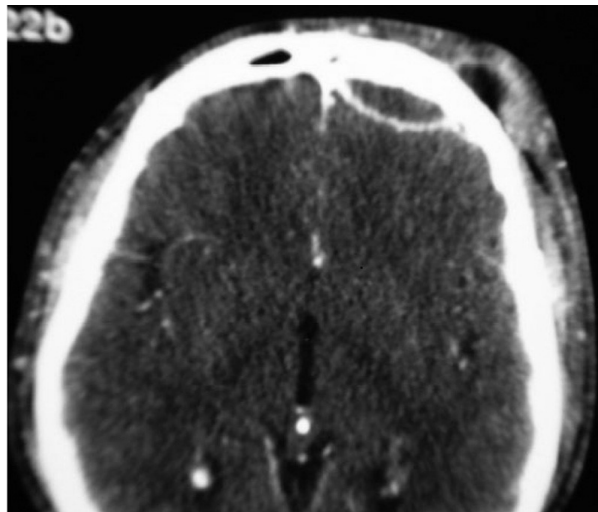


Fig. 13. Empyème extra-dural.[47]

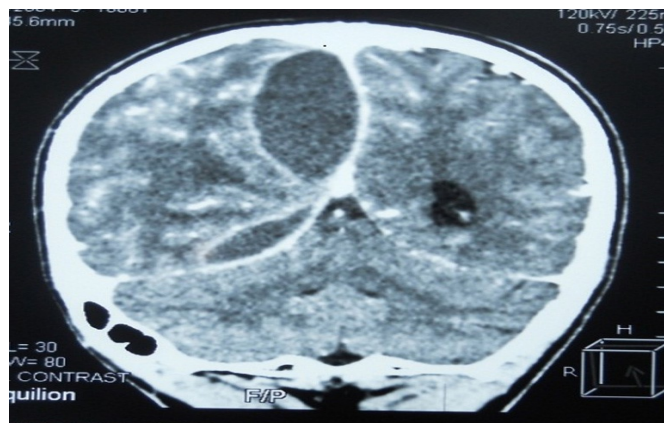


Fig. 14. Empyème inter-hémisphérique.[47]

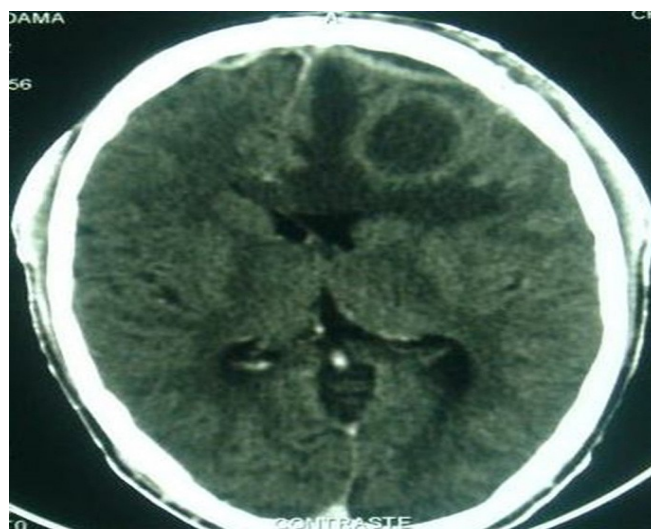


Fig. 15. Empyème associé à un abcès frontal.[47]

a.4. Les limites :

Certains auteurs reprochent à la TDM une sous-estimation des ESD, voire des faux négatifs et recommandent de répéter l'examen précocement en cas de tableau clinique inchangé [60], [101], [109], [172].

Dans 20% des cas, la scanographie est prise en défaut pour le diagnostic des ESD du fait d'un défaut d'administration de produit de contraste, d'une interprétation difficile, de sa réalisation avant la constitution de l'empyème, d'une collection iso dense ou d'artefacts au niveau de la voûte[58], [95].

ZIMMERMAN et coll. [171] soulignent l'importance des conditions de réalisation de cet examen et la nécessité des clichés après injection du produit de contraste, les difficultés de l'interprétation pour les empyèmes de petite taille et l'obtention d'examen de façon très précoce avant même le développement de l'empyème.

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

- Une tumeur maligne nécrosée [173].
- Une effusion, l'embarras des neurochirurgiens en matière de diagnostic positif de l'ESD chez le nourrisson et le jeune enfant, est un épanchement dans l'espace sous dural sans caractère purulent, c'est une réaction inflammatoire secondaire à une méningite retrouvée dans 40 à 60% des cas [50], [174]. Cette lésion bénigne n'est pas une indication à la ponction, sauf en cas de doute avec un éventuel ESD, car elle se résorbe spontanément dans 90% des cas surtout si elle est de quantité faible à modérée [108], [129], [175].

b. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle a été rapportée par plusieurs auteurs comme un examen de choix pour le diagnostic et la surveillance des EIC [57], [61], [63], [129], [131], surtout ceux qui sont difficilement détectés à la TDM, siégeant dans la fosse temporale, au niveau de la base en sous temporal et sous frontal ou au niveau de la FCP [61], [102], [109].

En effet, les éventuels artefacts dus à l'os particulièrement gênants à la TDM sont absents, la délimitation des différents éléments (os, LCR, parenchyme) est plus précise et la prise de contraste permet une meilleure localisation, elle permet également une meilleure caractérisation de la nature de l'épanchement (sang, effusion stérile ou pus) [50], [95].

L'EIC se traduit à l'IRM par une hypo intensité dans la séquence T1 et une hyper intensité dans la séquence T2 [46], [56], [176].

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

L'angio IRM est également performante en matière des thromboses sinusiennes associées et des ramollissements hémorragiques [95].

c. La radiographie standard :

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

En cas d'EED la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne ou une ostéite [31].

d. L'échographie transfontanellaire :

Elle était le moyen de dépistage chez 16 enfants présentant un ESD secondaire à une méningite rapportés par NATHOO et coll. [32], et la confirmation du diagnostic a été ensuite faite par la TDM cérébrale.

Pratiquée chez les nourrissons, elle a un intérêt diagnostique majeur en matière des EIC, car elle ne demande pas une préparation, elle est peu coûteuse et peut être répétée à plusieurs reprises. Elle permet de voir la localisation et l'étendue de l'EIC et un éventuel effet de masse [129].

Elle révèle en cas d'ESD une masse superficielle avec une délimitation incomplète correspondant à la partie adjacente à la dure mère et à l'os, une hétérogénéité du signal témoignant de l'existence de débris en son sein, et peut également montrer des signes indirects avec des déplacements vasculaires analogues à ceux visualisés à l'angiographie [50], [129], [177].

L'échographie transfontanellaire reste moins performante que la TDM en matière de différenciation entre l'effusion et l'ESD, le rehaussement du contraste après injection du PDC au cours de la TDM traduit une réaction inflammatoire des méninges et du cortex cérébral témoignant du caractère purulent de la collection [116].

2.2. Biologie :

a. La numération formule sanguine

Une hyper leucocytose, à base de neutrophiles, est souvent notée lors des EIC, elle est présente dans 77 à 100 % des cas [47], [62], [99], [109], peut être modérée, parfois très élevée dépassant 20000 éléments/mm³, comme le cas chez 85,96% de nos patients.

L'hyper leucocytose n'est pas proportionnelle à la sévérité de l'atteinte crânienne [53], on peut même avoir un taux normal de globules blancs (GB) en présence d'EIC. JONES et coll. [53] ont rapporté 30 % des cas de suppurations intracrâniennes secondaires à une sinusite et dont le taux de GB était normal. Ceci a été également retrouvé chez 33% des patients de notre étude.

b. C réactive protéine (CRP) et vitesse de sédimentation(VS) :

Elles sont souvent très élevées, la VS peut dépasser dans certains cas 100 à la première heure [44], [47], [48], [95]. Elle peut être également normale. Une CRP élevée était le signe le plus constamment noté par PEGGIE [50] dans son étude sur 05 enfants présentant un EIC.

2.3. BACTERIOLOGIE :

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

Dans notre étude la bactériologie était négative chez 67% des patients. Le germe a été retrouvé dans un seul cas parmi les 3 prélèvements effectués cas.

Pour OUIMINGA [47] le germe a été retrouvé dans 14 cas et négative dans 76% des cas.

a. La ponction lombaire (PL)

Cet examen est contre indiqué en cas de suspicion d'EIC, [62], [94], [109], [172] ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu du risque d'engagement voire de décès qui peuvent potentiellement en découler. Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite. Une fois réalisée, la PL montre souvent une réaction cellulaire sans germe [62], [102], [109], [172] KAUFMANN et coll. [26] rapportent 04 cas de patients ayant présenté des signes d'engagement dans les 6 heures qui ont suivi la PL.

Une PL inappropriée a été également rapporté dans la série de NATHOO et coll. [32], elle a été effectuée pour suspicion de méningite, le liquide céphalo- rachidien a été retrouvé stérile dans 50 % des cas, et elle a conduit au décès chez 03 patients.

b. Ponction trans fontannellaire :

Cet examen peut être réalisé par voie trans fontannellaire chez le nourrisson avec ou sans repérage scannographie [50], [129], ou lors d'une intervention chirurgicale chez le grand enfant et l'adulte.

Elle a un intérêt majeur dans l'adaptation de l'antibiothérapie en fonction du germe isolé. Une ponction négative ne doit pas éliminer le diagnostic de l'empyème car elle peut résulter de la difficulté pour localiser et accéder à la collection, d'une composition trop visqueuse ou de la présence de membranes épaisses [50], [139]

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

b.1. En cas d'infection ORL :

Les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobies, micro aérophiiles et anaérobies (viridans, bêta-hémolytique, non-hémolytique, pneumocoque, milleri et non typés) retrouvés dans 30 à 43% des cas [21], [50], [64], [94].

Il ont été retrouvées dans la série de TEWARI et coll. [61] dans 11% des cas et dans la série de JONES et coll. [53] dans 90 % des cas à types de streptocoque milleri, dans le reste des cas on a isolé streptocoques anaérobie et bactéroïdes, staphylocoque épidermoïde et klebsielle pneumonia.

L'hémophilus Influenzae est retrouvé en 2ème position après les streptocoques dans la littérature [29], [50], [67], [95].

Le staphylocoque surtout aureus et plus rarement épidermidis, a été également retrouvé dans la littérature, dans 11% des cas pour KAUFMANN [26] et 7 % des cas pour TEWARI et coll et OUMINGA. [47], [61]. Les entérobactéries et le streptococcique alpha hémolytique ont été seuls germes rapportés par ALI et coll. [178], isolés dans des EIC secondaires successivement à une éthmoïdite et une sinusite frontale.

Dans notre étude, un cas de Cocci gram positif a été mis en évidence mais aucun germe n'a été isolé.

b.2. En cas d'origine post opératoire ou post traumatique :

Staphylocoque aureus et épidermidis sont prédominant dans les empyèmes post opératoires et post traumatique [53], [109], [140], ces germes ont été également rapportés dans la série de GREENLEE et coll. [62] associé au Streptocoque et au Pseudomonas aeruginosa.

Le Propionibacter a été isolé dans 03 cas rapportés par CHU et coll. [179], ce germe a été également rapporté par MICHAEL et coll. [180] chez une femme.

b.3. Germes retrouvés chez l'enfant :

Chez le nourrisson, on a souvent isolé des germes incriminés dans la méningite [53], [61], [108], [129]. GREENLEE et coll. [62] ont isolé des BGN et le Streptocoque groupe B

hémolytique [109] rapporte la prédominance chez les enfants des cocci anaérobiques et microaérophiles et des BGN (Bactéroïdes , Fusobacterium) et les bactéries gram positif anaérobiques (Clostridium) en matière des suppurations intracrâniennes ,pour JOHN [108], l'Hémophilus Infuenzae a représenté 38 %, le streptocoque pneumonia 33%, Stréptococcus pyogène 9 % et Neisseria 2 % TEWARI et BAKO et coll. [61], [129] ont rapporté, chez des enfants présentant un ESD, à côté de l'Hémophilus et le Streptocoque pneumonia, le Staphylocoque et le BGN représenté par le Salmonella, ce dernier a été isolé chez un enfant de 14 ans rapporté par ALVARES [113] et MAHPATRA et coll.[181]. Il était également incriminé dans un EED secondaire à une ostéomyélite, retrouvé chez un enfant de 5 ans présentant une drépanocytose [182].

b.4. Germes rares :

Un cas d'ESD dû à un BUKHOLDERIA Pseudomollei (BGN), retrouvé chez un patient de 45 ans dont l'origine est métastatique secondaire à une infection pulmonaire, rapporté par FARAJ et coll. [183]. Un ESD secondaire à une colonisation par Escherichia Coli, secondaire à une infection urinaire, par voie hématogène retrouvé chez une patiente de 82 ans rapporté par BOTTEN et coll. [42].

b.5. Stérile :

Pour LEYS et PETIT [94] il semble que dans 50 % des cas le pus de l'empyème reste stérile. Une culture stérile a été retrouvée dans la série de BROALET [52] dans 67% des cas de suppurations intracrâniennes et dans celle de TEWARI [61] dans 66 % des cas d'ESD.

La réalisation de prélèvements de mauvaise qualité doit d'avantage être mise en cause en particulier dans le cas des anaérobies que l'administration d'antibiotique avant le prélèvement qui aurait finalement une incidence négligeable [56], [130], [177].

Les cultures des prélèvements sont également plus souvent négatives quand l'empyème est secondaire à une méningite [48], [50].

Une culture stérile représente environ 17 % des cas rapportées aussi bien par NATHOO [32], JOHN [108] et JONES [53].

Dans notre série, une culture du pus d'empyème est retrouvée stérile dans 67%.

c. L'étude bactériologique de la porte d'entrée :

Une concordance entre le germe isolé au niveau de la porte d'entrée et au niveau du pus d'empyème, n'est pas toujours constante. KAUFMAN et coll. [26] ont noté une discordance dans 75% des cas. Tandis que HILMANI [64] rapporté une concordance dans 100 % des cas.

Dans notre série d'empyème, le prélèvement au niveau de la porte d'entrée n'a été réalisé chez aucun de nos patients.

VI. Traitement des SIC :

1. Traitement des abcès :

La prise en charge des abcès cérébraux repose sur trois attitudes thérapeutiques: un traitement médical, un traitement chirurgical ainsi qu'un traitement de la porte d'entrée [184].

1.1. Traitement médical :

Le traitement médical comporte :

- ✓ Un traitement antibiotique.
- ✓ Un traitement anti-œdémateux.
- ✓ Un traitement anti-convulsivant.

a. Antibiothérapie

Une antibiothérapie à large spectre doit être débutée dès la suspicion diagnostique [81] et ceci une fois les prélèvements bactériologiques effectués (en l'absence d'urgence vitale), indépendamment du choix initial d'une prise en charge médicale seule ou médicochirurgicale [81].

a.1. Choix des antibiotiques :

Le choix des antibiotiques de première intention est basé sur leur bonne diffusion cérébro-méningée, sur leur activité sur les germes habituellement en cause [12] et sur leur présence dans le site de l'abcès à des concentrations thérapeutiques efficaces [38], [115].

Ainsi, le thiamphénicol à la dose de 750 mg toutes les 8 heures qui, depuis longtemps, le traitement de référence en raison de son excellente diffusion intracérébral a été placé au deuxième plan dans la stratégie antibiotique à cause de son caractère bactériostatique et les effets secondaires (pancytopenie ++++) qu'il engendre [12] Actuellement, toutes les équipes s'accordent sur une double antibiothérapie empirique parentérale et à forte dose (la classique « dose méningée ») basé sur une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime: 200 à 300 mg / kg / 24 h, en 4 perfusions IV, sans dépasser 24 g / j chez l'adulte, ou ceftriaxone : 3 à 4 g / 24h chez l'adulte et 50 à 100 mg / kg / 24h chez l'enfant, en une perfusion IV ou 2 perfusions par jour), associée au métronidazole (de 1.5 g / 24 h chez l'adulte et 30 mg / kg / 24 h chez l'enfant, en trois perfusions IV par jour) [185] préféré pour son action bactéricide sur les anaérobies, sa forte concentration dans le pus de l'abcès et aussi car elle est moins Influencée par les corticoïdes, contrairement au pénicilline G et au thiamphénicol .

Un troisième antibiotique doit être associé dans certains situations : vancomycine (par exemple, 2g / 24 en perfusion continue, à adapter en taux sérique) en cas de suspicion d'abcès à staphylocoque (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) [163], [185], [186] ,et aminoside (par exemple: gentamycine: première dose de 3 mg /kg, puis adaptation au dosage sérique en fonction des pics et des taux résiduels) lorsque le facteur favorisant est une endocardite ou une infection du scalp ou de la face [81].

**Tableau XLIII : Diffusion des antibiotiques dans le parenchyme cérébral
et le pus des abcès cérébraux [12]**

Antibiotiques	Pénétration dans	
	Tissu cérébral (%)	Pus d'abcès (%)
Bêtalactamines		
PénicillineG	<10	<10
Ampicilline	<10	<10
Cloxacilline	?	<10
Cefotaxime	<10	?
Ceftriaxone	<10	?
Glycopeptides		
Vancomycine	?	<30
Aminosides		
Gentamycine	?	<10
Phénicolés	<75	<30
Fosfomycine	10(LCR)	?
Cyclines- macrolides	<10	?
Lincosamides	?	<30
Nitro-imidazolé		
Metronidazole	<75	<30
Acidefusidique	?	<30
Cotrimoxazole	?	10 à 30
Fluoroquinolones		
Péfloxacin	<75	?

