



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

Année 2023

Thèse N° 195

**La place de la chirurgie dans la PEC des suppurations
intracrâniennes : Experience du service de neurochirurgie Ibn Tofail
Du CHU Mohammed VI (à propos de 210 cas)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/05/2023

PAR

Mlle ELMACHI ILAFE

Née Le 24/09/1995 à Safi

Médecin interne du CHU Mohamed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Suppurations intracrâniennes-abcès cérébral-empyème cérébral
TDM cérébrale - IRM cérébrale.

JURY

M.	N.Mansouri Professeur de chirurgie maxilo faciale	PRÉSIDENT
M.	K.Aniba Professeur de neurochirurgie	RAPPORTEUR
M.	H.Raiss Professeur d'anatomopathologie	JUGES
M.	M.Ouali Idrissi Professeur de radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



رَبِّ أَوْزِعْنِي
أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ
فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai 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

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'Enseignement Supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUC Hadi Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie

ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio–vasculaire
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie–virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie–chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHEANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro–entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHEMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie–générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Nouredine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique

SORAA Nabila	Microbiologie–virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie–virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie–orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie–réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie–pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie–réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe

ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMDAOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

LISTE ARRETEE LE 03/04/2023

DÉDICACES

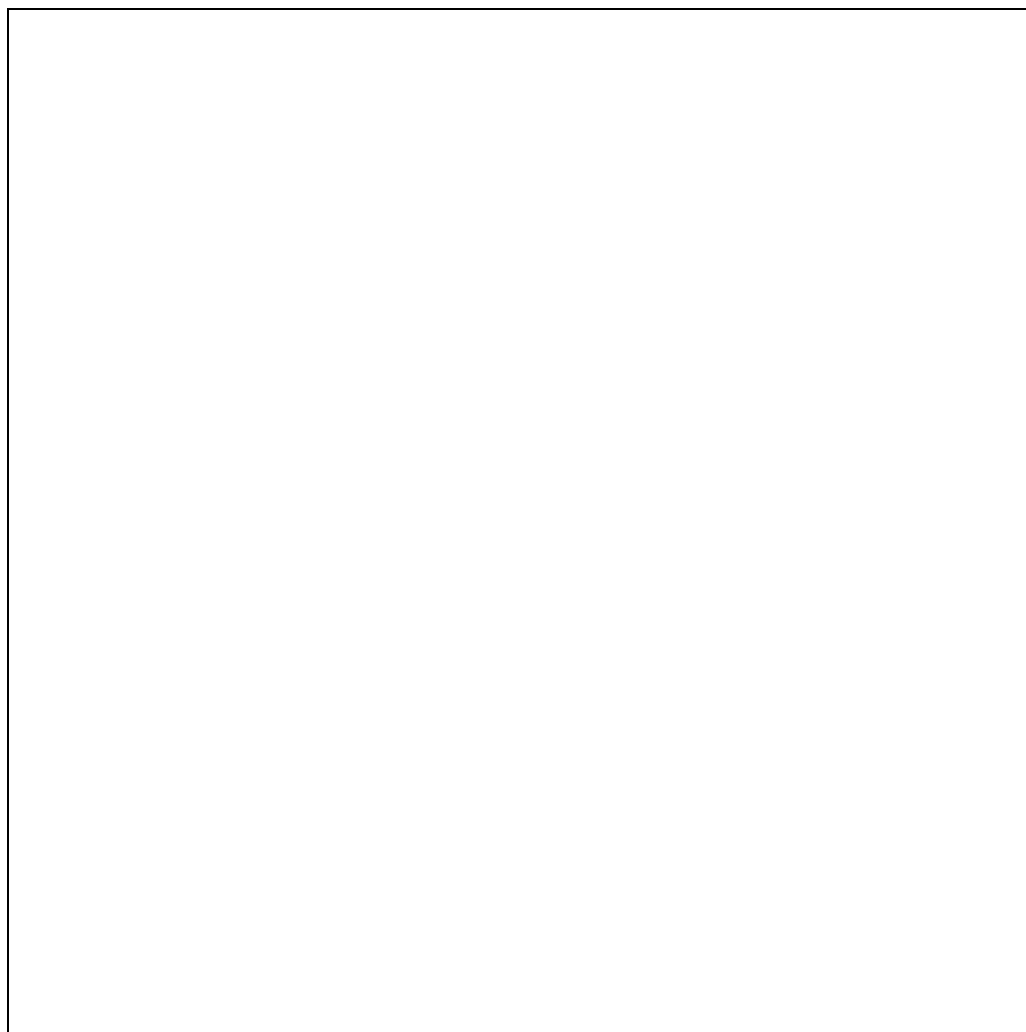


Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse...

Au bon Dieu,

*Le tout miséricordieux, Le tout puissant, A Allah Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis
devenue, Soumission, louanges et remerciements, Pour votre
clémence et miséricorde*



*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant
attend*

*A mes parents
Mon très Cher Papa*

Quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrais jamais exprimer ma grande affection, ma profonde reconnaissance et ma fierté d'être ta fille.

Mon papa, mon premier maître, ma source de sécurité. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain, je ferai de mon mieux pour votre fierté et ne jamais vous décevoir.

Tu as su être le meilleur exemple pour moi, par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour et ma grande gratitude.

Puisse dieu, tout puissant te préserver du mal, combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

Je t'aime papa.

À ma Mère, ma source d'Amour et d'Inspiration

Tu es la bonté, la douceur, et la joie de vivre incarnées. Tu as fait énormément de sacrifices pour moi et je t'en serai à jamais reconnaissante.

Je vois en toi la mère idéale, croyante, persévérante, gentille... Qui si j'avais à choisir parmi toutes les mères du monde, je t'aurai choisi encore et encore...

J'aimerai pouvoir tout te rendre un jour, pourtant une éternité ne suffirait pour le faire. Tu as usé de ta santé et tu as fait de mon bonheur une priorité, tes larmes se joignaient aux miennes quand j'étais triste et ta souffrance dépassait la mienne quand j'étais malade, tu étais et tu demeureras le seul remède maman.

À la femme que j'admire, à qui je dois absolument tout, qui est là quand tout s'écroule autour de moi, qui me donne de sa force et de son amour sans compter.

Ce modeste travail est le fruit de nombreux sacrifices souvent au prix de ton confort. Que le tout puissant me donne l'occasion de te combler de joie, qu'il t'accorde une longue vie et une santé de fer.

Je t'aime maman

À mon grand Frère Aïman ,

Merci pour tout ce que tu fais pour moi fréro, personne sur cette terre ne me comprend mieux que toi. Si je pouvais choisir n'importe quel frère sur cette planète je te choisirai mille fois. Merci de faire de moi une meilleure personne chaque jour que dieu fait.

A mon petit frère Ismail,

Tu es la prunelle de mes yeux. Bien que tu sois un homme maintenant, tu resteras toujours mon petit frère chéri qui a comblé ma vie de bonheur dès le jour sa naissance. Je suis si fière d'être ta grande sœur et je serais toujours là pour toi, pour te guider, te protéger et t'aider à réaliser tes rêves. Je remercie Dieu de ta présence, car elle est source de bonheur, de réconfort, et de bienveillance. Que mon travail soit témoignage de mon grand amour et respect. Je prie Dieu le tout puissant de te garder et de renforcer notre amour inconditionnel.

Je t'aime frerot

A la mémoire de mes grands-pères,

Les moments qu'on a passés ensemble sont gravés à l'encre indélébile dans mes pensées. Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance et d'affection qu'aucune épreuve ne saura effacer, pas même celle du temps.

A mes chères Grands-mères, mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille, petits et grands,

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

A la meilleure des cousines Jalila

A nos fou rires, nos plus beaux souvenirs. Ma sœur et ma confidente, qui a toujours été présente pour moi, pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses qui la rendent spéciale et unique. Puisse Dieu te préserver, te procurer le bonheur et la réussite, et t'aider à réaliser tes rêves.

À ma meilleure amie d'enfance Ilham

À la personne incroyable que tu es, à tout ce qu'on a traversé tout au long de ces années, à tout ce que tu m'as appris, à ton humanisme et à ton humanité.

Merci d'avoir existée.

Notre amitié a résisté aux temps et distance, pour le meilleur et pour le pire.

Plus de 15 ans d'amitié et ça continue...

À tous nos beaux souvenirs depuis que nous étions enfants et à nos liens magiques!

À ma meilleure amie Marwa,

Je n'imagine pas une seconde comment aurait été mes études de Médecine sans toi à mes côtés. Nous avons tout traversé ensemble, le meilleur comme le pire. Je suis heureuse et chanceuse d'avoir une sœur de cœur comme toi pour tenir le coup dans ces montagnes russes que sont nos vies. .

Je te dédie ce travail en gage de notre amitié.

À mes chères amies : Naima, Douaa, Imane, Kawtar,

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements et votre aide. Le lien que nous avons réussi à forger tout au long de ces années n'est guère ordinaire, j'espère que notre amitié dure éternellement. Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que personnelle. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

*A Ali,
Spéciale dédicace à un ami en or, merci pour cette magnifique amitié qui
j'espère sera éternelle.*

*A tous mes amis avec qui j'ai partagé mes années d'externat.
Les années furent aussi rapides que riches et enrichissantes. Nos premiers pas,
gardes et observations sont inoubliables. Je vous souhaite tous
l'épanouissement et la réussite que vous méritez*

*Aux internes de la 19^{ème} promotion.
Je suis reconnaissante à l'internat de m'avoir fait cadeau d'une si belle famille.
Ensemble nous avons traversé le meilleur comme le pire pendant cette rude
épreuve que fut l'internat.
Grâce à vous je n'en garde que le meilleur.
Je vous souhaite beaucoup de succès dans votre vie professionnelle et familiale.*

*À toute l'équipe de néonatalogie,
Merci d'avoir rendu mes 6 mois avec vous fructueux et instructifs. Vous êtes un
exemple de générosité, de persévérance, et d'excellence.*

*A mes amies futurs Biologistes : Hiba, Hind, Assia, Meryem, Jihane
Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de
bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. J'ai la profonde
conviction que nous apprendront énormément ensemble.*

*A tous ceux que j'ai involontairement omis de citer, toutes les personnes avec
qui j'ai grandi et auprès de qui je me suis construite. Merci*

REMERCIEMENT

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR N. ELMANSOURI

*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.*

*Veillez, 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

*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

PROFESSEUR M. Ouali idrissi

*C'est pour nous un grand honneur que vous accepter de siéger
Parmi cet honorable jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et
Professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.
Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre
Reconnaissance et notre grande estime.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR H. Raïss

*Nous sommes infiniment sensible à l'honneur que vous nous
Faites en acceptant de juger notre travail.*

*Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande gentillesse.
Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre
sincère gratitude.*

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations :

BGN	: Bacillesgram négatif.
C3G	: Céphalosporines de la 3 ^e éme génération.
CRP	: C- réactineprotéine
EIC	: Emphyème intracrânien.
EIH	: Emphyème interhémisphérique
EED	: Emphyème extradural.
ESD	: Emphyème sousdural.
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
FO	: Fond d'oeil.
GB	: Globules blanc.
HSDC	: Hématome sous dural chronique.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
MED	: Médical
NFS	: Numération formule sanguine
OMC	: Otite moyenne chronique.
ORL	: Oto-rhino-laryngologie.
PE	: Porte d'entrée.
PL	: Ponction lombaire.
POE	: Processus occupant del'espace.
SIC	: suppurations intracrâniennes
TDM	: Tomodensitométrie
TRT	: Traitement
VS	: Vitesse desédimentat

PLAN

INTRODUCTION	1
OBJECTIF	3
MATERIELS ET METHODES	5
RESULTATS	8
I. Données épidémiologiques	9
1. Fréquence	9
2. Répartition selon l'âge	9
3. Répartition selon le sexe	11
4. Facteurs étiologiques :	11
II. DONNÉES CLINIQUES	16
1. Délai Diagnostic	16
2. Mode d'installation des abcès	16
3. Mode d'installation des empyèmes	17
4. Symptomatologie clinique	17
III. DONNÉES PARA CLINIQUES DES SIC	25
1. Abcès	25
2. Empyèmes	33
IV. TRAITEMENT ET EVOLUTION DES SIC	37
1. Traitement et évolution des abcès	37
2. Traitement et évolution des empyèmes	46
DISCUSSION	51
I. HISTORIQUE	52
II. Rappel Anatomopathologique	53
III. Données épidémiologiques des SIC	55
1. Fréquence	55
2. Répartition selon l'âge	56
3. Répartition selon le sexe	58
4. Les facteurs étiologiques des abcès	59
5. Les facteurs étiologiques des empyèmes	65
IV. Données cliniques des SIC	70
1. Données cliniques des abcès	70
2. Données cliniques des empyèmes	79
V. Examen paracliniques des SIC	86
1. Examens paracliniques des abcès	86
2. Données paracliniques des empyèmes	101
VI. Traitement des SIC	114
1. Traitement des abcès	114
2. Traitement des empyèmes	130
VII. Evolution et pronostic des SIC	141
1. Évolution et pronostic des abcès	141
2. Évolution et pronostic des empyèmes	148
CONCLUSION	153
RESUMES	156

ANNEXES
REFERENCES

161
166

INTRODUCTION

Les suppurations intracrâniennes sont des collections purulentes d'origines infectieuses (bactériennes, parasitaires ou fongiques) réunissant les abcès et Les empyèmes intracrâniens, développées au sein du parenchyme cérébral pour les abcès cérébraux, alors qu'il s'agit de collections suppurées, cloisonnées, extra cérébrales (extra ou sous durales) pour Les empyèmes intracrâniens. [1]

L'imagerie moderne par scanner ou imagerie par résonance magnétiques (IRM) a profondément modifié la prise en charge des suppurations intracrâniennes : le diagnostic est plus précoce, la précision topographique meilleure, la détermination des stades évolutifs plus aisée et la surveillance non invasive. A l'avènement du scanner, quelques observations ont montré qu'il était possible de guérir des abcès cérébraux sans chirurgie chez des sujets à haut risque, en cas de localisation dans une zone fonctionnelle, et dans les abcès multiples. De nombreux auteurs ont désormais adopté une attitude thérapeutique prioritairement médicale, réservant la chirurgie à quelques cas particuliers. La même attitude s'est ensuite appliquée aux empyèmes. Si des progrès considérables ont été 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 du CHU Mohammed VI de Marrakech en analysant les différents paramètres recueillis sur 210 cas des suppurations intracrâniennes, admis sur une période de 18 ans (janvier 2004, décembre 2021). Nous étudierons les données épidémiologiques, cliniques, les problèmes diagnostic, l'apport des examens complémentaires, les attitudes thérapeutiques et les suites évolutives, et nous comparerons ensuite nos résultats à ceux de la littérature.

Objectif

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 18 ans allant de janvier 2004 à décembre 2021, réalisée au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech.

II. Population cible :

Cette étude a porté sur 210 patients d'âge différent allant de 60 jours 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 inexploitable 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

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Sur une période de 18 ans, le service a colligé 210 cas de suppurations intracrâniennes, soit 138 cas d'abcès et 72 cas d'empyèmes, les abcès cérébraux représentent 65% des suppurations intracrâniennes contre 35% pour les empyèmes.

La fréquence moyenne des abcès est de 7.66 cas/an contre 4 cas/an pour les empyèmes (voir tableau I).

Tableau I : Répartition des cas en fonction des années :

Les années	Le nombre de cas d'abcès	Le nombre de cas d'empyèmes
2004	12	7
2005	7	4
2006	9	4
2007	8	6
2008	11	5
2009	13	3
2010	12	9
2011	9	4
2012	11	3
2013	10	4
2014	11	8
2015	3	4
2016	8	5
2017	5	0
2018	0	2
2019	6	1
2020	2	1
2021	1	2

2. Répartition selon l'âge

2.1. Abcès :

La moyenne d'âge est de 27 ans avec des âges extrêmes de 60 J et 70 ans, la répartition selon des tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence plus élevée entre 11 et 30 ans (67 cas, soit 48.5%) (Voir Figure1)

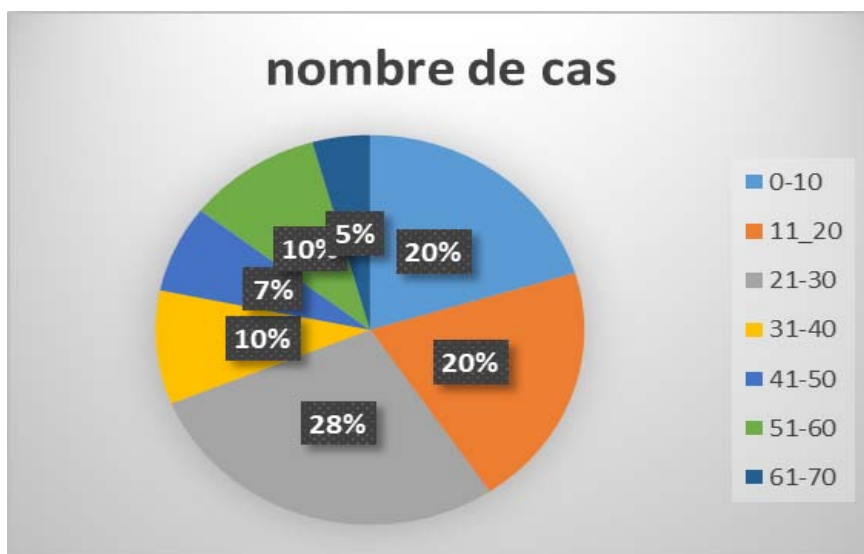


Figure 1 : Répartition des cas d'abcès par tranche d'âge :

2.2. Empyèmes:

La moyenne d'âge est de 21 ans avec des âges extrêmes de 2 mois et 70 ans, la répartition des cas selon des tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence élevée entre 10 et 30 ans. (34 cas, soit 47.2%)

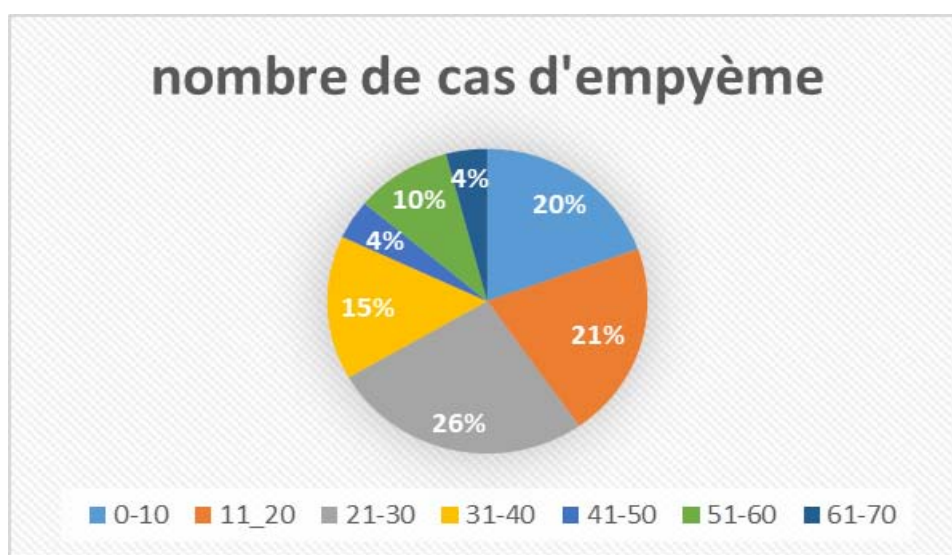


Figure 2 : Répartition des cas d'empyèmes par tranche d'âge :

3. Répartition selon le sexe :

3.1 Abcès :

Notre série d'Abcès comprend 97 sujets de sexe masculin (70%) et 41 sujets de sexe féminin (30%) avec sex-ratio des hommes / femmes de 2.33

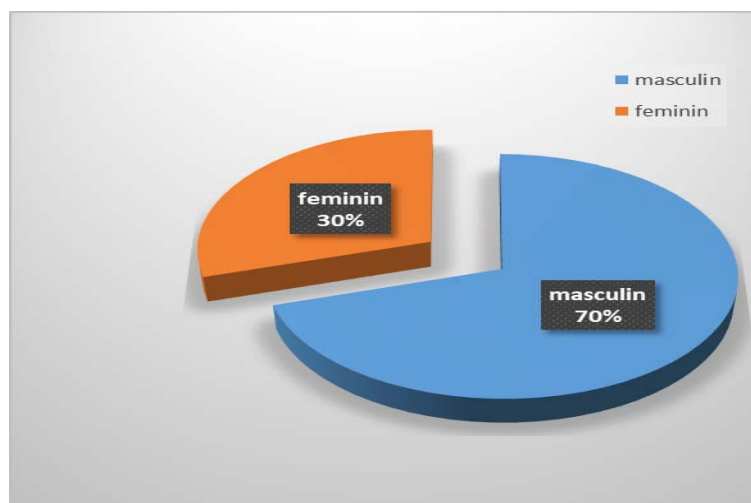


Figure 3 : Répartition des cas d'abcès par sexe :

3.2 Empyèmes:

Pour les empyèmes, on note également une nette prédominance masculine avec 52 cas (72%) et 20 sujets de sexe féminin (28%) avec sex-ratio homme / femmes de 2.57

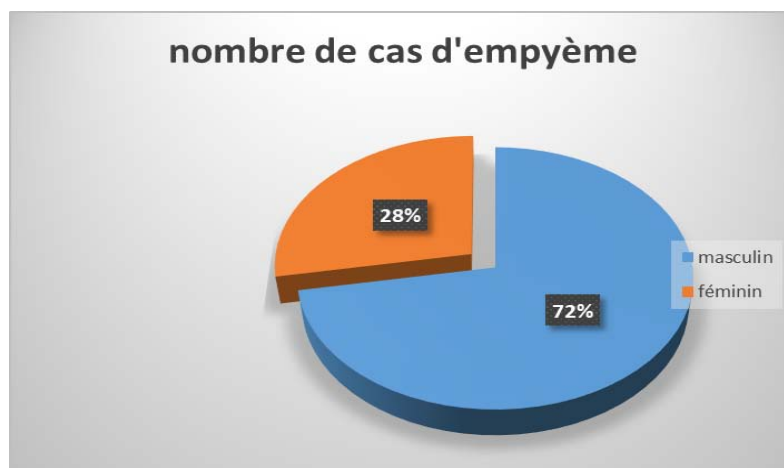


Figure 4 : Répartition des cas d'empyèmes par sexe :

4. Facteurs étiologiques :

4.1 Les causes locorégionales :

a) Origine otogène :

L'abcès cérébral est l'extension d'une otite ou d'une otomastoïdite dans 39 cas, soit 28,26% de toutes les étiologies réunies (tableau II).

Il s'agit de :

- 27 cas d'OMC simples.
- 4 cas d'OMC choléstéatomateuses.
- 6 cas d'otomastoïdites subaigues simples.
- 2 cas d'otomastoïdites choléstéatomateuses.

Dans notre série, le siège temporo-pariétal est le siège électif des abcès otogènes.

Pour les empyèmes, l'origine otogène est retrouvée chez seulement 21 malades à type d'OMC simple (29 ,16%).

b) Origine sinusienne:

L'origine sinusienne est retrouvée chez 21 patients ayant un abcès, soit 15,21% des cas.

Elle est représentée par :

- 10 cas de pansinusites.
- 5 cas de sinusite frontale.
- 3 cas de sinusite maxillaire bilatérale associé à une sinusite frontale.
- 3 cas de sinusite maxillaire et ethmoïdale droite.

Pour les empyèmes, cette origine est retrouvée chez 17 patients, soit 23,61% des cas.

On note :

- 8 cas de pansinusites.
- 4 cas de sinusites frontales.
- 3 cas de sinusite maxillaire, droite et gauche.
- 2 cas de sinusite frontale et maxillaire gauche.

c) **Abcès dentaire :**

Retrouvée chez 4 sujets, il a été responsable de 4 abcès pariéto-temporales, 3 à gauche et un à droite.

1 seul cas a été identifié pour les empyèmes

4.2 Les causes traumatiques :

Pour les abcès, nous décrivons 30 cas, soit 21,73% survenant suite à un traumatisme Crânien avec :

- 18 cas de plaies crânio-cérébrales négligées.
- 11 d'embarrures surinfectées.
- 01 cas de fracture frontale
- Cette cause est responsable de 11 cas d'empyèmes soit 15.27% dont :
- 06 cas de plaies crânio-cérébrales négligées.
- 05 cas d'embarrures surinfectées.

4.3 Les causes post-opératoires :

- 7 cas d'abcès post-opératoires ont été notés :
- 2 cas opérés pour une plaie crânio-cérébrale (fronto-pariétal gauche, droite).
- 2 cas opérés pour un empyème frontal gauche (abcès dans le même site opératoire).
- 1 cas opéré pour un méningiome pariétal gauche en 2005.
- 1 cas opéré pour embarrure.

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

Les empyèmes post-opératoires sont également retrouvés chez 07 patients, elles représentent 9.72% des cas traités dans la série des empyèmes on note :

- Deux patientes de 70 ans et 68 ans opérés pour HSDC (hématome sous durale chronique).

- Deux hommes de 35 ans et 25 ans opérés pour hématome sous durale aigu post traumatique (3 semaine après).
- Deux Patientes, opéré pour plaie crânio-cérébrale négligée.

4.4 Les causes métastatiques :

Elles sont à l'origine de 4 abcès sur 138 soit 2 ,89% des cas :

- 2 cas d'endocardite infectieuse.
- un cas du a une CIV large.
- Un cas dû à une sépticémie à point de départ urinaire.

4.5 La méningite :

Dans notre étude, la méningite a été responsable de 7 cas d'empyèmes, soit 9.72% parmi ces patients on note 2 nourrissons, 3 enfants, et 2 adultes de 20 ans et 37 ans. 6 cas d'abcès viennent compliquer une méningite, soit 4.34%

4.6 Autres causes favorisantes :

2 cas d'immunodépression, il s'agit d'une femme de 63 ans, ayant un diabète type II avec mauvaise observance thérapeutique et une femme de 42 ans, ayant une infection rétrovirale sous trithérapie et une tuberculose pulmonaire sous anti bacillaires.

4.7 Porte d'entrée inconnue.

Dans la série des abcès, la porte d'entrée inconnue a été retrouvée chez 22 patients soit 15.94%.

Pour les empyèmes, elle était de 8.33% avec 06 cas.

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

Etiologies	Nombre de cas d'abcès	%	Nombre de cas d'empyèmes	%
Otites	31	22.46	21	29.16
otomastoidites	8	5.79	0	0
Sinusites	21	15.21	17	23.61
Les traumatismes crâniens	30	21.73	11	15.27
Méningites	6	4.34	7	9.72
Abcès dentaires	4	2.89	1	1.38
Causes métastatiques	4	2.89	0	0
Post opératoires	7	5.07	7	9.72
Autres causes locorégionales	22	15.94	6	8.33
immunodépression	2	1.44	0	0
Causes inconnues	3	2.17	2	2.77
Totale	138	100	72	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 (semaines)	Cas d'abcès	%	Cas d'empyèmes	%
1 s	20	14.49%	10	13.88%
>1s_2s	22	15.94%	15	20.83%
>2s_3s	32	23.18%	12	16.66%
>3s	64	46.37%	35	48.61%
totale	138	100%	72	100%

On note un délai diagnostique > 3 semaines prédominant aussi bien pour les abcès que pour les empyèmes. Ceci peut être expliqué par la non spécificité et la pauvreté du tableau clinique au début.

2. Mode d'installation des abcès :

2.1 Début brutal :

L'abcès cérébral s'est révélé brutalement dans 53 cas soit (38,40%) par :

- Des signes d'HTIC dans 38 cas.
- Une Fièvre dans 26 cas.
- Des Signes de focalisations dans 21 cas.
- l'Altération de conscience dans 15 cas.
- Un syndrome méningé dans 8 cas.

2.2 Début progressif :

Le début de la symptomatologie a été progressif dans 85 cas, soit 61,59% et a été marqué par :

- Syndrome d'HTIC dans 62 cas

- Fièvre dans 31 cas.
- Signes de focalisations dans 34 cas.
- Altération de la conscience dans 17 cas.
- Syndrome méningé dans 17 cas.

3. Mode d'installation des empyèmes :

Dans notre série d'empyèmes, le début a été brutal chez 28 patients, soit 38,88% et progressif chez les 44 patients qui restent 61,11%.

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 106 patients avaient présenté un ou plusieurs signes d'HTIC, soit 76,81%. Le fond d'œil n'a été pratiqué que chez 17 patients dans notre série, il s'est révélé normal chez 11 patients et a objectivé une anomalie dans 6 cas à type de flou papillaire, hyperhémie papillaire et œdème papillaire.

b) Syndrome infectieux :

Une fièvre supérieure ou égale à 38,5° a été retrouvée chez 75 malades, soit 54,34% 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 38 malades, soit 27,53%, avec:

- *GCS 14-12 = 24 cas*
- *GCS <12 = 14 cas*

d) **Syndrome méningé :**

Rapporté dans 27 cas, soit 19.56 %.

e) **e. Signes neurologiques de focalisations :**

Ils ont retrouvés chez 74 patients (53,62%) dans notre série d'abcès, représentés par :
(voir tableau IV)

Tableau IV : Répartitions des signes de focalisations :

Signes de focalisations	nombre	%
Déficits sensitivo-moteurs	42	30.43%
Syndrome cérébelleux	11	7.97%
Atteintes des paires crâniennes	13	9.42%
Crises comitiales	22	15.94%
Troubles de langage	16	11.59%
Syndrome frontale	10	7.24%
Syndrome pyramidal	2	1.44%

➤ **Déficits sensitivo-moteurs :**

Un déficit moteur a été noté dans 36 cas, à type de :

- Hémiplégie dans 13 cas.
- Hémiparésie dans 16 cas.
- Hypotonie généralisée chez 02 nourrissons.
- Mono parésie dans 5 cas.

Un trouble sensitif a été retrouvé dans 06 cas :

- Hémianesthésie droite chez 04 patients.
- Hyperesthésie cutanée dans 02 cas.

➤ **Atteinte des paires crâniennes :**

Retrouvée chez 13 patients :

- Atteinte du XI dans 04cas.
- Atteinte du VII dans 06 cas.
- Atteinte du III dans 03 cas.

➤ **Troubles de langage :**

Était présent chez 16 patients (11,59%) dans notre série a type de :

- Dysarthrie dans 09 cas.
- Aphasie de Broca dans 07 cas

➤ **Crises comitiales :**

Les crises comitiales sont retrouvées dans 22 cas (15,94%) : généralisées dans 18 cas, partielles dans 4 cas dont 3 cas localisées à un membre supérieur et un cas à un membre inférieur.

➤ **Syndrome cérébelleux :**

Le syndrome cérébelleux a été présent chez 11 patients, soit 7,97% des cas.

➤ **Syndrome Frontal :**

Observé chez 10 patients, il s'est manifesté par des troubles de mémoire et de comportement.

➤ **Syndrome pyramidal :**

Observé chez deux patients soit 1,44% des cas. Il s'est manifesté par les ROT vifs et poly cinétiques et un signe de Babinski positif.

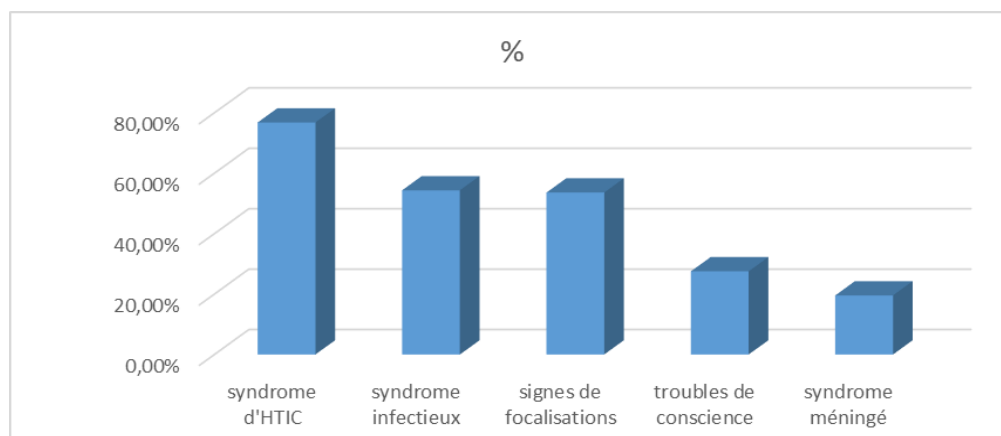


Figure 5 : Fréquences des différents signes cliniques au moment du diagnostic des abcès cérébraux :

Le signe le plus retrouvé au cours des abcès est le syndrome d'HTIC.

4.2 Formes cliniques des abcès :

a) Formes typiques :

Les éléments de la classique triade de BERGMAN (syndrome infectieux + signes neurologiques + signes d'HTIC) ont été présent dans notre série chez 36 sujets, soit 26,08 % de l'ensemble des cas.

b) Formes pauci symptomatiques :

Les formes pauci symptomatiques représentent 73,92% 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 diagnostique.

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

Association symptomatique	Nombre de cas (n=138)	Pourcentage %
HTIC+SF+SI	36	26,08%
HTIC+SI	34	24,63%
HTIC+SF	26	18,84%
HTIC	20	14,49%
SF	7	5,07%
SF+SI	10	7,24%
Altération de la conscience	5	3,62%

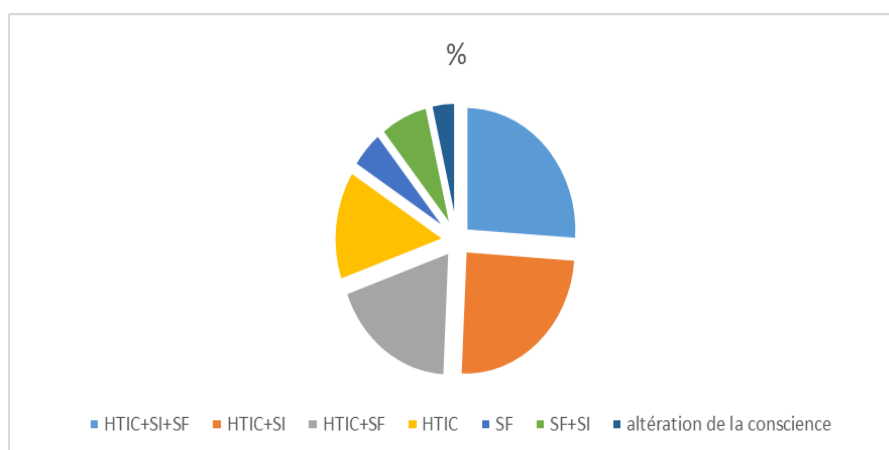


Figure 6 : fréquences des associations symptomatiques au moment du diagnostic des abcès cérébraux

On note que Les formes pauci symptomatiques sont les plus fréquentes au moment du diagnostic des abcès cérébraux.

4.3 Signes cliniques des empyèmes :

a. Syndrome HTIC :

Le Syndrome d'HTIC a été retrouvé chez 52 malades soit 72,22% des cas :

Le fond œil n'est pratiqué que chez deux malades :

- Un homme de 40 ans chez qui on a retrouvé un œdème papillaire bilatéral et un enfant de 13 ans, chez qui il s'est révélé normal.

b. Syndrome infectieux :

La fièvre a été notée à l'examen clinique chez 55 malades (soit 76,38% des cas), variant entre 37,7 c° et 39,5c°, cette hyperthermie modérée était isolée dans 33 cas et associée à d'autres signes infectieux, notamment les frissons , le fléchissement de l'état général , les convulsions , des signes de focalisations ainsi qu'un syndrome méningé .

c. Syndrome méningé :

Était présent chez 34 malades (soit 47.22%), dont 6 cas la méningite était la pathologie causale de l'empyème.

d. Troubles de conscience :

Des troubles de conscience sont notés chez 30 malades, soit 41,66% des cas.

- GCS 14-13 : 19 cas

- GCS 12-8 : 9 cas

- GCS < 8 : 2 cas

e. Signes neurologiques focaux :

Ils sont retrouvés chez 51 patients (70,83%) dans notre série d'empyèmes, ils sont représentés Par :

Tableau VI : Répartition des signes de focalisations :

Signes neurologiques focaux	Nombre	%
Déficits sensitivo-moteurs	35	48.61%
Atteintes des paires crâniennes	10	13.88%
Crises comitiales	26	36.11%
Troubles du langage	10	13.88%

e-1 Manifestations sensitivo-motrices :

Un déficit moteur est noté chez 32 cas à type de :

- Hémiplégie droite dans 07 cas.
- Hémiparésie dans 21 cas.
- Monoparésie dans 04 cas.

Un trouble sensitif est noté chez 03 cas :

- Hémianesthésie droite dans 2 cas.
- Hyperesthésie cutanée chez un enfant 10 ans.

e-2 Atteintes des paires crâniennes :

Retrouvée chez 10 patients (13.88%) représentés par :

- Atteinte du VI dans 03 cas.
- Atteinte du VII dans 06 cas.
- Atteinte du nerf olfactif I et du nerf optique II dans le même cas.

e-3 Troubles du langage :

Retrouvée chez 10 patients (13.88%) à type d'aphasie de Broca dans 08 cas et dysarthrie chez les deux autres.

e-4 Crises comitiales :

Des crises convulsives généralisées ont été retrouvées chez 26 patients (36,11%)

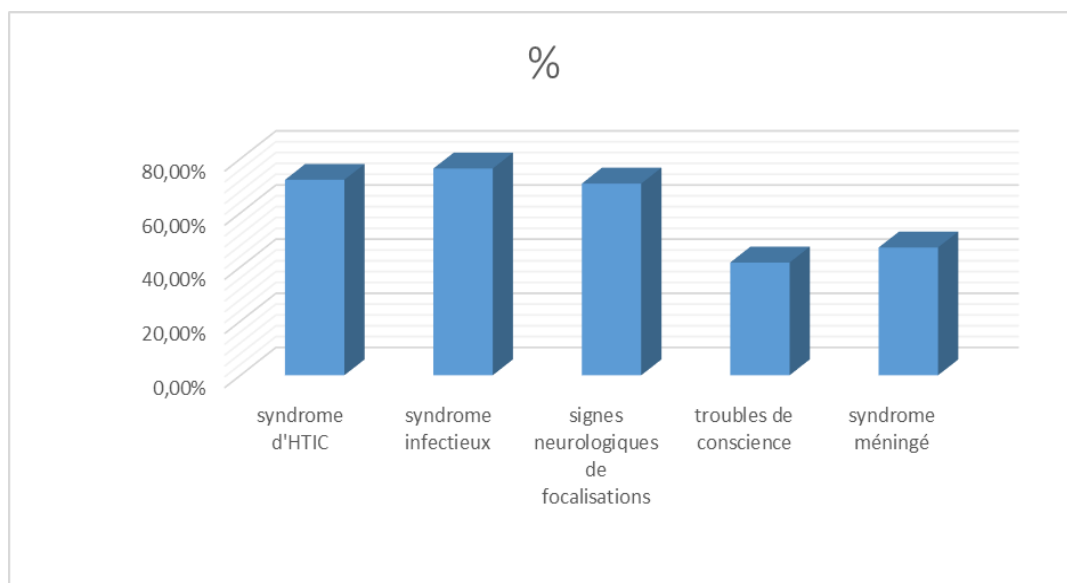


Figure 7 : Fréquences des différents signes cliniques au moment du diagnostic des empyèmes intracrâniens

HTIC + fièvre sont les signes les plus retrouvés au cours des empyèmes.

4.4 Les formes cliniques des empyèmes :

a. Forme typique :

Représentée par la triade du BERGMAN, elle a été retrouvée chez 32 patients soit 44.44% des cas.

b. Tableau pauci symptomatique :

Les Formes pauci symptomatiques des empyèmes représentent 55,55% des cas, se sont manifestées par un ou deux signes seulement de la triade de Bergman.

Que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte, l'association des signes neurologiques et des signes infectieux est la plus fréquente dans notre série (31%).

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

Association symptomatique	Nombre de cas (n=72)	Pourcentage %
HTIC+SF+SI	32	44.44 %
HTIC+SI	22	31%
HTIC	6	8.33%
SI	2	2.77%
SI+SF	3	4.16%
Syndrome méningé	3	4.16%
Altération de la conscience	4	5.55%

III. DONNÉES PARA CLINIQUES DES SIC :

1. Abcès :

1.1 Données radiologiques :

a. TDM cérébrale :

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

a-1 Diagnostic positif :

Dans 130 cas la TDM a montré une image évocatrice d'abcès encapsulé : hypodensité dont la périphérie se réhausse après injection du produit de contraste iodée, donnant une image en cocarde, entourée d'une zone d'œdème hypodense.

D'autres images ont été notées dans 08 cas :

- Processus expansif évocateur d'une lésion tumorale (contours irréguliers) dans 3 cas.
- Abcès cérébelleux en phase d'encéphalite dans 2 cas.
- Dans 1 cas l'hypodensité ne prenait pas le contraste.
- Multiples lésions intra-parenchymateuses sus tentorielles pouvant être en rapport avec des tuberculomes ou abcès dans un cas.

a-2 Siège :

Le siège de prédilection dans notre série était en sus tentoriel avec 117 cas (84,78%), la FCP était intéressée dans 15,21% des cas.

La région temporo-pariétal et la région frontale étaient les localisations les plus fréquentes à l'étage sus tentoriel (47,82%)

Tableau VIII : Topographie des abcès cérébraux:

siège	Nombre de cas (n=138)	Pourcentage (%)
Sus tentoriel :	117	84.78 %
-Temporo-pariétal	36	26 %
-Frontal	30	21.73 %
-Pariétal	11	7.97 %
-Temporal	8	5.79 %
-Pariéto-frontal	5	3.62 %
-Pariéto-occipital	4	2.89 %
-Occipital	3	2.17 %
-Temporo-occipital	3	2.17 %
-Abcès multiples unilatéraux	7	5.07 %
-Abcès bilatéraux	6	4.34 %
-Multiples cloisons au niveau des ventricules latéraux	1	0.72 %
-Ventriculites	1	0.72 %
-Autres	2	1.44 %
FCP :	21	15.21 %
-Hémisphère cérébelleux droit :	10	7.24 %
-Hémisphère cérébelleux gauche :	7	5.07 %
-Encéphalite du cervelet :	4	2.89 %

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

a-3Taille :

Les abcès cérébraux étaient de tailles variables, comprises entre 2.8 mm et 72 mm.

a.4. Nombre :

Parmi les 138 cas colligés dans notre service :

- 119 patients avaient présenté un abcès encéphalique unique.
- 19 patients avaient présenté des abcès encéphaliques multiples :

Double : 9 cas.

Triple : 5 cas.

Supérieur à 3 : 5 cas.

a. 5 Lésions associées :

- L'effet de masse était présent dans 98 cas, soit 71% des cas.
- L'engagement sous falcoriel a été signalé chez 13 patients (9,42%).
- L'hydrocéphalie a été notée dans 11 cas, soit 7,97%.
- La pneumocéphalie a été observée chez un patient, soit 0,72%
- L'empyème associé a été noté chez 13 patients, soit 9,42%.
- Lésions traumatiques telles :
 - 11 embarrures
 - 14 plaies crânio-cérébrales
 - 01 cas de multiples fractures cérébro-faciales.
- 8 volets opératoires :
 - 5 pour PCC négligées.
 - Un pour la résection du méningiome avec envahissement osseux.
 - 2 pour un empyème frontal gauche.
- Dans 26 cas la TDM a objectivé :
 - Une pan sinusite dans 14 cas.
 - Une sinusite frontale dans 8 cas.
 - Une sinusite maxillaire bilatérale associée a une sinusite frontale dans 2 cas.
 - Une sinusite maxillaire et ethmoïdale droite dans 2 cas.
- La TDM a montrée aussi 4 cas d'OMC choléstéatomeuses et 5 cas d'otomastoidites, dont 2 était choléstéatomeuses.
- Aspect d'ostéite de l'os frontal dans 5 cas.
- Une encéphalite pré suppurative associée dans 11 cas.

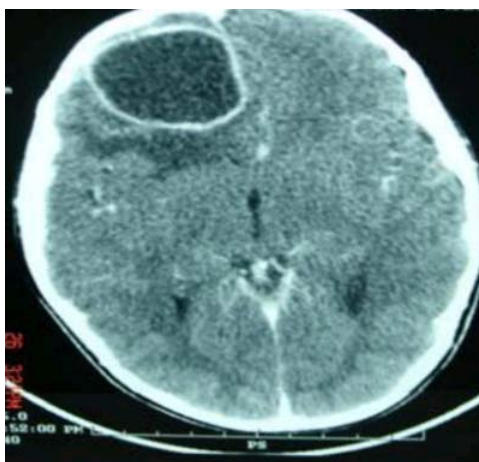


Figure 8 : TDM en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant un abcès frontal droit, avec effet de masse et oedème périlésionnel.



Figure 9 : TDM en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant un abcès pariétal postérieur droit.

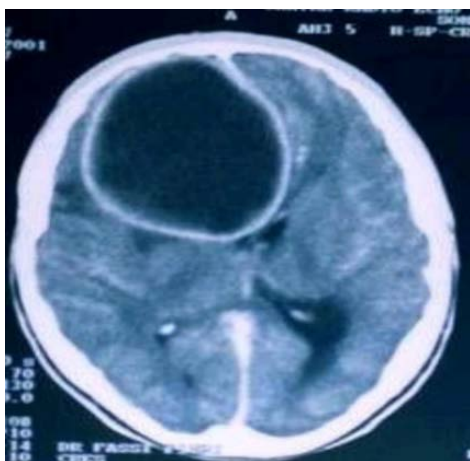
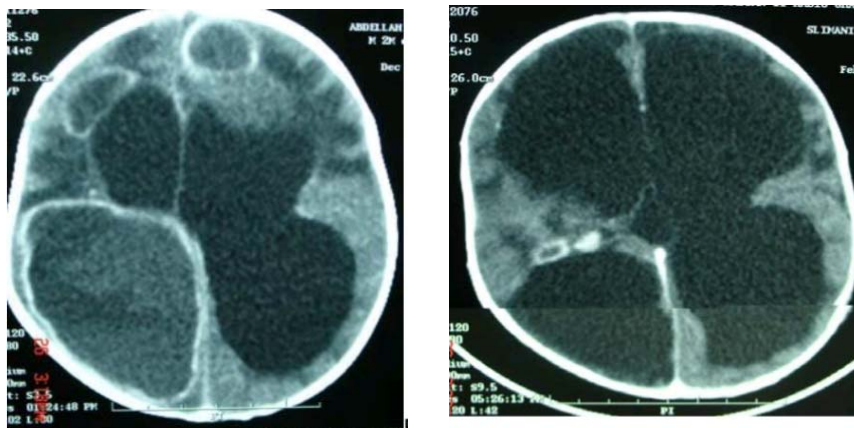
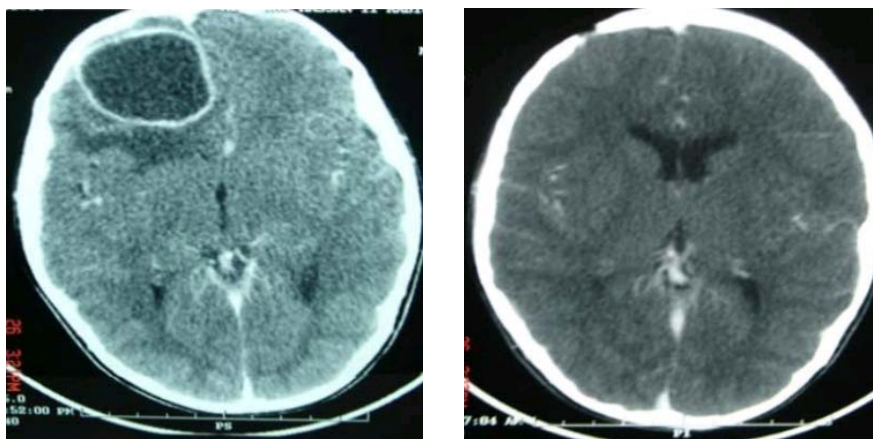


Figure 10 : Coupe tomodensitométrique axiale avec injection du produit de contraste montrant un abcès fronto-pariétal droit, un oedème périlésionnel un effet de masse sur le ventricule latéral droit et un engagement sous falcoriel.



**Figure 11 : A :TDM en coupe axiale avec injection du produit de contraste, montrant 3 formations hypodenses , frontale droite, frontale gauche et pariéto- occipitale droite ,prenant le contraste en une fine couronne régulière, un œdème péri lésionnel , effet de masse avec une dilatation des cavités ventriculaires en faveur d'abcès multiples
B : aspect scannographique après ponction aspiration des différentes formations : disparition des formations et persistance de la dilatation ventriculaire.**



**Figure 12 : TDM en coupe axiale avec injection du produit de contraste.
A : un abcès frontal droit, avec effet de masse et oedème périlésionnel (avant la chirurgie)
B : TDM de contrôle après la réalisation de ponction -aspiration**

b. IRM

L'IRM a été réalisée chez 13 patients dont les 6 cas présentaient une image tomodensitométrique non concluante, elle a objectivé :

- Un abcès cérébral pariétal gauche au stade d'encapsulation dans 3 cas.
- Une lésion pré suppurative diffuse du cervelet dans 2 cas.
- Un cas l'hypodensité ne prenant pas le contraste.

c. Spectro-IRM :

Réalisée chez un patient pour diagnostique différentiel entre tumeur et abcès.

d. Radiographie du thorax

Pratiquée chez tous nos malades, elle a été normale dans 129 cas, soit 93,47% et a montré dans 09 cas :

- un élargissement médiastinal chez un homme de 68 ans, présentant des abcès cérébraux bilatéraux, chez qui la porte d'entrée demeurait inconnue.
- un syndrome Alvéolo-interstitiel bilatéral et diffus, chez un patient de 26 ans, ayant un shunt droite gauche (objectivé par l'écho-cœur : large CIV) et qui présente des abcès multiples de l'hémisphère cérébrale droit.
- syndrome interstitiel diffus chez 3 cas.
- Pleurésie chez un enfant de 06 ans suivie pour trisomie 21.
- Une opacification droite chez un cas.
- Un syndrome alvéolaire au lobe supérieur gauche.

e. Radiographie des sinus :

Une incidence de BLONDEAU faite chez 5 patients a été normale dans 2 cas et a montré dans les cas restants :

- une pansinusite.
- 2 cas de sinusite frontale.

f. Radiographie du crâne :

Réalisée chez les patients victimes d'un traumatisme crânien dans 12 cas, elle a montré :

- une embarrure dans 2 cas.
- une fracture pariétale dans 4 cas.

g. Echographie cardiaque :

Réalisée chez 7 patients, elle a objectivé :

- Des végétations valvulaires chez un patient, chez qui l'origine des abcès cérébraux retenue était l'endocardite infectieuse.
- Une large CIV dans un autre cas (shunt gauche-droite)
- Elle était normale dans les 5 cas restants.

1.2 Données biologiques :

a. Numération formule sanguine (NFS) :

Faite chez tous les malades, elle a montré une hyperleucocytose avec une polynucléose neutrophile dans 114 cas, soit 82,60%.

b. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS a été accélérée (supérieure à 10mm la 1ère heure) chez 40 cas parmi les 61 réalisées (65,57%).

c. Réactine protéine (CRP)

Réalisée chez 109 patients, elle était positive chez 70 d'entre eux, soit 50,72%.

d. Antécédent de PL :

La ponction lombaire a été pratiquée chez 18 malades dans le cadre d'une méningite, elle a révélé un LCR purulent chez 3 malades, dont la culture a été stérile.

e. Autres examens :

Les autres examens biologiques réalisées chez nos patients en préopératoire sont : le groupage sanguin, le bilan d'hémostase, L'urée sanguine et la créatinine, glycémie. Ces examens étaient sans particularité.

1.3 Données bactériologiques des abcès :

a) pus de l'abcès :

L'étude bactériologique du pus de l'abcès a été effectuée dans 104 cas parmi les 138 cas de notre série :

L'agent pathogène a été retrouvé dans seulement 19 cas, soit 13,76% des prélèvements effectués :

- un cas de streptocoque D chez le patient ayant une large CIV
- _03 cas de streptocoque alpha hémolytique multi-sensible .
- 2 cas de klebsiella pneumoniae : (la porte d'entrée était une PCC négligée)
- _01 cas d'entérocoque spp
- _01 cas d'anaérobie + Haemophilus
- 8 cas de staphylococcus aureus (embarrure surinfectée)
- Un cas de Prevotella (sinusite)
- 2 cas de proteus + staphylocoque à coagulase plus (embarrure surinfectée)

Le prélèvement était stérile dans 85 cas, soit 81,73 % des prélèvements effectués.

b) Examen bactériologique de la porte d'entrée :

L'examen bactériologique du pus de l'otite réalisé chez 10 patients a retrouvé :

- Proteus dans 3cas.
- staphylococcus aureus dans 2 cas.
- Prélèvement stérile dans 5 cas.