? : Non déterminée

a.2. Antibiotiques utilisés :

L'association pénicilline G, Thiamphénicol et/ou Métronidazole a été utilisée comme traitement de choix pendant plusieurs années [65]. Cependant, une étude récente a montré que 17 % des streptocoques (germes les plus fréquemment rencontrés dans les abcès cérébraux) présentaient une sensibilité diminuée à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice > 0.35mg /l) [187].

Les quinolones, bien qu'ayant à priori beaucoup de propriété intéressantes pour traiter les infections intracrâniennes (bonne pénétration intracérébrale, spectre adapté), sont peu

utilisées : elles sont inactives sur les staphylocoques multi résistants, et elles abaissent le seuil épileptogène [81].

Toutefois, dans une série de 8 patients ayant tous reçu de fortes doses de ciprofloxacine (750 mg deux fois par jour) pendant une période prolongée (jusqu'à 20 semaines), il n'a pas été observé de cas de convulsion [158]. Il est donc possible que cette classe soit, à l'avenir, plus largement utilisée dans les abcès cérébraux, en particulier en traitement de relais, elles ont une remarquable biodisponibilité lorsqu'elles sont administrées par voie orale. L'utilisation des quinolones est contre-indiquée en monothérapie en raison du risque élevé de sélection de mutants résistants [81].

Cette antibiothérapie pourra être poursuivie, soit modifiée selon les résultats des prélèvements bactériologiques, de l'antibiogramme et surtout en fonction de l'évolution clinique et scanographique [31].

Dans notre série, l'association la plus fréquemment utilisée est C3G + Nitroimidazolés + aminosides à une fréquence de 84%. L'Ampicilline-sulbactam + Nitro-imidazolés ou Amoxicilline + Nétronidazole ont été utilisés respectivement dans les séries d'EMERY [36] et d'ORHAN [37].

Dans la série de TAYFUN [41] les Céphalosporine de la 3ème génération +Métronidazole a été l'association la plus utilisée.

L'utilisation locale d'antibiotique a été préconisée par certains auteurs [31], [141]. En effet cette méthode a été pratiquée dans la série de SRINIVASAN [38] par instillation intra-cavitaire de 3 ml de gentamycine.

a.3. Utilisation du traitement médical seul :

De nombreux articles rapportent des cas individuels de patients traités médicalement avec succès.

Ainsi, SOMMER [188] a décrit le cas d'un patient présentant une vingtaine de lésions cérébrales ayant guéri sous un traitement intraveineux associant ceftriaxone, gentamycine et

métronidazole pendant 39 jours, puis ceftriaxone et métronidazole pendant 22 jours supplémentaires [188], un seul abcès a été prélevé et a permis d'évoquer une actinomycose.

SKOUTELIS [158] a sélectionné 8 patients sans trouble majeur de la vigilance, et qui ne pouvaient être traités chirurgicalement (refus, localisation inaccessible, abcès multiple, trouble de l'hémostase): après 6 à 12 jours d'antibiothérapie parentérale (ceftriaxone, pénicilline G, métronidazole) suivie d'un traitement oral de 15 à 19 semaines (ciprofloxacine, amoxicilline, métronidazole), tous les patients sont guéris sans séquelle ni effet secondaire important.

TATTEVIN [71] a analysé, de façon rétrospective, 94 cas d'abcès cérébraux hospitalisés en réanimation médicale entre 1980 et 1999 : 43 entre 1980 et 1985 (groupe 1), 25 entre 1986 et 1992 (groupe 2), et 26 entre 1993 et 1999 (groupe 3) bien que la mortalité ait diminué de façon importante (passant de 33 % dans le groupe 1 à 8 % dans le groupe 3), le recours à la chirurgie n'a pas été plus fréquent (65 % dans les groupes 1 et 3). Ceci suggère que l'amélioration de la prise en charge médicale rend compte de la diminution de mortalité depuis les années 80.

Le traitement médical seul a été administré à 11.7 % des patients de la série d'EMERY [36], 28 % des patients de la série de TONON [40] et 10 % des cas dans la série de TAYFUN [41].

Le traitement médical seul [168] : est préconisé si abcès < 2,5 cm et le patient neurologiquement stable et conscient et peut commencer l'antibiothérapie avec observation stricte.

L'antibiothérapie est guidée par:

- Le lieu d'abcès
- La suspicion de principale source
- La présence d'abcès simples ou multiples
- les conditions médicales sous-jacentes du patient (par exemple, VIH, immunodéprimés)

La Sélection d'une antibiothérapie est en fonction de primo-infection :

1. L'otite moyenne / mastoïdite, la sinusite, infection dentaire :

Céphalosporine de troisième génération (2 g toutes les 4 heures céfotaxime IV ou ceftriaxone 2 g /12h IV) plus métronidazole 15 mg / kg IV comme une dose de charge, puis 7,5 mg / kg toutes les 8 heures IV, sans dépasser 4 g par jour)

2. infection dentaire: la pénicilline G+métronidazole

3. Traumatisme crânien: troisième ou quatrième génération de céphalosporine (céfotaxime 2 g IV toutes les 4 heures ou ceftriaxone 2 g IV toutes les 12 heures ou 2 g IV céfépime toutes les 8 heures) plus la vancomycine (30 mg / kg IV en deux doses fractionnées ajusté pour la fonction rénale) associée à 500mg de métronidazole IV toutes les 8 heures

4. En postopératoire: la vancomycine plus ceftazidime (2 g IV/8h) ou céfépime (2 g IV toutes les 8 heures), ou méropénème (1 g IV toutes les 8 heures). Remplacer la vancomycine avec nafcilline (2g /4h IV).

Dans notre série, un seul malade a été mis sous traitement médical seul

a.4. Durée du traitement antibiotique :

Cette question ne fait pas l'objet d'un consensus. Les recommandations de la littérature varient largement selon les auteurs : 11 jours à quelques mois au total (avec antibiothérapie parentérale initiale suivie ou non d'une antibiothérapie orale de relais) [76].

La plupart des experts recommandent 6 à 8 semaines d'antibiothérapie parentérale, (Dans notre série, la durée du traitement allait jusqu'à 6 semaines) adapté si possible à la documentation micro biologique [24], [35], [39], [71] et par le suivi régulier tomodynamométrique.

Cette durée s'applique aux abcès documentés, à pyogènes, sensibles à une antibiothérapie ayant une bonne pénétration intra – cérébrale, et qui ont pu être évacuées. Il n'y a pas de bases rationnelles à un relais par un traitement oral pendant 2 à 3 mois [71].

La durée moyenne de l'antibiothérapie a été de 90 jours chez A.KABRE [55].

Dans une série de 26 cas, JAMJOON [189] a montré que, le traitement antibiotique des abcès cérébraux initialement traités chirurgicalement (11 par aspiration et 15 par excision ou évacuation après craniotomie) peut être interrompu lorsque la protéine C réactive s'est normalisée (dans les cas où elle était initialement élevée), quel que soit le délai après le début de l'antibiothérapie, soit en moyenne au bout de seulement 20 jours. Dans la même étude, un relais par voie orale a été effectué dès que le taux plasmatique de la protéine C réactive commençait à diminuer, si le patient est asymptomatique (apyrétique notamment) et si le traitement oral est adapté aux germes isolés [189].

La durée de l'antibiothérapie dépend donc du contexte et de l'évolution sous traitement. Quant à SJÖLIN [190], il suggère trois semaines seulement mais, à cet égard, en raison des nécessités pharmacocinétiques, de l'absence de critères formels de guérison ainsi que du pronostic, il ne semble pas prudent de vouloir réduire cette phase.

Dans tous les cas, il ne faut arrêter le traitement antibiotique que s'il y a d'une part une disparition de toute image évolutive au scanner : c'est-à-dire disparition de toute prise de contraste annulaire et de l'effet de masse avec ou sans persistance d'image séquellaire et d'autre part s'il y a éradication de la porte d'entrée quand elle est connue [115].

b. Traitement anti œdémateux :

a.1. Corticothérapie :

Malgré que son usage expose à réduire l'encapsulation de l'abcès, à limiter la migration leucocytaire et à diminuer le taux tissulaire d'antibiotique présent avec la possibilité d'effet rebond à l'arrêt du traitement [71], la corticothérapie n'est pas formellement contre-indiqué, mais doit être rapidement interrompus [24]. L'hémisuccinate d'hydrocortisone ou la prédnisolone injectable sont prescrites 3 à 7 jours de durée totale, avec décroissance à partir de 48 heures [24], [65].

Leur indication se limite à une dégradation neurologique secondaire à l'effet de masse avec menace d'engagement du fait d'un œdème péri lésionnel important [24], [39].

Dans notre série, seulement 26,32% des patients avaient bénéficié de ce traitement.

Dans la série de PAO-TSUAN [39], 32% des patients ont été mis sous corticothérapie. Aucune différence significative n'a été observée dans l'évolution clinique de ceux qui ont reçu ou pas les corticoïdes.

a.2. Autres :

Il existe d'autres alternatives telles que le mannitol intraveineux ou l'hypocapnie induite (intubation pour hyperventilation) en cas d'hypertension intra- crânienne réfractaire. La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe en urgence est parfois nécessaire en cas d'hydrocéphalie [71].

c. Traitement anti- convulsivant :

Il est habituel d'associer un traitement anti-convulsivant au traitement antibiotique, même chez les patients n'ayant pas convulsé avant le diagnostic. En effet, l'épilepsie peut être une complication et / ou une séquelle aussi bien de l'abcès que du traitement chirurgical. Le traitement anti- convulsivant pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologique et électroencéphalographique [81].

Le traitement anti-convulsivant a été administré chez 02 patients de notre série à visée thérapeutique.

Certains experts recommandent de maintenir le traitement anti-convulsivant 3 mois après le dernier abord chirurgical [24].

d. Traitement adjuvant :

En fonction de l'état de conscience et de l'état général, une prise en charge adéquate du patient est nécessaire. En cas d'altération de l'état de conscience, cette prise en charge comporte:

- ❖ Une réanimation cardio-respiratoire
- ❖ Une correction des troubles hydro-électrolytiques
- ❖ Une alimentation adaptée

- ❖ Un nursing
- ❖ La prévention thromboembolique
- ❖ Un éventuel traitement prophylactique antiulcéreux d'autant plus que ces patients sont mis sous corticoïde [115]

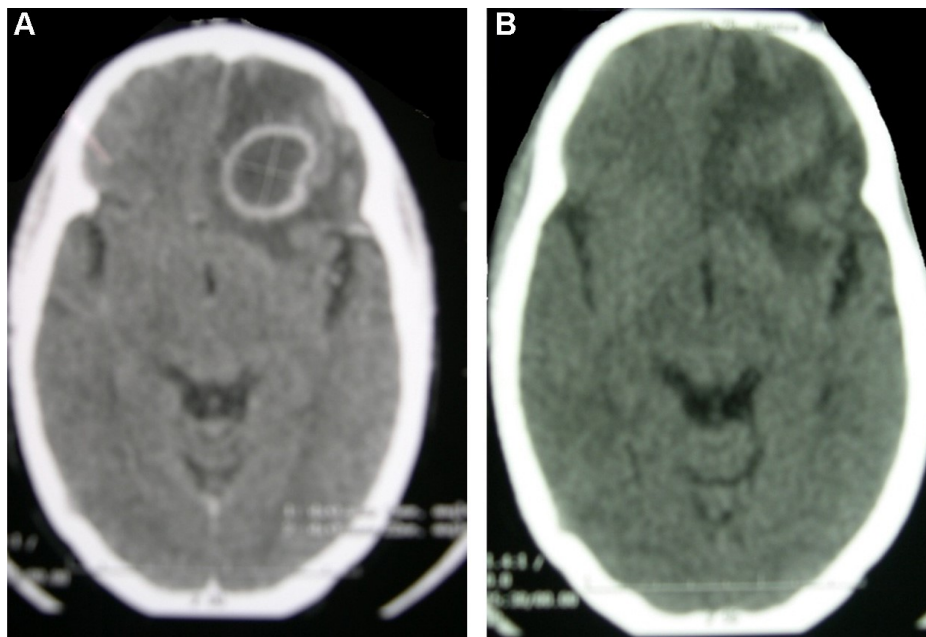


Figure 16 : Abscès cérébral frontal : avant (A) et après traitement médical (B).[55]

1.2. Traitement chirurgical :

L'abord chirurgical a de nombreux avantages [81] :

- Obtenir du matériel (pus ou tissu lorsque que l'infection est au stade d'encéphalite pré suppurative) pour une analyse bactériologique qui permettra de guider l'antibiothérapie ultérieure
- Retirer autant de matériel purulent que possible
- Diminuer la pression intracrânienne, faire une dérivation du liquide céphalo – rachidien [191].
- Améliorer l'efficacité des antibiotiques.
- Pour certains auteurs, améliorer le pronostic [81].

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certains équipes spécialisée recommandent une intervention chaque fois que cela est possible [143].

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

a. Ponction aspiration :

La ponction aspiration du pus à « main levée » en condition stéréotaxique constitue la méthode de choix [41].

L'évacuation de la collection [121], [192] par un tocard de Cushing à partir d'un trou de trépan ou à travers la fontanelle avant sa fermeture chez le nourrisson [115], se fait le plus souvent spontanément, sans nécessité de forte aspiration compte tenu de la pression spontanée du liquide d'abcès [41].

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

L'aspiration présente de nombreux avantages :

- ✓ C'est une technique rapide et simple qui se fait sous anesthésie locale.
- ✓ Peut être effectuée sous stéréotaxie [37], [166], [193] (d'où son utilité même sur des lésions de petite taille) ou sous échographie transfontanellaire, chez le nourrisson.
- ✓ Elle permet de réaliser des instillations intra- cavitaires d'antibiotique et de réaliser des endoscopies stéréotaxiques [194].

Par contre l'aspiration présente quelques inconvénients :

- ✓ Elle ne permet qu'un drainage incomplet, surtout quand l'abcès est multiloculé – Elle présente le défaut de laisser la coque de l'abcès en place, ce qui favorise la rechute [93].
- ✓ Cet abord chirurgical s'effectue chaque fois que c'est possible après repérage stéréotaxique [24], [127]

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

L'abord des abcès profonds en zone critique (diencephale, tronc cérébral, cervelet) est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique pour minimiser les risques de complications parfois sévères [71].

SHAHZADI [195] a démontré lors d'une étude sur 20 cas l'efficacité de cette méthode (ponction-aspiration stéréotaxique) avec une mortalité quasi nulle et une morbidité de 15 % [195].

On avait recours à cette technique dans 79,5 % des cas dans la série d'EMERY [36], dans 100 % des cas associée à une instillation d'antibiotique en intra cavitaire dans la série SRINIVASAN [38] et 75 % des cas dans la série TAYFUN [41] dont 16,7% ont été sous repérage stéréotaxique.

Dans notre série 89% des patients ont bénéficié d'une ponction-aspiration, cette dernière a été répétée (deux à plusieurs fois) en fonction de l'évolution clinique et / ou TDM dans 18,75 % des cas.

b. Endoscopie scanographique :

Ce geste peut être effectué en cas de localisation accessible chirurgicalement. Elle présente le défaut de laisser la coque de l'abcès en place, ce qui favorisait la rechute [194], Cette technique chirurgicale s'effectue chaque fois que c'est possible après repérage tomodensitométrique [24], [127].

c. Ponction stéréotaxique :

Cet abord chirurgical s'effectue chaque fois que c'est possible. En l'absence d'un repérage stéréotaxique, on estime que la précision de la ponction à main levée par le scanner est de l'ordre de 4 à 5mm, ce qui expose à un plus fort taux d'échec ou de complication de cette

technique. L'abord des abcès profonds en zone critique (diencephale, tronc cérébrale, cervelet) est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique très difficile pour minimiser les risques de complications parfois sévères [71].

SHAHZADI [195] a démontré lors d'une étude sur 35 cas l'efficacité de cette méthode (biopsie stéréotaxique) avec une mortalité de 7%.

d. Exérèse :

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

- ✓ Elle n'a pas apporté la preuve de son bénéfice alors qu'il s'agit d'un geste lourd, nécessitant une craniotomie.
- ✓ Elle présente un risque de dégradation de l'état neurologique [24].
- ✓ L'avènement d'antibiotiques efficaces a réduit son utilisation [65]

Elle a été réalisée chez 8,8 % des cas dans la série d'EMERY [36], chez 8% des cas dans la série de TONON [40] et à 14,6% des cas dans la série TAYFUN [41].

Dans notre série, l'exérèse a été pratiquée d'emblée chez 6 % des cas et dans un 2ème temps après échec de ponctions évacuatrices multiples dans 5% des cas.

e. la neuronavigation :

Cette chirurgie assistée par ordinateur appelée également chirurgie guidée par l'image, a pour but de fournir au neurochirurgien une aide pré et peropératoire. L'objectif des systèmes de neuronavigation est :

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

L'utilisation d'un système de neuronavigation dépend de la taille de la lésion, de sa nature et de sa situation anatomique. Les interventions sur la base du crâne représentent la meilleure indication. Les tissus y sont plus denses et adhèrent plus à la structure osseuse, ainsi le déplacement cérébrale est moins important. Un système de neuronavigation est très utiles pour intervenir sur les lésions de petites tailles et profonde[196] .

Tableau XLIV : Fréquence des trois attitudes thérapeutiques utilisées dans différentes séries

Séries	Nombre total de cas	Traitement médical seul (%)	Ponction aspiration+TRT médical (%)	Exérèse +TRT Medical (%)
EMERY[36]	34	11,7	79,5	8,8
ORHAN[37]	23	–	100	–
SRINIVASAN[38]	37	–	100	–
PAO-TSUAN[39]	53	37,8	47,2	15
TONON[40]	100	28	64	8
TAYFUN[41]	96	10,4	75	14,6
YUEN-HUA[34]	24	16,7	83,3	
FUREN[35]	178	35,4	48,3	16,3
Notre série	19	5	84,2	10,6

1.3. Indications thérapeutiques :

a. Indication neurochirurgicale:

Seuls les patients comateux ou présentant des abcès volumineux (plus de 20 mm de diamètre [65], plus de 30 mm [36]) facilement accessibles et avec important effet de masse sont traités par ponction –aspiration d'emblée [65].