Une ponction transfontanelle a été réalisée chez 02 cas, un enfant de 5 ans et un nourrisson de 06 mois et dont le résultat n'a pas été noté sur le dossier .

c) Autres prélèvements :

Dans notre série 12 hémocultures et un ECBU ont été réalisées et se sont révélées stériles.

2. Empyèmes :

2.1 Données radiologiques :

a) TDM :

Elle était le moyen diagnostique de tous nos malades, elle a permis également de diagnostiquer des lésions associées , des complications et d'une éventuelle porte d'entrée (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 66 patients, soit (91,66%) et était douteux chez 6 patients.

Le type sous dural de L'EIC a été mentionné dans 50 cas, retrouvé isolé dans 37 cas (soit 51,38%), associé à un EIH dans 13 cas (soit 18,05%). L'EED a été retrouvé 10 fois (13,88%) (Voir tableau IX).

Tableau IX : Fréquence des EIC en fonction du type:

Type d'empyème intrâcranien	Nombre de cas (n=72)	Pourcentage %
ESD	37	51.38%
ESD+EIH	13	18.05%
EED	10	13.88%
Non précisé	12	16.66%

a-2 Siège de L'EIC :

Le siège de prédilection dans notre série était en sus tentoriel avec 66 cas (91,66%), la FCP était intéressé dans 5 cas soit 6,94% des cas.

La région frontale (30 ,55%), fronto-pariétal (23,61%) étaient les localisations les plus fréquentes en sus tentoriel (voir tableau X).

Tableau X : Topographie des empyèmes :

Siège	Nombre de cas d'empyèmes	Pourcentage %
Sus tentoriel :	66	91,66%
- Frontal	22	30,55%
- Pariétal	3	4,16%
- Fronto-pariétal	17	23,61%
- Fronto-pariéto-temporal	6	8,33%
- Fronto-pariéto-occipital	5	6,94%
- Pariéto-occipital	1	1,38%
- Empyèmes multiples	12	16,66%
FCP	5	6,94%

a-3 Nombre :

Parmi les 72 cas colligés dans le service :

- 56 patients avaient présenté un empyème unique.

16 patients avaient présenté des empyèmes intracrâniens multiples :

- Dans 7 cas : Association d'un EIH avec un seul ESD de la convexité.
- Dans 1 cas : Association d'un EIH et 2 ESD de la convexité unilatéral
- Dans 1 cas : Association d'un EIH et deux ESD bilatéraux
- Dans 4 cas : association d'un EIH et ESD bilatéraux
- Dans 1 cas : association de 2 EED pariétal droit et frontal gauche.
- Dans 1 cas : collection bifocale des espaces méningés en lentilles biconvexes une antérieure fronto-pariétale bilatérale et l'autre postérieure pariéto-occipitale-gauche.
- Dans 1 cas : collections extra-durales (sinus frontal gauche) et (sinus sphénoïdal).

a-4- Lésions associées :

- L'effet de masse était présent dans 27 cas.
- L'engagement sous falcoriel était retrouvé chez 3 cas.
- Image évocatrice d'infarctus veineux dans 1 cas.
- Thrombophlébite cérébrale au niveau de la partie distale du sinus longitudinal supérieur dans 1 cas.
- Hydrocéphalie tétra ventriculaire chez 6 patients (4 enfants + 2 nourrisson).
- Pansinusite dans 8 cas.
- comblement des caisses du tympan dans 06 cas.
- Sinusite frontale dans 4 cas.
- Sinusite maxillaire bilatérale dans 04 cas.
- Sinusite frontale + maxillaire gauche dans 1 cas.
- une hernie du parenchyme cérébral + aspect de méningite héli-crânienne gauche dans un cas.
- Elargissement des espaces sous arachnoïdiens dans un cas.
- Lyse osseuse en regard des 2 sinus frontal gauche et sphénoïdal dans un cas.

b) IRM :(doute diagnostic)

A été réalisée dans un seul cas 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, aucune anomalie pulmonaire n'a été révélée.

d) Radiographie des sinus :

Une incidence BLONDEAU a été réalisée chez 4 patients et a montré une sinusite maxillaire bilatérale dans un cas, et une sinusite frontale dans 2 cas et maxillaire gauche dans un autre cas.

e) **Radiographie du crâne :**

Réalisée chez 04 patients, a montré dans un cas une fracture fronto-pariétale et dans un autre cas une fracture temporale.

2.2 Données biologiques :

a) **NFS :**

Faite chez tous nos patients, une hyperleucocytose est retrouvée chez 60 malades, soit 83,33% des cas.

b) **Vitesse de sédimentation (VS) :**

Faites chez 39 patients, elle était accélérée (supérieur à 10 mm la 1ère heure) chez 29 patients, soit 40,27% des cas.

c) **CRP**

Faites chez 55 malades (76,38%), elle était positive dans 28 cas soit 38,88% des cas.

d) **Antécédent de PL :**

Retrouvée chez 24 patients (33,33%), elle a révélé un LCR purulent dans 13 cas :

- culture stérile dans 22 cas.
- méningite à méningocoque dans 2 cas.

2.3 Données bactériologiques des empyèmes :

a) **Prélèvement bactériologiques :**

a-1 porte d'entrée :

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

a-2 Pus de L'EIC :

Dans notre série, 16 patients n'ont pas eu de traitement chirurgical, L'étude du pus de L'EIC est réalisée de ce faite chez 56 patients (77,77%).

Le prélèvement du pus de L'EIC était stérile dans 45 cas soit 62,50% des prélèvements, il n'a permis d'isoler un germe que dans 11 cas, soit 15,27% des prélèvements. (Voir tableau XI).

Tableau XI : Germes isolés au niveau de L'EIC :

Germes	Nombre (n= 56)	Pourcentage %
Streptococcus milleri	04	5,55 %
E. Coli	02	2,77%
Streptococcus épidermidis	03	4,16 %
Streptococcus Pneumonia	01	1,38 %
Klebsiella Pneumonia	01	1,38 %
Stérile	45	62,50 %

IV. TRAITEMENT ET EVOLUTION DES SIC :

1. Traitement et évolution des abcès :

Dans notre série de 138 abcès, 118 patients, soit 85,50 % avaient bénéficié aussi bien d'un traitement médical que d'un traitement chirurgical :

- Ponction évacuatrice dans 91 cas soit : 77,11% des cas.
- Volet crânien dans 27 cas soit 22,88% des cas.
- 20 patients ont été mis sous traitement médical seul, soit 14,49% 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 sans attente des résultats bactériologiques.

Les antibiotiques utilisés dans notre série sont :

➤ Les bêtalactamines

- Pénicillines : - pénicilline G (péni G) à la dose de 3M x 4/j
- Amoxicilline (Péni A) à la dose 3 à 6 g / j.
- Amoxicilline + Acide clavulanique à la dose 3 à 6g/j
- Péni M

➤ Céphalosporine de 3ème génération (C3G) : à la dose de 100Mg/Kg/j :

- Ceftriaxone
- Céfotaxime
- Céfixime

➤ Les phénicolés : thiamphénicol à la dose de 750 mg x 3/j

➤ Dérivés Nitro-imidazolés :

- Métronidazole : Flagyl à la dose de 20 à 30 mg/Kg/j

➤ Aminocide : Gentamycine 3 à 5 mg/kg/j

➤ Quinolone de 2ème génération : Ofloxacine (OFLOCET*) : 200 mg x 2/j

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

Le traitement était ajusté après résultat ATB gramme si germe isolé.

20 patients de notre série ont été mis sous traitement médical seul, ils s'agissaient de :

- Lésions nombreuses dans 12 cas
- Abscesses du cervelet au stade d'encéphalite dans 3 cas.
- Abscesses encéphaliques de diamètre inférieur à 2 cm dans 4 cas.
- 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 XII : Fréquence des associations antibiotiques utilisées:

Association d'antibiotiques	Nombre (n=138)	Pourcentage %
C3G + Nitro-imidazolé + Aminocides	120	86,95 %
C3G + Nitro-imidazolé	2	1,44 %
C3G	1	0,72 %
Péni G + phénicolé + nitro-imidazolé	2	1,44 %
C3G + nitro-imidazolé + phénicolés	2	1,44 %
Phénicolés + aminocides + Nitro-imidazolé	1	0,72 %
C3G + PéniM	2	1,44 %
C3G + Aminocides + quinolones 2ème génération	3	2,17 %
Amoxicilline protégée + nitro-imidazolé	5	3,62 %

b) Autres traitements médicaux :

Le traitement médical adjuvant utilisé dans notre série comprend :

Le traitement de l'œdème cérébral par le Méthylprednisolone (solumedrol*) à la dose de 120 mg/j chez l'adulte et à la dose de 40 mg/j, pour une durée variable de 2 jours à 1 semaines.

Dans notre série, seulement 52 patients avaient bénéficié de ce traitement soit 37,68% de l'ensemble des cas.

Le traitement anti convulsivants a été administré chez 27 malades :

- 22 cas à visée thérapeutique.
- cas à visée préventive.

Les anticonvulsivants utilisés dans notre série sont :

- Phénobarbital (chez 19 patients).
- Valproate de sodium (chez 8 patients).

Le traitement médical antalgique représenté par le paracétamol a été administré chez tous les patients qui ont souffert de céphalées.

1.2 Traitement chirurgical :

a) Ponction aspiration par trou de trépan:

Elle a été réalisée chez 92 patients, soit 66,66%, dont 28 cas 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 :

27 patients de notre série (19,56%) ont bénéficié d'une exérèse :

Elle a été pratiquée d'emblée chez 18 patients (13,04%) :

- 6 cas d'exérèse totale de la coque devant le doute diagnostic (suspicion de lésion tumorale à la TDM).

- Un abcès associé à une embarrure dans 2 cas : craniectomie excision du parenchyme nécrosé et abcédé.
- Association d'un abcès et empyème frontal dans 2 cas.
- association d'un abcès frontale et d'un empyème temporal dans un cas.
- 2 cas d'exérèse totale de la coque d'abcès situé au niveau de la FCP, associé dans 2 cas à une hydrocéphalie cette dernière a été traité par une dérivation ventriculo-péritonéal à distance.

L'exérèse a été réalisée en 2ème temps chez 12 patients 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 3j à 4 semaines.

1.3 Traitement de la porte d'entrée :

Le traitement des 12 PCC et des 7 embarrures surinfectées a été fait en même temps que l'abcès cérébral.

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

Pour les abcès d'origine otogène, le traitement du foyer initial a été effectué :

- Dans 5 cas en même temps que celui de l'abcès : (évidement petro mastoïdien).
- 31 patients ont été adressé secondairement au service ORL pour complément thérapeutique : (antro-attico mastoïdectomie, évidemment petro mastoïdien) le traitement de l'endocardite infectieuse a été initié au service, puis adressé au service de cardiologie pour complément thérapeutique.

1.4 Evolution des abcès :

a. Evolution globale :

a-1 Immédiate :

L'évolution clinique a été satisfaisante pour 109 patients parmi les 138 patients, soit 78,98 %, une confirmation à la TDM de contrôle qui était pratiquée chez 90 patients.

a-2 Au long cours :

Les complications neurologiques ont été observées dans 27 cas (19,56%) représentés par

- Une aggravation neurologique dans 19 cas (coma dans 2 cas, aphasie avec parésie faciale droite dans 3 cas, survenue de crises convulsives dans 14 cas), dont 3 cas avaient développé un engagement sous falcoriel en post opératoire.
- Hydrocéphalie dans 5 cas dont une associée à un engagement sous falcoriel.
- persistance des symptômes dans 3 cas (persistance des céphalées et des vomissements).

a-3- Mortalité :

Dans notre série d'abcès, nous avons enregistré 7 décès, soit une mortalité de 5,07%:

- Patient âgé de 70 ans avec troubles de conscience (GCS à 8), présentant une association abcès temporo-pariétal gauche et un épyème fronto-pariétal droit avec une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur (partie distal) et un engagement sous falcoriel, décédé avant toute intervention chirurgicale.
- Homme de 55 ans, GCS à 8, ayant un abcès frontal gauche de 6,5cm de grand diamètre, avec un important effet de masse, un engagement sous falcoriel, décédé le deuxième jour du post opératoire après une ponction évacuatrice.
- Nourrisson de 60 j, comateux, présentant des abcès multiples (frontal gauche, frontal droite, pariéto-temporo-occipitale) compliquant une infection materno-foetal, décédé après des ponctions évacuatrices suit a un sepsis sévère.
- Patient de 23 ans, présentant des abcès temporaux bilatéraux, le patient a été mis sous un traitement médical et décédé avant toutes ponctions évacuatrices.
- Patient de 5 ans, présentant un abcès de l'hémisphère cérébelleux droit, de diamètre inférieur à 1,5cm, décédé 5 mois après instauration du traitement médical à cause d'une hydrocéphalie.

- patient âgé de 25 ans, présentant des abcès de la fosse cérébrale postérieure, le patient a été mis sous un traitement médical et décédé avant toutes ponctions évacuatrices.
- homme de 60 ans, ayant un abcès frontal gauche avec important effet de masse, un engagement sous falcoriel, décédé avant toutes ponctions évacuatrices.

a-4- Les séquelles :

21 patients dans notre série ont gardé des séquelles neurologiques, soit 15,21% :

- hémiparésie dans 3 cas, dont 1 cas associé à une épilepsie et un cas associé à une aphasie et des convulsions.
- hémiplégie dans 5 cas, dont 03 cas associés à une épilepsie.
- une aphasie dans 02 cas.
- un strabisme dans 02 cas.
- Les crises convulsives ont persistées chez 7 patients.
- Une paralysie faciale centrale gauche dans 01 cas.
- Une cécité associée à des mouvements involontaires de la main gauche dans 01 cas.

b. Évolution en fonction de l'état de conscience :

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

Patients (n=138)	Nombre de cas :	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
GCS :15-14	102	87	85.3%	10	9.8%	11	10.78%	2	1.96%
GSC :14-9	33	17	51.51%	14	42.42%	10	30%	3	9.1%
GCS<8	3	1	33.33%	2	66.66%	0	0%	2	66.66%

Dans notre série nous avons noté 36 patients ayant un GCS <14, l'évolution a été favorable dans 18 cas, (soit 50%), apparition de complications dans 16 cas (44,44%), séquelles neurologiques dans 10 cas (27,7%) et décès dans 5 cas (13,88%). Pour les patients conscients (GCS

: 14–15), l'évolution était bonne dans (85,3%), avec (9,8%) de complications, (10,78%) de séquelles neurologiques et 2 cas de décès (1,96%).

Un taux plus élevé de décès, de séquelles neurologiques et de complications a été noté chez les patients ayant des troubles de conscience (GSC<8).

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

Tableau XIV : Evolution clinique des patients selon le Sexe :

Patient (n=138 cas)	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Masculin	97	70	72,16%	23	23,71%	16	16,49%	07	7,21%
Féminin	41	34	82,92%	4	9,75%	5	12,19%	0	0%

Chez les patients de sexe masculin (97 cas), l'évolution a été marquée par une guérison dans 70 cas (72,16%), complications dans 23 cas (23,71%), séquelles dans 16 cas (16,49%) et décès dans 7 cas (7,21%).

Pour les patients de sexe féminin (41 cas), la guérison a été observée dans 34 cas (soit 82,92%), complications dans 04 cas (9,75%), séquelles dans 5 cas (12,19%) et aucun cas de décès n'a été signalé (voir tableau XIV).

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 XV : Evolution clinique des patients selon age :

Patients (n=138)	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Age < 15 ans	36	26	72,22%	7	19,44%	6	16,66%	2	5,55%
15 < âge < 50	82	67	81,7%	14	17,07%	6	7,31%	2	2,43%
Age > 50 ans	20	11	55%	7	35%	9	45%	3	15%

Un âge de moins de 15 ans a été noté chez 36 patients, leurs évolutions cliniques a été marquée par la guérison dans 26 cas (soit 72,22%), complications dans 7 cas (19,44%), séquelles neurologiques dans 6 cas (16,66%) et décès dans 2 cas également (soit 5,55%) Pour les patients âgé entre 15 et 50 ans (82 cas), la guérison a été observée dans 67 cas (81,7%), complications dans 14 cas (17,07%), séquelles neurologiques dans 6 cas (7,31%) et décès dans 2cas (2,43%).

Pour les patients âgés de plus que 50 ans (20 cas), la guérison a été observée dans 11cas (55%), complications dans 7 cas (35%), séquelles neurologiques dans 9 cas (45%) et décès dans 3 cas (15%).

Le décès, les complications et séquelles neurologiques sont plus importants chez les sujets plus de 50 ans, (voir tableau XV).

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

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

Patient (n=138)	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
ORL	62	49	79 %	12	19,35 %	6	9,67 %	3	4,83 %
Traumatiques	30	23	76,66 %	6	20 %	5	16,66 %	1	3,33 %
Métastatiques	3	2	66,6 %	1	33,3 %	1	33,3 %	0	0 %
Autres	43	26	60 %	8	18,6 %	8	18,6 %	3	6,97 %

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

Patient (n=138)	Nombre	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Abcès uniques	119	95	79,83 %	22	18,48 %	9	7,56 %	4	3,36 %
Abcès multiples	19	9	47,36 %	1	5,26 %	5	26,31 %	0	0 %

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

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

Patient (n=138)	nombre	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Abcès sus tentoriel	117	91	77,77 %	19	16,23 %	15	12,82 %	4	3,41 %
Abcès de la FCP	21	17	80,95 %	4	19 %	2	9,52 %	1	4,76 %

On remarque un taux de guérison élevé dans les abcès sus-tentoriel et dans les abcès de la FCP.

2.1 Evolution en fonction du type de traitement :

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

Patient (n=138)	Nombre	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
TRT médical	20	13	65 %	7	35 %	3	15 %	4	20 %
TRT médical + ponction évacuatrice	91	71	78 %	16	17,58 %	14	15,38 %	3	3,29 %
TRT médical + exérèse	27	20	74 %	5	18,51 %	4	14,81 %	0	0 %

L'évolution des patients bénéficiant d'un traitement médical seul (20 cas) a été marqué par la guérison dans 13 cas (65%), complications dans 7 cas (35%), séquelles dans 3 cas (15%) et décès dans 4 cas (20%).

Pour ceux bénéficiant de ponctions évacuatrices, leurs évolutions clinique a été favorable, dans 71 cas (78%), complications dans 16 cas (17,58%), séquelles dans 14 cas (15,38%) et 3 cas de décès.

L'évolution après cure chirurgicale complète de l'abcès a été favorable dans 20 cas sur 27 (74%), complications dans 5 cas (18,51%), séquelles dans 4 cas (14,81%), et aucun cas de décès n'a été signalé.

2. Traitement et évolution des empyèmes :

Était basé sur un traitement médical exclusif chez un 09 patient (12,5%) et sur un traitement médical associé à un geste chirurgical pour l'évacuation de l'empyème chez les 63 autres patients.

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 guide en fonction de l'ATB gramme.

a. L'antibiothérapie :

La trithérapie était l'antibiothérapie de choix à base de :

- G3G + Dérivés imidazoles + aminoside = 62 cas
- C3G + Dérivés imidazoles = 9 cas
- C3G + aminoside = 1 cas

L'antibiothérapie est maintenue en hospitalier avec une durée de 6 à 8 semaines dont 3 semaines en moyenne.

b. Les anticonvulsivants :

Administrés chez 40 patients :

- 26 cas à but curatif
- 14 cas à titre préventif

Les anticonvulsivants utilisés sont :

- Le phénobarbital (chez 20 patients)
- Valproate de sodium (chez 20 patients)

c. L'anti-œdémateux :

Corticothérapie intraveineuse (solumédrol) était prescrite chez 22 de nos patients, soit 30,55% des cas.

d. **Mannitol :**

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

2.2 Traitement chirurgical:

La chirurgie était indiquée chez 63 patients (87,71%), les 9 cas n'ont pas eu de traitement chirurgical à cause de la petite taille de l'empyème et son association à des abcès multiples.

➤ **Trépano-ponction :**

L'évacuation, de l'empyème par trépano-ponction a été indiquée chez 41 malades (56,94% des cas).

➤ **Craniotomie :**

Elle a été réalisée chez 13 patients.

➤ **Craniectomie :**

Elle a été réalisée chez 9 patients :

- 5 patients présentant une embarrure surinfectée.
- 4 patients présentant une PCC négligée.

➤ **Reprise chirurgicale :**

Était indiqué chez 14 patients (22,22% des cas opérés), devant la non amélioration clinique et/ou radiologique.

2.3 Traitement de la porte d'entrée :

- Parmi les patients présentant des empyèmes d'origine sinusienne, 13 ont été adressés au service ORL pour complément thérapeutique.
- Parmi les patients présentant des EIC d'origine otogène, 8 ont été adressés au service ORL pour complément thérapeutique.
- La cure des embarrures surinfectées et des PCC a été faite en même temps que celui de l'empyème.

2.4 Evolution des empyèmes :

a. Evolution globale :

a-1- Immédiate :

L'évolution clinique a été satisfaisante pour 57 patients parmi les 72 patients, soit 79.16 %, où une amélioration de la symptomatologie a été objectivée. Une confirmation à la TDM de contrôle a été pratiquée chez 41 patients soit 56%.

a-2 Au long cours :

Les complications neurologiques ont été observées dans 15 cas, soit 20,83 % des cas, représentés par :

- Une aggravation neurologique dans 07 cas.
- Hydrocéphalie dans 5 cas.
- crise convulsive chez 3 patients.

a-3-Mortalité :

Dans notre série d'empyème, nous avons enregistré 5 décès soit une mortalité de 8,77%:

- Un homme de 70 ans, admis avec un GCS à 8, dont le scanner cérébral montre la présence d'abcès temporo pariétal gauche, un empyème fronto-pariétal droit, comblement de la caisse du tympan droite. Thrombophlébite avec un engagement sous falcoriel, décédé avant intervention chirurgicale.
- Nourrisson de 1 ans, sexe masculin, présentant au scanner un empyème fronto-Pariétal gauche avec une encéphalite pré suppurative fronto-Pariétal bilatérale compliquant une méningite purulente avec une dilatation Tetra ventriculaire, décédé 3j après la craniotomie.
- Patiente de 70 ans, présentant un ESD pariéto-occipital post opératoire (Opéré pour HSDC il y a 2 mois auparavant), décédée 10j après la craniotomie.
- un patient de 18 ans, présentant ESD en pariétal gauche associé à un abcès cérébral pariétal gauche, avec encéphalite pariétale gauche par sinusite fronto-éthmoïdo-maxillaire gauche et engagement sous falcoriel, décédé avant traitement chirurgicale.

- un patient de 40 ans présent ESD de FCP et fosse temporale gauche, décède avant traitement chirurgicale.

a-4 Les séquelles :

12 patients (16,66%) dans notre série ont gardés des séquelles neurologiques:

- une hémiparésie dans 1 cas.
- une hémiparésie dans 4 cas, associée à une épilepsie dans 1 cas et une parésie faciale dans un autre cas.
- Une aphasie dans 1 cas (reste sous surveillance pendant 1 mois)
- Une anosmie associée à une BAV droite dans 01 cas.
- des crises convulsives ont persistées chez 5 patients pendant 3 ans (nécessitant une mise sous traitement anticonvulsivants à long terme).

b. Evolution en fonction de l'état de conscience :

Tableau XX : Evolution clinique des cas d'empyèmes en fonction de l'état de conscience

Patient (72 cas)	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
GCS :15-14	43	37	86 %	4	9.30 %	5	11 ,62%	0	0 %
GCS :14-9	25	14	56 %	11	44 %	7	28 %	3	12 %
GCS<8	4	2	50 %	0	0 %	0	0 %	2	50 %

On remarque un taux de décès plus importante chez les patients avec trouble de vigilance, et un taux de guérison plus élevé chez les malades dont le GCS est entre 14 - 15.

c. Evolution en fonction du terrain (âge/sexe) :

Tableau XXI : Evolution clinique en fonction du sexe :

Patient(n=72)	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Masculin	52	39	75%	12	23%	9	17,3%	4	7,69%
Féminin	20	15	75%	4	20%	3	15%	1	5%

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

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

Patient(n=72)	Nombre de cas	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Age < 15ans	20	16	80%	3	15%	3	15%	1	5%
15 < age < 50	42	32	76,2%	9	21,42%	7	16,66%	2	4,76%
>50 ans	10	6	60%	4	40%	2	20%	2	20%

Le décès et les complications sont plus importants chez les sujets âgés plus de 50 ans.

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 [2].

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 [3, 4,5 ,6].

Le terme d'empyème sous dural a été utilisé par KUBIK et coll. [7] 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 de 3ème génération (1975) ont contribué à améliorer le traitement médical des abcès.

Le dernier quart du XXe siècle est marqué par l'avènement du scanner (1974), des biopsies stéréotaxiques (1980), et enfin de l'IRM cérébrale (début des années 1990) , leurs contributions successives à l'amélioration du pronostic des abcès sont établies dans de nombreuses études [8].

II. Rappel Anatomopathologique :

L'abcès cérébral se développe 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 [9]. La micro vascularisation artérielle présente une architecture originale lors du passage dans la substance blanche. A ce niveau les artères sous corticales après avoir traversées perpendiculairement le cortex prennent un aspect spiralé, en colimaçon, constituant des boucles, cette organisation anatomique peut favoriser le trappage de micro-organismes, ce qui explique que la jonction substance grise substance blanche soit un lieu de prédisposition de survenue des abcès cérébraux [10].

La constitution d'un abcès cérébral dure 2 semaines sur plusieurs étapes [9,11]:

➤ **Encéphalite précoce : (J1 à J3)**

Elle est composée d'une inflammation localisée.

➤ **Encéphalite tardive (J4 à J9) :**

Cette étape est caractérisée par l'apparition d'une zone nécrotique centrale et l'extension de la zone inflammatoire.