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

L'exérèse a des indications plus restreintes [71] :

- Abcès encapsulés (avant ou après ponction aspiration).
- Abcès superficiels adhérent à la dure-mère.

- Abscès contenant du gaz.
- Abscès actinomycotiques ou à Nocardia [36], [81]
- Abscès superficiel de la fosse postérieure
- Abscès multilobulaire en cas d'échec des ponctions aspirations [71].
- Abscès à germe multi-résistant ou échec de l'aspiration bien conduite [71]

La meilleure indication de cette technique est l'abcès cérébral contenant un corps étranger (traumatisme crânien par arme, fracture du crâne avec persistance de matériel exogène intracrânien, matériel neurochirurgical...). En revanche, les abcès profonds ou localisés dans une zone fonctionnellement importante ne peuvent être excisés [111], [185]

b. Indications au traitement médical exclusif : [18], [36], [76], [81]

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

Le traitement préconisé doit être efficace et par conséquent la nature des bactéries de l'abcès est très prédictible. Cette thérapeutique implique une durée plus longue d'antibiothérapie (6 mois en moyenne) [36], avec une surveillance clinico-radiologique étroite, ce n'est qu'en cas d'absence d'amélioration après 2 semaines que la prise en charge chirurgicale s'impose [81].

La probabilité d'échec en cas de traitement médical seul est inférieure à 10 % lorsque l'abcès mesure moins de 20mm, elle est de 75% lorsque sa taille dépasse 20mm [65].

1.4. Traitement de la porte d'entrée :

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

- En cas de sinusite résistante au traitement médical, un drainage chirurgical du foyer infectieux sinusien est indiqué.
- En cas d'ostéomyélite des os du crâne secondaire à une infection sinusienne, le traitement chirurgical intéressera le sinus en cause et la zone d'ostéomyélite, associée à un traitement antibiotique [67].
- Le traitement chirurgical de la porte d'entrée auriculaire reste fondamental en matière d'abcès otogène, il consiste à réaliser un nettoyage, le plus complet possible de la cavité mastoïdienne et de la caisse de tympan dans le but d'éliminer l'origine de l'infection, toujours capable de réensemencer les espaces méningés à travers des voies formées ou préformées [141].

1.5. Traitement préventif :

Le médecin traitant a un rôle primordial dans la prévention des abcès cérébraux par le diagnostic et le traitement des infections responsables, passant par le traitement des infections ORL, dentaires, méningées et le parage correcte des plaies crânio-encéphaliques, mais également par la détection d'une possible infection cérébrales en dirigeant le patient vers l'hôpital afin d'en confirmer le diagnostic [36].

La prévention passe aussi par une bonne hygiène et une éducation pour la santé.

2. Traitement des empyèmes :

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

Le traitement classique, comportait une évacuation chirurgicale urgente encadrée par une antibiothérapie, avec une taille systématique d'un large volet permettant un lavage et un drainage suffisant de l'empyème et des cavités purulentes qui sont souvent cloisonnées à distance [36], [71], [95].

Actuellement, les antibiotiques de dernière génération autorisent un traitement médical sans geste chirurgical, selon des modalités identiques au traitement des portes d'entrée de l'EIC, et pour une durée pouvant atteindre 3 mois [67], [101]. L'antibiothérapie est choisie en référence aux germes isolés dans l'empyème et dans la porte d'entrée. Le geste chirurgical s'impose cependant si le volume de l'empyème détermine des signes d'HTIC ou s'il augmente de volume, il peut se limiter aux trous de trépan en regard de la collection, ou un volet de craniotomie large permettant l'évacuation complète de l'empyème, des foyers infectieux primaire et éventuellement la vérification l'absence d'autres localisations aux différents étages du cerveau [32], [95]. Après l'évacuation de la collection, une mise en place d'un drainage pour quelques jours, a été souvent recommandée par les auteurs [95], [132].

2.1. Traitement médical :

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

a. L'antibiothérapie :

Avant la découverte de la Pénicilline lors de la seconde guerre mondiale, l'évolution des EIC était fatale à de très rares exceptions près et cela malgré l'évacuation chirurgicale de la collection. Ainsi, KUBIK et coll. [23] rapportent en 1943, deux survivants sur 147 cas d'empyèmes traités uniquement par la chirurgie [19], [25], [26], [139].

a.1. Le choix de l'antibiothérapie :

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre est plus souvent démarrée visant en particulier les germes anaérobies puis elle est secondairement adaptée [192]. Il semble également justifié de préférer pour le traitement des empyèmes, les antibiotiques qui diffusant à travers la barrière méningée [26], [50], [140]. Dans le passé, les bactéries en cause étaient le plus souvent sensibles à la Pénicilline, cet antibiotique avait donc une place de choix dans le traitement empirique initial, à l'exception des cas d'allergie vraie. GIANNONI et col. [176] notent à présent l'émergence de bactéries résistantes à la Pénicilline (le Pneumocoque, l'Haemophilus et le Staphylocoque) en particuliers dans le cadre des sinusites. SANDOC et coll. [197] ont également rapporté dans un cas d'ESD une résistance, cette fois au Métronidazole, du germe « Prevotella Loechei » avec une susceptibilité aux Pénicilline, l'Erythromycine, les Tétracyclines, Amoxicilline-acide clavulanique, le Chloramphénicol et la clindamycine. Une tri-antibiothérapie probabiliste, associant métronidazole, aminoside combiné dans 69% à une céphalosporine de 3eme génération ou phénicolé, dans 16% était instituée pendant 3 semaines [47].

a.2. La voie d'administration :

La voie parentérale reste la voie d'administration de choix jusqu'à ce qu'une très nette amélioration clinique, biologique et radiologique soit constatée, puis passage à la voie orale pour une durée plus longue [47], [54], [112], [179], [198].

a.3. La durée du traitement :

Le traitement antibiotique doit être institué avant la chirurgie et poursuivi pendant 3 à 6 semaines [45], [50], [54], [198], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie [50], [112], [192].

Une tri-antibiothérapie probabiliste, associant métronidazole, aminoside combiné dans 69% à une céphalosporine de 3eme génération ou 16% à un phénicolé, était instituée pendant 3 semaines par voie parentérale et poursuivie per os pendant 4 à 8 semaines. Elle était ensuite adaptée aux résultats de l'antibiogramme [47].

La durée moyenne de traitement généralement rapportée par les auteurs est entre 6 et 8 semaines, mais elle peut atteindre dans certains cas 3 mois de traitement [61], [95], [177].

a.4. Cas particuliers :

❖ **EIC post opératoire:**

CHU et coll. [179] ont rapporté un cas d'ESD post opératoire dû au «Propionibacter acnés», retrouvé chez une femme de 38 ans qui a été traitée par Pénicilline en IV pendant 7 semaines, une semaine avant le traitement chirurgical et 6 semaines après.

Pour le même germe, un traitement à base de Vancomycine, Doxycycline et Céfotazidime, a été prescrit pendant 2 semaines, puis arrêt de la Céfotazidime après amélioration clinico-radiologique et la poursuite de la bithérapie pendant 4 semaines puis monothérapie à base de Doxycycline pendant un mois [180].

❖ **EIC chez L'Enfant :**

Le traitement des EIC chez l'enfant et le nourrisson consiste à l'administration d'une antibiothérapie visant les germes responsables de la méningite (*Haemophilus*, *Streptococcus pneumoniae*, BGN), vu que c'est la porte d'entrée la plus fréquemment retrouvée à cet âge, elle est basée sur les Céphalosporines 3ème génération (C3G), les Aminosides et le Métronidazole ou l'association C3G au Chloramphénicol [52], [64], [129]

b. Les anti-œdémateux :

L'HTIC est principalement due à l'œdème cérébral qui est susceptible d'accompagner l'ESD, de ce fait, un traitement anti-œdémateux est institué lorsqu'il existe des symptômes cliniques et/ou radiologiques majeurs d'HTIC, surtout à la phase aiguë [48], [50].

Ce traitement peut comporter le Mannitol à la base de 0.5 à 1 g / kg en 10 à 15 mn, une hyperventilation pour une PCO₂ à 30 mm Hg ou bien Dexaméthasone à raison de 10 mg en IV en pré opératoire puis 6 mg toutes les 6 heures en post opératoire [44], [50], [137]

c. Les anti-convulsivants :

Les crises convulsives sont fréquentes dans les localisations supra tentorielles, compte tenu des infarctus veineux associés. Un traitement anti-convulsivant est recommandé par certains auteurs de façon prophylactique, chez tous les patients présentant un empyème supratentoriel.

Le Phénobarbital (50 à 200 mg /24 h en IM) ou le Clonazépam (0.5 mg / kg / 24 h en IV lente ou en IM) sont souvent préconisés [50], [112], [192]. La durée préconisée de ce traitement est de 18 à 24 mois [32], [50], [62], les patients doivent être avertis de la nécessité de poursuivre le traitement pendant toute cette période, il est ensuite acceptable de l'arrêter s'il n'y a pas eu de crises ultérieures [44], [50]

2.2. Traitement chirurgical :

Les premiers drainages chirurgicaux d'EIC sont attribués à CECI et ONETTI en 1886 et à MACEWAN en 1891 [50], [140].

Avant l'avènement de la TDM, plusieurs études ont évalué les méthodes de traitement chirurgical, trous trépan multiples ou craniotomie, sur une période de 1946 à 1972 [25], [57]. L'attitude chirurgicale adoptée a évolué dans le temps en fonction des données de littérature [31].

Classiquement, le traitement chirurgical nécessite l'évacuation en urgence par large volet [25], [32], [94], [110], [133], [199], cette attitude n'est plus justifiée de façon systématique. Dans certaines observations, les patients se sont améliorés sous traitement médical seul alors que le volume de l'empyème augmente encore, cela témoigne de l'absence de parallélisme entre le volume de l'empyème et la gravité clinique [94]. Pour EMERY et coll. [36], le choix de la technique opératoire importe peu, à condition que l'intervention soit réalisée dans les plus courts délais, tandis que NATHOO et coll. [32] ont rapporté dans leur série, la supériorité de la craniotomie par rapport aux trous de trépan en matière d'ESD, mais ils ont recommandé la trépanation avec craniotomie chez les enfants et en cas d'empyème de la faux [61], [200].

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

a. Trous de Trépan :

Tréphination, trou de trépan ou trépanation, cette technique a été utilisée par plusieurs auteurs [42], [61], [106], [129], elle consiste à l'évacuation du pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse. Elle était la méthode de choix pour l'évacuation des ESD retrouvé chez des enfants rapportés par BROALET et coll. [52].

BOK et coll. [101] décrivent de très bons résultats en termes de morbidité et de mortalité dans un groupe de patients traités par trous de trépan multiples.

La pratique de multiples trous de trépan a été également retrouvée dans la série de TEWARI et coll. [61], réalisée chez 31 patients (soit 69 % des cas), l'évolution était favorable dans 77,8 % des cas.

Pour CHOU et coll. [57] la trépanation est efficace même pour une localisation difficile notamment la localisation tentorielle. Ils rapportent un cas d'empyème tentoriel traité avec succès, par aspiration stéréotaxique guidée par l'IRM. Ceci a été également rapporté par GREENLEE et coll. [62] qui l'on préférée sur la technique invasive de la craniotomie.

Cette technique qui reste et comporte moins de risques infectieux, a connu certains inconvénients par les auteurs [50], [99], [113], [200] :

- Une possibilité d'obturation des trous avec un pus épais ou suite à l'œdème.
- Une mauvaise exploration des différents étages du cerveau et la possibilité de manquer une collection non révélée par la TDM.
- Une mauvaise évolution avec récurrence au même niveau par rapport à la collection principale ou à une nouvelle localisation. Ainsi, KOJIMA et coll. [110], ont retrouvé chez une femme traitée par trépanation pour un ESD en pariéto- temporal, une récurrence à 6 semaines d'intervalle, avec une double localisation pariéto- temporale et au niveau de l'angle cérébello-pontique controlatéral, la patiente a été mise sous ATB en IV pendant 14 jours.

Une reprise chirurgicale pour une apparition de l'empyème dans une nouvelle localisation, a été rapporté par EMERY et coll. [36] chez 4 patients sur 9 (soit 44,4%) qui ont présenté un ESD traité par trépanation, et par KAGEYAMA et coll. [201], chez un patient de 18 ans traité par trépanation pour un ESD et qui est repris pour complément de traitement par craniectomie.

Une mauvaise évolution après trépanation, a été également notée chez une patiente rapportée par ROMEIKE et coll. [202] qui a présenté un ESD traité par trou de trépan et qui a récidivé au niveau de la collection initiale, elle a été donc reprise pour réalisation d'une craniotomie.

Pour OUIMINGA [47], cette technique a été réalisée chez 84% des patients.

Cette technique a été pratiquée chez 04 cas de notre série soit 50%.

b. Craniectomie :

La craniectomie est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite. Isolée ou associée à la trépanation, elle a été réalisée par plusieurs auteurs [32], [47], [61], [138], [202], [203].

NATHOO et coll. [32] rapportent 34,7 % des cas qui ont été traités par craniectomie isolée et dans 4 % des cas associée à la trépanation. Pour eux, seuls les ESD infra tentoriaux dont l'évolution est redoutable doivent être traités par une large craniectomie avec ouverture du foramen magnum puis aspiration et lavage.

Cette notion a été également rapportée par TEWARI et coll. [61], qui ont pratiqué une craniectomie chez 3 patients dont 2 avaient une localisation infra tentorielle de l'empyème.

Pour WADA et coll. [199], cette technique a été choisie pour le traitement d'un ESD étendu en inter hémisphérique, associé à une destruction de l'os frontal, une irrigation post opération a été maintenue pendant 7 jours jusqu'à ce que le liquide est revenu clair et l'empyème a disparu sur l'imagerie de contrôle.

La craniectomie a été le deuxième recours pour KAGEYAMA et coll. [201] pour l'évacuation d'un ESD frontal droit secondaire à une sinusite paranasale, traité sans succès par trépanation et dont la surveillance s'est basée essentiellement sur le monitoring qui a permis de

détecter une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) témoignant de la récurrence de la collection. Lors de la craniectomie, l'équipe a retrouvé, en outre la récurrence de la collection, une extension du pus au niveau de la faux, et au niveau de la fosse moyenne, après une irrigation avec le sérum salé et Tobramycine et Cefpirome, plusieurs drains ont été placés dans différentes localisations, l'irrigation a été maintenue pendant 10 jours, depuis, une normalisation de la PIC a été constatée et une amélioration clinico- radiologique a été obtenue.

Les auteurs reprochent à cette technique, la nécessité de cranioplastie et le problème esthétique qu'elle engendre [57], [64], [101].

Dans notre série, la craniectomie a été réalisée chez 02 patients et elle a permis l'évacuation de l'EED et l'ESD.

c. Craniotomie :

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

Cette technique reste pour de nombreux auteurs, la technique chirurgicale de choix pour l'évacuation des EIC [53], [171], [179], [200], [203] même si d'autres comme KAUFMAN et coll. [26] n'observent pas de différence significative entre le traitement par trous de trépan multiples et la craniotomie associée à un trou de trépan controlatéral.

Par contre, BANNISTER et coll. [25] dans une étude sur 375 patients, concluent à la supériorité de cette chirurgie par rapport aux trous de trépan multiples, et mentionnent un taux de survie de 91% pour la craniotomie de première intention contre 52 % pour les trous de trépan. Le succès de la craniotomie comme technique de première intention a été également rapporté par NATHOO et coll. [32] , elle a été pratiquée dans 47,9 % des cas et une bonne évolution a été notée dans 77,8 % des cas, ils soulignent également la possibilité et la nécessité, au cours de la craniotomie, de vérifier la base (surtout au niveau de la région sous temporale et sous frontale) et l'étage sous tentoriel pour rechercher un éventuel résidu de pus, qui peut être secondaire aux adhérences.

La craniotomie n'a été pratiquée chez aucun patient de notre série.

d. L'irrigation :

Certains auteurs rapportent la nécessité de l'irrigation de l'espace sous dural après avoir évacué le pus, par un antibiotique dilué (Bacitracine, chloramphénicol, Gentamicine ou Rifampicine), jusqu'au retour d'un liquide clair [26], [44], [61], [204].

Une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des antibiotiques, mais elle est indiquée uniquement en cas d'ESD encapsulé [199].

Il est à noter que la Pénicilline doit être évitée dans cette utilisation car elle est potentiellement épiléptogène [50].

e. Traitement endoscopique :

Une nouvelle technique endoscopique pour le traitement d'un EED secondaire à une sinusite frontale, a été rapportée par KUBO [49], cette technique nécessite la coopération des neurochirurgiens et des oto-rhino-laryngologistes. Elle a consisté à faire un trou de trépan au niveau du sinus frontal puis introduction de l'endoscope pour détecter l'orifice communiquant l'espace épidural et le sinus frontal, puis on a procédé à l'élargissement de cet orifice avec du forceps. Le drainage de l'empyème et du sinus a été réalisé avec succès.

2.3. Indications thérapeutiques :

a. Traitement médical seul :

Quelques observations isolées ont montré l'efficacité du seul traitement ATB pour des cas d'ESD sélectionnés : état général conservé, absence de déficit neurologique focalisé, collection limitée et localisée à la TDM, amélioration nette sous traitement médical, traitement radical de la porte d'entrée [36], [177], NLEND et coll. [177], rapportent chez un nourrisson de 6 mois, un cas d'ESD traité uniquement par les Phénicolés, du fait de leur faible coût et leur bonne diffusion au niveau des méninges enflammées et saines [177], une amélioration clinique et échographique a été constatée après 3mois de traitement.

L'indication du traitement médical seul en matière de l'EED a été également rapportée dans la littérature, ainsi, PEGGIE [50] a rapporté un cas d'EED, retrouvé chez un enfant de 13 ans, qui a été traité avec succès par une quadrithérapie (Céfotaxime, Nétilmycine, Ciprofloxacine et Métronidazol) en IV. LEYS et PETIT [94], rapportent un cas similaire traité également avec succès.

b. Indications opératoires :

LOEMBE et coll., avaient préconisé, en absence de TDM cérébrale, les techniques suivantes, proposées en fonction des situations [31], [135]

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

Actuellement, la possibilité de faire des diagnostics précoces grâce à la TDM et l'IRM cérébrale, a permis de mettre au clair les indications des différentes techniques chirurgicales. La trépanation est préconisée en cas d'empyème localisé, de petite taille et peu évolué. En effet la localisation précise de la collection permet de réaliser plusieurs trous de trépan afin d'effectuer un lavage et un drainage les plus complets possible. D'autres part, l'intervention à la phase aiguë permet d'évacuer un pus encore relativement fluide qui n'obture pas les cathéters, ces derniers peuvent être laissés pour 3 à 5 jours [26], [44], [50], [99] Pour KOJIMA coll. [110], l'indication de la trépanation a été posée devant l'âge avancé du patient (81 ans) et de l'état de choc à l'admission.

La craniotomie est, par contre, particulièrement recommandé pour les EIH, sous temporaux ou de la fosse postérieure, ceux présentent des localisations multiples, ceux présentent un pus trop épais et éventuellement en présence d'autres lésions associées. Ce traitement peut également être réalisé en seconde intention, après échec d'un drainage par trous

de trépan multiples ou par craniectomie [25], [135], [140], [171], NATHOO et coll. [32] recommandent en cas d'empyème de la convexité associé à un EIH, une craniectomie parasagittale limitée avant la réalisation d'une craniotomie pour drainer l'EIC.

2.4. Cas particuliers :

a. Traitement de l'EED :

Le traitement chirurgical de l'EED varie en fonction de l'infection causale. Ainsi, la collection purulente, le tissu de granulations ou les séquestres sont évacués par une craniectomie, une trépanation ou encore par volet osseux [31], [136]. L'ouverture de la dure-mère n'est pas nécessaire si les différentes imageries ne révélaient pas de lésions associées en préopératoire [31], [36], [50].

Lorsque l'empyème est consécutif à un traumatisme ou à une chirurgie, l'existence d'un os dévitalisé ou d'une ostéomyélite associée conduit à la réalisation d'une craniectomie suivie d'une cranioplastie 6 à 18 mois après l'intervention. Cependant, dans le cas où le délabrement envisagé est trop important, il est possible de repositionner le volet sous couvert d'une antibiothérapie prolongée associée à une aspiration et une irrigation en espérant une revascularisation [25], [48], [50], [139]. Ce problème est, par contre, rarement retrouvé en cas d'EED chez l'enfant, DIEBOLD et coll. [182] rapportant un cas d'EED secondaires à une *Salmonella*, retrouvé chez un enfant de 5 ans qui présente une drépanocytose, et chez qui l'équipe avait tenté un traitement médical seul devant la petite taille de l'empyème et l'absence d'effet de masse, mais sans amélioration, ce qui a nécessité une petite craniectomie frontale, vu l'état dévitalisé de l'os. La reconstruction osseuse au bout de 6 mois plus tard a été obtenue avec un acceptable résultat esthétique permettant ainsi d'éviter une éventuelle cranioplastie.

b. Traitement chez l'enfant et le nourrisson :

Un traitement conservateur basé uniquement sur le traitement médical a été recommandé par quelques auteurs, devant un empyème de petite taille et une bonne évolution sous antibiothérapie [50], [54], [129]. Par ailleurs, une trépanation ou une craniotomie avec ou sans

drainage, ont également eu leur place dans la littérature en matière de traitement de l'empyème chez l'enfant. Ainsi, PEGGIE [50] rapporte sur 5 observations d'EIC chez l'enfant, deux sont guéris uniquement sous traitement médical, la chirurgie a donc été indiquée rapidement ou secondairement dans les 3 cas qui restent.

Chez les nourrissons présentant un EIC, une ponction transfontanellaire est le plus souvent performante [129], COCHRANE et coll. [48] précisent que cette technique est généralement suffisante pour évacuer les empyèmes consécutifs à la surinfection d'un hématome sous dural .L'empyème peut ne pas être accessible de par sa localisation ou de par une consistance épaisse du pus, on doit alors avoir recours à des trous de trépan ou à une craniotomie [50], [99], [133].

2.5. Traitement de la porte d'entrée :

Il est indispensable, pour éviter les rechutes et minimiser les récurrences,d'éradiquer la porte d'entrée [50], [133].il peut s'agir d'un traitement médical seul mais le plus souvent, il consiste en un drainage du sinus pathologique ou bien une mastoïdectomie, effectués soit en même temps que la chirurgie de l'empyème ou en différé [61], [101], [133], [203]. JONES et col. [53] ont effectué un drainage des sinus en même temps qu'une craniotomie dans 36 cas (soit 77%) dont 17 ont eu une trépanation du sinus frontal, 04 ont eu une fronto- éthmoïdectomie, 08 ont eu une évacuation antrale, un patient a eu une sphénoïdectomie et 6 patients ont eu une cranialisation du sinus frontal.

2.6. Traitement préventif :

La vaccination contre l'Haemophilus Influenzae est le meilleur traitement préventif des ESD associé aux méningites dues à ce germe[48], [50] .Il convient par ailleurs d'être particulièrement vigilant lorsqu'une sinusite survient sur des terrains fragilisée.

VII. Evolution et pronostic des SIC :

1. Évolution et pronostic des abcès :

La surveillance des patients passe par l'évaluation de leur état clinique (température, état de conscience et état neurologique) et par un examen tomodensitométrique qui doit être adapter à l'attitude thérapeutique et modulée par l'évolution clinique du patient [126].

La séquence d'examen tomodensitométrique suivante est fréquemment proposée [132] :

- Un contrôle post opératoire immédiat
- Un contrôle tous les 10 jours pendant 6 semaines
- Puis au 2ème mois, au 3ème mois, au 6ème mois et au 12ème mois

1.1. Guérison :

Elle se manifeste par une amélioration clinique et radiologique :

Une réduction de la taille de l'abcès, fragmentation de sa capsule et une diminution de l'œdème péri lésionnel [38]. EMERY [36] rapporte 76,5% de guérison, TONON [40] 74% et SRINIVASAN [38] 88,97%, de même dans notre série l'évolution a été bonne dans 74% des cas.

Le traitement médical seul a été caractérisé par une guérison dans 90% des cas dans la série de TAYFUN [41] contre 42,85% des cas dans la série de FUREN [35]. Dans notre série elle est de 100%.

Chez les patients traités par ponction aspiration, la guérison a été élevée dans les séries d'ORHAN [37] et SRINIVASAN [38] avec des fréquences respectives de 91,3 % et 88,97 %. Dans notre série, elle est de 37% des cas.

L'exérèse a été marquée par une guérison dans 85 % dans la série de TAYFUN [41] et 72% dans la série de FUREN [35]. Dans notre série, elle est de 100% des cas.

Tableau XLV : le taux de guérison des patients des différentes séries selon le type du traitement

Série	Guérison%		
	TRT médical seul	TRT méd+ponction évacuatrice	TRT médical+ Exérèse
TAYFUN[41]	90	47	85
FUREN[35]	42,85	79	72
ORHAN[37]	–	91,3	–
SRINIVASAN[38]	–	88,97	–
Notre série	100	37	100

1.2. Complications :

Les complications neurologiques ont été observées dans 16% des cas dans notre série contre 8,8% dans la série d'EMERY [36], 11 % dans la série de TONON[40] et 13% dans la série de FUREN [35].

a. La rupture de l'abcès :

La rupture de l'abcès peut se faire dans l'espace sous-arachnoïdien ou sous dural, mais surtout dans les cavités ventriculaires. Cette dernière est favorisée par la moindre résistance de la paroi de l'abcès au contact d'un ventricule, elle se manifeste le plus souvent par une aggravation brutale des céphalées associée à l'apparition d'un syndrome méningé [24].

La dissémination ventriculaire est diagnostiquée en IRM par la présence de débris ventriculaire et le rehaussement de l'épendyme [205]. Certains ont proposé comme traitement une instillation d'antibiotique associée à un drainage ventriculaire externe [206]. Cette complication est source d'une mortalité élevée, dans une large revue de la littérature elle est estimée à 84,5% [186].

EMERY [36] et PAO-TSUAN [39] ont décrit 2 cas de rupture intraventriculaire chacun.

Dans notre série aucun cas n'a été noté.

b. Engagement :

b.1. Engagement sous falcoriel :

C'est le plus simple à reconnaître, identifié par le déplacement du septum inter ventriculaire par rapport à la ligne joignant les insertions antérieure et postérieure de la faux. Les lésions cérébrales directes concernent le gyrus cingulaire. Les effets mécaniques s'exercent sur les ventricules et les branches de l'artère cérébrale antérieure. La compression du ventricule homolatéral peut s'accompagner d'une dilatation du ventricule controlatéral par oblitération du foramen interventriculaire. Un infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure peut résulter de la compression de cette artère ou de ses branches. La mydriase unilatérale et l'hémiplégie puis la décérébration sont l'expression clinique habituelle [185].

Dans notre série 2 cas ont présenté un engagement sous falcoriel.

b.2. Engagement temporal :

Se manifeste par une dégradation brutale du niveau de conscience, raideur extrême de la nuque, mydriase homolatérale, décérébration controlatérale puis rapidement bilatérale et des troubles végétatifs majeurs [114].

Dans notre série, aucun cas n'a été noté.

b.3. Engagement cérébelleux :

Observé le plus souvent en cas d'abcès de la fosse postérieure [114]

c. Hydrocéphalie :

Complication commune, elle apparaît plusieurs semaines après traitement. A distinguer de la dilatation ventriculaire contemporaine de la ventriculite [205]. Son traitement repose sur le shunt de dérivation et non la ventriculocisternostomie en raison du mécanisme qui peut être multiple: obstruction mais aussi trouble de résorption.

1.3. Récidive :

Elle survient souvent dans la période post-opératoire immédiate (1 mois) [81]. Elle a représenté 7.3% dans la série de TAYFUN [41].

1.4. Mortalité :

La mortalité qui était élevée, comprise entre 20 et 50%, a récemment chuté aux alentours de 10 %. La survie est actuellement la règle, avec une mortalité <10 % toutes catégories confondues, proche de 25 % chez les patients admis en réanimation [56].

Dans l'ensemble de séries étudiées, le taux de mortalité a été variable, allant de 0% dans la série de ORHAN [37], 13,4% dans la série de A.KABRE [55] à 32 % dans la série de PAO –TSUAN [39].

Sous traitement médical seul, la mortalité a été de 45% dans la série de PAO- TSUAN [39] et 41% dans la série de FUREN [35].

La ponction aspiration a été marquée par un taux de décès de 2,7 % et 9,7% respectivement dans les séries de SRINIVASAN [38] et TAYFUN [41].

Aucun cas de décès n'a été signalé chez les patients traité par l'exérèse dans notre série contre 7,1% de décès noté dans la série de TAYFUN [41].

**Tableau XLVI : le taux de mortalités des patients
des différentes séries Selon le type du traitement**

Série	décès%		
	TRT médical seul	TRT méd+ponction évacuatrice	TRT médical+ Exérèse
TAYFUN[41]	0	9,7	7,1
FUREN[35]	41	6,9	
ORHAN[37]	-	0	-
SRINIVASAN[38]	-	2,7	-
TONON[40]	28,57	29,16	
PAO-TSUAN[39]	45	24	

1.5. Séquelles :

Les séquelles surviennent dans près de 30 % des cas et dépendent de la localisation de l'abcès [65], [75]

Elles sont représentées essentiellement par l'épilepsie, troubles déficitaires (hémiplégie, aphasie, déficit visuel) et des troubles psychiques (retard mental, intellectuel, psychose intermittente) qui sont plus rares [83]. Ces séquelles ont été observées dans 87.7 % des cas dans la série d'ORHAN [37], 18 % des cas dans la série de TONON [40], 34 % des cas dans la série de TAYFUN [41].

Dans notre série elle est de 39%.

Pour A.KABRE [55] les séquelles sont type d'épilepsie (11 cas ; 9,82 %) et/ou de déficit moteur partiel peu invalidant (49 cas ; 43,75 %).

Tableau XLVII : Evolution des malades dans différentes séries

Séries	Nombre total de cas	Guérison (%)	Complications (%)	Séquelles (%)	Décès (%)
EMERY[36]	34	76,5	8,8	12,5	11
ORHAN[37]	23	91,3	4,34	8,7	0
SRINIVASAN[38]	37	88,97	–	8,33	2,7
PAO-TSUAN[39]	53	49	3,8	–	32
TONON[40]	100	74	11	18	8
TAYFUN[41]	96	57,3	–	34	8,33
FUREN[35]	178	62	13	–	25
A.KABRE[55]	112	37,5	62,5	49,1	13,4
Notre série	19	74	16	39	–

1.6. Facteurs pronostics des abcès :

Le pronostic peut être prédit par l'état de vigilance au moment du diagnostic [24], [56]. D'autres facteurs pronostics proposés (taille et localisation des abcès, retard diagnostique, terrain) sont le plus souvent corrélés à ce premier facteur, aisément chiffrable (score de Glasgow), ce qui en fait le premier outil d'utilisation pour évaluer la gravité des patients à l'admission [71].

TONON [40] dans son étude, a montré que seule l'altération de l'état de conscience à l'admission était en relation avec l'évolution défavorable des patients et que les autres facteurs : le sexe, l'âge, le délai diagnostique, le nombre et le volume des abcès, le traitement médical ou chirurgical n'influencent guère le pronostic.

Pour EMERY [36], le pronostic dépend étroitement de l'état clinique préopératoire.

En ce qui concerne la série de TAYFUN [41], l'état neurologique à l'admission, la présence du syndrome méningé, une fièvre supérieur à 38, 5° et une hyper leucocytose supérieur à 20000 éléments / mm3 représentent les facteurs de mauvais pronostic responsables de mortalités et de séquelles.

La série de PAO [39] a insisté sur le terrain et a montré une fréquence élevée de mortalité chez les patients diabétiques.

MAHAPATRA [117] quant à lui, a cité dans sa série un certain nombre de facteurs de mauvais pronostic : jeune âge, altération du niveau de conscience, abcès multiples, abcès poly microbiens, la cardiopathie cyanogène et septicémie [117].

Pour A.KABRE [55] Les principaux éléments du pronostic vital étaient l'existence de troubles de la conscience, d'une méningite, et d'un retard de consultation. Le pronostic fonctionnel a été évalué sur 88 patients, 9 cas ayant été perdus de vue après la sortie. La persistance de séquelles était liée au jeune âge, aux lésions volumineuses et/ou les lésions multiples.

Dans notre série, une fréquence élevée de complications et de séquelles a été noté chez les patients présentant des troubles de conscience.

Aussi, un taux élevé de complications a été observé chez le sujet de sexe masculin, âgé de plus de 50 ans, dans les causes traumatiques, dans les localisations multiples, abcès intéressant la FCP, et chez les patients bénéficiant d'un traitement médical seul ou d'une exérèse.

Le sexe masculin, l'âge>50 ans, l'origine traumatique et métastatique, les localisations multiples, l'exérèse chirurgicale, ont été accompagnée d'une fréquence élevée de séquelles. Un taux élevé de mortalité a été signalé chez les patients de sexe masculin, ayant bénéficié d'un traitement médical seul et dans les localisations multiples.

2. Évolution et pronostic des empyèmes :

La surveillance au cours des EIC est clinique et radiologique, avec des TDM initialement rapprochées (tous les 15 jours dans les premières semaines) puis espacées tous les mois jusqu'à la normalisation [50], [112], [192]. Cette vigilance est encore plus indispensable pour ceux qui ne sont pas traités chirurgicalement.

L'évolution est d'autant meilleure que le traitement est précoce, qu'il n'y a pas de déficit immunitaire et que l'état clinique initial est bon [172], [192]

2.1. Evolution spontanée :

Le patient présentant un ESD peut se détériorer rapidement avec l'apparition de lésions neurologiques irréversibles par engagement. Le décès survient en 7 à 14 jours sans traitement adapté [21], [50], [139]

Cette évolution est moins dramatique en cas d'EED car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé [48], [50]

2.2. Evolution sous traitement :

Dans les années 1950, grâce à la Pénicilline, cette pathologie est devenu curable et le taux de mortalité a diminué à 50 % [50], [139]. Jusqu'aux années 70 et 80, différentes études mentionnent des taux de mortalité allant de 25 à 40 % [94], [177], [198]. Le second progrès thérapeutique majeur, ayant permis d'abaisser ce taux entre 2 et 20 % a été l'amélioration spectaculaire des techniques d'imagerie avec la TDM et l'IRM cérébrale.

a. Evolution favorable :

L'évolution est d'autant plus favorable avec une récupération neurologique partielle voire complète, que le traitement est rapide et adéquat [21], [50].