➤ **Encapsulations précoce (J10 à J14) :**

Apparaît une gliose ou fibrose périphérique associée à une hyper vascularisation.

➤ **Encapsulation tardive (à partir de J15) :**

La capsule est définitivement formée, encerclant parfaitement l'abcès avec une paroi relativement étanche [12,13].

L'empyème sous dural réalise une collection suppurée extra cérébrale située entre la dure-mère et l'arachnoïde [14, 15,16]. Il est rare que le processus infectieux s'étend

directement par contiguïté à partir d'une sinusite ou d'une ostéite, formant progressivement une collection suppurée extradural, puis sous durale cloisonnée [17,18] : L'infection des veines sous muqueuses dépourvues de valvules, des cavités sinusiennes [19,20], se transmet de façons rétrograde aux veines sous durale. C'est dans cet espace que se développe l'infection, alors qu'une réaction méningée tend à la limiter par formation de dépôts de fibrine qui contribuent à former des néo membranes [20, 21,22] puis un encapsulement [14, 18,23]. Le processus inflammatoire peut s'étendre rapidement de façon bilatérale et extensive au niveau frontal, pariétal, occipital et inter hémisphérique compte tenu du peu de lien entre la dure mère et l'arachnoïde. [3, 22,24],il atteindrait dans 80-90% des cas l'ensemble de l'espace sous dural supra tentoriel, surtout au niveau frontal et pariétal [,25,26,27], la localisation au niveau occipital est plutôt rare, représente 3% de l'ensemble des localisations supratentorielles [26,28,29],par contre au niveau de la base du crâne, l'extension est plus limitée du fait de l'étroite relation entre le cerveau et la base du crâne par la pesanteur et la présence de nerfs et de vaisseaux [3,30], ainsi seul 10% des empyèmes sous duraux sont infratentoriels (FCP ou bas du crâne) [6,29,31], Cette localisation peut être secondaire à une extension directe suite à la dissémination du pus d'un empyème supra-tentoriel, ou indirecte par voie hématogène [32]. Le mécanisme de développement de L'EED est proche de celui de l'empyème sous dural (ESD) [20,27], il est généralement mieux contenu que L'ESD de par l'étroit attachement de la dure mère au périoste [26], par ailleurs, la dure-mère constitue une solide barrière à la transmission de l'infection et protège le reste de l'encéphale [33], L'extension de l'infection à l'espace sous dural est toutefois possible [30,34].

III. Données épidémiologiques des SIC:

1. Fréquence :

Les empyèmes intracrâniens sont plus rares que les abcès cérébraux, représentent 25-31% des suppurations intracrâniennes [27], 75% étant sous durax [20,28]. NATHOO et coll. [35] 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) [36], 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 [37] à 10,5 cas/an dans la série de FUREN [38].

Dans notre série la fréquence moyenne est d'environ 8 cas/an, tout en sachant que le nombre des abcès cérébraux varie d'une année à l'autre.

Tableau XXIII : Comparaison des fréquences annuelles moyennes des abcès Cérébraux dans différentes séries

Séries	Nombre total de cas	Fréquence moyenne/an
EMERY [39]	34	4,86
ORHAN [40]	23	3,3
SRINIVASAN [41]	37	5,3
PAO-TSUAN [42]	53	4,8
TONON [43]	100	5,9
TAYFUN [44]	96	6,86
FUREN [38]	178	10,5
Notre Série	138	7,66

L'ESD constitue 13 à 25% des infections bactériennes intracrâniennes pour la plupart des études [15, 31, 45,46]. Certaines études rapportent des taux allant de 10 à 44% [16, 34, 47,48], ou au contraire se limitant entre 5 et 13% [30].

L'EED est 2 fois moins fréquent que L'ESD [48, 49,50], il est rapporté à un taux de 4 à 6% parmi les suppurations intracrâniennes [30,34,].

Dans notre étude, 72 cas des empyèmes intracrâniens ont été colligé au service de neurochirurgie sur une période de 18 ans, soit 35% des suppurations intracrâniennes, représentés par 50 cas d'ESD ,10 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 7 cas.

Tableau XXIV : Fréquences des suppurations intracrâniennes selon les séries

Séries	Années	Abcès		ESD		EED	
		N	%	N	%	N	%
Alliez [28]	1991	44	65,67	16	23,88	4	5,97
EMERY [59]	1997	34	79,6	7	16,27	2	4,6
NATHOO [35]	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 [21]	1999	15	33	19	42,2	11	24,46
HERAN [53]	2002	3	20	0	0	8	53
Notre série	2014	138	65	50	23,8	10	4,76

2. Répartition selon l'âge :

2.1 Abcès :

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

- Au TAIWAN PAO-TSUAN [42] 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 [39], 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 [41], 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). [54]
- Dans notre série, la moyenne d'âge est de 27 ans avec des âges extrêmes de 60] et 70 ans, la répartition selon des tranches d'âge de 10 ans, montre une fréquence plus élevée entre 11 et 30 ans (67 cas, soit 48.5%).

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

Séries	Pays	Nombre de cas d'abcès	Moyenne d'âge
PAO-TSUAN [42]	TAIWAN	53	41 ans
EMERY [39]	FRANCE	34	46,5 ans
A.KABRE [54]	SENEGAL	112	26 ans
Notre série	MAROC	138	27 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 décennie de la vie [15, 29, 58,59].

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% [46].

Une moyenne d'âge variant entre 26 et 28 ans a été rapportée par plusieurs auteurs [35, 39,60], avec des extrêmes d'âge allant de 14j à 72ans.

Dans notre série la moyenne d'âge est de 21 ans avec des âges extrêmes de 2mois et 70 ans.

Une étude rétrospective, réalisée par H.A.K. OUIHINGA 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) [48].

Un pic de plus grande fréquence des EIC a été rapporté par TEWARI [61] entre 20 et 30 ans (37%), par NATHOO et coll. [35] 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 30 ans. (34 cas, soit 47,2%).

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

Séries	Pays	Nombre de cas d'empyèmes	Moyenne d'âge
NATHOO [35]	Afrique du Sud	705	28 ans
EMERY [39]	France	9	26 ans
H.A.K.OUIMINGA[48]	Sénégal	100	21 ans
Notre Série	Maroc	72	21 ans

3. Répartition selon le sexe :

3.1 Abscess :

La prédominance masculine est retrouvée par la majorité des auteurs : 64,2% hommes/35,8% femmes dans la série d'EMERY [39], 66,7% hommes /33,3 Femmes dans la série d'ORHAN [40] et 73% homme /27% femmes dans la série de FUREN [38], une prédominance masculine 65,17% hommes /34,82% femmes dans la série de A. KABRE [54].

Notre série de 138 cas comprend 97 sujets de sexe masculin, soit 70% et 41 sujets de sexe féminin (30%).

Série	Hommes %	Femmes %
EMERY [39]	64,2	35,8
ORHAN [40]	66,7	33,3
FUREN [38]	73	27
A.KABRE [54]	65,17	34,82
Notre Série	70	30

3.2 Empyèmes :

Là aussi une prédominance masculine nette a été rapportée par tous les auteurs, [19, 48,50, 61, 62,63] avec un sex-ratio de 3/2 pour EMERY [39], de 2/1 pour BROALET [51] et pour HILMANI [64] 8/3.

Pour notre série on note également une nette prédominance masculine avec 52 cas (72%) et 20 sujets de sexe féminin (28%).

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 [12]. Il s'agit le plus souvent d'otite chronique, de mastoïdite, de sinusite frontale, fronto-éthmoïdale ou sphénoïdale et d'infections bucco-dentaires [12].

La propagation se fait par voie veineuse, facilitée par l'absence de valves anti reflux au niveau des veines émissaires, ce qui va permettre le passage des bactéries vers le cerveau [65]. 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 [17]

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 [37, 66, 67,68], dont la plus fréquente et la plus grave est l'abcès cérébral. L'origine otogène représente 28,26 % 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 [41] où l'otite moyenne chronique prédomine avec un pourcentage de 70,3%.

Cependant, cette fréquence n'est que 1, 7% pour A.KABRE [54], 4,3% pour ORHAN [40] et 7,9% pour FUREN [38]. 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 [13].

Dans notre série, le lobe tempore et/ou pariétale est le siège électif des abcès cérébraux otogènes (26 fois sur 39, soit 66,66%). Résultat qui concorde avec ceux de la série de SRINIVASAN [41].

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

Séries	Nombre total de cas	Nombre d'abcès otogènes	Pourcentage %
ORHAN [40]	23	1	4.3
SRINIVASAN [41]	37	26	70.3
PAO-TSUAN [42]	53	10	19
TONON [43]	100	12	12
TAYFUN [44]	96	16	17
YUEN-HUA [37]	24	3	12.5
FUREN [38]	178	14	10.6
A.KABRE [54]	112	2	1.7
Notre série	138	39	28.26

b) Origine sinusienne :

Les abcès cérébraux d'origine sinusienne peuvent se développer soit par contiguïté à partir d'une ostéite ou d'une ostéomyélite [69], soit par l'intermédiaire d'une thrombophlébite [70]. Confirmé bactériologiquement, les sinusites chroniques sont plus incriminées dans la survenue de complications intracrâniennes que les sinusites aiguës [65].

Les infections sinusienne sont responsables de 15, 17% des abcès cérébraux dans série d'A.KABRE [54]. Toutefois, l'ensemble de séries montre la diminution de cette fréquence [37,38, 42, 43, 44,71]. (Voir tableau XXIX).

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

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de sinusites	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	138	21	15.21

c) Origine dentaire :

Ce sont des abcès cérébraux par contiguïté, qui surviennent plus fréquemment chez des sujets dont l'état dentaire est précaire. Foyer majeur de contamination, et se situent préférentiellement dans le lobe pariétal ou frontal [12,42]. L'origine dentaire a été prédominante dans la série d'EMERY [39] avec 41,2% des cas, alors qu'elle n'a représenté que 8%, 7%, 3,57% rétrospectivement dans les séries de PAO-TSUAN [42], TONON [43] A. KABRE 3,57% [54].

Dans notre série 4 cas d'abcès d'origine dentaire ont été retrouvés, soit 2,89%, des abcès cérébraux siégeaient au niveau du lobe temporo-pariétal (gauche et a droit)

4.2 Cause traumatique :

Il s'agit d'infection par ensemencement direct retrouvée dans 5,9% à 30% des abcès selon les séries [38, 39, 42, 43,44 ,54] 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 causes traumatiques	Pourcentage %
EMERY [39]	34	2	5,9
PAO-TSUAN [42]	53	10	19
TONON [43]	100	30	30
TAYFUN [44]	96	18	19
FUREN [38]	178	19	10,7
A.KABRE [54]	112	28	25
Notre série	138	30	21,73

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-péritonial) JUNEAU P [75].

Dans notre série 7 cas d'abcès post opératoire (5,07%) 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 [72], 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

artérioveineuse pulmonaire) , L'existence d'un foyer infectieux intra thoracique (abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural, médiastinite) [13]. Les abcès métastatiques étaient présents dans toutes les séries à des fréquences variables : FUREN [38] 26%, PAO-TSUAN [42]19%, TONON [43] 17% et ORHAN [40] 14,3%, A.KABRE [54] 15,17%.

Dans notre série les causes métastatiques diagnostiquées représentent seulement 2,89% des cas.

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) [73], en particulier les shunts droite-gauche (tétralogie de Fallot, communication inter auriculaire, transposition des gros vaisseaux), malformation artério-veineuse pulmonaire [74] ou les greffes cardiaques [69, 75,76]. L'anoxie et l'augmentation de la viscosité sanguine favorisée par ces affections contribuent à la formation de micro infarctus cérébraux, véritable nid pour la culture des germes.

Les cardiopathies congénitales sont présentes à 13,5% des cas dans la série d'ORHAN [40] et 12,4% dans la série de FUREN [38]. Dans notre série, 3 cas d'abcès cérébral d'origine cardiaque ont été rapportés.

b) **Causes pulmonaires :**

L'infection pleuro pulmonaire responsable d'abcès cérébral est représenté essentiellement par : les pneumopathies, les surinfections au cours de la mucoviscidose [77] ou de la dilatation des bronches et des empyèmes pleuraux [78]. Sa fréquence est particulièrement importante chez l'adulte de sexe masculin, cette prédominance est en rapport avec l'intoxication tabagique [79], elle est de 6% dans la série de PAO-TSUAN [42], de 9,9% dans la série d'ORHAN [40] et 12,15% dans la série d A.KABRE [54].

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 [79]. Elle représente dans la littérature une cause non négligeable. En effet, sa fréquence dans la série de TAYFUN [44] et dans la série d'A.KABRE [54] est de 17%, tandis qu'elle est faible dans notre série 4,34% et celle de PAO-TSUAN [42] 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 [81], infections abdominales [82], infections cutanées [83], accident cérébral ischémique [84] ou hémorragique [85], tumeurs malignes des os du crâne, tumeurs cérébrales (bénignes ou malignes) [86], embolisation d'un anévrisme des troncs artériels supra aortiques [87], lithotripsie extra corporelle [88], polyglobulie, hémodialyse chronique [89], maladie de BEHCET [90].

4.7 Causes inconnues :

Environ 20% des abcès cérébraux restent sans points de départ retrouvé [91,13, 54]. Cette fréquence peut aller jusqu'à 54,2% dans la série de YUEN – HUA [37]. Dans la série de TAYFUN [44], L'étiologie indéterminée prédomine chez les patients entre 41 et 60 ans.

Dans notre série 15,94 % des abcès sont d'origine indéterminée.

Le mécanisme physiopathologique dans ces cas n'est pas complètement élucidé [12], néanmoins, il est essentiel de rechercher une cardiopathie cyanogène ou un shunt droite gauche passé jusqu'à lors inaperçu.

Tableau XXXI : Comparaison des fréquences des abcès cérébraux d'origine indéterminée

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cause traumatique	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	138	22	15,94

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. [19,20, 34,63].

La première place est occupée par les infections ORL notamment les sinusites, elle est définie comme cause principale des ESD par tous les auteurs [35, 48, 49, 52,61, 63]. L'origine ORL représente 60 à 90% des causes d'EIC dans la littérature [62], elle a même été rapportée par EMERY [39] 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 54,16% 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. [18,49] 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. [56, 92, 93,94]. 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 [92].

BANNISTER et coll. [14] 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 [35,95].

H.A.K.OUIMINGA et al [48] a rapporté une cause otogène des EIC dans 5% des cas. Dans notre étude, l'origine otogène a été responsable de 29,16% d'EIC.

b) Les sinusites :

Ce sont les sinusites prolongées ou récidivantes qui comportent le plus de risques de se compliquer d'un empyème car les modifications inflammatoires de la muqueuse du sinus favorisent la contamination osseuse et l'infection veineuse [30,34]. Cependant cette notion est souvent difficile à mettre en évidence, HIT CHCOOK et coll. [4] 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 [22, 49, 48, 63,96, 97], que ça soit chez l'adulte ou chez l'enfant, elle représente, dans les pays occidentaux 60 à 70% des causes d'empyèmes [98, 99, 100,101].

HERAN et coll. avaient une série sur 15 enfants ayant une sinusite, dont 8 avaient développé un EED soit 53% des cas [53]. 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 [21].

Tableau XXXII : 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.[53]	< 16	15	EED	8 (53%)
JONES[21]	Tout âge	47	ESD EED	18 (38%) 11 (23%)

Elle a été également rapportée par NATHOO [35] comme la cause principale des ESD, dans 67,1 % des cas.

BANNISTER est coll. [14] 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 XXXIII).

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

Séries	Types d'empyèmes	Pourcentage %
BANNISTER [14]	ESD	70
HILMANI [64]	ESD et EED	40
NATHOO [35]	ESD	67,1
TEWARI [61]	ESD	44,4
H.A.K.OUIMINGA [48]	EED et ESD	18
Notre série	EED et ESD	23,61

Dans notre série, on a retrouvé 17 cas de sinusite, soit 23,61% des causes d'EIC, avec une localisation unique dans 7 cas et multiple dans 10 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. [102], 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 [103], elle a été rapportée comme principale cause d'ESD chez les enfants de moins de 5 ans par SMITH [96] et OGYLVY [104].

Une étude faite par JOHN [105], sur 87 enfants qui ont présenté une méningite bactérienne, on a trouvé dans 22 cas un ESD soit 25% des cas de méningite.

Une étude similaire faite à ABIDJAN par BROALET et coll. [52], chez 34 enfants ayant présenté une suppuration intracrânienne, la méningite comme en 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. [35], 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.OUIMINGA et al [48] la méningite présente 4% des empyèmes intracrâniens. Cette origine représente 9,72% 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 [27, 35,48, 106]. Elle a été retrouvée dans 6,7% des cas rapportées par TEWARI [61].

Dans notre étude, l'origine post opératoire est retrouvée chez 7 patients soit 9,72% la moitié étant opérée pour HSDC.

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 [27 ,34 ,64]. Retrouvée dans 6,7% des cas rapportés par TEWARI et coll. [61], 8,2% des cas par NATHOO et coll. [35], et 8% des cas par H.A.K.OUIMINGA. [48] cette cause a été notée chez 11 de nos patients (15,27% des cas).

5.5 Origine métastatique :

Un EIC suite à une septicémie a été rapporté dans la littérature par quelques auteurs. NATHOO et coll. [35] 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 infratentorielle, a été rapporté par KOJEMA et Coll. [32], 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 [49, 52,62], NATHOO et coll. [35] 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. OUMINGA. [48]. Pour BROALET et coll. [52], elle a représenté 29% des cas.

Dans notre série aucune cause n'a été retrouvée dans 8,33% des cas (5 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 [12, 13, 39,58] La triade de BERGMAN : hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal est rarement complète ,13% chez FUREN [38] ,25% des cas chez YUEN-HUA [37], et 34 % chez PAO-TSUAN [42].

Elle a été présente chez 44,44% 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 [13].

1.1 Syndromes infectieux :

Le syndrome infectieux clinique est inconstant, constituant ainsi l'une des raisons du retard diagnostic [12]. Variable selon les auteurs, la fièvre habituellement inférieure à 39° a été

retrouvée avec une fréquence élevée dans la série de TONON 79% [43], la série de YUEN-HUA [37] 71%, et dans la série d'A.KABRE et al [54] 74%.

Cependant elle n'a été présente que dans 13% des cas dans la série d'ORHAN [40]. Dans notre série, elle était présente chez 54,34% des patients (voir tableau XXXIV).

Une température supérieure à 38,5 a constitué un élément de mauvais pronostic dans la série de TAYFUN [44].

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de fièvre	Pourcentage %
EMERY [39]	34	16	47
ORHAN [40]	23	3	13
PAO-TSUAN [42]	53	30	57
TONON [43]	100	79	79
TAYFUN [44]	96	55	57
YUEN-HUA [37]	24	17	71
FUREN [38]	178	113	63
A.KABRE [54]	112	83	74,1
Notre série	138	75	54,34

1.2 Syndrome d'Hypertension intracrânienne :

Les céphalées sont retrouvées chez la quasi-totalité des patients [8], 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 [12].

Les signes associés d'hypertension intracrânienne sont rarement retrouvés (25%) [8]. Ce syndrome est retrouvé avec une fréquence variable mais importante dans la littérature, elle est de 73,9% dans la série de ORHAN [40], 66,1% dans la série de A. KABRE [54] et de 58,8% dans la série d'EMERY [38]. Dans notre série, sa fréquence était aussi élevée : 76,81% des cas.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas d'HTIC	Pourcentage %
EMERY[39]	34	20	58,8
ORHAN [40]	23	17	73,9
PAO-TSUAN [42]	53	29	55
TONON [43]	100	59	59
TAYFUN [44]	96	52	54
YUEN-HUA [37]	24	11	46
FUREN [38]	178	87	49
A.KABRE [54]	112	74	66,1
Notre série	138	106	76,81

L'examen du FO est capital, il permet de rechercher le signe majeur de l'HTIC (œdèmes 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 [59].

Dans la littérature, l'œdème papillaire n'est retrouvé que dans 6% à 25% des cas [12, 54].

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 [25, 37, 39, 40, 42, 43,44, 54].

Tableau XXXVI : Fréquence du déficit neurologique dans différentes series.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de déficit	Pourcentage %
EMERY [39]	34	16	47
ORHAN [40]	23	8	34,8
PAO-TSUAN [42]	53	18	34
TONON [43]	100	66	66
TAYFUN [44]	96	40	42
YUEN-HUA [37]	24	12	50
FUREN [38]	178	80	45
A.KABRE [54]	112	85	75
Notre série	138	74	53,62

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 [40], 50% dans la série de YUEN-HUA [37] et de 30,43% dans notre série, représenté essentiellement par l'hémi-parésie et l'hémiplégie.

b. Aphasie :

L'Aphasie est un symptôme qui peut témoigner d'une lésion de l'hémisphère dominant [107], elle a été décrite chez 9,5% des malades de la série d'ORHAN [40] et 6% chez PAO-TSUAN [42], dans notre série nous rapportons une fréquence de 11,59% 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 [104], et ceux les plus atteints dans les abcès cérébraux frontaux sont : le II et VI [108].

Dans notre série, 13 patients avaient une atteinte des paires crâniennes, nous avons noté une prédominance de l'atteinte de l'atteinte du VII (6cas) suivi par l'atteinte du VI dans 4 cas, du III dans 2 cas et l'atteinte du VI dans un cas secondaire au syndrome d'HTIC.

d. Convulsions :

Les crises convulsives ont été retrouvées dans notre série à une fréquence de 15,94 %, rejoignant les résultats de la littérature (entre 13% et 27%) [39, 38, 40, 42, 43, 44,37].

Tableau XXXVII : Fréquence des crises convulsives dans différentes séries.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de crises convulsives	Pourcentage %
EMERY[39]	34	5	14,7
ORHAN[40]	23	6	26
PAO-TSUAN[42]	53	7	13
TONON[43]	100	27	27
TAYFUN[44]	96	24	25
YUEN-HUA[37]	24	5	21
FUREN[38]	178	29	16
A.KABRE [54]	112	23	20
Notre série	138	22	15,94

e. **Autres syndromes neurologiques focaux :**

- Le syndrome cérébelleux a été signalé chez 10% des patients de la série d'ORHAN [40] contre 7,97% dans notre série.
- Le syndrome frontal a été retrouvé chez 7,24% dans notre série, aucun cas n'a été décrit dans l'ensemble des séries étudié [39,37, 38, 40, 42, 43, 44].

1.4 **Troubles de conscience :**

Tableau XXXVII : Fréquence de troubles de la conscience dans différentes series.

Séries	Nombre total de cas	Nombre de cas de troubles 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	138	38	27,53

L'état de conscience des patients à l'admission, constitue le principal facteur pronostic dont dépend l'évolution de la maladie [39, 109,44], 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 [39], contre 19% dans la série SRIVINIVASAN [41].

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 [108], ce syndrome a été retrouvé chez 23% des patients étudiés dans la série, de TAYFUN [44] ,15% dans la série de FUREN [38],et 29% dans la série de A.KABRE[54].

Dans notre série, on l'a trouvé dans 19,56% des cas. Dans la série de PAO-TSUAN [42], 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 exceptionnel [52,110] leur fréquence a été de 3,8% dans la série de PAO-TSUAN [42], tandis que dans notre série 9 cas ont été décrits. Ces abcès sont souvent multiples compromettant gravement le devenir neuropsychologique des nourrissons [65,110].

Ils sont fréquemment secondaires à une méningite purulente [52,113], une cardiopathie cyanogène [44,111], la pose d'une perfusion sur le scalp [65] et à une septicémie [112]. 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 [110].

a-2 Abscès 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 [13]. L'atteinte infantile a été présente chez 30% des cas dans la série de TAYFUN [44].

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 [76]:

- 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 [76].

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. [110]

La découverte d'abcès atypiques à l'examen clinique et tomodensitométrie 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 [115].

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 épithélioïde, se distinguant ainsi du tuberculome [108].

La mise en évidence du *Mycobacterium tuberculosis* dans le pus ou dans la paroi de l'abcès apporte la preuve de l'origine tuberculeuse. [53]

L'aspect TDM de l'abcès tuberculeux est semblable à celui des abcès à germes pyogène. [53]

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 [53].

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) [116].

Les causes d'immunodépression sont :

- SIDA
- Les néoplasies souvent incriminés sont le lymphome d'Hodgkin et le lymphosarcome [116].
- Prescription immunosuppressive pour les greffes [117,118].
- Diabète, Sarcoïdose [119, 120,121].

La symptomatologie chez l'immunodéprimé est insidieuse, et peut retarder le diagnostic rendant le pronostique plus grave [122].

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 [107], la fréquence de cette forme a été de 4,3% des cas dans la série d'ORHAN [40] 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 [26].

d-2 Abscès du Cervelet :

L'examen clinique retrouve de façon quasi-constante un syndrome cérébelleux cinétique d'intensité variable. Le nystagmus est assez fréquent [81].

Cette localisation est notée dans 4% dans la série de TONON [43], 6,7% dans la série de FUREN [38] et 18, 9% dans la série de SRINIVASAN [41]. Dans notre série elle est de 2,89% des cas.

2. Données cliniques des empyèmes :

La symptomatologie clinique initiale au cours des empyèmes intracrâniens (EIC) est souvent maquée par les signes de la maladie primaire : sinusite chronique, otite moyenne chronique, infection oculaire ... [27, 50,62], elle prend souvent la forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [29, 34,109]. 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 [20,62].

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 [26, 123, 124,125].

2.1 Délai diagnostic :

Il varie de quelques heures à quelques jours. Les premiers signes apparaissent à des délais différents selon les auteurs [26, 28,96], ainsi, EMERY et coll. 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. [20] de 3 à 39 jours et pour CHOU et coll. [92] il est en moyenne de 3 semaines. Un long délai a été

rapporté dans la littérature par CUDENNEC [92] ,DESPERT [93],et OUIHINGA [48] allant jusqu'à 3 mois, ce délai a été également retrouvé dans notre série chez 12 patients soit, 16,66% 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 [20,23], il peut être progressif, retrouvé dans la majorité des cas rapportés par les auteurs [17, 20, 23, 27,92], parfois il est brutal avec une détérioration clinique au bout de quelques heures [27,46].

Notre étude rejoint les données de littérature puisque dans 61,11% 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 [20, 126,127]

a. Fièvre :

Retrouvée dans plusieurs séries [46, 56, 61 ,62,126], la fièvre était présente dans 77% des cas rapportés par NATHOO et coll. [35], dans la série de EMERY et coll. [39] 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. [28], retrouvée également chez tous ses patients (100%).

Pour OUIHINGA [48] 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 55 malades soit 76,38% 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 [30,34,128,129], ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas [27, 48], les céphalées et les vomissements sont les signes les plus fréquemment rencontrés [34,55,64,130] il est en effet fait mention d'un taux de 90 à 100% des cas d'empyèmes pour les céphalées[49,56,99] en dehors des cas d'empyèmes post opératoire ou ce symptôme est plutôt minime [28,131], elles sont en général intenses, localisées au début, du côté de l'empyème puis généralisées surtout en cas d'ESD [15,92], ces signes ont été retrouvés dans 55% des cas rapportés par EMERY et coll. [39] et dans 40,6% des cas rapportés par NATHOO et Coll. [35].

L'œdème papillaire a été mentionné par quelques auteurs [20, 23,48, 92], 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 [18, 62,132].

Un œdème papillaire bilatéral a été noté chez un 3 patient dans notre série.

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 [20, 55, 126,127], il est retrouvé dans 10% chez OUIMINGA [48] , 25,5% chez BOK [98], 59% chez KAUFMANN [132] et 74% chez NATHOO et coll. [35].

Dans notre série, ce syndrome était présent dans 47,22% des cas.

d. Etat de conscience :

Les troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 63% selon les séries [17, 20, 48,62, 133], ils peuvent se manifester par une simple obnubilation ou un coma profond [14, 52,128], 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. [28] ils représentent 62,5% des cas, 55% pour BOK et Coll. [98] et 20% pour HILMANI [64].

Dans notre série leur fréquence est de 41,66% des 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 [19, 34,129], ils sont présents chez 75 à 100% des patients, adultes et enfants confondus [3,48,98,132], par ailleurs dans le cadre des empyèmes post opératoires ou post traumatiques, de nouveaux signes neurologiques n'apparaissent que dans 45% des cas[99,34].

Un déficit hémicorporel a été rapporté par ALLIEZ et Coll. [28] dans 69%des cas, par NATHOO et Coll. [35] dans 38,5% des cas et par LOEMBE et Coll. [27] dans 60% des cas.

Dans notre série, ils représentent 70,83% des cas.

e-1 Les crises convulsives :

Les crises comitiales localisées ou généralisées sont très souvent rapportées par les auteurs, ainsi, EMERY et coll [39]. rapportent 2 cas sur 9 chez qui on a noté des crises

d'épilepsie, soit 22,2% des cas, pour NATHOO et coll. [35], 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. [98] dans 34% des cas, par ALLIEZ et coll. [28] dans 44% des cas, et par OUIMINGA [48] dans 78% des cas.

Dans notre série, des convulsions généralisées ont été vues chez 19 patients, soit 36,11% 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. [35] 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 13,88% 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 [20, 92, 124,125], Les signes neurologiques de focalisation et les convulsions sont rarement retrouvés [53, 92,126], ce qui rend leur diagnostic encore plus difficile [123].

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. [4] 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 [34].

Ce type d'empyème se caractérise également par la présence d'un déficit crural ou une paraplégie [27].

b) Selon la localisation :

Les empyèmes de la fosse cérébrale postérieure, exceptionnels, représentent 1,5% des suppurations intracrâniennes [95], sont fréquemment dus à une otite moyenne chronique négligée [32,35], ils ont en général une évolution rapidement défavorable [27,32,96], ils se manifestent par des signes moins spécifiques qu'au cours des empyèmes supra tentoriels, avec souvent l'absence des signes neurologiques focaux [19,26,34,62], Ils ont représenté 12 cas sur 699 (soit 2%) rapportés dans la série de NATHOO et coll. [35], 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 a été également vu chez 5 patients dans notre série et dont l'origine était otogène.

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. [35] dans 18% des cas et par BOK et coll. [98] 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 [34,53,109].

Ils sont aussi rares chez les nourrissons [14,64], se manifestent par un bombement de la fontanelle, disjonction des sutures osseuses, syndrome méningé, convulsions et parfois des signes focaux [29].

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 [26,34], elle a été rapportée par KAUFMANN et coll. [132] dans un patient sur 17 cas d'empyèmes secondaires à une sinusite, HITCHCOCK et coll. mentionnent cette atteinte dans 10 sur 20 cas soit 50% des cas.

Cette forme a été également rapportée par HERAN et coll. [53] chez 2 enfants sur 15 (soit 13%) et par NATHOO et coll. [35] 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 [16, 26, 49,99].

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 [13] :

- 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 [8,26].
- Il permet de rechercher l'étiologie de l'abcès en pratiquant des coupes sur les sinus et les rochers [17,42].
- Il permet le repérage en vue d'une éventuelle ponction stéréotaxique.
- Examen plus accessible et deux fois moins coûteux que l'IRM [13].
- Il peut être renouvelé au cours du suivi [42].

a-1 Aspect TDM de l'abcès cérébral :

Cet examen permet de localiser l'abcès et de déterminer sa phase d'évolution [72]. Ainsi, au stade d'encéphalite précoce, l'image scanographique peut apparaître normale [40], comme elle peut montrer une zone hypodense mal limitée rehaussée après injection du produit de contraste [12,40].

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 [40].

Au stade d'encapsulation tardive, on note une régression de l'œdème avec diminution de la taille de l'abcès [40].

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 [134].

Dans notre série, nous nous sommes basés sur la TDM pour poser le diagnostic d'abcès cérébral dont l'image a été typique dans 94,20% des cas, et 99% des cas chez A.KABRE [54].

a-2 Diagnostics différentiels :

Schématiquement on a deux situations : terrain immunodéprimé ou non.

Dans le premier cas, le diagnostic différentiel c'est le lymphome [135], la leucoencéphalite multifocale subaiguë, 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 [98].

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 » [13,78] 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[22,52].

➤ **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 [13,22].
- Les glioblastomes : l'infiltrat leucocytaire massif des zones de nécroses aboutit à la liquéfaction du parenchyme cérébrale [40], donnant une image scanographique sous forme d'une hypodensité spontanée hétérogène à bords plus ou moins irréguliers avec prise de contraste [136].
- Granulome : image hypodense hétérogène avec prise de contraste périphérique et œdème péri lésionnel [108].

➤ **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 [137,138]

- Encéphalite virale notamment à herpès : la topographie à prédominance temporale et souvent bilatérale des lésions oriente le diagnostic [136].
- La leucoencéphalite multifocale subaiguë : atteinte de la substance blanche visible au scanner cérébral sous forme d'hypodensités [57].

a-3 Données anatomique de la TDM :

Les abcès cérébraux de contiguïté sont le plus souvent de topographie frontale ou temporale. Tandis que les abcès métastasiques, ils siègent principalement au niveau du territoire de l'artère cérébrale moyenne [65].

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 [13,42], tandis que le lobe frontal est le siège de prédilection des abcès cérébraux sinusiennes et dentaires [44].

Dans les séries [38, 43, 44,54, 139] la prédominance des abcès frontaux a été notée avec des fréquences respectives de 30,7% 17%, 39%, et 33%, 65%.

Dans notre série, le siège temporo-pariétal est le siège le plus fréquemment atteint avec une fréquence de 26% ceci est expliqué par la prédominance dans notre étude des abcès cérébraux otogènes.

L'atteinte de l'hémisphère cérébral droit était prédominante dans la série de PAO- TSUAN [42] dans 55,3% des cas, par contre dans la série de HUEN-HUA [37] 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 63,71% des cas sont localisés dans l'hémisphère cérébral droit contre 36,29% 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 [58] et de 3,3 cm pour d'autres séries [42, 43,44].

Dans notre série la taille des abcès a été comprise entre 2,8 et 72mm. Pour ce qui est du nombre des abcès, la fréquence des abcès multiples varie selon les auteurs entre 5 et 52% (voir tableau XXXIX) :

Tableau XXXIX : Comparaison du nombre des abcès cérébraux dans différentes series :

Séries	Abcès uniques %	Abcès multiples %
EMERY[39]	94	6
ORHAN[40]	47,6	52,4
SRINIVASAN[41]	94,6	5,4
PAO-TSUAN[42]	72	28
TONON[43]	75	25
TAYFUN[44]	83	17
YUEN-HUA[37]	75	25
FUREN[38]	69	31
A.KABRE[54]	74	26
Notre série	86,23	13,76

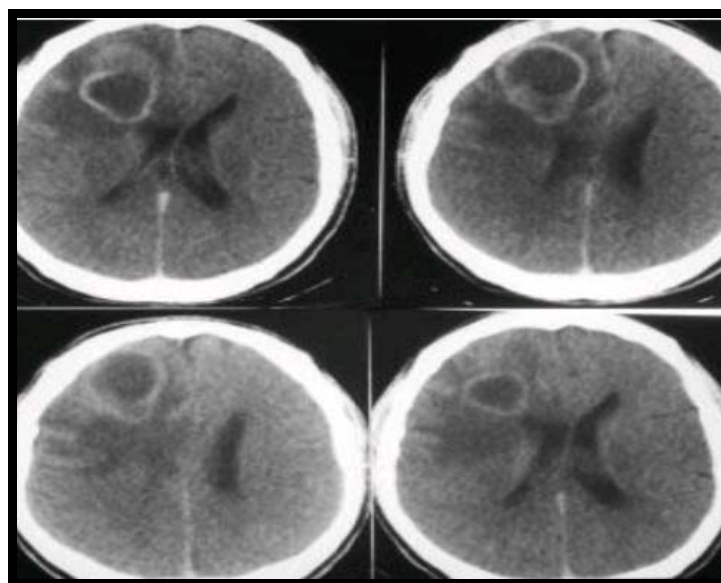


Figure 14: Scanner cérébral avec contraste : abcès frontal droit avec oedème.[1]

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 [8, 40, 78,140] :

- Elle permet un diagnostic très précoce [17] 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 [8, 13, 140,141].
- Elle permet de mettre en évidence des lésions de plus petite taille (jusqu'à 0,5cm) [14,119]
- Aussi, elle permet le diagnostic des abcès aspergillaires [119,142]
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 [78]. 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 [42].

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. [143]

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. [143]

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 13 patients parmi eux 06 cas dont l'image tomodensitométrique a été non concluante.

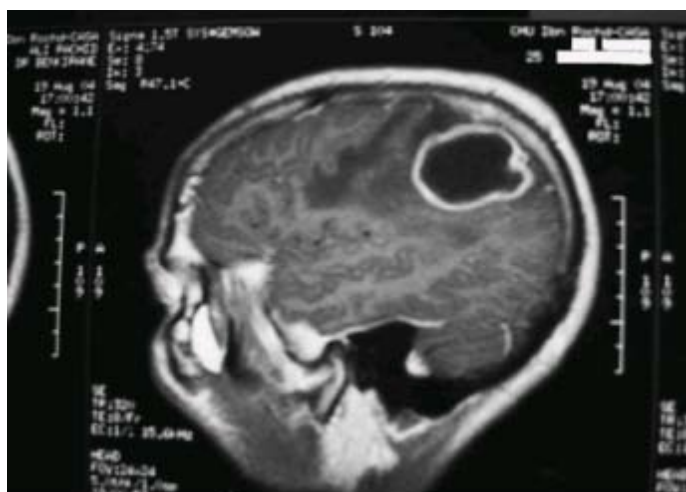


Figure 15 : IRM cérébrale en T1 avec gadolinium montrant un abcès pariétal droit [64]

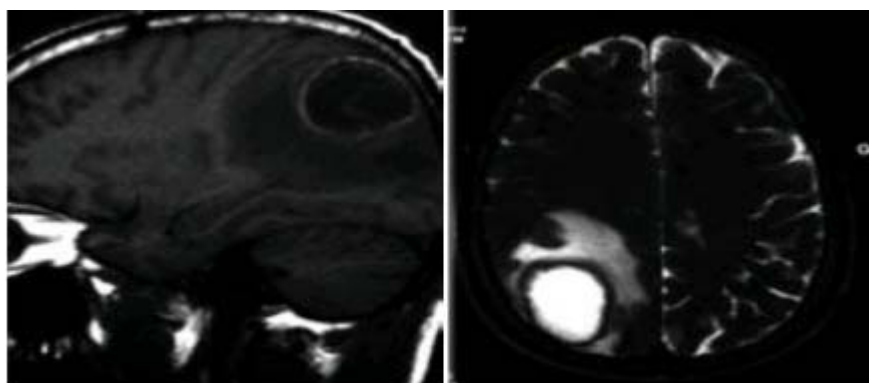


Figure 16 : - Coupes pondérées en T1 dans le plan sagittal (a). Coupe axiale en T2 (b).[143]

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. [143]

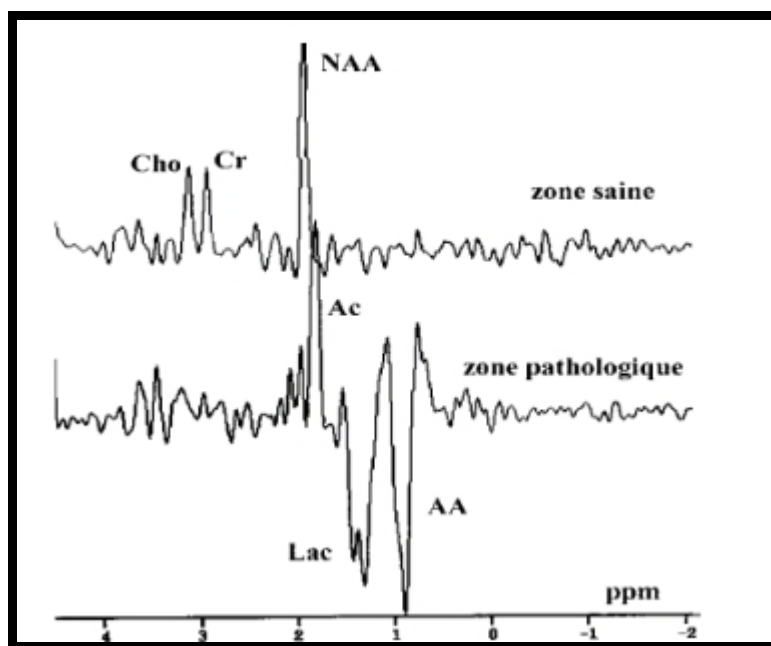


figure17:Spectre 1H à partir d'un voxel situé au cœur de la lésion et placé en région controlatérale (séquence PRESS 2000/136, voxel nominal : 2 cm³) [143]

d) Autres examens diagnostics :

d-1 Echographie transfontanelle :

Occupe une place privilégiée dans le dépistage des abcès du nourrisson, réalisée uniquement au cours des 12 premiers mois de la vie, elle révèle une disparition complète d'échostructure normale du parenchyme qui est remplacée par une image en cocarde parfois plurilobée. La coque périphérique plus ou moins épaisse est plus échogène que le cerveau normal, alors que le contenu purulent est au contraire faiblement échogène.[143]

d-2 Nouvelles méthodes de diagnostics :

Certaines techniques d'imagerie en cours de développement et d'évaluation, comme les scintigraphies aux leucocytes [144] ou à la protéine C réactive marqués, la tomographie à émission de positron au fluorodésoxyglucose marqué [115], 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 [111,145], ces deux techniques semblent capables de distinguer avec une bonne spécificité les processus infectieux, ischémiques, et tumoraux [97,112, 146, 147, 148,149].

La tomographie numérisée à émission monophotonique au thallium 201 [150,151] 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 [12, 152,153]. 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 [154,155].

L'amplification par PCR, dont la sensibilité est de 50% et la spécificité de 100% [38,40] permet le diagnostic différentiel avec l'infection virale tel l'Epstein Barr virus [156] et l'infection cérébrale à *Toxoplasma Gondii* surtout dans un contexte de SIDA [93]. Elle est également utilisée pour le diagnostic de *Mycobactérium tuberculosis* [157].

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 [78].

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 [91]. 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 otomastoidite [27,59]
- La radiographie en incidence BLONDEAU faite chez 5 patients a été normale dans 2 cas, et a montré dans les cas restants : une pan sinusite, et dans 2 cas une sinusite frontale.

e-2 Radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire a un intérêt dans la recherche d'une éventuelle porte d'entrée pleuro-pulmonaire. [108]

Dans notre série, elle s'est révélée anormale chez 9 cas et elle a objectivé :

- Un syndrome alvéolo-interstitiel bilatérale diffus (patient avec large CIV).
- Elargissement médiastinal
- Pleurésie dans un cas.
- Un syndrome interstitiel diffus dans 4cas
- Une opacification droite chez un cas
- Un syndrome alvéolaire au lobe supérieur gauche

1.2 Données biologique :

a) La NFS :

Une hyper leucocytose avec prédominance des neutrophiles, est présente chez 60 à 70% des patients de la série de YUEN-HUA [36] et de la série de FUREN [38] ,42% dans la série d'A.KABRE [54].

Dans notre série, elle a été retrouvée dans 82,60% des cas.

Supérieure à 20000 éléments/mm³, elle a constitué pour TAYFUN [194] 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 a été accélérée chez (65,57%) des 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 [8, 42,44], Pourtant elle reste fréquemment réalisée ,59% des cas dans certaines études [194], 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 bactériologiquement. 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 [12].

a) Pus de l'abcès :

Dans plus de 90% des cas [12], 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) [78], ce qui a été vérifié dans la plupart des séries publiées [37, 38, 42, 43,44], avec prédominance de streptocoque et de staphylocoque, suivi des anaérobies, représentés le plus souvent par les peptostreptococcis et les Bactéroïdes fragilis.

Néanmoins, dans la série d'ORHAN [40], 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 [39] et 23% dans la série de TAYFUN [44]

Tableau XL : Germes pyogènes retrouvés dans les abcès cérébraux

(les germes les plus fréquents sont soulignés) [78] :

Cocci à gram positif	Streptococcus	<p>Milleri Anginosus Constellatus Intermedius Viridans Pneumoniae (1%) Autres</p>
	Staphylococcus	<p>Aureus (13,4%) Epidermidis</p>
Bacilles à gram négatif	Entérobactéries	<p>Proteus sp Escherichia coli Klebsiella Enterobacter sp Salmonella sp Citrobacter koseri.</p>
		<p>Pseudomonas sp. Acinetobacter Haemophilus influenzae (1%) Haemophilus sp [158] Klebsiella pneumoniae [88]</p>
Anaérobies		<p>Streptocoques anaérobies Clostridium Fusobacterium sp [159] Bacteroides sp (dont fragilis) (10%) Bacillus fragilis Propiono bacteriumacnes [160]</p>
Bacilles à gram positif		Listeria monocytogenes
Actinomycètes		<p>Nocardiasp Actinomyce ssp</p>
Germes à croissance		<p>Haemophilus aphrophilus Eikenella corrodens [161] Actinobacillus sp</p>

Dans notre série, les résultats bactériologiques sont plutôt décevants, l'agent pathogène est retrouvé dans seulement 19 cas, soit 13,76% 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 [39,42 ,44], en effet, la culture est restée stérile chez 34% des cas dans la série de FUREN [37], 54,05% dans la série d'ORHAN [40] et 19% la série de TAYFUN [44]. Dans notre série, 86,24% 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. [161]

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 [12,78].

Dans notre série, le germe de l'abcès cérébral et celui de la porte d'entrée n'ont concordé dans aucun cas parmi les 10 cas où l'étude bactériologique de la porte d'entrée a été faite.

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

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 [13].

- Abscès otogène :

Les germes les plus communs sont les bactéroïdes, streptococcus, enterobactériaceae (Proteus) [42,84] .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) [13].

- Abscès sinusiens :

La flore mixte est composée de bactéroïdes. Fragilis, staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae et streptococcus [13].

- 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 [162].

➤ **Origine cardiaque :**

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

Dans ces cas le pus d'abcès est plus souvent monomicrobien, alors qu'il peut être polymicrobien dans les abcès par contiguïté [12].

➤ **Origine pulmonaire :**

Elle implique les espèces Fusobacterium, et Streptococcus [12].

➤ **Origine urinaire :**

On retrouve les entérobactéries et les pseudomonas [12].

➤ **Origine intra-abdominal :**

Les germes en cause sont les streptocoques, les Entérobactéries et Anaérobies [12].

- Traumatisme pénétrant : staphylocoque doré, clostridium, entérobactéries et pseudomonas [12].
- Post-opératoire : staphylocoque epidermitis, staphylocoque doré, entérobactéries et pseudomonas [12]

c) Autres examens :

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

1. Les endocardites avec abcès cérébraux « secondaires » (emboles septiques évoluant vers l'abcédation), pour lesquelles le staphylococcus aureus est souvent incriminé.
2. Les listérioses neuroméningées [162,163].

Elle a permis le diagnostic chez 14% des cas dans la série de TONON [43]. Dans notre série 12 hémocultures ont été réalisées et se sont révélées stériles.

2. Données paracliniques des empyèmes

2.1 Radiologie :

a) TDM cérébrale :

Le scanner est le meilleur examen diagnostique en urgence [17]. 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 [27, 29, 60,126].

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 [20, 45, 60,127]. La prise de contraste n'est pas toujours présente comme l'ont bien rapportée OGILVY et coll. [101] dans 34% des cas d'ESD, où la TDM a révélé un épanchement sans prise de contraste.

L'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même en raison de l'œdème péri lésionnel, qui peut traduire une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré suppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale [20]. 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 [20, 60, 27,92].

a-2 La topographie des empyèmes intracrâniennes :

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. [21] 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 [59, 63, 59,98]. La localisation au niveau de la FCP est rarement rapportée, elle représente moins de 10% de l'ensemble des localisations, dans la littérature [31,58].

NATHOO ET coll. [35] 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. [98] 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. 57% pourcent 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 7 cas.

Un cas était situé dans la fosse cérébrale postérieure. L'empyème était unique dans 62% des cas.[48]

Dans notre série, la localisation au niveau de la convexité représente 74,97% des cas, la majorité retrouvée au niveau frontal (soit 30,55%), (isolé au niveau de la faux dans aucun cas) et les deux associées dans 20 % des cas, une localisation au niveau de la FCP est retrouvée dans un 5 cas.

Tableau XLI : 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[98]	90	35 (38,8%)	34 (37%)	38 (42,2%)	4 (4,4%)
NATHOO[35]	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	72	54 (74,97%)	0 (0%)	14 (20%)	5 (6,94%)

L'EIC est le plus souvent unique, mais les localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares [35, 64,125].

Il était unique dans 90% des cas rapportés par ZIMMERMAN [164], dans 70% des cas rapportés par HILMANI [64] et dans notre série le siège unique est retrouvé dans 77,77% des cas. La localisation multiple a été notée dans l'étude de FUERMAN et coll. [125] dans 33,3% des cas, dans celle de NATHOO et coll. [35] dans 15% des cas et dans notre étude, elle a représenté 22,22% des cas.

Le siège de l'EIC par rapport à la ligne médiane est fréquemment retrouvé à gauche, rapporté par NATHOO et coll. [35] 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) [35, 53,62].

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 [21, 49,164].

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

- Un abcès dans 5 cas,
- Une pansinusite dans 8 cas,
- Un infarctus veineux dans un cas,
- Lyse osseuse en regard des 2 sinus frontal gauche et sphénoïdal dans 01 cas,
- Elargissements des espaces sous-arachnoïdiens dans 01 cas,
- Et Une hernie du parenchyme cérébral + aspect de méningite héli-crânienne gauche dans 01 cas.

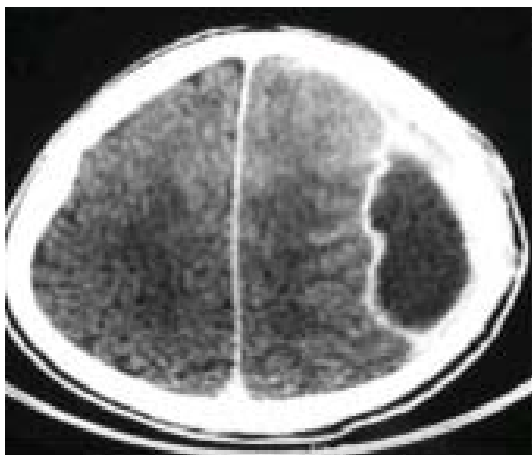


Figure 18 Empyème sous-dural.[48]



Figure 19 empyème extradural.[48]

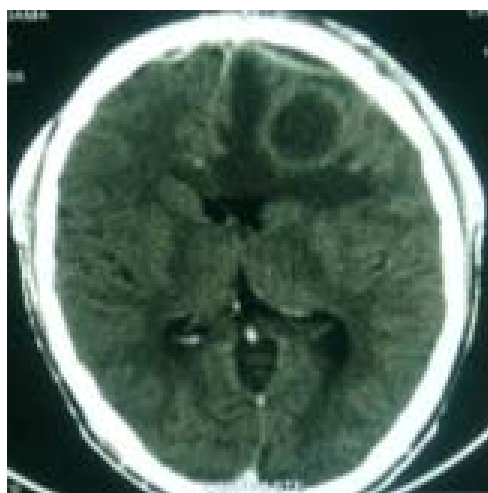


Figure 20 Empyème associé à un abcès frontal [48]



Figure 21 Empyème inter-hémisphérique [48]

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, 98, 106,165]

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 [56,92]. ZIMMERMAN et coll. [164] 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 [166].
- Une effusion, l'embaras des neurochirurgiens en matière de diagnostic positif de l'ESD chez le nourrisson et le jeune enfant, est un épanchement dans l'espace sous dural sans caractère purulent, c'est une réaction inflammatoire secondaire à une méningite retrouvée dans 40 à 60% des cas [34,167]. 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 [29, 105,168].

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 [29, 55, 61, 63,126], 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, 99,106].

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) [34,92]. L'EIC se traduit à l'IRM par une hypo-intensité dans la séquence T1 et une hyper-intensité dans la séquence T2 [26, 30,169].

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 [92].

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 [27].

Dans notre série une radiographie des sinus a été réalisés chez 4 patients et a montré une sinusite maxillaire bilatérale dans un cas, et une sinusite frontale dans 2 cas et maxillaire gauche dans un autre cas. et la radiographie du crâne réalisée chez 4 patients a montré une fracture fronto-pariétale dans un cas et une fracture temporale dans un autre cas.

d) L'échographie transfontanelle :

Elle était le moyen de dépistage chez 16 enfants présentant un ESD secondaire à une méningite rapportée par NATHOO et coll. [35], 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 [29].