L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention chirurgicale. Ainsi, HITCHOCOKE et coll. [20] observait une amélioration rapide dans les 5 jours voire

immédiatement après l'évacuation de la collection. TEWARI et coll. [61] rapportent une bonne évolution dans 77,8 % des cas, et elle était de 82 % dans la série de NATHOO et coll. [32], de 86% dans celle de BOK et coll. [101], de 62,5% dans celle d'EMERY et coll. [36].et 78% dans série d'OUIMINGA [47].

Dans notre série, une bonne évolution a été notée chez 05 patients (soit 63% des cas).

b. Les séquelles :

Malgré l'amélioration du taux de survie, 15 à 44 % des patients gardent des séquelles neurologiques. Des séquelles graves sont retrouvées dans 5 à 19% des survivants [50], [101], [177].

Parmi les 90 cas d'empyèmes rapportés par BOK et coll. [101] diagnostiqués par la TDM et traités dans 90% des cas par trépanation ou craniectomie limitée, on a noté 4% de séquelles neurologiques majeures. NATHOO et coll. [32] rapportent une morbidité séquellaire dans 25,9 % des cas, y compris les convulsions post opératoires.

Pour HILMANI [64], les séquelles ont été retrouvées dans uniquement 5 % des cas, et pour EMERY et coll. [36] dans 2 sur 9 cas (soit 22%)

TEWARI et coll. [61] rapportent une morbidité dans 17,8 % des cas, une incapacité modérée a été notée dans 13,3% des cas et sévère dans 4,4% des cas.

Une épilepsie séquellaire a été rapportée par LOEMBE et coll. [135] dans 18,7% des cas, et par JONES et coll. [53], dans 15% des cas dont la plupart sont dus à un EED (57%), 12,5% gardaient des séquelles neurologiques: Strabisme convergent, hémiparésie, dans la série d'OUIMINGA [47].

Dans notre étude, le taux de séquelles est de 25%.

L'incidence de l'épilepsie à long terme n'est pas encore bien maîtrisée, car elle peut survenir 10 ans ou plus, après le développement et le traitement de la suppuration intracrânienne [31]. Ceci a été en effet retrouvé dans cette étude, car deux de nos patients qui ont été traités par craniotomie, avait développé des crises convulsives deux ans après leur sortie du service et mis sous Phénobarbital.

2.3. Facteurs pronostics des empyèmes :

La conjonction de complications inhérentes au retard de diagnostic et des difficultés thérapeutiques, explique toute la gravité des infections collectées intracrâniennes [31].

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

Le pronostic dépend de plusieurs paramètres : l'âge, le délai diagnostic, la pathologie causale, l'état neurologique et la vigilance en préopératoire, la localisation de l'EIC et les complications post opératoires [31], [53], [61], [140] (tableau XLVIII)

Tableau XLVIII : facteurs pronostic des ESD

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

EMERY et coll. [36] rapportent qu'aucune différence significative concernant le pronostic n'a été trouvé entre les différents traitements contrairement à NATHOO et coll. [200] qui ont retrouvé une bonne évolution sans aucun déficit dans 77,8 % des cas traités par craniotomie contre 58,9 % des cas traités par trous de trépan.

D'autres auteurs comme BANNISTER et coll. [25], HLAVIN et coll. [140] et EMERY et coll. [36] insistent sur l'importance de l'état de conscience du patient au moment de la mise en route du traitement, en matière de pronostic. (Tableau XLIX)

Tableau XLIX : Evolution en fonction de l'état de conscience [36], [41], [140]

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

La localisation de l'EIC, a été également un facteur pronostic pour NATHOO et coll. , ainsi une localisation de l'empyème au niveau de l'angle cérébello- pontique est le plus souvent fatale [110], [138], la bilatéralité de la collection a été retrouvée dans 106 cas (15,2%) dont 15 sont décédés (14,2%). Une autopsie a été réalisée chez 12 sur 85 patients et a montré, dans 6 cas, une collection résiduelle. Ceci témoigne de la discordance clinico-radiologique car à la TDM on a retrouvé une collection insignifiante alors que dans l'examen autopsique, une collection abondante a été diagnostiquée [32].

Aussi un taux élevé de complications a été observé chez les sujets de sexe masculin, âgés de moins de 50 ans, dans les localisations supra tentorielle et dans les associations ESD+ EIH

Un taux élevé de séquelles a été observé chez les sujets de sexe féminin, âgés entre 15 et 50 ans, dans les localisations supra tentorielle et en cas d'association ESD+ EIH.

CONCLUSION

Les suppurations intracrâniennes constituent une urgence médicochirurgicale et leur prise en charge optimale relève d'une collaboration multidisciplinaire (neurochirurgie, oto-rhino-laryngologie, bactériologiste, radiologie).

La pathologie ORL reste la principale porte d'entrée de ces affections.

Le tableau clinique n'est pas toujours spécifique et la triade de BERGMAN est rarement complète.

Le scanner est l'examen clé, il permet de poser le diagnostic, d'orienter la conduite thérapeutique et de suivre l'évolution, il a été réalisé chez la quasi-totalité des patients de notre série.

L'IRM est parfois plus performante que la TDM, mais ne doit être pratiqué qu'en complément de celui-ci.

L'échographie transfontanellaire occupe une place privilégiée dans le dépistage des SIC chez le nouveau-né et le nourrisson.

De nouvelles techniques d'imagerie sont utilisées actuellement pour le diagnostic des SIC, si leur résultats initiaux se confirment, il s'agira d'une avancée majeure permettant de diminuer la fréquence des gestes invasifs dans l'exploration de masse intracrâniennes.

Les examens biologiques sont peu contributifs et la ponction lombaire est dangereuse. L'étude bactériologique oriente l'attitude thérapeutique, les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobie et anaérobie, les bactéroïdes, les BGN et le staphylocoque.

Les cultures stériles sont devenues de plus en plus fréquentes en raison de la prescription hâtive d'antibiotiques à large spectre avant toute prise en charge neurochirurgicale mais aussi à la réalisation de prélèvement de mauvaise qualité, ceci est rapporté également dans notre série, en effet la culture du pus d'abcès a été stérile dans 55% et celle du pus d'empyèmes dans 67%

La conduite thérapeutique est disparate, pouvant se limiter au traitement médical seul, basé essentiellement sur une bi ou trithérapie, ou nécessitant des gestes invasifs (trépanation, craniectomie, craniotomie), dans notre série la trépano-ponction est la technique chirurgicale la

plus pratiquée dans les cas d'abcès 89%, pour les cas d'empyèmes, la ponction aspiration est prédominante, réalisée chez 50% des cas.

Le traitement anti œdémateux et anticonvulsivant peuvent améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients.

La mortalité a récemment chuté à moins de 10% et le pronostic dépend étroitement de l'état de conscience avant l'admission.

Bien qu'étant une infection potentiellement grave voire mortelle, un diagnostic précoce, un traitement associant un geste chirurgical (ponction et/ou exérèse) et une antibiothérapie adaptée, permettent une guérison sans séquelles dans au moins les deux tiers des cas.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

I. Chapitre I : données épidémiologiques

Nom : Adresse :
Age : NE :
Sexe : Diagnostic :
ATCD : Personnel :
Terrain : Immunodéprimé : oui ☐ non ☐
Autres :
Allergique :
Toxiques :
Familiaux : Cas similaire :
Autres :

II. Chapitre II : facteurs étiologiques (porte d'entrée)

- locorégionales :
 - a) otogène : ☐ OMC simple ☐ OMC cholestéatomateuse ☐ otomastoidite
 - b) sinusienne : ☐ pan sinusites ☐ sinusite frontale ☐ sinusite maxillaire
 - Autres :
 - c) dentaire : abcès dentaire
- traumatique : ☐ plaie cranio-cérébrale négligée
☐ Embarrure surinfecté
- post-opératoires :
- Métastatiques : ☐ endocardite infectieuse ☐ shunte droit-gauche autre :
- Méningite : ☐
- Autre cause favorisant : immunodépression ☐ autre :
- Porte d'entrée inconnue : ☐

III. Chapitre III : données cliniques

- Délai de diagnostic : jours ☐ semaines ☐ mois ☐
- Mode d'installation : brutal ☐ progressive ☐
- Signes révélateurs : HTIC ☐ fièvre isolée ☐ altération de la conscience ☐
Syndrome méninge ☐ Signes de focalisation ☐
Crises comitiales ☐
Autre :

- Examen physique :

Examen générale :

- Examen neurologique :

Troubles de vigilance :

Déficit neuro- sensitive : ☐oui

Troubles de langage : ☐oui

Atteinte des paires crâniennes : ☐oui

Crise comitiale : ☐oui

Syndrome frontale : ☐oui

Syndrome cérébelleux : ☐oui

GCS initiale :

☐non :

☐non :

☐non :

☐non :

☐non :

☐non :

- Examen ORL :

- Autre examen :

IV. Chapitre IV : données paracliniques

➤ Radiologique :

a) TDM CEREBRAL

- admission ☐oui ☐non

- Autre contexte :

- Siege :

- Taille :

- Nombre : ☐ unique ☐ double ☐ triple ☐ sup a 3

- Lésion associé :

b) IRM (spectro IRM) :

c) Rx thorax :

d) Rx des sinus :

e) Radio du crane +écho coeur +/- ETF :

f) Autre :

✓ Biologique :

- NFS :

- CRP :

- VS :

- ATCD PL :

- Sérologies : HIV HEPATITE

- Autre:

➤ Bactériologique :

- Examen direct du prélèvement et culture (pus de suppuration):.....
Spectre bactériologique : Streptocoque D
Staph aureus ☐
Klebsiella pneumoniae ☐
Proteus ☐
Autre : ☐
- Prélèvement de la porte d'entrée :
- Autre prélèvement

V. Chapitre V : traitement et évolution

A. Traitement médicale :

- Initiale ☐ ☐ avant geste peropératoire ☐ post_op
- ATB :
- Antalgique : ☐ IV ☐ durée
 ☐ Orale ☐ durée
- Corticothérapie :
- Anticonvulsivant :
- Autre traitement médicale :

B. Traitement chirurgicale :

- Ponction aspiration par trou de trepan :
 - Exérèse
 - Emblée : ☐ oui ☐ non
 - En 2eme temps : ☐ oui ☐ non
 - Craniotomie : ☐ oui ☐ non
 - Traitement endoscopique : ☐ oui ☐ non
-
- Nombre de geste : ☐ 1 fois ☐ 2 fois ☐ sup a 2
 - Craniectomie : ☐ oui ☐ non
 - Reprise chirurgicale : ☐ oui ☐ non

C. Traitement de la porte d'entrée : ☐ oui ☐ non

D. Evolution :

1) Court terme : post opératoire immédiat

Evaluation neurologique :

Disparition du signe ☐ ☐ persistant

Si persistant :

Schéma thérapeutique :

ATB prévu :

TDM de contrôle : ☐ oui ☐ non

Résultat :

Surveillance biologique :

Complications :

2) Moyen terme :

Evaluation neurologique :

Traitement complémentaire : rééducation : ☐ oui ☐ non autre :

TDM de contrôle : ☐ oui ☐ non

Résultat :

Complications :

3) Long terme :

TDM de contrôle : ☐ oui ☐ non

Apport psychosociale :

Séquelles :

RESUMES

Résumé :

Les abcès et les empyèmes intracrâniens sont des suppurations intracrâniennes rares, mais de pronostic relativement grave. Les attitudes thérapeutiques sont controversées avec des résultats disparates.

Dans le but de standardiser cette étude, nous avons analysé rétrospectivement le dossier de 27 patients traités pour SIC durant la période de Janvier 2016 à Décembre 2019, il s'agit de 19 cas d'abcès, 02 cas d'ESD et 04 cas d'EED.

Pour les cas d'abcès, il s'agit de 10 hommes et 09 femmes, âgés entre 06 mois et 70 ans, avec une moyenne d'âge de 23,42 ans. Pour les cas d'empyème, il s'agit de 05 femmes et de 03 hommes, âgés entre 18 mois et 32 ans avec une moyenne d'âge de 20,29 ans.

Pour les abcès, l'origine otogène était la porte d'entrée la plus fréquente (16%), suivie des traumatismes crâniens et de la méningite (11% chacun). Pour l'empyème, l'origine la plus fréquente était à la fois l'origine sinusienne et la méningite par (25% chacune).

La triade de BERGMAN n'était présente que dans 32% des cas d'abcès et dans aucun cas d'empyèmes.

Le diagnostic a été retenu à la TDM cérébral dans 17 cas d'abcès et 07 cas d'empyèmes, Le siège sus tentoriel prédominait dans 89% des cas d'abcès et 100% des cas d'empyèmes.

L'agent pathogène est retrouvé dans seulement 26,31% des cas d'abcès et que chez 12,50% des cas d'empyème.

Dix-huit patients ayant un abcès ont été opérés, un seul malade avait bénéficié d'une antibiothérapie seule, l'évolution était bonne dans 74%, avec 16% de complications, 39% de séquelles neurologiques et aucun décès.

06 patients ayant un empyème intracrânien ont été opérés et 02 patients avaient bénéficié d'un traitement médical exclusif, l'évolution était bonne dans 63% des cas, complications dans 12% des cas, séquelles neurologiques dans 25% et aucun décès.

Abstract:

Having summed up abscesses and empyema intracranial (sic) are intracranial rare suppurations, but comparatively serious forecast. The therapeutic attitudes are controversial with disparate results. We analyzed in retrospect in the service of Neurosurgery of the HOSPITAL IBN TOFAIL of TEACHING HOSPITAL MOHAMMED VI the files of 27 patient treaties for SIC during a period of 04 years from January 2016 till December 2019; it is about 19 cases of abscess and 08 of empyema.

Average of age is of 23, 42 years. With extremes going of 6 months and 70 years, the age group of 0–10 years was the most affected with a masculine predominance. For abscesses, otogen origin was the most frequent front-door (16%), followed by cranial traumas and meningitis (11 % each). For the empyema, Average of age is of 20, 29 years. With extremes going of 18 months and 32 years, the age group of 10–20 years was the most affected with a feminin predominance, the most frequent origin was sinus and meningitis (25 % each) of the cases.

The triad of BERGMAN was present only in 32% of cases of abscesses and in no cases of cases of empyema. Diagnosis was kept in cerebral TDM in 17 cases of abscess and 07 cases of empyema, the seat known tentorial predominated in 89 % footwear that have abscesses and 100 % of case framing empyema. The pathogenic agent is found business only 26, 31 % of cases of abscess and that to 12,50 % of Cases of empyema.

18 patients having an abscess is logistical, 19 had only an antibiotic therapy , contacts evolution was good in 74 %, with 16 % of complications and 39% with neurological after effects.

06 patients had an intracranial empyema operated and 02 patients had benefited from an exclusive medical treatment, evolution was good in 63 % of cases, complications in 12% of cases, neurological after effects in 25 %.

الملخص

الخراج الدماغى و الذبيلات داخل القحف هى تقىحات داخل القحف نادرة لكن ذات إنذار خطىر نسبىا من أجل توىىء هذه الدراسة ، قمنا بتحلىل بأثر رجعى لملف 27 مرىضا عولجوا من القىح داخل الجمجمة خلال الفترة من يناير 2016 إلى دىسمبر 2019 ، وهذه هى 19 حالة خراج و 08 حالة من الذبيلات . بالنسبة لحالات الخراج، هناك عشرة رجال وثمانى سىءات، تتراوح أعمارهم بىن ستة أشهر وسبعىن سنة، بمتوسط عمر 23.42 سنة. فى حالة الذبيلات ، هناك خمس نساء وثلاثة رجال تتراوح أعمارهم بىن ثمانية عشر شهرا واثنان وثلاثىن عاما بمتوسط عمر 20.29 عاما. بالنسبة للخراجات ، كان أصل الأذنبن البوابة الأكثر شىوعا (16 ٪) ، تلىها صدمة الرأس والتهاب السحاىا (11 ٪ لكل منهما). بالنسبة للذبيلة ، كان الأصل الأكثر شىوعا هو كل من أصل الجىوب الأنفىة والتهاب السحاىا بنسبة (25 ٪ لكل منهما). كان ثالث بىرغمان موىوذا فقط فى 32 ٪ من الخراجات ولا توىء أىة حالة بالنسبة للذبيلات. تم الاحتفاظ بالتشخىص عن طرىق مسح الدماغ فى 17 حالة خراج و 07 حالة من الذبيلات ، وىغلب المقعد الأعلى فى 89 ٪ من حالات الخراج و 100 ٪ من حالات الذبيلات. تم العثور على العامل الممرض فى 26.31 ٪ فقط من حالات الخراج وفقط فى 12.50 ٪ من حالات الذبيلات. تم إجراء ثمانية عشر مرىضا يعانون من الخراج ، وتلقى مرىض واحد فقط العلاج بالمضاءات الحىوىة وحده ، وكان التقدّم جىدا فى 74 ٪ ، مع مضاعفات 16 ٪ ، وعقابىل 39 ٪ ولا توىء وفىات. تم إجراء ستة مرىضى يعانون من داء الذبيلات وتلقى مرىضان العلاج الطبى الحصرى ، وكان التقدّم جىدا فى 63 ٪ من الحالات ، والمضاعفات فى 12 ٪ من الحالات ، والعقابىل العصبىة فى 25 ٪ ، ولا توىء وفىات.