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 [29, 34,170].

L'échographie transfontanelle 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 [109].

2.2 Biologie :

a) La numération formule sanguine

Une hyperleucocytose, à base de neutrophiles, est souvent notée lors des EIC, elle est présente dans 77 à 100 % des cas [48, 62, 96,106], peut être modérée, parfois très élevée dépassant 20000 éléments/mm³, comme le cas chez 83,33% de nos patients.

L'hyperleucocytose n'est pas proportionnelle à la sévérité de l'atteinte crânienne [21], on peut même avoir un taux normal de globules blancs (GB) en présence d'EIC. JONES et coll.

[21] 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 16% patients de notre étude.

b) Créative protéine (CRP) et vitesse de sédimentation(VS)

Elles sont souvent très élevées, la VS peut dépasser dans certains cas 100 à la première heure [45, 48, 49,92]. Elle peut être également normale comme le cas chez nous : une VS normale est retrouvée chez 10 patients. Une CRP élevée était le signe le plus constamment noté par PEGGIE [34] dans son étude sur 5 enfants présentant un EIC.

2.3 BACTERIOLOGIE :

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

Dans notre étude la bactériologie était négative chez 62,50% des patients. Le germe a été retrouvé dans 11 cas.

Pour OUIMINGA [48] 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, [20, 62, 106,165] 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, 99, 106,165] KAUFMANN et coll. [132] rapportent 4 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. [35], 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 3 patients.

b) Ponction transfontanelle :

Cet examen peut être réalisé par voie transfontanelle chez le nourrisson avec ou sans repérage scannographique [29,34], 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 [19,34]

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 [5,20,34,64].

Il ont été retrouvés dans la séries de TEWARI et coll. [61] dans 11% des cas et dans la séries de JONES et coll. [21] 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'*Haemophilus Influenzae* est retrouvé en 2ème position après les streptocoques dans la littérature [17, 34, 92,125].

Le staphylocoque surtout aureus et plus rarement épidermidis, a été également retrouvé dans la littérature, dans 11% des cas pour KUFMANN [132] et 7 % des cas pour TEWARI et coll et OUIHINGA. [48, 161]. Les entérobactéries et le streptococcique alpha hémolytique ont été seuls germes rapportés par ALI et coll. [171], isolés dans des EIC secondaires successivement à une éthmoidite et une sinusite frontale. Dans notre étude, Streptocoque Milleri le seul germe isolés dans le pus des EIC de 4 malades présentant un ESD secondaire à un une pansinusite.

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 [16, 21,106], 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 3 cas rapportés par CHU et coll. [172], ce germe a été également rapporté par MICHAEL et coll. [173] chez une femme.

b-3 Germes retrouvés chez l'enfant

Chez le nourrisson, on a souvent isolé des germes incriminés dans la méningite [21, 29, 61,105]. GREENLEE et coll. [62] ont isolé des BGN et le Streptocoque groupe B hémolytique IOIBROOK [106] rapporte la prédominance chez les enfants des Cocci anaérobiques et micro-aérophiliques et des BGN (*Bactéroïdes* , *Fusobacterium*) et les bactéries gram positif anaérobiques (*Clostridium*) en matière des suppurations intracrâniennes ,pour JOHN [105], l'*Haemophilus Influenzae* a représenté 38 %, le streptocoque pneumonia 33%, *Streptococcus pyogène* 9 % et *Neisseria* 2 % TEWARI et BAKO et coll. [61,29] ont rapporté, chez des enfants présentant un ESD, à côté de l'*Haemophilus* et le Streptocoque pneumoniae, le Staphylocoque et le BGN représenté par le *Salmonella*, ce dernier a été isolé chez un enfant de 14 ans rapporté par ALVARES [79] et MAHPATRA [174] et coll.. Il était également incriminé dans un EED

secondaire à une ostéomyélite, retrouve chez un enfant de 5 ans présentant une drépanocytose [175].

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. [176].

Un ESD secondaire à une colonisation par Escherichia Coli, secondaire à une infection urinaire, par voie hématogène retrouvé chez une patiente de 82 an rapporté par BOTTEN et coll. [15].

b-5 Stérile :

Pour LEYS et PETIT [20] 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 [26, 123,170].

Les cultures des prélèvements sont également plus souvent négatives quand l'empyème est secondaire à une méningite [34,49].

Une culture stérile représente environ 17 % des cas rapportées aussi bien par NATHOO [35], JOHN [105] et JONES [21].

Dans notre série, une culture du pus d'empyème est retrouvée stérile dans 62,50%.

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. [132] 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'était 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 [1]

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 [78] 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 [78]

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 [41,108]. 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 (pancytopénie ++++) 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) [198] 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 adapte en taux sérique) en cas de suspicion d'abcès à staphylocoque (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) [156,197,198] ,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 [78].

Tableau XLII : 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		
Métronidazole	<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 [12]. 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) [177]

Les quinolones, bien qu'ayant à priori beaucoup de propriétés intéressantes pour traiter les infections intracrâniennes (bonne pénétration intracérébrale, spectre adapté), sont peu utilisées : elles sont inactives sur les staphylocoques multirésistants, et elles abaissent le seuil épileptogène [78].

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 [151]. 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 [78].

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 [27].

Dans notre série, l'association la plus fréquemment utilisée est C3G + Nitroimidazolés + aminosides à une fréquence de 86,95%.

L'Ampicilline-sulbactam + Nitro-imidazolés ou Amoxicilline + Métronidazole ont été utilisés respectivement dans les séries d'EMERY [39] et d'ORHAN [40].

Dans la série de TAYFUN [44] 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 [27,134]. En effet cette méthode a été pratiquée dans la série de SRINIVASAN [41] 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 [178] 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 [178] , un seul abcès a été prélevé et a permis d'évoquer une actinomycose. SKOUTELIS [151] 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 semaine (ciprofloxacine, amoxicilline, métronidazole), tous les patients sont guéris sans séquelle ni effet secondaire important. TATTEVIN [26] 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 le 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 [39], 28 % des patients de la série de TONON [43] et 10 % des cas dans la série de TAYFUN [44]. Le traitement médicale seul [161] : 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 IV8h) 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, 20 cas ont été mis sous traitement médical seul. Ils s'agissaient d'abcès de petite taille, lésions nombreuses ou au stade d'encéphalite.

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 initial suivie ou non d'une antibiothérapie orale de relais) [73].

La plupart des experts recommandent 6 à 8 semaines d'antibiothérapie parentérale, (Dans notre série, la durée du traitement variait de 4 à 8 semaines) adapté si possible à la documentation micro biologique [8, 13, 38,42] et par le suivi régulier tomodensitométrie.

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 [13].

La durée moyenne de l'antibiothérapie a été de 90 jours chez A.KABRE [54]. Dans une série de 26 cas, KAMJOON [179] 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 [179].

La durée de l'antibiothérapie dépend donc du contexte et de l'évolution sous traitement. Quant à SJÖLIN [180], 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 [108]

b. Traitement antiœdémateux :

b-1 Corticothérapie

Malgré que son usage expose à réduire l'encapsulation de l'abcès, à limiter la migration leucocytaire et à diminuer le taux tissulaire d'antibiotique présent avec la possibilité d'effet rebond à l'arrêt du traitement [13], la corticothérapie n'est pas formellement contre-indiqué, mais doit être rapidement interrompus [8]. L'hémosuccinate d'hydrocortisone ou la prednisolone injectable sont prescrite 3 à 7 jours de durée totale, avec décroissance à partir de 48 heures [8,12]

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 [8,42] Dans notre série, seulement 37, 68% patients avaient bénéficié de ce traitement. Dans la série de PAO-TSUAN [42], 32% des patients ont été mis sous corticothérapie. Aucune différence significative n'a été observée dans l'évolution clinique de ceux qui ont reçu ou pas les corticoïdes.

b-2 Autres

Il existe d'autres alternatives telles que le mannitol intraveineux ou l'hypocapnie induite (intubation pour hyperventilation) en cas d'hypertension intra- crânienne réfractaire. La mise en

place d'une dérivation ventriculaire externe en urgence est parfois nécessaire en cas d'hydrocéphalie [13]

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. [78]

Le traitement anti-convulsivant a été administré chez 27 patients dans notre série, soit 22 cas à visée thérapeutique et les 5 cas restants dans un but préventif. Certains experts recommandent de maintenir le traitement anti-convulsivant 3 mois après le dernier abord chirurgical [8]

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 [108]

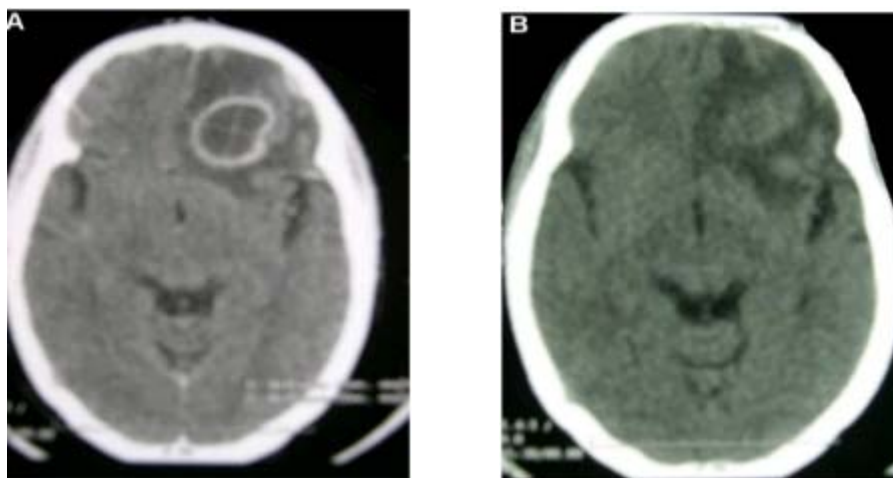


Figure 22 : Abscès cérébral frontal : avant (A) et après traitement médical (B) [54]

1.2 Traitement chirurgical :

L'abord chirurgical a de nombreux avantages [78] :

- ✓ 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 [181].
- ✓ Améliorer l'efficacité des antibiotiques.
- ✓ Pour certains auteurs, améliorer le pronostic [78].

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certains équipes spécialisée recommandent une intervention chaque fois que cela est possible [136]. 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 [44].

L'évacuation de la collection [115,182] par un tocard de Cushing à partir d'un trou de trépan ou à travers la fontanelle avant sa fermeture chez le nourrisson [108], se fait le plus souvent spontanément, sans nécessité de forte aspiration compte tenu de la pression spontanée du liquide d'abcès [44].

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 [159, 183,184] (d'où son utilité même sur des lésions de petite taille) ou sous échographie transfontanelle, chez le nourrisson.
- ✓ Elle permet de réaliser des instillations intra- cavitaires d'antibiotique et de réaliser des endoscopies stéréotaxiques [185].

Par contre l'aspiration présente quelques inconvénients :

- Elle ne permet qu'un drainage incomplet, surtout quand l'abcès est multi loculé
- Elle présente le défaut de laisser la coque de l'abcès en place, ce qui favorise la rechute [91].
- Cet abord chirurgical s'effectue chaque fois que c'est possible après repérage stéréotaxique [8,121]

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 [13].

SHAHZADI [121] 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 % [121].

On avait recours à cette technique dans 79,5 % des cas dans la série d'EMERY [39], dans 100 % des cas associée à une instillation d'antibiotique en intra cavitaire dans la série SRINIVASAN [41] et 75 % des cas dans la série TAYFUN [44] dont 16,7% ont été sous repérage stéréotaxique.

Dans notre série 66,66% 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 20,28 % 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 [185], Cette technique chirurgicale s'effectue chaque fois que c'est possible après repérage tomodensitométrique [8,121].

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 (diencéphale, tronc cérébral, cervelet) est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique très difficile pour minimiser les risques de complications parfois sévères [13]. SHAHZADI [121] 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. Longtemps 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 [8].
- ✓ L'avènement d'antibiotiques efficaces a réduit son utilisation [12]

Elle a été réalisée chez à 8,8 % des cas dans la série d'EMERY [39], chez 8% des cas dans la série de TONON [43] et à 14,6% des cas dans la série TAYFUN [44]. Dans notre série, l'exérèse a été pratiquée d'emblée chez 13,04% des cas et dans un 2ème temps après échec de ponctions évacuatrices multiples dans 8,69% 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 opératoire. L'objectif des systèmes de neuronavigation est :

- ✓ la préparation et la simulation du geste chirurgical sur une station de travail informatique ;

- ✓ le repérage et le guidage de l'outil chirurgical dans la structure cérébrale pendant l'intervention.

L'utilisation d'un système de neuronavigation dépend de la taille de la lésion, de sa nature et de sa situation anatomique. Les interventions sur la base du crâne représentent la meilleure indication. Les tissus y sont plus denses et adhèrent plus à la structure osseuse, ainsi le déplacement cérébrale est moins important. Un système de neuronavigation est très utile pour intervenir sur les lésions de petites tailles et profonde. [186]

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

Séries	Nombre total de cas	Traitement médical seul (%)	Ponction aspiration + TRT médical (%)	Exérèse + TRT médical (%)
EMERY[39]	34	11,7	79,5	8,8
ORHAN[40]	23	-	100	-
SRINIVASAN[41]	37	-	100	-
PAO-TSUAN[42]	53	37,8	47,2	15
TONON[43]	100	28	64	8
TAYFUN[44]	96	10,4	75	14,6
YUEN-HUA[37]	24	16,7	83,3	
FUREN[38]	178	35,4	48,3	16,3
Notre série	138	14,49	66,66	19,56

1.3 Indications thérapeutiques

a) Indication neurochirurgicale:

Seuls les patients comateux ou présentant des abcès volumineux (plus de 20 mm de diamètre [12], plus de 30 mm [39]) facilement accessibles et avec important effet de masse sont traités par ponction -aspiration d'emblée [12].

L'association aspiration-antibiothérapie reste, ce jour, le traitement de référence, car le plus sécurisant [43,183]

L'exérèse a des indications plus restreintes [13] :

- Abscesses encapsulés (avant ou après ponction aspiration).
- Abscesses superficiels adhérent à la dure-mère.
- Abscesses contenant du gaz.
- Abscesses actinomycotiques ou à Nocardia [39,78]
- Abscesses superficiels de la fosse postérieure
- Abscesses multilobulaires en cas d'échec des ponctions aspirations [13].
- Abscesses à germe multi-résistant ou échec de l'aspiration bien conduite [13]

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 [58,198]

b) Indications au traitement médical exclusif : [2, 39, 73, 78]

- 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) [39], 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 [78].

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 [12].

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 [187].
- Le traitement chirurgical de la porte d'entrée auriculaire reste fondamental en matière d'abcès otogène, il consiste à réaliser un nettoyage, le plus complet possible de la cavité mastoïdienne et de la caisse de tympan dans le but d'éliminer l'origine de l'infection, toujours capable de réensemencer les espaces méningés à travers des voies formée ou préformées [134].

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 [39].

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 [14, 39,92].

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 [17,98].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 [35,92]. Après l'évacuation de la collection, une mise en place d'un drainage pour quelques jours, a été souvent recommandée par les auteurs [92,127].

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. [7] rapportent en 1943, deux survivants sur 147 cas d'empyèmes traités uniquement par la chirurgie [3, 14, 18,19].

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 [106]. Il semble également justifié de préférer pour le traitement des empyèmes, les antibiotiques qui diffusent à travers la barrière méningée [16, 18,34].

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

SANDOC et coll. [188] ont également rapporté dans un cas d'ESD une résistance, cette fois au Métronidazole, du germe « Prevotelle 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 [48].

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 [24, 48, 53, 59,172].

++a-3 La durée du traitement

Le traitement antibiotique doit être institué avant la chirurgie et poursuivi pendant 3 à 6 semaines [24, 34, 46,53], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie [34,59, 106].

Par voie parentérale et poursuivie per os pendant 4 à 8 semaines.elle était ensuite adaptée aux résultats de l'antibiogramme. [48]

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, 92,170].

a-4 Cas particuliers

➤ **EIC post opératoire:**

CHU et coll. [172] 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 Céfotaxime, a été prescrit pendant 2 semaines, puis arrêt de la Céfotaxime après amélioration clinico-radiologique et la poursuite de la bithérapie pendant 4 semaines puis monothérapie à base de Doxycycline pendant un mois [173].

➤ **EIC chez L'Enfant :**

Le traitement des EIC chez l'enfant et le nourrisson consiste à l'administration d'une antibiothérapie visant les germes responsable de la méningite (Haemophilus, Streptocoque Pneumonia, 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 [29, 52,64]

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 [34,49]. 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 [34, 45,132]

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 épyème 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 [34, 59,106]. La durée préconisée de ce traitement est de 18 à 24 mois [34,35 ,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 [34,45]

2.2 Traitement chirurgical :

Les premiers drainages chirurgicaux d'EIC sont attribués à CECI et ONETTI en 1886 et à MACEWAN en 1891 [16,34].

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[14,55]. L'attitude chirurgicale adoptée a évolué dans le temps en fonction des données de littérature [27].

Classiquement, le traitement chirurgical nécessite l'évacuation en urgence par large volet [14, 20, 32, 35, 128,189], 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'épyème augmente encore, cela témoigne de l'absence de parallélisme entre le volume de l'épyème et la gravité clinique [20]. Pour EMERY et coll. [39], 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. [23] 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 [61,190].

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 transfontanelle.

a. Trous de Trépan :

Trépanation, trou de trépan ou trépanation, cette technique a été utilisée par plusieurs auteurs [15, 29, 61,103], elle consiste à l'évacuation du pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse. Elle était la méthode de choix pour l'évacuation des ESD retrouvés chez des enfants rapportés par BROALET et coll. [52].

BOK et coll. [98] 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. [55] 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'ont 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 [25, 34, 96,190,] :

- 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. [32], 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 rapportée par EMERY et coll. [39] chez 4 patients sur 9 (soit 44,4%) qui ont présenté un ESD traité par trépanation, et par KAGEYAMA et coll. [191], 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. [192] 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 OUIMINGE [48], cette technique a été réalisée chez 84% des patients.
- Cette technique a été pratiquée chez 41 de nos patients 56,94%.

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 [35, 48, 61, 133, 192, 193].

NATHOO et coll. [35] 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 infratentorielle de l'empyème. Pour WADA et coll. [194], cette technique a été choisie pour le traitement d'un ESD étendu en interhémisphérique, associé à une destruction de l'os frontal, une irrigation post 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. [191] 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 [55, 64,98].

Dans notre série, la craniectomie a été réalisée chez 9 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 [21, 164, 172, 190,193] même si d'autres comme KAUFMAN et coll. [18] 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. [3] 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. [35] , 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 a été le traitement de 13 patients de notre étude 18,05%.

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 [18, 45, 61,195].

Une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des antibiotiques, mais elle est indiquée uniquement en cas d'ESD encapsulé [189]. Il est à noter que la Pénicilline doit être évitée dans cette utilisation car elle est potentiellement épiléptogène [34].

e. Traitement endoscopique :

Une nouvelle technique endoscopique pour le traitement d'un EED secondaire à une sinusite frontale, a été rapportée par KUBO [50], 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 épidurale et le sinus frontal, puis on procéda 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 [39,170], NLEND et coll. [170], 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 [170], une amélioration clinique et échographique a été constatée après 3 mois de traitement.

L'indication du traitement médical seul en matière de l'EED a été également rapportée dans la littérature, ainsi, PEGGIE [34] 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 Métronidazole) en IV. LEYS et PETIT [20], 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 [27,130] :

- 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 réparation est préconisée en cas d'empyème localisé, de petite taille et peu évolué. En effet la localisation précise de la collection permet de réaliser plusieurs trous de trépan afin d'effectuer un lavage et un drainage les plus complets possible. D'autres part, l'intervention à la phase aiguë permet d'évacuer un pus encore relativement fluide qui n'obture pas les cathéters, ces derniers peuvent être laissées pour 3 à 5 jours [18, 34, 45,96] Pour KOJIMA coll. [112], 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 [14,16,130,164], NATHOO et coll. [35] 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 [27,131] L'ouverture de la dure-mère n'est pas nécessaire si les différentes imageries ne révélaient pas de lésions associées en préopératoire [27, 34,39].

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 [14,19, 34,49]. Ce problème est, par contre, rarement retrouvé en cas d'EED chez l'enfant, DIEBOLD et coll. [157] 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 [29, 34,53]. 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 [34] 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 transfontanelle est le plus souvent performante [29], COCHRANE et coll. [49] 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 [34, 96,128].

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 [34,128].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, 98, 128,193]. JONES et col.[101] ont effectué un drainage des sinus en même temps qu'une craniotomie dans 36 cas (soit 77%) dont 17 ont eu une trépanation du sinus frontal, 4 ont eu une fronto-éthmoïdectomie, 8 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 [34,49].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 adapté à l'attitude thérapeutique et modulée par l'évolution clinique du patient. [120]

La séquence d'examen tomodensitométrique suivante est fréquemment proposée [127] :

- 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 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 [41]. EMERY [39] rapporte 76,5% de guérison, TONON [44] 74% et SRINIVASAN [41] 88,97%, de même dans notre série l'évolution a été bonne dans 78,98% des cas.

Le traitement médical seul a été caractérisé par une guérison dans 90% des cas dans la série de TAYFUN [42] contre 42,85% des cas dans la série de FUREN [38]. Dans notre série elle est de 65%.

Chez les patients traités par ponction aspiration, la guérison a été élevée dans les séries d'ORHAN [40] et SRINIVASAN [41] avec des fréquences respectives de 91,3 % et 88,97 %. Dans notre série, elle est de 78 % des cas.

L'exérèse a été marquée par une guérison dans 85 % dans la série de TAYFUN [42] et 72% dans la série de FUREN [38]. Dans notre série, elle est de 74% des cas.

Tableau XLIV : le taux de guérison des patients des différentes séries selon le type du traitement :

Série	Guérison%		
	TRT medical seul	TRT méd+ponction évacuatrice	TRT médical+ Exérèse
TAYFUN[44]	90	47	85
FUREN[38]	42,85	79	72
ORHAN[40]	--	91,3	--
SRINIVASAN[41]	--	88,97	--
Notre série	65	78	74

1.2 Complications :

Les complications neurologiques ont été observées dans 19,56% des cas dans notre série contre 8,8% dans la série d'EMERY [39], 11 % dans la série de TONON et 13% dans la série de FUREN [38].

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 [8].

La dissémination ventriculaire est diagnostiquée en IRM par la présence de débris ventriculaire et le rehaussement de l'épendyme [199]. Certains ont proposé comme traitement une instillation d'antibiotique associée à un drainage ventriculaire externe [196]. Cette complication est source d'une mortalité élevée, dans une large revue de la littérature elle est estimée à 84,5% [197].

EMERY [39] et PAO-TSUAN [42] 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. [198]

Dans notre série 3 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 [107]. 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 [107]

c. Hydrocéphalie

Complication commune, elle apparaît plusieurs semaines après traitement. A distinguer de la dilatation ventriculaire contemporaine de la ventriculite [199]. 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 [44].

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 [26].

Dans l'ensemble de séries étudiées, le taux de mortalité a été variable, allant de 0% dans la série de ORHAN [40], 13,4% dans la série de A.KABRE [54] à 32 % dans la série de PAO – TSUAN [34]. Dans notre série elle de 5,07%

Sous traitement médical seul, la mortalité a été de 45% dans la série de PAO- TSUAN [34] et 41% dans la série de FUREN [67]. Dans notre série elle est de 20%.

La ponction aspiration a été marquée par un taux de décès de 2,7 % et 9,7% respectivement dans les séries de SRINIVASAN [41] et TAYFUN [44], Dans notre série il est de 3,29%.

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 [44].

Tableau XLV : le taux de mortalités des patients des différentes séries Selon le type du traitement :

Série	décès%		
	TRT médical seul	TRT méd +ponction évacuatrice	TRT méd+Exérèse
TONON[43]	28,57	29,16	
ORHAN[40]	--	0	--
SRINIVASAN[41]	--	2,7	--
PAO- TSUAN[42]	45	24	
FUREN[38]	41	6,9	
TAYFUN[44]	0	9,7	7,1
Notre série	20	3,29	0

1.5 Séquelles :

Les séquelles surviennent dans près de 30 % des cas et dépendent de la localisation de l'abcès [12,72]

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 [81]. Ces séquelles ont été observés dans 87.7 % des cas dans la série d'ORHAN [40], 18 % des cas dans la série de TONON [43], 34 % des cas dans la série de TAYFUN [44]. Dans notre série elle est de 15,21%.

Pour A.KABRE [54] les séquelles sont type d'épilepsie (11 cas ; 9,82 %) et/ou de déficit moteur partiel peu invalidant (49 cas ; 43,75 %).

Tableau XLVI : Evolution des malades dans différentes séries :

Séries	Nombre total de cas	Guérison (%)	Complications (%)	Séquelles (%)	Décès (%)
EMERY[39]	34	76,5	8,8	12,5	11
ORHAN[40]	23	91,3	4,34	8,7	0
SRINIVASAN[41]	37	88,97	-	8,33	2,7
PAO-TSUAN[42]	53	49	3,8	-	32
TONON[43]	100	74	11	18	8
TAYFUN[44]	96	57,3	-	34	8,33
FUREN[38]	178	62	13	-	25
A.KABRE[54]	112	37,5	62,5	49,1	13,4
Notre série	138	78,98	19,56	15,21	5,07

1.6 Facteurs pronostics des abcès :

Le pronostic peut être prédit par l'état de vigilance au moment du diagnostic [8,26]. 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 [13].

TONON [43] 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 diagnostic, le nombre et le volume des abcès, le traitement médical ou chirurgical n'influencent guère le pronostic.

Pour EMERY [39], le pronostic dépend étroitement de l'état clinique préopératoire. En ce qui concerne la série de TAYFUN [44], l'état neurologique à l'admission, la présence du syndrome méningé, une fièvre supérieure à 38°, et une hyper leucocytose supérieure à 20000 éléments / mm³ représentent les facteurs de mauvais pronostic responsables de mortalités et de séquelles.

La série de PAO [42] a insisté sur le terrain et a montré une fréquence élevée de mortalité chez les patients diabétiques.

MAHAPATRA [110] 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 polymicrobiens, la cardiopathie cyanogène et septicémie [110].