BIBLIOGRAPHIE

1. **D. Leys,**
« Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens », *EMC – Neurol.*, vol. 1, n° 1, p. 1-7, janv. 2004, doi: 10.1016/S0246-0378(01)00092-6.
2. **ALLIEZ, B, DUCOLOMBIER, A, et GUEYE, L,**
« Les suppurations collectées intra-crâniennes. Etude de 64 observations anatomo-cliniques: abcès: 44 cas, empyème sous-dural: 16 cas, empyème extra-dural: 4 cas », *Médecine Afr. Noire*, vol. 39, n° 5, p. 377-382, 1992.
3. **D. M. KAUFMAN et N. E. LEEDS,**
« Computed tomography (CT) in the diagnosis of intracranial abscesses », *Neurology*, vol. 27, n° 11, p. 1069, nov. 1977, doi: 10.1212/WNL.27.11.1069.
4. **D. Leys et al.,**
« Management of focal intracranial infections: is medical treatment better than surgery? », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 53, n° 6, p. 472-475, juin 1990, doi: 10.1136/jnnp.53.6.472.
5. **Leys D, Combelles G, Parent M, Lemaitre L, et Petit H,**
« Abscès cérébraux révélateurs d'un angiome pulmonaire. Maladie de Rendu-Osler », *Presse Méd*, vol. 13, p. 927-929, 1984.
6. **D. Leys et al.,**
« Right superior vena cava draining into the left atrium with left superior vena cava draining into the right atrium. », *BMJ*, vol. 293, n° 6551, p. 855-855, oct. 1986, doi: 10.1136/bmj.293.6551.855.
7. **J. A. Louie, J. A. Kusske, J. L. Rush, et H. W. Pribram,**
« Actinomycotic subdural empyema », *J. Neurosurg.*, vol. 51, n° 6, p. 852-855, déc. 1979, doi: 10.3171/jns.1979.51.6.0852.
8. **Petit H, Rousseaux M, Lesoin F, Destee A, Clarisse J, et Warot P,**
« Primauté du traitement médical des abcès cérébraux (19 cas) », *Rev Neurol*, vol. 139, p. 575-581, 1983.
9. **Ployet J, Santini JJ, Despert F, Robier A, Dauphin D, et Locicero C,**
« Pansinusite d'évolution neuro-chirurgicale chez une enfant de 13 ans », *Rev Otoneuroophthal*, vol. 52, p. 289-293, 1980.

10. **M. Rousseaux, F. Lesoin, A. Destee, M. Jomin, et H. Petit,**
« Developments in the Treatment and Prognosis of Multiple Cerebral Abscesses », *Neurosurgery*, vol. 16, n° 3, p. 304-308, mars 1985, doi: 10.1227/00006123-198503000-00004.
11. **Rosenblum ML, Hoff JT, Norman D, Edwards MS, et Berg BD,**
« Non operative treatment in brain abscesses in selected patients », *J Neurosurg*, vol. 52, p. 217-225, 1980.
12. **P Bourgeois, D Leys, A Wurtz, et H Petit,**
« Hersenabcessen en pulmonale angiomata: twee observaties van latente vormen van de ziekte van Rendu-Osler », *Tijdsch Geneesk*, vol. 45, p. 179-182, 1989.
13. **B. George, F. Roux, M. Pillon, C. Thurel, et C. George,**
« Relevance of antibiotics in the treatment of brain abscesses: Report of a case with eight simultaneous brain abscesses treated and cured medically », *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 47, n° 3-4, p. 285-291, sept. 1979, doi: 10.1007/BF01406410.
14. **H. S. Heineman,**
« Intracranial Suppurative Disease: Early Presumptive Diagnosis and Successful Treatment Without Surgery », *JAMA*, vol. 218, n° 10, p. 1542, déc. 1971, doi: 10.1001/jama.1971.03190230038007.
15. **Rosenblum ML, Hoff JT, Norman D, Weinstein PR, et Pitts L.,**
« Decreased mortality from brain abscesses since advent of computerised tomography », *J Neurosurg*, vol. 49, p. 658-668, 1978.
16. **Leys D, Destee A, Combelles G, Rousseaux M, et Warot P,**
« Les empyèmes sous-duraux intracrâniens: trois observations », *Sem. Hôp. Paris*, vol. 59, n° 48, p. 3347-3350, 1983.
17. **LEYS D, DESTEE A, et WAROT P,**
« EMPYEME EXTRA-DURAL EN FOSSE POSTERIEURE. TRAITEMENT MEDICAL EXCLUSIF », *Presse Med.*, vol. 12, n° 24, p. 1549, 1983.
18. **D. J. Canale,**
« William Macewen and the treatment of brain abscesses: revisited after one hundred years », *J. Neurosurg.*, vol. 84, n° 1, p. 133-142, janv. 1996, doi: 10.3171/jns.1996.84.1.0133.

19. **C. B. Courville,**
« SUBDURAL EMPYEMA SECONDARY TO PURULENT FRONTAL SINUSITIS: A CLINICOPATHOLOGIC STUDY OF FORTY-TWO CASES VERIFIED AT AUTOPSY », *Arch. Otolaryngol. – Head Neck Surg.*, vol. 39, n° 3, p. 211-230, mars 1944, doi: 10.1001/archotol.1944.00680010224003.
20. **E. Hitchcock et A. Andreadis,**
« Subdural empyema: A review of 29 cases », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 27, n° 5, p. 422-434, oct. 1964, doi: 10.1136/jnnp.27.5.422.
21. **VICTOR A et ROPPER A.H,**
« Subdural empyema », *Princ. Neurol.*, p. 749-50, 2001.
22. **D. Weinman et H. H. R. Samarasinghe,**
« Subdural Empyema », *Aust. N. Z. J. Surg.*, vol. 41, n° 4, p. 324-330, mai 1972, doi: 10.1111/j.1445-2197.1969.tb06537.x.
23. **KUBIK C.S et ADAMS R.D,**
« Subdural empyema », *Brain*, vol. 66, p. 18-42, 1946.
24. **MATHISEN G.E et JOHNSON J.P,**
« Brain abscess », *Clin Infect Dis*, vol. 25, p. 763-815, 1997.
25. **G. Bannister, B. Williams, et S. Smith,**
« Treatment of subdural empyema », *J. Neurosurg.*, vol. 55, n° 1, p. 82-88, juill. 1981, doi: 10.3171/jns.1981.55.1.0082.
26. **D. M. Kaufman, M. H. Miller, et N. H. Steigbigel,**
« SUBDURAL EMPYEMA: ANALYSIS OF 17 RECENT CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE »:, *Medicine (Baltimore)*, vol. 54, n° 6, p. 485-498, nov. 1975, doi: 10.1097/00005792-197511000-00003.
27. **T. Farmer et G. Wise,**
« Subdural empyema in infants, children and adults », *Neurology*, vol. 23, p. 254, mars 1973.
28. **F. Schiller, H. Cairns, et D. S. Russell,**
« THE TREATMENT OF PURULENT PACHYMENINGITIS AND SUBDURAL SUPPURATION WITH SPECIAL REFERENCE TO PENICILLIN », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 11, n° 3, p. 143-182, août 1948, doi: 10.1136/jnnp.11.3.143.

29. **G Stuart,**
« Posterior fossa extradural abscess », *MED J AUSTRAL*, vol. 1, n° 2, p. 55-56, 1979.
30. **N. Nathoo, S. Nadvi & R. Van Der Merwe,**
« Spontaneous drainage of an infratentorial extradural empyema: case report », *Br. J. Neurosurg.*, vol. 11, n° 1, p. 75-77, janv. 1997, doi: 10.1080/02688699746753.
31. **LOEMBE P.M, OKOME-MONAKOU M, et ALLIEZ,**
« Les suppurations et empyèmes intracrâniens en milieu africain », *Méd Trop*, vol. 57, p. 186-19, 1997.
32. **N. Nathoo, S. S. Nadvi, J. R. van Dellen, et E. Gouws,**
« Intracranial Subdural Empyemas in the Era of Computed Tomography: A Review of 699 Cases », *Neurosurgery*, vol. 44, n° 3, p. 529-535, mars 1999, doi: 10.1097/00006123-199903000-00055.
33. **D. P. Calfee et B. Wispelwey,**
« Brain Abscess », *Semin. Neurol.*, vol. Volume 20, n° Number 03, p. 353-360, 2000, doi: 10.1055/s-2000-9397.
34. **YUEN-HUA N.I, KUO-MING YIEH, MING-YIEN PENG, YEN YI CHOU, et FENG-YEE CHANG,**
« Community-acquired brain abscess in Taiwan: etiology and probable source of infection », *J Microbiol Immunol Infect*, vol. 37, p. 231-235, 2004.
35. **F. Xiao, M.-Y. Tseng, L.-J. Teng, H.-M. Tseng, et J.-C. Tsai,**
« Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors », *Surg. Neurol.*, vol. 63, n° 5, p. 442-449, mai 2005, doi: 10.1016/j.surneu.2004.08.093.
36. **E. Emery, A. Redondo, J. L. Berthelot, I. Bouali, O. Ouahes, et A. Rey,**
« Abscess et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 18, n° 5, p. 567-573, mai 1999, doi: 10.1016/S0750-7658(99)80134-8.
37. **O. Barlas, A. Sencer, K. Erkan, H. Eraksoy, S. Sencer, et Ç. Bayindir,**
« Stereotactic surgery in the management of brain abscess », *Surg. Neurol.*, vol. 52, n° 4, p. 404-411, oct. 1999, doi: 10.1016/S0090-3019(99)00118-4.
38. **SRINIVASAN U.S, GAJENDRAN R, et JOSEPH M.J,**
« Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration », *Neurol. India*, vol. 47, n° 3, p. 202-205, 1999.

39. **PAO-TSUAN KAO, HIANG-KUANG TSENG, CHANG-PAN LIU, SHEY-CHIANG SU, et CHUN-MING LEE,**
« Brain abscess : clinical analysis of 53 cases », *J Microbiol Infect*, vol. 36, p. 129-136, 2003.
40. **E. Tonon, P. G. Scotton, M. Gallucci, et A. Vaglia,**
« Brain abscess: clinical aspects of 100 patients », *Int. J. Infect. Dis.*, vol. 10, n° 2, p. 103-109, mars 2006, doi: 10.1016/j.ijid.2005.04.003.
41. **T. Hakan, N. Ceran, İ. Erdem, M. Z. Berkman, et P. Gökteş,**
« Bacterial brain abscesses: An evaluation of 96 cases », *J. Infect.*, vol. 52, n° 5, p. 359-366, mai 2006, doi: 10.1016/j.jinf.2005.07.019.
42. **BOTTEN J, LE C.H, SMITH K, HILLIER C, et VASSALO M,**
« A subdural empyema in an immunocompromised patient », *GME Geriatric Médecine*, vol. 6, n° 2, p. 86-8, 2004.
43. **Y. S. Bhandari et N. B. S. Sarkari,**
« Subdural Empyema », *J. Neurosurg.*, vol. 32, n° 1, p. 35-39, janv. 1970, doi: 10.3171/jns.1970.32.1.0035.
44. **Khan M et Griebel R,**
« Subdural empyema: a retrospective study of 15 patients », *Can. J. Surg. J. Can. Chir.*, vol. 27, n° 3, p. 283-5, 288, mai 1984.
45. **YEND A.K et MOHANTY S,**
« Massive India », vol. 51, n° 2, p. 65-66, 2003.
46. **CHOUX M et LENA G,**
« Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant », *Med Infant*, vol. 89, n° 6, p. 667-678, 1982.
47. **H. A. K. Ouiminga et al.,**
« Les empyèmes intracrâniens : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Étude rétrospective de 100 observations », *Neurochirurgie*, vol. 60, n° 6, p. 299-303, déc. 2014, doi: 10.1016/j.neuchi.2014.06.015.
48. **COCHRANE D.D, ALMQVIST M, et DOBSON R.M,**
« Intracranial epidural and subdural infections », *Principales and Practice of pediatric Neurosurgery*. Thieme, p. 1187-1201, 1999.

49. **S. Kubo, A. Wakayama, K. Baba, T. Sakaguchi, S. Oshino, et Y. Yoshimine,**
« Combined transfrontal and endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following frontal sinusitis. A case report », *Neurol. Res.*, vol. 21, n° 2, p. 229-232, mars 1999, doi: 10.1080/01616412.1999.11740923.
50. **PEGGIE H.L.,**
« Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : a propos de cinq observations », *Thèse Méd Paris Bichat*, p. 40, 2003.
51. **BOUSSAAD A.,**
« Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux », *Thèse Méd*, Casablanca, 1998.
52. **BROALET E, N'DRI OKA D, EHOLIE S. P., GUILLAO-LASME E. B., VARLET G, et BA ZEZE V,**
« ABCES ET EMPYEMES INTRACRANIENS CHEZ L'ENFANT OBSERVES A ABIDJAN (CÔTE D'IVOIRE) », *Afr. J. Neurol. Sci.*, vol. 21, n° 1, p. 38-41, 2002.
53. **N. S. Jones, J. L. Walker, S. Bassi, T. Jones, et J. Punt,**
« The Intracranial Complications of Rhinosinusitis: Can They Be Prevented? »:, *The Laryngoscope*, vol. 112, n° 1, p. 59-63, janv. 2002, doi: 10.1097/00005537-200201000-00011.
54. **N. S. Heran, P. Steinbok, et D. D. Cochrane,**
« Conservative Neurosurgical Management of Intracranial Epidural Abscesses in Children », *Neurosurgery*, vol. 53, n° 4, p. 893-898, oct. 2003, doi: 10.1227/01.NEU.0000084163.51521.58.
55. **A. Kabré, S. Zabsonré, O. Diallo, et R. Cissé,**
« Prise en charge médico-chirurgicale des abcès du cerveau à l'ère du scanner en Afrique sub-saharienne : à propos de 112 cas », *Neurochirurgie*, vol. 60, n° 5, p. 249-253, oct. 2014, doi: 10.1016/j.neuchi.2014.06.011.
56. **HEILPERAN K. et LORBER L.,**
« Focal intracranial infections », *Infect Clin North Am*, vol. 10, n° 4, p. 879-98, 1966.
57. **CHOU C.K et al.,**
« MRI-Guided stereotactic aspiration for the treatment of deep-seated tentorial empyema : a casereport », *Chin Med J Taipei*, vol. 60, p. 164-67, 1997.
58. **D. J. Hoyt et S. R. Fisher,**
« Otolaryngologic Management of Patients With Subdural Empyema »:, *The Laryngoscope*, vol. 101, n° 1, p. 20-24, janv. 1991, doi: 10.1288/00005537-199101000-00004.

59. **OUAHES O, KALAMARIDES M, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, et REY A,**
« Empyèmes sous-duraux. A propos de 17 cas (Abstract 12 », *Société Neurochir. Lang. Fr.*, 1993.
60. **ELABBASSI S.A, ELAMRAOUI F, CHIKHAOUI N, et KADIRI R,**
« Imagerie des suppurations cérébrales », *Maghreb Med*, vol. 20, n° 348, p. 227-30, 2000.
61. **TEWARI M.K, SHARMA R.R, SHUV V.K, et LAD S.D,**
« Spectrum of intracranial subdural empyema in a review of 45 patients. Current surgical options and outcome », *Neurol India*, vol. 52, n° 3, p. 246-49, 2004.
62. **J. E. Greenlee,**
« Subdural Empyema », *Curr. Treat. Options Neurol.*, vol. 5, n° 1, p. 13-22, févr. 2003, doi: 10.1007/s11940-003-0019-7.
63. **A. M. Wong, R. A. Zimmerman, E. M. Simon, A. N. Pollock, et L. T. Bilaniuk,**
« Diffusion-Weighted MR Imaging of Subdural Empyemas in Children », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 25, n° 6, p. 1016, juin 2004.
64. **HILMANI, S,**
« Les empyèmes intracrâniens », Thèse Med, Casablanca, 1995.
65. **PRAZUCK T,**
« Abcès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques », *Pyrexie*, vol. 5, p. 139-144, 2001.
66. **KAKOU M, VARLET G, BAZEZE V, et N'GUESSAN G,**
« ABCES CEREBRAL CONSECUTIF A UNE PERFUSION INTRAVEINEUSE EPICRANIEUNE », *Ann. Pédiatrie Paris*, vol. 46, n° 2, p. 135-138, 1999.
67. **GILAIN L et MANIPOUD P,**
« Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes », *Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng*, vol. 20-445-A-10, p. 6p, 1995.
68. **BABIN E, BRENAC F, et BEQUIGNON A,**
« Intracranial complications of acute mastoiditis », *Ann. Oto-Laryngol. Chir. Cervico Faciale Bull. Soc. Oto-Laryngol. Hopitaux Paris*, vol. 118, n° 5, p. 323-329, oct. 2001.
69. **K. Schwager et F. Carducci,**
« Endokranielle Komplikationen der akuten und chronischen Otitis media bei Kindern und Jugendlichen* », *Laryngo-Rhino-Otol.*, vol. 76, n° 06, p. 335-340, juin 1997, doi: 10.1055/s-2007-997438.

70. **E. Vazquez *et al.*,**
« Imaging of Complications of Acute Mastoiditis in Children », *RadioGraphics*, vol. 23, n° 2, p. 359-372, mars 2003, doi: 10.1148/rg.232025076.
71. **TATTEVIN G,**
« Abscès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement », *Antibiot. Paris*, vol. 5, n° 4, p. 191-197, 2003.
72. **M Prella, P Maeder, J Bloch, et P Meylan,**
« Abscès cérébraux », *Forum Méd. Suisse*, n° 18, 2001.
73. **LORBERBOYM M, ESTOK L, et MACHAC J,**
« Rapid differential of cerebral toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma by thallium-201 SPECT », *THE JOURNAL Nucl. Med.*, vol. 37, n° 7, p. 1150-1154, 1996.
74. **C.-H. Lu,**
« Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes », *QJM*, vol. 95, n° 8, p. 501-509, août 2002, doi: 10.1093/qjmed/95.8.501.
75. **JUNEAU P et BLACK P.M,**
« Intra-axial cerebral infection process, in Apuzzo ML », *Brain Surg. Complicat. Avoid. Manag.*, p. 1411-1417, 2004.
76. **M. Rousseaux, F. Lesoin, A. Destee, M. Jomin, et H. Petit,**
« Long term sequelae of hemispheric abscesses as a function of the treatment », *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 74, n° 1-2, p. 61-67, mars 1985, doi: 10.1007/BF01413280.
77. **LANZIERI C.F, BANGERT B.A, et TARR R.W,**
« Neuroradiology case of the day. Multiple cerebral abscesses associated with isolated pulmonary arteriovenous malformation », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 169, n° 1, p. 296-299, juill. 1997.
78. **Baroldi G, DI PASQUALE G, et SILVER M.D,**
« Type and extent of myocardial injury related to brain damage and its significance in heart transplantation: a morphometric study », *J. Heart Lung Transplant. Off. Publ. Int. Soc. Heart Transplant.*, vol. 16, n° 10, p. 994-1000, oct. 1997.

79. **B. Hermanns *et al.*,**
« Fulminant Toxoplasmosis in a Heart Transplant Recipient », *Pathol. – Res. Pract.*, vol. 197, n° 3, p. 211-215, janv. 2001, doi: 10.1078/0344-0338-00036.
80. **W. M. Gershan, L. S. Rusakow, K. J. Henrickson, et M. L. Splaingard,**
« Brain Abscess Caused by Blastomyces dermatitidis in a Child With Cystic Fibrosis », *Chest*, vol. 106, n° 2, p. 601-603, août 1994, doi: 10.1378/chest.106.2.601.
81. **TOURRET J et YENI P,**
« Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents », *Ann. Médecine Interne Paris*, vol. 154, n° 8, p. 515-521, 2003.
82. **BISSAGNENE E, BAZEZE V, VARLET G, KAKOU M, GUEDE A, et BEUGRE K,**
« Approche médico-chirurgicale des suppurations intrâniennes à germes pyogènes à Abidjan : analyse de 26 observations cliniques », *Neuro-Chir. Paris*, vol. 40, n° 5, p. 296-300, 1994.
83. **POMPEO L, HELLER D.S, HAMEED M.R, SAMA J, et GRACCHIOLO B.M,**
« Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum presenting as a brain abscess. A case report », *J. Reprod. Med.*, vol. 45, n° 2, p. 145-148, févr. 2000.
84. **MCNAMARA P.S, MALLUCCI C.L, et APPLETON R.T,**
« Headache and abdominal pain », *The Lancet*, vol. 357, p. 930, mars 2001.
85. **NG C.S et HELLINGER W.C,**
« Superficial cutaneous abscess and multiple brain abscesses from Nocardia asteroides in an immunocompetent patient », *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 39, n° 5, p. 793-794, 1998.
86. **Y. Beloosesky,**
« Brain abscess complicating cerebral infarct », *Age Ageing*, vol. 31, n° 6, p. 477-480, nov. 2002, doi: 10.1093/ageing/31.6.477.
87. **INAMASU J, KAGAMI H, NAKAMURA Y, SAITO R, NIIMI M, et ICHIKIZAKI K,**
« Brain abscess developing at the site of preceding intracerebral hemorrhage », *J. Neurol. Heidelb.*, vol. 249, n° 2, p. 221-3, févr. 2002.
88. **NASSAR S.I, HADDAD F.S, HANBALL F.S, et KANNAN N.V,**
« Abscess superimposed on brain tumor : two case reports and review of the literature », *Surg. Neurol.*, vol. 47, n° 5, p. 484-488, mai 1997.

89. **M. D. Jenkinson, M. Javadpour, T. Nixon, et P. Warnke,**
« Intracerebral abscess formation following embolisation of an internal carotid artery aneurysm using Guglielmi detachable coils », *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 145, n° 8, p. 703-706, janv. 2003, doi: 10.1007/s00701-003-0074-6.
90. **M. Zannoud, M. Ghadouane, E.-H. Kasmaoui, M. Alami, H. Jira, et M. Abbar,**
« Abscès cérébraux métastatiques à *Klebsiella Pneumoniae* après lithotritie extracorporelle pour lithiase rénale (une observation) », *Ann. Urol.*, vol. 37, n° 2, p. 81-84, avr. 2003, doi: 10.1016/S0003-4401(03)00011-1.
91. **BARCZYK M.P, LEBKOWSKI W.J, MARIK Z, MALYSZKO J, et MYSLIWIEC M,**
« Brain abscess as a rare complication in a hemodialysed patient », *Med Sci Monit*, vol. 7, n° 6, p. 1329-1333, 2001.
92. **GANAU S, BERENGUER J, PUJOL T, et MERCADER JM,**
« An Unusual Central Nervous System Manifestation of Behçet's Disease », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 177, p. 721-722, 2001.
93. **REGNIER B, OLFM, BEDOS J.P, et GACHOT B,**
« Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. In : Gajdos, Loh, eds, Réanimation et neurologie. Paris. », *Annette Blackwell*, p. 211-269, 2008.
94. **LEYS D et PETIT H,**
« Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens », *Ed. Tech. Encycl Méd Chir Neurol.*, vol. 17-485-A-10, p. 6p, 1994.
95. **CUDDENEC Y, PONCET J.L, VERDALLE P, et BUFPE P,**
« Complications locorégionales des otites », *Encycl Med Chir Oto-Rhino-Laryng*, vol. 20-135-A-10, p. 12, 1995.
96. **DESPERT F, SANTINI JJ, PLOYET MJ, CHANTEPIE A, FAUCHIER C, et COMBE P,**
« L'EMPYEME SOUS-DURAL: UNE COMPLICATION RARE DES INFECTIONS ORL CHEZ L'ENFANT: A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS », *ANN PEDIATR PARIS*, vol. 28, n° 8, p. 591-595, 1981.
97. **NARAMAYA T, RAKESH P, et SHRIVASTAV,**
« Intracranial complications of chronic suppurative otitis media, atticofacial type: experience at TUTH. », *J Neurosc*, vol. 1, p. 36-39, 2004.

98. **N. Nathoo, S. S. Nadvi, et J. R. van Dellen,**
« Infratentorial Empyema: Analysis of 22 Cases », *Neurosurgery*, vol. 41, n° 6, p. 1263-1269, déc. 1997, doi: 10.1097/00006123-199712000-00005.
99. **H. P. Smith et E. B. Hendrick,**
« Subdural empyema and epidural abscess in children », *J. Neurosurg.*, vol. 58, n° 3, p. 392-397, mars 1983, doi: 10.3171/jns.1983.58.3.0392.
100. **RAMSAY D.W, ASLAM M, et CHERRYMAN G.R,**
« Diffusion-weighted Imaging of Cerebral Abscess and Subdural Empyema », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 21, n° 6, p. 1172, juin 2000.
101. **A. P. L. Bok et J. C. Peter,**
« Subdural empyema: burr holes or craniotomy? », *J. Neurosurg.*, vol. 78, n° 4, p. 574-578, avr. 1993, doi: 10.3171/jns.1993.78.4.0574.
102. **S. R. Dill, C. G. Cobbs, et C. K. McDonald,**
« Subdural Empyema: Analysis of 32 Cases and Review », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 20, n° 2, p. 372-386, févr. 1995.
103. **HELFGOTT D.C., WEINGARTEN K., et HARTMAN B.J,**
« Subdural empyema. In: Infection of the Central Nerv.Syst. Scheld W. M., Withelly R.j., Durack D.T (éd) », *Raven Press*, p. 487-98, 1991.
104. **H. W. Mauser et H. C. V. Houwelingen,**
« Factors affecting the outcome in subdural empyema », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 50, p. 1136-1141, sept. 1987.
105. **AILAL F, BOUSFIHA A, JOUHADI Z, BENNANI Z, et ABID A,**
« Cellulites orbitaires chez l'enfant à propos d'une étude rétrospective de 33 cas », *Med. Trop. Rev. Corps Sante Colon.*, vol. 64, n° 4, p. 359-362, janv. 2004.
106. **G. Samson Sujit Kumar, Geeta Chacko, et Vedantam Rajshekhar,**
« Fulminant subdural empyema: an unusual complication of pyogenic meningitis », *Neurol. India*, vol. 52, n° 4, p. 522-523, déc. 2004.
107. **C. S. Ogilvy, P. H. Chapman, et K. McGrail,**
« Subdural empyema complicating bacterial meningitis in a child: Enhancement of membranes with gadolinium on magnetic resonance imaging in a patient without enhancement on computed tomography », *Surg. Neurol.*, vol. 37, n° 2, p. 138-141, févr. 1992, doi: 10.1016/0090-3019(92)90190-X.

108. **T. Jacob John,**
« Subdural Effusion or Empyema in Infants », *Indian Pediatr.*, vol. 41, p. 968-970, 2004.
109. **FINEL E, LE FUR J.M, LEMOIGNE A, BESSON G, SOUPRE D, et PARSCAU L,**
« Cas radiologique du mois », *Arch Pédiatr*, vol. 4, p. 186-87, 1997.
110. **A. Kojima, N. Yamaguchi, et S. Okui,**
« Supra- and Infratentorial Subdural Empyema Secondary to Septicemia in a Patient With Liver Abscess-Case Report- », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 44, n° 2, p. 90-93, 2004, doi: 10.2176/nmc.44.90.
111. **ABGRALL, S et al.,**
« Abcès cérébral frontal, complication rare de la polyposse nasosinusienne : à propos d'une observation », *Neuro-Chir. Paris*, vol. 41, n° 5, p. 367-371, 1995.
112. **KORINEK A.M.,**
« Abcès et empyèmes cérébraux : Infections cérébro-méningées », *Rev. Prat. Paris*, vol. 44, n° 16, p. 2201-2205, 1994.
113. **C. Alvarez Sastre, F. Villarejo, J. López Robledillo, P. A. Martín-Gamero, et C. Pérez Díaz,**
« Subdural empyema with extension to vertebral canal secondary to salmonellosis in a patient with systemic lupus erythematosus », *Childs Nerv. Syst.*, vol. 18, n° 9-10, p. 528-531, oct. 2002, doi: 10.1007/s00381-002-0618-8.
114. **HARISPE L.,**
« Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens », *EMC Neurol.*, p. 17485 – A10 : 6p, 1994.
115. **LITAM F.,**
« Prise en charge des abcès cérébraux frontaux au CHU IBN ROCHD à Casablanca (à propos de 9cas) », Thèse méd, Casablanca, 1998.
116. **C. Franzen et al.,**
« Limited value of PCR for detection of Toxoplasma gondii in blood from human immunodeficiency virus-infected patients. », *J. Clin. Microbiol.*, vol. 35, n° 10, p. 2639, oct. 1997.
117. **Ashok K. Mahapatra, MS, MCh, DNB, Sanjay J. Pawar, MS, MCh, Rewati R. Sharma, MS, DNB, et Santosh D. Lad, MS, FRSH,**
« Brain abscess due to Staphylococcus Aureus following neonatal breast abscess: Case report and brief review of literature », *Ann. Saudi Med.*, vol. 21, n° 1-2, p. 80-83, mars 2001.

118. **EHOLIE, S. P *et al.*,**
« Complications neurochirurgicales des méningites purulentes en zone tropicale », *Neuro-Chir. Paris*, vol. 45, n° 3, p. 219-224, 1999.
119. **T. W. Stadnik *et al.*,**
« Diffusion-weighted MR Imaging of Intracerebral Masses: Comparison with Conventional MR Imaging and Histologic Findings », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, n° 5, p. 969, mai 2001.
120. **P. H. Lai *et al.*,**
« Brain Abscess and Necrotic Brain Tumor: Discrimination with Proton MR Spectroscopy and Diffusion-Weighted Imaging », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 23, n° 8, p. 1369, sept. 2002.
121. **S. Dethy *et al.*,**
« PET findings in a brain abscess associated with a silent atrial septal defect », *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 97, n° 4, p. 349-353, nov. 1995, doi: 10.1016/0303-8467(95)00067-T.
122. **Ortiz N,**
« Infectious and metabolic nervous system complications of systemic cancer », *Rev. Neurol.*, vol. 31, n° 12, p. 1252-1256, déc. 2000.
123. **BERNARD E, PHILIPOUSSI L, et ROUC A,**
« Prise en charge des abcès cérébraux chez l'adulte immunocompétent : A propos d'une série niçoise de 43 cas », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 31 suppl 3 : 410s, 2001.
124. **R. B. Vukmir *et al.*,**
« Successful Therapy for Cerebral Phaeohyphomycosis Due to *Dactylaria gallopava* in a Liver Transplant Recipient », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 19, n° 4, p. 714-719, oct. 1994, doi: 10.1093/clinids/19.4.714.
125. **J. Inamasu, K. Uchida, K. Mayanagi, S. Suga, et T. Kawase,**
« Basilar artery occlusion due to mucormycotic emboli, preceded by acute hydrocephalus », *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 102, n° 1, p. 18-22, mars 2000, doi: 10.1016/S0303-8467(99)00065-7.
126. **LORING K.E, ANDERSON D.C, et KOZAK A.J,**
« Méningitis, encephalitis, and brain abscess, in Tintinalli JE, Kelen GD Stapezynsky JS (eds) », *Emerg. Med. Ed 5 N. Y. Mc Graw-Hill*, p. 1485-1491, 2000.

127. **A. N. Mamelak, T. J. Mampalam, W. G. Obana, et M. L. Rosenblum,**
« Improved Management of Multiple Brain Abscesses: A Combined Surgical and Medical Approach: 76 », *Neurosurgery*, vol. 36, n° 1, p. 76-86, janv. 1995, doi: 10.1227/00006123-199501000-00010.
128. **J. Inamasu *et al.*,**
« Ring-enhanced Mass in the Brain of a Woman With Systemic Lupus Erythematosus and Elevated Serum CA19-9 Level: Brain Abscess or Metastatic Tumor? Case Report. », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 43, n° 1, p. 43-46, 2003, doi: 10.2176/nmc.43.43.
129. **Wanda Bako, Janina Raczowska-Kozak, Anna Liberek, et Magdalena GORA-GEBKA,**
« Subdural empyemas – a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children », *Med Sci Monit*, vol. 6, n° 5, p. 1008-1012, 2000.
130. **HETF E. et BIENEMAN B.K.,**
« Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis », *Appl. Radiol*, vol. 34, n° 4, p. 2, 2005.
131. **P. M. Rich, N. P. Deasy, et J. M. Jarosz,**
« Intracranial dural empyema. », *Br. J. Radiol.*, vol. 73, n° 876, p. 1329-1336, déc. 2000, doi: 10.1259/bjr.73.876.11205681.
132. **P. A. Wackym, R. F. Canalis, et T. Feuerman,**
« Subdural empyema of otorhinological origin », *J. Laryngol. Otol.*, vol. 104, n° 2, p. 118-122, févr. 1990, doi: 10.1017/S0022215100112010.
133. **T. Feuerman, P. A. Wackym, G. F. Gade, et T. Dubrow,**
« Craniotomy improves outcome in subdural empyema », *Surg. Neurol.*, vol. 32, n° 2, p. 105-110, août 1989, doi: 10.1016/0090-3019(89)90196-1.
134. **J. W. Renaudin et J. Frazee,**
« Subdural Empyema—Importance of Early Diagnosis »:, *Neurosurgery*, vol. 7, n° 5, p. 477-479, nov. 1980, doi: 10.1227/00006123-198011000-00010.
135. **Paul-Marie Loembe, Jonas S.**
Idoundou-Antimi, Madeleine Okome Kouakou, et Lucien Mwanyombet-Ompounga,
« Quelles attitudes adopter devant les empyèmes intracrâniens en l'absence de tomodensitométrie ? », *Cah. Détudes Rech. Francoph. Santé*, vol. 7, n° 3, p. 173, 1997.

136. **M. L. Hlavin, H. J. Kaminski, R. A. Fenstermaker, et R. J. White,**
« Intracranial Suppuration », *Neurosurgery*, vol. 34, n° 6, p. 974-981, juin 1994, doi: 10.1097/00006123-199406000-00004.
137. **GREENLEE J.E.,**
« Subdural empyema. In : Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of infections diseases. Mandell G.L, Bennet J.E, Dolin R. (éd), Churchill », *Livingstone*, p. 900-03, 1995.
138. **IRTHUM B, LEMAIRE J.J, CHEDDADI D, et ET COLL,**
« Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales. A propos de 18 cas (Abstract 10) », *Société Neurochir. Lang. Fr.*, 1993.
139. **FARMER T. et WISE G .R,**
« subdural empyema in infants, children and adults », *Neurology*, vol. 23, p. 154-61, 1973.
140. **HLAVIN M. et RATCHESON R.A,**
« Subdural empyema », *Operative Neurosurgery*. Churchill Livingstone, 2000.
141. **DARROUZET, V, DUTKIEVICZ, J, CHAMBRIN, A, DIAB, S, DAUTHERIBES, M, et BEBEAR, J. P,**
« Les complications endocrâniennes du cholestéatome : à propos de 8 cas », *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol.* 1919, vol. 118, n° 2, p. 79-86, 1997.
142. **CHERIF IDRISSE EL GANOUNI N, DAMI K, LOQA C, AIT BENALI S, ESSADKI O, et OUSEHAL A,**
« Lymphome cérébral primitif du corps calleux, à propos d'un cas. », *Guide Médecine Santé Au Maroc*, oct. 2005.
143. **J. De Louvois, E.M. Brown, R. Bayston,**
« The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess », *Br. J. Neurosurg.*, vol. 14, n° 6, p. 525-530, janv. 2000, doi: 10.1080/02688690020005527.
144. **GONDRIY- JOUET C, DEMASURE F., LE BARS., TOUSSAINT P., ROUBERTOU H., et DERAMOND H.,**
« Tumeurs hémisphériques intracrâniennes », *Encycl. Médicale Chir. Radiodiagn. Neuroradiol.- Appar. Locomoteur*.
145. **MIKOL J.,**
« Lymphomes du système nerveux central. », *Encycl. Médicale Chir. Neurol.*, vol. 17-270-A-10, 1997.