Pour A.KABRE [54] 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, de séquelles et de décès 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 50ans, 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 [34, 59,106]. 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 [106,165]

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 [5, 19,34]

Cette évolution est moins dramatique en cas d'EED car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé [34,49]

2.2 Evolution sous traitement :

Dans les années 1950, grâce à la Pénicilline, cette pathologie est devenue curable et le taux de mortalité a diminué à 50 % [19,34]. Jusqu'aux années 70 et 80, différentes études mentionnent des taux de mortalité allant de 25 à 40 % [20, 28,170]. 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 [5,34].

L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention chirurgicale. Ainsi, HITCHOCOKE et coll. [4] 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. [35], de 86% dans celle de BOK et coll. [98], de 62,5% dans celle d'EMERY et coll. [39].et 78% dans série d'OUIMINGE [48].

Dans notre série, une bonne évolution a été notée chez 57 patients (soit 79,16% 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 [34, 98,170]. Parmi les 90 cas d'empyèmes rapportés par BOK et coll. [98] 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. [35] 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. [39] 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. [130] dans 18,7% des cas, et par JONES et coll. [21], dans 15% des cas dont la plupart sont dus à un EED (57%), 12,5% gardaient des séquelles neurologiques: Strabisme convergent, hémiparésie, dans la série d'OUIMINGE [48].

Dans notre étude, le taux de séquelles est de 16,66% représenté essentiellement par des déficits moteurs et par des crises comitiales.

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 [27]. 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 empvèmes :

La conjonction de complications inhérentes au retard de diagnostic et des difficultés thérapeutiques, explique toute la gravité des infections collectées intracrâniennes [27]. 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 [16, 21, 27,61] (tableau XLVII).

Tableau XLVII : 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 (interhémisphérique 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. [39] rapportent qu 'aucune différence significative concernant le pronostic n'a été trouvé entre les différents traitements contrairement à NATHOO et coll. [190] 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. [14], HLAVIN et coll. [16] et EMERY et coll. [39] 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 XLVIII)

Tableau XLVIII : Evolution en fonction de l'état de conscience [16, 39,44] :

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
Inconue	-	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 [32,133], 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 [35].

Dans notre série, une fréquence élevée de complications, de séquelles et de décès a été notée chez les patients présentant des troubles de conscience.

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 tous les 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 81,73% et celle du pus d'empyèmes dans 62,50% .

La conduite thérapeutique est disparate, pouvant se limiter au traitement médical seul, basé essentiellement sur une bi ou trithérapie, ou nécessitant des gestes invasifs (trépa-

nation, craniectomie, craniotomie), dans notre série la trépano-ponction est la technique chirurgicale la plus pratiquée dans les cas d'abcès 66,66% , pour les cas d'empyèmes, elle a été réalisée chez 56,940% 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

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 210 patients traités pour SIC durant la période de Janvier 2004 à Décembre 2021, il s'agit de 138 cas d'abcès, 72 cas d'ESD et 7cas d'EED.

Pour les cas d'abcès, il s'agit de 41 femmes et 97 hommes, âgés entre 60j et 70 ans, avec une moyenne d'âge de 27 ans. Pour les cas d'empyème, il s'agit de 20 femmes et 52 hommes, âgés entre 2mois et 70 ans avec une moyenne d'âge de 21 ans. Pour les abcès, l'origine otogène était la porte d'entrée la plus fréquente (28,25%), suivie des traumatismes crâniens (21,73%). Pour l'empyème, l'origine la plus fréquente était l'origine otogène par (29,16%). suivie de l'origine sinusienne dans 23,61% des cas.

La triade de BERGMAN n'était présente que dans 26,08% des cas d'abcès et 44,44% des cas d'empyèmes.

Le diagnostic a été retenu à la TDM cérébral dans 130 cas d'abcès et 66 cas d'empyèmes,

Le siège sus tentoriel prédominait dans 84,78% des cas d'abcès et 91,66% des cas d'empyèmes.

L'agent pathogène est retrouvé dans seulement 13,76% des cas d'abcès et que chez 15,27% des cas d'empyème.

118 patients ayant un abcès ont été opéré, 20 avaient bénéficiaient d'une antibiothérapie seule, l'évolution était bonne dans 78,98%, avec 19,56 % de complications, 15,21% de séquelles neurologiques et 5,07% de décès.

63 patients ayant un empyème intracrânien ont été opérés et 9 patients ont bénéficié d'un traitement médical exclusif, l'évolution était bonne dans 79,16% des cas, complications dans 20,83% des cas, séquelles neurologiques dans 16,66% et décès dans 8,77%.

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 210 patient treaties for SIC during a period of 18 years from January 2004 till December 2021; it is about 138 cases of abscess and 72 of empyema.

For abscess, average of age is of 27 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. Otogen origin was the most frequent front-door (28.25%), followed by cranial traumas (21.73 %). For the empyema, Average of age is of 21 years. With extremes going of 02 months and 70 years, the age group of 10–20 years was the most affected with a masculine predominance, otogen origin was the most frequent front-door (29.16%), followed by sinus origin (23.61 %).

The triad of BERGMAN was present only in 26.08% of cases of abscesses and in 44.44% cases of empyema.

Diagnosis was kept in cerebral TDM in 130 cases of abscess and 66 cases of empyema, the seat known tentorial predominated in 84.78 % footwear that have abscesses and 91.66 % of case framing empyema. The pathogenic agent is found business only 13.76 % of cases of abscess and that to 15, 26 % of Cases of empyema.

118 patients having an abscess is logistical, 20 had only an antibiotic therapy, contacts evolution was good in 78,98 %, with 19,56 % of complications and 15.21% with neurological after effects. 63 patients had an intracranial empyema operated and 09 patients had benefited from an exclusive medical treatment, evolution was good in 79,16 % of cases, complications in 20,83% of cases, neurological after effects in 16,66 %.

ملخص

الخراج الدماغى والذبيلات داخل القحف هي تقيحات داخل القحف نادرة لكن ذات إنذار خطير نسبيا . من أجل توحيد هذه الدراسة، قمنا بتحليل بأثر رجعي لملف 210 مريضا عولجوا من القيح داخل الجمجمة خلال الفترة من يناير 2004 إلى ديسمبر 2021 وهذه هي حالة خراج وحالة من الذبيلات.

بالنسبة لحالات الخراج، هناك 97 رجل و 41 سيدة، تتراوح أعمارهم بين ستة أشهر وسبعين سنة، بمتوسط عمر 27 سنة . في حالة الذبيلات، هناك 20 سيدة و 52 رجل تتراوح أعمارهم بين شهرين وسبعين سنة بمتوسط عمر 21 سنة.

بالنسبة للخراجات، كان أصل الأذنين البوابة الأكثر شيوعاً تليها صدمة الرأس والتهاب السحايا. بالنسبة للذبيلة، كان الأصل الأكثر شيوعاً هو كل من أصل الأذنين و الجيوب الأنفية.

كان ثلوث بيرغمان موجوداً فقط في % 26.08 من الخراجات و % 44.44 من الذبيلات.

تم الاحتفاظ بالتشخيص عن طريق مسح الدماغ في 130 حالة خراج و 66 حالة من الذبيلات ، ويغلب المقعد الأعلى في % 84.78 من حالات الخراج و % 91.66 من حالات الذبيلات .

تم العثور على العامل الممرض في فقط % 13.76 من حالات الخراج و فقط في % 15.26 من حالات الذبيلات.

تم إجراء عملية لمئة وثمانية عشر مريضاً يعانون من الخراج ، وتلقى عشرون مريض العلاج بالمضادات الحيوية وحده ، وكان التقدم جيداً في % 78.98 ، مع مضاعفات في % 19.56 ، وعقائيل في % 15.21 مع % 5.07 من الوفيات .

تم إجراء عملية لثلاثة وستون مريضاً يعانون من الخراج ، وتلقى تسع مرضى العلاج بالمضادات الحيوية وحده ، وكان التقدم جيداً في % 79.16 ، مع مضاعفات في % 20.83 ، وعقائيل في % 16.66 مع % 8.77 من الوفيات .

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

I. Donne épidémiologique :

Nom : Adresse :
Age : NE :
Sexe : Diagnostic :

ATCD : personnel :

Terrain : immunodéprimé : oui non

Autre :

Allergique :

Toxique :

Familiaux : cas similaire

Autre :

Facteur étiologique (porte d'entrée) :

- Cause locorégionales :
 - a) Origine otogène : OMC simple ... OMC cholesteatomateu otomastoid
 - b) Origine sinusienne : pan sinusites sinusite frontal sinusite maxillaire
autre :
 - c) Origine dentaire : abcès dentaire
- Cause traumatique : plaie cranic-cérébrale négligé
Embarrure surinfecté
- Cause post-opératoires :
- Cause métastatiques : endocardite infectieuse shunte droit-gauche autre :
- Méningite :
- Autre cause favorisant : immunodépression autre :
- Port d'entrée inconnue :

II. Donne clinique

- Délai de diagnostic : jours semaines mois
- Mode d'installation : brutal progressive
- Par : signe HTIC fièvre altération de la conscience
- sd méninge sg de focalisation autre
- Signe fonctionnelles et signe généraux : sg HTC sd infectieux
- sd meninge : oui non
- Examen générale :
- Examen neurologique :
 Tr de vigilance : GCS initiale : →
 sg de focalisation : oui non :
- Déficit neuro sensitive : oui non :
- Tr de langage : oui non :
- Atteinte des paires crâniennes : oui non :
- Cris comitiale : oui non :
- Sd frontale : oui non :
- Sd cérébelleux : oui non :
- Examen ORL :
- Autre examen :

III. Donne paraclinique :

- ✓ Radiologique :
 - a) TDM CEREBRAL
 - Fait a : admission oui non
 - Si non :
 - Diagnostique positive:
 - Siege :
 - Taille :
 - Nombre : unique double triple sup a 3
 - Lésion associé :
 - b) IRM :
 - c) Rx thorax :
 - d) Rx des sinus :

e) Radio du crane +écho cœur +/- 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 :

IV. Traitement et évolution :

A. Traitement médicale :

- Au début avant geste peropératoire
post_op
- ATB :
- Antalgique :
- Corticothérapie :
- Anticonvulsivant :
- Autre traitement médicale :

B. Traitement chirurgicale :

- Ponction aspiration par trou de trepan :
- Exérèse :

- Emblée : oui non
- En 2eme tempes : oui non
- Craniotomie : 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 :

- Court terme : post opératoire immédiat

Examen neurologique : état neurologique :

Disparition du signe

persistant

Si persistant :

Schéma thérapeutique :

ATB prévu :

Isolement de germe :

TDM de contrôle : oui non

Si oui :

- Moyen terme :

Examen neurologique :

Traitement complémentaire : rééducation : oui non autre :

TDM de contrôle : oui non

Si oui :

Complication :

Mortalité :

Séquelles :

- Longe terme

TDM de contrôle : oui non

Si oui :

Apport psychosociale :

REFERENCES

1. **Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens**
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 17-485-A-10
2. **CANALE D.J.**
William macewen and traitement of brain abscess : revised after one hundred years.
J. Neurosurgery 1996, 84 : 133-142.
3. **COURVILLE C.B.**
Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis.A clinicopathological study of 42 cases verified at autopsy.
Arch Otolaryn 1944, 39 : 211-30.
4. **HITCHCOCK., ANDRE ADIS**
A. Subdural empyema : A review of 29 cases.
J Neurol Neurosurg Psychiat 1964;|, 27: 422-34
5. **VICTOR A, ROPPER A.H.**
Subdural empyema.
In : Principales of neurology. Internationa edition, 2001 : 749-50
6. **WEINMAN D, SAMARASINGHE H.H.R.**
Subdural empyema.
Aust NZ Surg 1972, 41 (4) : 324-30.
7. **KUBIK C.S, ADAMS R.D.**
Subdural empyema.
Brain 1946, 66 : 18-42.
8. **MATHISEN G.E, JOHNSON J.P.**
Brain abscess.
Clin Infect Dis 1997, 25 : 763-815.
9. **PALMER J.D.**
Intracranial abscess.
Ed Neurosurgery section infection 2004 : 875-879.
10. **NONAKA H, AKIMA M, HATORI T.**
The microvasculature of the cerebral white matter : eteries of the subcortical white matter.
J. Neuropathol. Exp. Neurol 2003, 62 : 154-161.
11. **SHARMA B.S, GUPTA S.K, KHOSLA V.K.**
Current concepts in the management of pyogenic brain abscess.
Neurol India 2000, 48 : 105-111.
12. **PRAZUCK T.**
Abcès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques
Pyrexie, 2001, 5 : 139-144.

13. **TATTEVIN G.**
Abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement.
Antibiotiques 2003, 5 : 191-197.
14. **BANNISTER G, WILLAMS B, SMITH S.**
Treatment of subdural empyema.
J. Neurosurg 1981, 55 : 85-8.
15. **BOTTEN J, LE C.H, SMITH K, HILLIER C, VASSALO M.**
A subdural empyema in an immunocompromised patient.
GME Geriatric Médecine 2004, 6 (2) : 86-8.
16. **HLAVIN M., RATCHESON R.A**
Subdural empyema
In: Operative Neurosurgery. Kaye A. H., Black P. (éd), Churchill Livingstone, 2000: 1667-78
17. **GILAIN L, MANIPOUD P.**
Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.
Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng 1995, 20-445-A-10 : 6p.
18. **KAUFMAN D.M, MILLER M.H, STEIGTIGEL N.H.**
Subdural empyema : Analysis of 17 recent cases and review of the literature.
Medicine 1975, 54 (6) : 485-98.
19. **FARMER T., WISE G .R.**
subdural empyema in infants, children and adults.
Neurol 1973, 23:154-61
20. **LEYS D, PETIT H.**
Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.
Editions Techniques, Encycl Méd Chir Neurologie, 1994, 17-485-A-10, 6p.
21. **JONES N.S, WALKER J.L, BASSI S, JONES T, PUNT J.**
The intracranial complications of rhinosinusitis : can they be prevented ?
Laryngosc 2002, 112 (1) : 59-63.
22. **SCHILLER F, CAIRNS H, RUSSEL D.S.**
The treatment of Purulent pachymeningitis and subdural suppuration With special reference to Penicillin.
Neurol Neurosurg Psychiat 1948, 11 : 143-82.
23. **LEYS D, DESTEE A, COMBELLES G, ROUSSEAUX M, WAROT P,**
Les empyèmes sous-duraux intracrâniens.
Trois observations Sem Hopi Paris 1983, 59 : 3347-50.
24. **JUMANI, KASHYAP.**
Subdural empyema : case report.
Mjafi 2005, 61 : 281-83.

- 25. ALVAREZ S.C, VILLAJERO F, LOPEZ R.J.C, MARTIN GAMERO A.P.**
Subdural empyema with extension to vertebral canal secondary to salmonellosis in a patient with systemic lupus erythematosus.
Childs Nerv Syst 2002 ;|, 18 (9-10) : 528-31.
- 26. HEILPERAN K. L., LORBER L.**
Focal intracranial infections
Infect Dis Clin North Am 1966 ;|, 10(4) : 879 – 98.
- 27. LOEMBE P.M, OKOME-MONAKOU M, ALLIEZ.**
Les suppurations et empyèmes intracrâniens en milieu africain
Méd Trop 1997, 57 : 186-19
- 28. ALLIEZ B, DUCOLOMBIER A, GUEYE L.**
Les suppurations collectées intracrâniennes : étude de 64 observations anatomocliniques.
Méd Afr Noire 1992 ; 39 (5) : 377-82.
- 29. .BAKO W, JANINA R.K, LIBEREK A, GORA-GEBKA M.**
Subdural empyema, a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children.
Med Sc Monit 2000; 6 (5) : 1008-12.
- 30. CHOUX M, LENA G.**
Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant.
Med Infant 6671982, 89 :-78.
- 31. BHANDARY Y.S, SARKARI N.B.**
Subdural empyema : a review of 37 cases.
J Neurosurg 1970 ;|, 32 : 35-9.
- 32. KOJIMA A, YAMAGUCHI N, OKUI S.**
Supra and infratentorial subdural empyema secondary to septicemia in a patient with liver abscess.
Neurol Med Chir (Tokyo) 2004, 44 : 90-93
- 33. BEGUE P., ASTRUC J.**
In : Pathologie infectieuse de l'enfant.
Masson, Paris 1999 : 475-79.
- 34. PEGGIE H.L.**
Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : a propos de cinq observations
Thèse Méd Paris Bicht 2003, 40.
- 35. NATHOO N, NADVI S.S, VAN DELLEN J.R, GOUWS E.**
Intracranial subdural empyema in the era of computed tomography :A review of 699 cases.
Neurosurg 1999; 44 (3) : 529-36.

- 36. CALFEE D.P, WISPLWEY B.**
Brain abscess.
Semin Neurol 2000 ; 20 : 353-360.
- 37. YUEN-HUA N.I, KUO-MING YIEH, MING-YIEN PENG, YEN YI CHOU, FENG-YEE CHANG.**
Community-acquired brain abscess in Taiwan : etiology and probable source of infection.
J Microbiol Immunol Infect 2004 ; 37 : 231-235.
- 38. FUREN XIAO, MDA, MIONG-YUAN TSENG, MDA, LEE-JENE TENG, MSB, HAM-MIN TSENG, MDA, JUI-CHANG TSAI, MD PHDC.**
Brain abscess : clinical experience and analysis of prognostic factors.
Surgical Neurology 2005; 63 : 442-540.
- 39. EMERY E, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, OUAHES O, REY A.**
Abscesses et empyèmes intracrâniens : prise en charge neurochirurgicale.
Ann Fr Anesth Réan 1999 ; 18 : 567-73.
- 40. ORHAN BARLAS M.D, ALTAY SENCER M.D, KAN ERKAN M.D, HALUK ERAKSOY M.D, SERRAM.D, CICEK BAYINDIR M.D.**
Stereotactic surgery in the management of brain abscess.
Surgery Neurology 1999; 152 (4) : 404-411.
- 41. SRINIVASAN U.S, GAJENDRAN R, JOSEPH M.J.**
Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration
Neurologiy India 1999; 47 (3) : 202-205.
- 42. PAO-TSUAN KAO, HIANG-KUANG TSENG, CHANG-PAN LIU, SHEY-CHIANG SU, CHUNMING LEE.**
Brain abscess : clinical analysis of 53 cases.
J Microbiol Infect 2003 ; 36 : 129-136.
- 43. TONON E, SCOTTON P.G, GALLUCCI M, VAGLI ALBERTO.**
Brain abscess : clinical aspects of 100 patients.
International Journal of Infectious Diseases 2006; 10 : 103-109.
- 44. TAYFUN HAKANA, NURGU L CERANB, ILKNUR ERDEMB, MEHMET ZAFER BERKMANA, PAS, AGOKTAS B.**
Bacterial brain abscesses : An evaluation of 96 cases.
Journal of Infection 2005 en cours de presse.
- 45. KHAN M, GRIBEL R.**
Subdural empyema : a retrospective study of 15 patients.
Can J Surg 1984; 24 (3) : 283-85, 288.
- 46. YEND A.K, MOHANTY S.**
Massive India 2003; 51 (2) : 65-66.
210-Y-S CORDOLIANI.
Infections cérébrales II : sida.
Ysc nov 01.

- 47. BROOK I, FRIEDMAN E.**
Intracranial complication of sinusitis in children
Ann Otol 1982; 91 : 41-3.
- 48. Ouiminga, A.B. Thiam, N. Ndoye, H. Fatigba, M. Thioub, S. Memou, M. Gaye Sakho, A. Korchi, J. Mendy, M. C. Ba, S. B. Badiane H.A.K.**
Les empyèmes intracrâniens: aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Étude rétrospective de 100 observations
Neurochirurgie 60(2014)299-303
Clinique de neurochirurgie, CHNUFann, BP5035, Dakar, Sénégal
- 49. COCHRANE D.D, ALMQVIST M, DOBSON R.M.**
Intracranial epidural and subdural infections.
In : Principales and Practice of pediatric Neurosurg. Albright A.L. Pollack I.F, Adelson P.D (éd), Thieme, 1999 ; 1187-1201.
- 50. KUBO, SHIGEKI.**
Combined transfrontal and endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following sinusitis : A case report.
Neurol Res 1999; 21 : 229-32.
- 51. BOUSSAAD A.**
Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux.
Thèse Méd Casablanca 1998 ; n° 187.
- 52. BROALET E, N'DRI OKA D, EHOLIE P, GUILLAO-LASME E.B, VARLET G, BAZEZE V.**
Abcès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan (côte d'ivoire).
Afr J Neurological Sciences 2002; 21 (1) : 38-41.
- 53. HERAN S. N., STEINBOK P., COCHRANE D.D**
Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children.
Neurosurg 2003; 53 (4): 893 - 98.
- 54. A.Kabre, S. Zabsonrea, O. Diallob, R. Cisseb**
Prise en charge médico-chirurgicale des abcès du cerveau à l'ère du scanner en Afrique sub-saharienne : à propos de 112 cas
Neurochirurgie 60 (2014) 249.253
- 55. CHOU C.K, CHUNG W.Y, PAN H.C, LEE L.C, WANG C.R, KU Y.C, SCHANN T.Y.**
MRI-Guided stereotactic aspiration for the treatment of deep-seated tentorial empyema : a casereport.
Chin Med J (Taipei) 1997; 60 : 164-67
- 56. HOYT D. J. FISHER S.R**
Otolaryngologic management of patients with subdural empyema
Laryngosc 1991; 101: 20 - 24.

- 57. OUAHES O, KALAMARIDES M, REDONDO A, BERTHELOT J.L, BOUALI I, REY A.**
Empyèmes sous-duraux. A propos de 17 cas (Abstract 12).
Société de neurochirurgie de langue française. Paris, 1993.
- 58. ABGRALL S, DEBROUCKER T, GRAVAZ E, BARIL P, HENIN D, REDONDO A, SANGLA S.**
Abcès cérébral frontal, complication rare de la polypose nasosinusienne.
A propos d'une observation.
Neurochirurgie 1995 ; 41 : 367-71.
- 59. KORINEK A.M.**
Abcès et empyèmes cérébraux.
Rev. Prat 1994 ; 44 : 2201-2205
- 60. ELABBASSI S.A, ELAMRAOUI F, CHIKHAOUI N, KADIRI R.**
Imagerie des suppurations cérébrales.
Maghreb Med 2000 ; 20 (348) : 227-30.
- 61. TEWARI M.K, SHARMA R.R, SHUV V.K, LAD S.D.**
Spectrum of intracranial subdural empyema in a review of 45 patients.
Current surgical options and outcome.
Neurol India 2004; 52 (3) : 246-49.
- 62. GREENLEE J.E.**
Subdural empyema
Curr Treatment Options Neurol 2003 ; 5 :13-22.
- 63. WONG A.L, ZIMMERMAN R.A, SIMON E.M, POLLOCK A.N, BILAIUK L.T.**
Diffusion-Weighted MR Imaging of Subdural Empyema in children.
Am J Neuroradiol 2004; 25 : 1016-21.
- 64. HILMANI, S.**
Les empyèmes intracrâniens
Thèse Med Casablanca 1995 ; n°222.
- 65. KAKOU M, VARLET G, BAZEZE V, N'GUESSAN G.**
Abcès cérébral consécutif à une perfusion intraveineuse épicroânienne.
Ann Pédiatr 1999; 46 : 135-138.
- 66. BABIN E, BRENAC F, BEQUIGNON A.**
Intracranial complications of acute mastoiditis.
Ann. Otolaryngol. Chir Cervicofac 2001; 118 : 323-329.
- 67. SCHWAGER K, CARDUCCI F.**
Endocranial complications of acute and chronic otitis media in children and adolescents.
Laryngorhinootologie 1997; 76 : 335-340.
- 68. VAZQUEZ E, CASTELLOTE A, PIQUERAS J.**
Imaging of complications of acute mastoiditis in children.
Radiographics 2003; 23 : 359-372.

- 69. PRELLA M, MAEDER P, BLOCH J, MEYLAN P.**
Abscès cérébraux.
Schweiz Med Forum Nr. 18, 2 Mai 2001.
- 70. LORBERBOYM M, ESTOK L, MACHAC J.**
Rapid differential of cerebral toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma by thallium-201 SPECT.
J.Nucl Med, 1996; 37 : 1150-1154.
- 71. LU C.H, CHANG W.N, LIN Y.C, TSAI N.W, LILIANG P.C, SU T.M, RAU C.S, TSAI Y.D, LIANG C.L, CHANG C.J, LEE P.Y, CHANG H.W, AND WU J.J..**
Bacterial brain abscess : microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes.
Q.J. Med 2002; 95 : 501-509.
- 72. JUNEAU P, BLACK P.M.**
Intra-axial cerebral infection process, in Apuzzo ML.
Brain surgery, Complication avoidance and management. 2004 ; 1411-1417.
- 73. ROUSSEAUX M, LESOIN F, DESTEE A, JOMIN M, PETIT H.**
Long-term sequelae of hemispheric abscesses as a function of the treatment. Acta Neurochir (Wien) 1985; 74 : 61-67.
- 74. LANZIERI C.F, BANGERT B.A, TARR R.W.**
Neuroradiology case of the day. Multiple cerebral abscesses associated with isolated pulmonary arteriovenous malformation.
Am. J. Roentgenol. 1997; 169 : 296, 299-296, 302.
- 75. BAROLDI G, DI PASQUALE G, 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 1997; 16 : 994-1000.
- 76. HERMANN B. , BRUNN A., SCHWARZ E.R.**
Fulminant toxoplasmosis in a heart transplant recipient.
Pathol. Res.Pract. 2001; 197: 211-215.
- 77. GERSHAN W.M, RUSAKOV L.S, HENRICKSON K.J, SPLAINGARD M.L.**
Brain abscess caused by blastomyces dermatitidis in a child with cystic fibrosis. Chest, 1994;106 : 601-603.
- 78. TOURET J, YENI P.**
Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents.
Ann Med interne 2003; 154 (8) : 515-521.