146. **Cazenave J, B Broussin, VERIN P, Tirard V, Cheyrou A, et Begueret J,**
« Contribution of gene amplification in the biological diagnosis of toxoplasmosis », *Presse Medicale Paris Fr.* 1983, vol. 23, n° 12, p. 573-575, mars 1994.
147. **X. Sáez-Llorens,**
« Brain abscess in children », *Semin. Pediatr. Infect. Dis.*, vol. 14, n° 2, p. 108-114, avr. 2003, doi: 10.1053/spid.2003.127227.
148. **MIKAMI T, SAITO K, KATO T, IRIE S, YOSHIKAWA J, et KONDO S,**
« Detection and characterization of the evolution of cerebral abscess with diffusion-weighted magnetic resonance imaging : Two case reports », *Neurol Med Chir*, vol. 42, p. 86-90, 2002.
149. **R. Bernays, S. Kollias, et Y. Yonekawa,**
« Dynamic changes during evacuation of a left temporal abscess in open MRI: technical case report », *Neuroradiology*, vol. 44, n° 5, p. 438-442, mai 2002, doi: 10.1007/s00234-001-0758-7.
150. **S. Grand *et al.*,**
« Abscès cérébral : aspects caractéristiques en imagerie morphologique et fonctionnelle », *J. Neuroradiol.*, vol. 31, n° 2, p. 145-147, mars 2004, doi: 10.1016/S0150-9861(04)96982-9.
151. **F. Spinelli *et al.*,**
« Technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime leucocyte scintigraphy in the differential diagnosis of cerebral abscesses », *Eur. J. Nucl. Med.*, vol. 27, n° 1, p. 46-49, janv. 2000, doi: 10.1007/PL00006661.
152. **Rowley HA, Grant PE, et Roberts TP,**
« Diffusion MR imaging. Theory and applications. », *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 9, n° 2, p. 343-361, mai 1999.
153. **Benito León J, Alvarez Linera J, Escribano J, et Ruiz Galiana J,**
« Differentiation between cerebral abscesses and necrotic or cystic tumours by means of diffusion sequences », *Rev. Neurol.*, vol. 32, n° 2, p. 137-140, janv. 2001.
154. **J. H. M. Chan *et al.*,**
« Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging », *Comput. Med. Imaging Graph.*, vol. 26, n° 1, p. 19-23, janv. 2002, doi: 10.1016/S0895-6111(01)00023-4.

155. **A. C. Guo, J. M. Provenzale, L. C. H. Cruz Jr., et J. R. Petrella,**
« Cerebral abscesses: investigation using apparent diffusion coefficient maps », *Neuroradiology*, vol. 43, n° 5, p. 370-374, mai 2001, doi: 10.1007/s002340000519.
156. **M. Hartmann, O. Jansen, S. Heiland, C. Sommer, K. Münkkel, et K. Sartor,**
« Restricted Diffusion within Ring Enhancement Is Not Pathognomonic for Brain Abscess », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, n° 9, p. 1738, oct. 2001.
157. **N. Shimamura, K. Ogane, T. Takahashi, H. Tabata, H. Ohkuma, et S. Suzuki,**
« Pituitary Abscess Showing High Uptake of Thallium-201 on Single Photon Emission Computed Tomography. Case Report. », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 43, n° 2, p. 100-103, 2003, doi: 10.2176/nmc.43.100.
158. **A. T. Skoutelis, C. A. Gogos, T. E. Maraziotis, et H. P. Bassaris,**
« Management of Brain Abscesses with Sequential Intravenous/Oral Antibiotic Therapy », *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 19, n° 5, p. 332-335, juin 2000, doi: 10.1007/s100960050489.
159. **Berry I et al.,**
« Cerebral lesions in AIDS: what can be expected from scintigraphy? Cerebral tomographic scintigraphy using thallium-201: a contribution to the differential diagnosis of lymphomas and infectious lesions », *J. Neuroradiol. J. Neuroradiol.*, vol. 22, n° 3, p. 218-228, sept. 1995.
160. **Gallardo FG, Moreno V, Babe J, Cobo J, Ríos M, et Gómez MV,**
« Brain SPECT with 201-thallium in AIDS patients », *Rev. Esp. Med. Nucl.*, vol. 20, n° 6, p. 439-442, oct. 2001.
161. **LICHO, ROBERT, M.D., LITOFKY, SCOTTN, M.D., SENITKO, MARTIN, M.D., et GEORGE, MARIE, M.D.,**
« Inaccuracy of Tl-201 Brain SPECT in Distinguishing Cerebral Infections from Lymphoma in Patients with AIDS », *Clin. Nucl. Med.*, vol. 27, n° 2, p. 81-86, févr. 2002.
162. **D. J. Skiest, W. Erdman, W. E. Chang, O. K. Oz, A. Ware, et J. Fleckenstein,**
« SPECT Thallium-201 Combined with Toxoplasma Serology for the Presumptive Diagnosis of Focal Central Nervous System Mass Lesions in Patients with AIDS », *J. Infect.*, vol. 40, n° 3, p. 274-281, mai 2000, doi: 10.1053/jinf.2000.0664.

163. **A. Antinori *et al.*,**
« Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: A decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF », *Neurology*, vol. 48, n° 3, p. 687-694, mars 1997, doi: 10.1212/WNL.48.3.687.
164. **L. Monno *et al.*,**
« Polymerase chain reaction for non-invasive diagnosis of brain mass lesions caused by *Mycobacterium tuberculosis*: Report of five cases in human immunodeficiency virus-positive subjects », *Tuber. Lung Dis.*, vol. 77, n° 3, p. 280-284, juin 1996, doi: 10.1016/S0962-8479(96)90014-3.
165. **Kao PT, Tseng HK, Su SC, et Lee CM,**
« *Haemophilus aphrophilus* brain abscess: a case report », *J. Microbiol. Immunol. Infect. Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi*, vol. 35, n° 3, p. 184-186, sept. 2002.
166. **J. G. Heckmann, C. J. G. Lang, H. Hartl, et B. Tomandl,**
« Multiple Brain Abscesses Caused by *Fusobacterium nucleatum* Treated Conservatively », *Can. J. Neurol. Sci. J. Can. Sci. Neurol.*, vol. 30, n° 3, p. 266-268, août 2003, doi: 10.1017/S0317167100002717.
167. **S. Barazi, K. Gnanalingham, I. Chopra, et J. V. Dellen,**
« Delayed postoperative intracerebral abscess caused by *Propionibacterium acnes*: case report and review of the literature », *Br. J. Neurosurg.*, vol. 17, n° 4, p. 336-339, janv. 2003, doi: 10.1080/02688690310001601225.
168. **Ferri, Fred F., M.D., F.A.C.P,**
« Brain Abscess », p. 238-239, janv. 2016.
169. **ECKBURG, PAUL B. M.D., MONTOYA, JOSE G. M.D., et VOSTI, KENNETH L. M.D.,**
« Brain Abscess due to *Listeria monocytogenes* Five Cases and a Review of the Literature », *Medicine (Baltimore)*, vol. 80, n° 4, p. 223-235, juill. 2001.
170. **Mylonakis E, Hohmann EL, et Calderwood SB,**
« Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature », *Medicine (Baltimore)*, vol. 77, n° 5, p. 313-336, sept. 1998.
171. **R. D. Zimmerman, N. E. Leeds, et A. Danziger,**
« Subdural empyema: CT findings. », *Radiology*, vol. 150, n° 2, p. 417-422, févr. 1984, doi: 10.1148/radiology.150.2.6140704.

172. **BRENNAN M.R.,**
« Subdural empyema », *Am Fam Physician*, vol. 51, p. 157-62, 1995.
173. **PEYTEL E, BARGUES L, PATS B, et BERNARD C.,**
« Montée au cerveau », *Concours Médic*, vol. 120, n° 31, p. 2143-146, 1998.
174. **KALA RANJINI, E, AGARWAL, Indira, et KIRUBAKARAN, C,**
« Pneumococcal subdural empyema in young infants », *Indian Pediatr.*, vol. 41, n° 5, p. 505-508, 2004.
175. **R. G. Curless,**
« Subdural empyema in infant meningitis: diagnosis, therapy, and prognosis », *Childs Nerv. Syst.*, vol. 1, n° 4, p. 211-214, oct. 1985, doi: 10.1007/BF00270764.
176. **C. Giannoni, M. Sulek, et E. M. Friedman,**
« Intracranial Complications of Sinusitis: A Pediatric Series », *Am. J. Rhinol.*, vol. 12, n° 3, p. 173-178, mai 1998, doi: 10.2500/105065898781390127.
177. **NLEND A, WAMBA G, EKOBO S, et MORISSEAU-LEROY J.,**
« Traitement médical d'un empyème sous-dural par les Phénicolés en monothérapie », *Médecine Afr. Noire*, vol. 43, n° 5, p. 309-11, 1996.
178. **A. Ali, M. Kurien, S. S. Mathews, et J. Mathew,**
« Complications of acute infective rhinosinusitis: experience from a developing country », p. 5.
179. **R. M. Chu, R. P. Tummala, et W. A. Hall,**
« Focal Intracranial Infections Due to Propionibacterium acnes: Report of Three Cases », *Neurosurgery*, vol. 49, n° 3, p. 717-720, sept. 2001, doi: 10.1097/00006123-200109000-00035.
180. **MICHAEL E, FINCHER, FORSYTH M, et RAHIMI S.Y,**
« Successful management of central nervous system infection due to propionibacterium acnes with Vancomycin and Doxycycline :Case report », *South. Med. J.*, vol. 98, n° 1, p. 118-21, janv. 2005.
181. **A. K. Mahapatra, S. J. Pawar, et R. R. Sharma,**
« Intracranial Salmonella Infections: Meningitis, Subdural Collections and Brain Abscess », *Pediatr. Neurosurg.*, vol. 36, n° 1, p. 8-13, 2002, doi: 10.1159/000048342.

182. **Patrick Diebold, James Humbert, Vincent de Paul Djientcheu, François Gudinchet, et Benedict Rilliet,**
« Salmonella epidural abscess in sickle cell disease: failure of the nonsurgical treatment », *J Natl Med Assoc*, vol. 95, n° 11, p. 1095-1098, nov. 2003.
183. **FARAJ S, AL ALOUSI, ALSOUB H, et SITTANA S.E.,**
« Subdural Empyema due to Burkholderia Pseudomallei », *Ann. Saudi Med.*, vol. 20, n° 3-4, p. 272-273, 2000.
184. **« Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens »,**
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, vol. 17. p. 485.
185. **ALBANESE J., PORTIER F., et LEONE M.,**
« Tomodensitométrie du traumatisme crânien. », *Conférences D'actualisation*, p. 367-387, 2000.
186. **S. M. Zeidman, F. H. Geisler, et A. Olivi,**
« Intraventricular Rupture of a Purulent Brain Abscess: Case Report: 189 », *Neurosurgery*, vol. 36, n° 1, p. 189-193, janv. 1995, doi: 10.1227/00006123-199501000-00026.
187. **PRAZUCK T, STECKEN J, et BRET L.,**
« Abcès cérébraux spontanés: aspects cliniques, bactériologiques et facteurs pronostiques: étude d'une série de 46 cas. », *20e La Réunion. Interdiscip. Chimiothér. Anti-Infect.*, vol. Paris 7-8 décembre 2000.
188. **F. Sommer, R. Aldini, et D. Kolodziejczyk,**
« Systemic Antibiotic Therapy on Multiple Intracerebral Abscesses of Unknown Origin », *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 140, n° 10, p. 1095-1096, oct. 1998, doi: 10.1007/s007010050221.
189. **Jamjoon AB,**
« Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess. », *Acta Neurochir Wien*, vol. 142, n° 11, p. 1325, 2000.
190. **J. Sjolín, A. Lilja, N. Eriksson, P. Arneborn, et O. Cars,**
« Treatment of Brain Abscess with Cefotaxime and Metronidazole: Prospective Study on 15 Consecutive Patients », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 17, n° 5, p. 857-863, nov. 1993, doi: 10.1093/clinids/17.5.857.

191. **Amar AP, Ghosh S, et Apuzzo ML,**
« Treatment of central nervous system infections: a neurosurgical perspective », *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 10, n° 2, p. 445-459, mai 2000.
192. **FINEL E, LE FUR J.M, et LEMOIGNE A.,**
« Cas radiologique du mois », *Arch Pédiatr*, vol. 4, p. 186-187, 1997.
193. **M.-L. Kerkmann, R. Blaschke-Hellmessen, et H.-D. Mikulin,**
« Successful treatment of cerebral aspergillosis by stereotactic operation and antifungal therapy: Erfolgreiche Behandlung einer zerebralen Aspergillose durch stereotaktische Operation und antimykotische Therapie », *Mycoses*, vol. 37, n° 3-4, p. 123-126, 1994, doi: 10.1111/j.1439-0507.1994.tb00787.x.
194. **Hellwig D., Benes L., Bertalanffy H., et Bauer B.L.,**
« Endoscopic Stereotaxy – An Eight Year's Experience », *Ster. Funct Neurosurg*, vol. 68, p. 90-97, 1997.
195. **S. Shahzadi, A. M. Lozano, M. Bernstein, A. Guha, et R. R. Tasker,**
« Stereotactic Management of Bacterial Brain Abscesses », *Can. J. Neurol. Sci. J. Can. Sci. Neurol.*, vol. 23, n° 1, p. 34-39, févr. 1996, doi: 10.1017/S0317167100039159.
196. **D. Kondziolka, Ch. M. Duma, et L. D. Lunsford,**
« Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscesses », *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 127, n° 1-2, p. 85-90, mars 1994, doi: 10.1007/BF01808553.
197. **J. A. T. Sandoe,**
« Subdural empyema caused by *Prevotella loescheii* with reduced susceptibility to metronidazole », *J. Antimicrob. Chemother.*, vol. 47, n° 3, p. 366-367, mars 2001, doi: 10.1093/jac/47.3.366.
198. **JUMANI et KASHYAP,**
« Subdural empyema : case report. », *Mjafi*, vol. 61, p. 281-83, 2005.
199. **Y. Wada, T. Kubo, T. Asano, N. Senda, M. Isono, et H. Kobayashi,**
« Fulminant Subdural Empyema Treated With a Wide Decompressive Craniectomy and Continuous Irrigation. Case Report. », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 42, n° 9, p. 414-416, 2002, doi: 10.2176/nmc.42.414.

200. **N. Nathoo, E. Gouws, et J. R. van Dellen,**
« Craniotomy Improves Outcomes for Cranial Subdural Empyemas: Computed Tomography-Era Experience with 699 Patients », vol. 49, n° 4, p. 7, 2001.
201. **G. Kageyama, K. C. Park, Y. Yoshimine, et J. Yokota,**
« Extensive subdural empyema treated with drainage and barbiturate therapy under intracranial pressure monitoring: Case report », *Neurol. Res.*, vol. 22, n° 6, p. 601-604, sept. 2000, doi: 10.1080/01616412.2000.11740726.
202. **B. F. M. Romeike, F. G. Diaz, R. Mathog, et D. B. Michael,**
« An unusual subdural empyema: Case report », *Neurol. Res.*, vol. 22, n° 6, p. 597-600, sept. 2000, doi: 10.1080/01616412.2000.11740725.
203. **K. S. Polyzoidis, G. Vranos, G. Exarchakos, M. I. Argyropoulou, P. Korantzopoulos, et A. Skevas,**
« Subdural empyema and cerebellar abscess due to chronic otitis media: Subdural Empyema and cerebellar Abscess », *Int. J. Clin. Pract.*, vol. 58, n° 2, p. 214-217, mars 2004, doi: 10.1111/j.1368-5031.2004.0050.x.
204. **Yoshifumi Okada, M.D., Shunsuke Kawamoto, M.D., et Shinichi Yoshida, M.D.,**
« High Serum Levels of Somatomedin-C and Diabetes Mellitus Caused by Obstructive Hydrocephalus: Case Report », *Neurosurgery*, vol. 42, n° 5, p. 1172-1175, mai 1998.
205. **M. B. Fukui, R. L. Williams, et S. Mudigonda,**
« CT and MR Imaging Features of Pyogenic Ventriculitis », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, n° 8, p. 1510, sept. 2001.
206. **Yukihiro WAKABAYASHI, Toshihisa NAKANO, Minoru FUJIKI, Teruaki MORI, et Shigeaki HORI,**
« Treatment of brain abscess associated with ventricular rupture: three case reports », *Neurol Med Chir*, vol. 37, p. 630-636, 1997.



أُقْسِمُ بِاللّٰهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللّٰهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ وَسْعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللّٰهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللّٰهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللّٰهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

أطروحة رقم 127

سنة 2020

التكفل العلاجي للتقيحات داخل القصف بمصلحة جراحة الدماغ بمستشفى ابن طفيل بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/07/13
من طرف

السيد محمد الزمالك

المزداد في 25 فبراير 1994 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التقيحات داخل القصف – الخراج الدماغي – دبيلة دماغية – السكانيير –
الكشف بالرنين المغناطيسي.

اللجنة

الرئيس

المشرف

{
الحكام

م. الغماري

أستاذ في جراحة الدماغ والاعصاب

خ. عنبية

أستاذ في جراحة الدماغ والاعصاب

ن. راضي

أستاذ في طب الاطفال

السيد

السيد

السيد