- 79. BISSAGNENE E, BAZEZE V, VARLET G, KAKOU M, GUEDE A, BEUGRE K.**
Approche médico-Chirurgicale des suppurations intracrâniennes à germes pyogènes à Abidjan.
Analyse de 26 observations cliniques.
Neurochirurgie 1994 ; 14 (5) : 296–300.
- 80. ASENI V, CARTON J.A, MARADONA J.A, ASENI J.M, PEREZ F, REDONDO P.**
Imperium Therapy of brain Abscess.
Eur. J.Clin. Microbiol–Infecti. 1996 ; 15 : 6563–6567.
- 81. POMPEO L, HELLER D.S, HAMEED M.R, SAMA J, GRACCHIOLO B.M.**
Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum presenting as a brain abscess. A case report.
J Report Med 2000; 45 : 145–148.
- 82. MCNAMARA P.S, MALLUCCI C.L, APPLETON R.T.**
Headache and abdominal pain Lancet 2001; 357 : 930.
- 83. NG C.S, HELLINGER W.C.**
Superficial cutaneous abscess and multiple brain abscesses from *Nocardia asteroides* in an immunocompetent patient.
J. Am Acad Dermatol 1998; 39 : 793–794.
- 84. BELOOSESKY Y, STREIFLER J.Y, EYNAN N, GRINBLAT J.**
Brain abscess complicating cerebral infarct.
Age Ageing 2002; 31 : 477–480.
- 85. INAMASU J, KAGAMI H, NAKAMURA Y, SAITO R, NIIMI M, ICHIKIZAKI K.**
Brain abscess developing at the site of preceding intracerebral hemorrhage.
J Neurol 2002; 249 : 221–223.
- 86. NASSAR S.I, HADDAD F.S, HANBALL F.S, KANNAN N.V.**
Abscess superimposed on brain tumor : two case reports and review of the literature
Surg Neurol 1997; 47 : 484–488.
- 87. JENKINSON M.D, JAVADPOUR M, NIXOT T, WARNKE P.**
Intracerebral abscess formation following embolisation of an internal carotid artery aneurysm using Guglielmi detachable coils.
Acta Neurochir 2003; 145 : 703–706.
- 88. ZANNOUD M, GHADOUANE M, KASMAOUI E.H, ALAMI M, JIRA H, ABBAR M.**
Metastatic cerebral abscess from *Klebsiella pneumoniae* after extracorporeal Shock wave lithotripsy for kidney stone (a case report).
Ann Urol (Paris) 2003; 37 : 81–84.
- 89. BARCZYK M.P, LEBKOWSKI W.J, MARIK Z, MALYSZKO J, MYSLIWIEC M.**
Brain abscess as a rare complication in a hemodialysed patient.
Med Sci Monit 2001; 7 : 1329–1333.

- 90. GANAU S, BERENQUER J, PUJOL T, MERCADER JM.**
An unusual central nervous system manifestation of Behcet's disease.
AJR Am J Roentgenol, 2001; 177 : 721-722.
- 91. REGNIERB, OLFM, BEDOS J.P, GACHOT B.**
Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. In : Gajdosp, Lohl, eds, Réanimation et neurologie. Paris.
Annette Blackwell 2008 ; 211-269.
- 92. CUDDENEC Y, PONCET J.L, VERDALLE P, BUFFE P.**
Complications locorégionales des otites.
Encycl Med Chir Oto-rhino-laryng 1995 ; 20-135-A-10 : 12p.
- 93. DESPERET F, SANTITNI J.J, PLOYET M.J, CHANTEPIE A, FAUCHIER C, COMBE P.**
L'empyème sous-dural : une complication rare des infections ORL chez l'enfant.
Sem Hôpit Paris 1982; 58 : 939-43.
- 94. NARAMAYA T, RAKESH P, SHRIVASTAV.**
Intracranial complications of chronic suppurative otitis media, atticofacial type : experience at TUTH.
J. Neurosc 2004; 1 : 36-39.
- 95. NATHOO N, NADVI S, VAN DELLEN J.**
Infratentorial empyema : Analysis of 22 cases.
Neurosurg 1997; 41 : 217-23.
- 96. SMITH H, HENDRICK E.B.**
Subdural empyema and epidural abscess in children.
J Neurosurg 1983; 58 : 392-97.
- 97. RAMSAY D.W, ASLAM M, CHERRYMAN G.R.**
Diffusion-Weighted imaging of cerebral abscess and subdural empyema.
Am Neuroradiol 2000; 21 : 1172-1176
- 98. BOK A.P, PETER J.C.**
Subdural empyema: burr holes or craniotomy? A retrospective computerized tomography-ERA.
Analysis of treatment in 90 cases.
J Neurosurgery 1993; 78 : 574-78.
- 99. DILL S.R, COBBS C. G, MCDONALD C.K**
Subdural empyema : Analysis of 32 cases and review.
Clin Infect Dis 1995; 20 : 372-86.
- 100. HELFGOTT D.C., WEINGARTEN K. , HARTMAN B.J**
Subdural empyema.
In: Infection of the Central Nerv.Syst. Scheld W. M., Withelby R.j., Durack D.T (éd), Raven Press, 1991; 487-98.

101. **MAUSER H.W, VAN HAUPELLINGEN H.C, TULLEKEN C.A.F.**
Factors affecting the outcome in subdural empyema.
J. Neurosurg Psychiat 1987 ; 50 : 1136–41.
102. **AILAL F, BOUSFIHA A, JOUHADI Z, BENNANI Z, ABID A.**
Cellulites orbitaires chez l'enfant à propos d'une étude rétrospective de 33 cas.
Médecine Tropicale 2004 ; 64, 4 : 359–62.
103. **SHENOY S.N, RAO S.N, RAJA A.**
Fulminant subdural empyema : An unusual complication of pyogenic meningitis ;
letter to editor.
104. **OGILVY C.S, CHAPMAN P.H, MCGRIL K.**
Subdural empyema complicating bacterial meningitis in a child :
Enhancement of membranes with Gadolinium on Magnetic Resonance
Imaging in a patient without enhancement on Computed Tomography.
Surg Neurol 1992; 37 : 138–41.
105. **JOHN T.J.**
Subdural effusion or empyema in infants.
Indian pediatrics 2004; 41 (17) : 968–70.
106. **FINEL E, LE FUR J.M, LEMOIGNE A, BESSON G, SOUPRE D, PARSCAU L.**
Cas radiologique du mois.
Arch Pédiatr 1997 ; 4 : 186–87.
107. **HARISPE L.**
Abscess cérébraux et empyèmes intracrâniens.
EMC, Neurologie 1994; 17485 – A10 : 6p.
108. **LITAM F.**
Prise en charge des abcès cérébraux frontaux au CHU IBN ROCHD à Casablanca (à propos
de 9cas).
Thèse méd, Casablanca, 1998 ; N°236
109. **FRANZEN C, ALTFELD M, HEGENER P.**
Limited value of PCR for detection of Toxoplasma gondii in blood from human
immunodeficiency virus–infected patients.
J. Clin. Microbiol.1997 ; 35 : 2639–2641.
110. **MAHAPATRA ASHOK K, PAWAR SANJAY J, REWATI R, SHARMA, LAD SANTOSH D.**
Brain abscess due to Staphylococcus Aureus following neonatal breast abscess : Case
report and brief review of literature.
Annals of Saudi Medicine 2001; 21, 80–83.
111. **STADNIK T.W, CHASKIS C, MICHOTTE A.**
Diffusion weighted MR imaging of intracerebral masses : comparison with conventional
MR imaging and histologic finding.
Am J Neuroradiol 2001; 22 : 969–976.

112. LAI P.H, HO J.T, CHEN W.L.
Brain abscess and necrotic brain tumor : discrimination with proton MR.
Spectroscopy and diffusion-weighted imaging.
Am J Neuroradiol 2002; 23 : 1369-1377.
113. EHOLIE S.P, BONI N, AOUSSE E.
Complications neurochirurgicales des méningites purulentes en zone tropicale.
Neurochirurgie 1999; 45 : 219-224
114. GOODKIN H.P., HARPER M.B., POMEROY S.L.
Intracerebral Abscess in Children : Historical trends at children's Hospital Boston.
PEDIATRICS 2004 ; 113: 1765-1770.
115. DETHY S, MANTO M, KENTOS A.
PET finding in a abscess associated with a silent atrial septal defect.
Clin Neurol Neurosurg 1995; 97 : 349-53.
116. ORTIZ N.
Infection and metabolic nervous system complication of systemic cancer.
Rev. Neurol 2000; 31 : 1252-1256.
117. BERNARD E, PHILIPOUSSE L, ROUC A.
Prise en charge des abcès cérébraux chez l'adulte immunocompétent : A propos d'une série niçoise de 43 cas.
Médecine et Maladies infectieuses 2001 ; 31 suppl 3 : 410s
118. VUKMIR R.R, KUSNE S, LINDEN P.
Successful therapy for cerebral phaeohyphomycosis due to Dactylaria.
Gallopava in a liver recipient.
Clin Infect 1994; 19 : 714-719.
119. INAMASU J, UCHIDA K, MAYANAGI K, SUGA S, KAWASE T.
Basilar artery occlusion due to mucormycotic emboli, preceded by acute hydrocephalus.
Clin Neurol Neurosurg 2000 ; 102 : 18-22.
120. LORING K.E, ANDERSON D.C, KOZAK A.J.
Meningitis, encephalitis, and brain abscess, in Tintinalli JE, Kelen GD
Stapezynsky (JS (eds).
Emergency medicine, ed 5, New York, Mc Graw-Hill, 2000 ; 1485-1491.
121. MAMELAK A.N, MAMPALAM T.J, OBANA W.C.
Improved management of multiple brain abscesses : a combined surgical and medical approach. Neurology 2007 ; 36 : 76-85.
122. TOJI INAMASU, YOSHIKI NAKAMURA, RYOICHI SAITO, YOSHIKI KUROSHIMA.
Ring-enhanced Mass in the brain of a Woman with Systemic Lupus.
Erythematous and Elevated Serum CA 19-9 Level : Brain Abscess or Metastatic Tumor ?
Neurol Med Chir 2003; 43 : 43-46.

123. **HETF E., BIENEMAN B.K.**
Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis.
Applied Radiol 2005; 34 (4):2.
124. **LEYS, DESTEE A, WAROT P.**
Empyème extra-dural en fosse postérieure.
Traitement médical exclusif.
Presse Med 1983 ; 12 : 1549.
125. **STUART G.**
Posterior fossa extra dural abscess.
Med J Aust 1979; 1 : 55-56..
126. **RICH M.P, DEASY N.P, JAROSZ J.M.**
Intracranial dural empyema.
Br J Radiol 2000; 73 : 1329-36.
127. **WACKYM P.A, CANALIS R.F, FUERMANT T.**
Subdural empyema of otorhinological origin.
J Laryngol 1990 ; 104 : 118-22.
128. **FUERMAN T, WACKYM P.A, GADE G.F, DUBROW T.**
Craniotomy improves outcome in subdural empyema.
Surg Neurol 1989; 32 : 105-10.
129. **RENAUDIN J.W, FRAZEE J.**
Subdural empyema, importance of early diagnosis.
Neurosurg 1980; 7 (5) : 477-79.
130. **LOEMBE P.M, OKOME-KOUAKOU M, IDOUNDOU-ANTIMI J.S.**
Quelles attitudes adopter devant les empyèmes intracrâniens en l'absence de tomographie ?
Cach Santé 1997 ; 7 (3) : 173.
131. **HLAVIN M. L., KAMINSKI H. J., FENSTERMAKER R.A., ZHITE R.J.**
Intracranial suppuration : A modern Decade of Postoperative Subdural Empyema and Epidural Abscess
Neurosurgery 1994; 34 (6): 974 -80.
132. **GREENLEE J.E.**
Subdural empyema. In : Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of infectious diseases. Mandell G.L, Bennet J.E, Dolin R. (éd), Churchill Livingstone, 1995 ; 900-03.
133. **IRTHUM B, LEMAIRE JJ, CHEDDADI D, ET COLL.**
Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales.
A propos de 18 cas (Abstract 10).
Société de neurochirurgie de langue française.paris.1993.

134. **DARROUZET V, DUTKIECLY J, CHAMBRIN A, DIAB S, DAUTHERIBES M, BEBEAR J.P.**
Les complications endocrâniennes du cholestéatome (à propos de 8 cas).
Rev. Laryngol Otol Rhinol 1997 ; 118 (2) : 79-86
135. **CHERIF IDRISSE EL GANOUNI N, DAMI K, LOQA C, AIT BENALI S, ESSADKI O, OUSEHAL A.**
Lymphome cérébral primitif du corps calleux, à propos d'un cas.
Guide de la médecine et de la santé au Maroc, 10 octobre 2005.
136. **ANONYMOUS**
The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess.
Br J Neurosurg 2000 ; 14 : 525-530.
137. **GONDRY- JOUET C., DEMASURE F., LE BARS., TOUSSAINT P., ROUBERTOU H., DERAMOND H.**
Tumeurs hémisphériques intracrâniennes.
Encyclopédie médicale et chirurgicale, radiodiagnostic : Neuroradiologie- Appareil locomoteur
138. **MIKOL J.**
Lymphomes du système nerveux central.
Encyclopédie Médicale et chirurgicale de Neurologie, 1997 ; 17-270-A-10.
139. **CAZENAVE J, BROUSSIN B, VERIN P.**
Contribution of gene amplification in the biological diagnosis of toxoplasmosis.
Presse Med 1994; 23 : 573-575.
140. **SAEZ-LLORENS X.**
Brain abscess in Children.
Semin Pediatr Infect Dis 2003; 14 : 108-114.
141. **MIKAMI T, SAITOK, KATO T, IRIES, YOSHI KAWA J, KONDO S.**
Detection and characterization of the evolution of cerebral abscess with diffusionweighted magnetic resonance imaging : Two case reports.
Neurol Med Chir 2002; 42 : 86-90.
142. **BERNAYS R.L, KOLLIAS S.S, YONEKAWAY.**
Dynamic change during evacuation of a left temporal abscess in open.
MRI : technical case report.
Neuroradiologie 2002; 44 : 438-442
143. **S. GRAND (1), J. TERNIER (2), N. ROUSSEAU (1), A. ASHRAF (2), I. TROPRES (3), C. REMY (4) J.F. LE BASABCÈS CÉRÉBRAL :**
ASPECTS CARACTÉRISTIQUES EN IMAGERIE MORPHOLOGIQUE ET FONCTIONNELLE
J. Neuroradiol., 2004, 31, 145-147
144. **SPINELLI F, SARA R, MILELLA M.**
Technetium-99 m hexamethylpropylene amine oxime leucocyte
Scintigraphy in the differential diagnosis of cerebral abscesses.

145. **Eur J Nucl Med 2000; 27 : 46–49. 145. ROWLEY H.A, GRANT P.E, ROBERTS T.P.**
Diffusion MR imaging.Theory and applications.
Neuroimaging Clin N Am 1999; 9 : 343–361.
146. **BENITO L.J, ALVAREZ L.J, ESCRIBANO J.**
Differentiation between cerebral abscesses and necrotic or cystic tumours by means of diffusion sequences.Rev. Neurol. 2001; 32 : 137–140.
147. **CHAN J.H, TSUI E.Y, CHAU L.F.**
Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging.
Comput Med, Imaging Graph 2002; 26 : 19–23.
148. **GUO AC, PROVENZALE J.M., CRUZ L.C., J.R.**
Cerebral abscesses : investigation using apparent diffusion coefficient maps.
Neuroradiology 2001 ; 43 : 370 – 374.
149. **HARTMANN M., JANSEN O., HEILAND S.**
Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess.
Am. J.Neuroradiol. 2001; 22: 1738 – 1742.
150. **SHIMAMURA N, OGANE K, TAKAHASHI T, TABATA H, OHKUMA H, SUZUKI S.**
Pituitary abscess showing high uptake of thallium–201 on single photon emission computed tomography. Case report.
Neurol Med Chir (Tokyo) 2003; 43 : 100–103.
151. **SKOUTELIS A.T, GOGOS C.A, MARAZIOTIS T.E, BASSARIS H.P.**
Management of brain abscesses with sequential intravenous/oral antibiotic therapy.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000 ; 19 : 332–335.
152. **BERRY I, GAILLARD J.F, GUO Z.**
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. 1995; 22 : 218–228.
153. **GALLARDO F.G, MORENO V, BABE J.**
Brain spect with 201–thallium in AIDS patients.
Rev, Esp Med, Nucl 2001; 20 : 439–442.
154. **LICHO R, LITOFISKY N.S, SENITKO M.**
Inaccuracy of Tl–201 brain spect in distinguishing cerebral infections from lymphoma in patients with AIDS.
Clin.Nucl. Med 2002; 27 : 81–86.
155. **SKIEST D.J.,ERDMAN W.,CHANG W.E.**
spect thallium–201 combined with Toxoplasma serology for the presumptive diagnosis of focal central nervous system mass lesions in patients with AIDS. J. Infect 2000; 40 : 274–281.

156. **ANTINORI A, AMMASSARI A, DE LUCA A.**
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 1997; 48 : 687-694.
157. **MONNO L, ANGARANO G, ROMANELLI C.**
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. 1996; 77 : 280-284.
158. **KAO P.T, TSENG H.K, SU S.C, LEE C.M.**
Haemophilus aphrophilus brain abscess : a case report.
J. Microbiol Immunol Infect 2002; 35 : 184-186.
159. **HECKMANN J.C, LANG C.J., HARTL H., TOMANDL B.**
Multiple brain abscesses caused by Fusobacterium nucleatum treated conservatively.
Can J Neurol Sci 2003; 30:266-268.
160. **BARAZI S.A, GNANALIGHAM K.K, CHOPRA F, VAN DELLEN J.R.**
Delayed postoperative abscess caused by Propionibacterium acnes : case report and review of the literature. Br J Neurosurg, 2003; 17 : 336-9.
161. **Brain Abscess**
Ferri, Fred F., M.D., F.A.C.P.. Publié January 2, 2016.
Pages 238-239.e1. © 2016.
162. **ECKBURG P.B, MONTOYA J.G, VOSTI K.L.**
Brain abscess due to Listeria monocytogenes : five cases and a review of the literature.
Medicine 2001; 80 : 223-235
163. **MYLONAKIS E, HOHMANN E.L, CALDERWOOD S.B.**
Central nervous system infection with Listeria monocytogenes. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. Medicine 1998; 77 : 313-336.
164. **ZIMMERMAN R.D, LEEDS N.E, DANZIGER A.**
Subdural empyema.
CT Finding Radiol 1984; 150 : 417-22.
165. **BRENNAN M.R.**
Subdural empyema.
Am Fam Physician 1995; 51 : 157-62.
166. **PEYTEL E, BARGUES L, PATS B, BERNARD C.**
Montée au cerveau.
Concours Médic 1998-120-31 : 2143-146.

- 167. KALA R.E, AGARWAL I, KIRUBAKARAN C.**
Pneumococcal subdural empyema in young infants.
Indian Pediatrics 2004; 41 (17) : 505–508.
- 168. CURLESS R.C.**
Subdural empyema in infant meningitis : diagnosis, therapy and prognosis.
Childs Neuro Syst 1985; 1 : 211–14.
- 169. GIANNONI C, SULEK M, FRIEDMAN E.M.**
Intracranial complications of sinusitis : A pediatric series.
Am J Rhinol 1998; 12 (3) : 173–78.
1999 ; 31– 658 – A– 10.
- 170. NLEND A, WAMBA G, EKOBO S, MORISSEAU–LEROY J.**
Traitement médical d'un empyème sous–dural par les Phénicolés en monothérapie.
Méd Afr Noire 1996 ; 43 (5) : 309–11.
- 171. ALI A, KURIEN M, MATHEWS S, MTHEW J.**
Complication of acute infective rhinosinusitis : experience from a developing country.
Singapore Med J 2005 ;46 (10) : 540–44.
- 172. CHU M.R, TUMMALA P.R, HALL A.W.**
Focal intracranial infections due to propionibacterium acnes : Report of three cases.
Neurosurg 2001; 49 (3) : 717–20.
- 173. MICHAEL E, FINCHER, FORSYTH M, RAHIMI S.Y.**
Successful management of central nervous system infection due to propionibacterium acnes with Vancomycin and Doxycycline :Case report.
Southern Med J 2005; 98 (1) : 118–21.
- 174. MALHAPATRA A.K, PAWAR S.J, SHARMA R.R.**
Intracranial Salmonella infections : meningitis, subdural collections and brain abscess. A series of six surgically treated cases with follow–up rest
Pediatr Neurosurg 2002; 36 (1) : 8–13.
- 175. DIEBOLD P, HUMBERT J, DJIETCHEU V.D.P, GUDINCHET F, RILLIET B.**
Salmonella epidural abscess in sickle cell disease : failure of the nonsurgical treatment.
J National Medical Association 2003; 95 (11) 1095–98.
- 176. FARAJ S, AL ALOUSI, ALSOUB H, SITTANA S.E.**
Subdural empyema due to Burkholderia Pseudomollei.
Ann Saudi Med 2000; 20 (3–4) : 272–73.
- 177. PRAZUCK T, STECKEN J, BRET L.**
Abscess cérébraux spontanés : aspects cliniques, bactériologiques et facteurs pronostiques : étude d'une série de 46 cas.
20e réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti–infectieuse, Paris 7–8 décembre 2000.

- 178. SOMMER F, ALDINI R, KOLODZIEJCZYK D.**
Systemic antibiotic therapy on multiple intracerebral abscesses of unknown origin.
Acta Neurochir (Wien) 1998; 140 : 1095–1096.
- 179. JAMJOON A.B.**
Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess :
Acta Neurochir (Wien) 2000 ; 142 : 1325.
- 180. SJOLIN J, LILJA A, ERICKSSON N.**
Treatment of brain abscess with cefotaxime and metronidazole. Prospective study on 15 consecutive patients.
Clin. Infect Dis 1993; 17 : 837–6.
- 181. AMAR A.P, CHOSH S, APUZZO M.L.**
Treatment of central nervous system infections : a neurosurgical perspective.
Neuroimaging Clin.
N. Am. 2000; 10 : 445–459.
- 182. FINEL E, LE FUR J.M, LEMOIGNE A.**
Cas radiologique du mois.
Arch Pédiatr 1997 ; 4 : 186–187.
- 183. BARLAS O.,SENCER A ., ERKAN K., ERAKSOY H.,SENER S.,BAYINDIR.**
Stereotactic surgery in the management of brain abscess.
Surg Neurol 1999;52:404–411.
- 184. KERKMANN ML, BLASCHKE–HELLMESSEN R, MIKULIN HD.**
Successful treatment of cerebral aspergillosis by stereotactic operation and antifungal therapy.
Mycoses 1994; 37 : 123–126.
- 185. HELLWIG D., BENES L., BERTALANFFY H., BAUER B.L.**
Endoscopic stereotaxy: an eight year's experience.
Stereotact Funct Neurosurg 2008; 68: 90 –97.
- 186. KONDZIOŁKA D, DUMA C.M, LUNSFORD L.D.**
Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscess.
Acta Neurochir 1994; 127 : 85–90.
- 187. MANIPOUD P, GILAIN L.**
Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.
EMC 1995, Oto–Rhino–Laryngologie, 20–445–A–10–1995; 6p.
- 188. SANDOC J.A.T, STRUTHERS J.K, BRAZIER J.S.**
Subdural empyema caused by *Prevotella Loescheii* with reduced susceptibility to Metronidazole.
J Antimicrobial Chemotherapy 2001; 47 : 357–68

189. **WADA Y, KUBO T, ASANO T, SENDA N, ISONO M, KOBAYASHI H.**
Fulminant subdural empyema treated with a wide compressive Craniectomy and continous irrigation : Case report.
Neurol Med Chir (Tokyo) 2002; 42 : 414-16.
190. **NATHOO N, NADVI S.S, GOUWS E, JAMES R, VAN DELLEN.**
Craniotomy improves outcomes for cranial tomography- era experience with 699 patients.
Neurosurg 2001; 49 (4) : 872-78.
191. **KAGEYAMA G, PARK K.C, YOSHIMINE, YOSHIKI, YOKOTA, JUNICHIROU.**
Extensive subdural empyema treated with drainage and barbiturate.
Therapy under intracranial pressure monitoring : Case report.
Neurol Res 2000; 22 : 601-604.
192. **ROMEIKE, BERND F.M, DIAZ, FERNANDO G, MATHOG, ROBERT, MICHAEL, DANIEL B.**
An unusual subdural empyema : case report.
Neurol Res 2000 ; 22 : 579-600.
193. **POLIZOIDIS K.S, VRANOS G, EXARCHAKOS G, ARGYROPOULOU M.L, KORANTZOPOULOS.P,SKEVAS A.**
Subdural empyema and cerebellar abscess due to chronic otitis media.
(Abstract).
Inter J Clin Practice 2004; 5 (2) : 214.
194. **19WHITFIELD P.**
The management of intracranial abscesses.
ACNR 2005; 5 (1) : 13-15.
195. **OKADA Y, KAWAMOTO S, SHINICHI Y.**
High serum levels of Somatomedin-C and diabetes mellitus Caused by obstructive hydrocephalus : Case report.
Neurosurg 1998; 42 (5) : 1172-75.
196. **ISONO M, WAKABAYASHI Y, NAKANO T.**
Treatement of brain abscess associated with ventricular rupture : three case reports.
Neurol. Med. Chir 1997; 37 : 630-636
197. **ZEIDMAN S.M, GEISLER F.H, OLIVI A.**
Intraventricular rupture of a purulent brain abscess : case report.
Neurosurg 1995; 36 : 189-193.
198. **ALBANESE J., PORTIER F., LEONE M.**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences d'actualisation 2000 ; 367-387.
199. **FUKUI M.B, WILLIAMS R.L, MUDIGONDA S.**
CT and MR imaging features of pyogenic ventriculitis.
AJNR Am. J. Neuroradiol : 2001; 22 : 1510-1516

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 195

سنة 2023

مكانة الجراحة في التكفل العلاجي للتقيحات داخل القحف:
تجربة قسم جراحة الدماغ و الأعصاب ابن طفيل التابع
للمستشفى الجامعي محمد السادس : بصدد 210 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 22/05/2023

من طرف

الآنسة إيلاف الماشي

المزادة في 24 شتنبر 1995 بأسفي

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التقيحات داخل القحف – الخراج الدماغي – دبيلة دماغية – السكاير – الكشف بالرنين المغناطيسي

اللجنة

الرئيس

ن.منصوري حطاب

السيد

أستاذة في جراحة الوجه و الفكين

المشرف

خ.عنيبة

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

الحكام

ح. الرايس

السيدة

أستاذة في علم التشريح المرضي

م.والي الإدريسي

السيدة

أستاذة في طب الأشعة