

**BURKINA-FASO**

**UNITE-PROGRES-JUSTICE**

-----  
**MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE ET SUPERIEUR**  
-----

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**



-----  
**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE (UFR/SDS)**  
**SECTION MEDECINE**  
-----

**Année universitaire: 2011/2012**

**Thèse N°159**

**LES EMPYEMES INTRACRANIENS : A PROPOS DE 30 OBSERVATIONS  
COLLIGÉES DANS LE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CHU- YALGADO  
OUEDRAOGO**

THESE présentée et soutenue publiquement le 05 octobre 2012  
pour l'obtention du grade de **DOCTEUR EN MEDECINE** (Diplôme  
d'Etat)

par

**COULIBALY Haoua Caroline**

Née le 04 mars 1984 à Regina (Canada)

**Directeur de thèse :**

Pr Ag. Abel KABRE

**Président du jury:**

Pr Kampadilemba OUOBA

**Membres du jury :**

Pr Ag. Abel KABRE

Pr Ag. Abel Y. BAMOUNI

# **DEDICACES**

*Je dédie ce travail :*

*A L'ÉTERNEL, MON DIEU*

*A MON PÈRE, À MA MÈRE*

*A MA FAMILLE*

*A MES AMIS*

*A TOUS LES ENFANTS QUI ONT SOUFFERT D'EMPYEMES*

# **REMERCIEMENTS**

*AU SEIGNEUR JESUS CHRIST*

*A tous les enseignants de l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou pour la qualité de l'enseignement*

*Au professeur Abel KABRE*

*A tout le personnel du service de neurochirurgie*

*A mes collègues*

*Et à tous ceux qui ont contribué à ce travail.*

***Merci***

# **HOMMAGE A NOS MAITRES ET JUGES**

## **A Notre Maître et Président du Jury, le Professeur Kampadilemba OUOBA**

Vous êtes :

- **Professeur titulaire en Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale (C.C.F.) à l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou ;**
- **Chef du département de chirurgie et de spécialités chirurgicales ;**
- **Chef de service d'ORL et de la CCF du Centre Hospitalier Universitaire-Yalgado Ouédraogo (CHU-YO);**
- **Président de la société d'ORL et de CCF du Burkina (SOBORL) ;**
- **Coordonnateur de la section médecine à l'UFR/SDS de l'UO ;**
- **Colonel des forces armées Burkinabés ;**
- **Ancien interne des hôpitaux de Dakar ;**
- **Chevalier de l'ordre national.**

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos encadrements théoriques dans notre cursus de formation ; notamment en 5<sup>ème</sup> année de Médecine. Vos grandes qualités scientifiques et pédagogiques, votre dévouement pour la formation des étudiants sont unanimement loués et font de vous un maître admiré et respecté. Plus qu'un maître, vous êtes un exemple qui fait la fierté de notre UFR. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre profonde admiration et nos sincères remerciements.

**Que Dieu vous bénisse vous et votre famille !**

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE, LE PROFESSEUR Abel  
KABRE**

Vous êtes :

- **Professeur agrégé en neurochirurgie à l'UFR/SDS ;**
- **Chef de service de neurochirurgie du CHU-YO ;**
- **Ancien interne des hôpitaux de Dakar.**

Cher maître,

Vous avez été pour nous un guide exemplaire dans la réalisation de ce travail. Grande est cette chance que nous avons eue de bénéficier de votre enseignement théorique et pratique au cours de notre formation. Vous avez toujours dispensé le savoir avec rigueur et humour. Vos qualités humaines, vos compétences scientifiques et votre amour du travail bien fait font de vous un maître respecté. Plus qu'un maître vous êtes un exemple. Votre disponibilité nous a permis de mener à terme ce travail. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

**Puisse l'Eternel Dieu dans son infinie bonté vous accompagner  
et vous garder longtemps auprès de nous. Qu'il vous bénisse, vous  
et votre famille !**



**A notre Maître et juge : le Professeur Abel Y. BAMOUNI**

Vous êtes :

- **Maître de conférences agrégé en radiodiagnostic et imagerie médical à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou ;**
- **Secrétaire générale de la Société Burkinabé de Radiologie (SO.BU.RAD) ;**
- **Secrétaire permanent du conseil national de santé.**

Cher maître,

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce travail. Nous avons eu le privilège de recevoir vos cours. Votre rigueur scientifique fait de vous un maître admiré par tous les étudiants que nous sommes.

Cher maître, nous vous prions d'accepter le témoignage de nos sentiments les plus distingués et les plus respectueux.

**Que Dieu vous bénisse vous et votre famille !**

**A Notre Maître et juge : Docteur Solange YUGBARE/OUEDRAOGO**

Vous êtes :

- **Assistante en pédiatrie à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou ;**
- **Médecin pédiatre au CHU-Pédiatrique Charles De Gaulle, Chef de l'unité des nourrissons.**

Cher maître,

Votre disponibilité, votre simplicité et votre rigueur nous ont marquées profondément et font de vous un maître exemplaire et admirable. Vous nous faites honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Cher maître, c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude et sincère reconnaissance.

**Que Dieu vous comble de grâces abondantes !**

## **AVERTISSEMENT**

**« Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »**

# **LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES**

## **Abréviations**

**CAM** : Contre avis médical

**CMA** : Centre médical avec antenne chirurgicale

**CHR** : Centre hospitalier régional

**CHU-YO** : Centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo

**CREN** : Centre de récupération et d'éducation nutritionnelle

**E. coli** : Escherichia coli

**EED** : Empyème extradural

**EIC** : Empyème intracrânien

**ESD** : Empyème sous-dural

**GB** : Globules blancs

**HTIC** : Hypertension intracrânienne

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**LCS** : Liquide cébrospinal

**ORL** : Oto-rhino-laryngologie

**PL** : Ponction lombaire

**TDM** : Tomodensitométrie

**VS** : Vitesse de sédimentation

# **LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX**

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b>	Vue de profil du crâne.....	7
<b>Figure 2 :</b>	Vue supérieure de la voûte du crâne.....	9
<b>Figure 3:</b>	Vue exocrânienne de la base du crâne.....	12
<b>Figure 4:</b>	Vue endocrânienne de la base du crâne.....	13
<b>Figure 5:</b>	Sinus paranasaux.....	17
<b>Figure 6:</b>	Vue latérale du cerveau.....	20
<b>Figure 7:</b>	Coupe sagittale du cerveau.....	22
<b>Figure 8:</b>	Coupe horizontale du cerveau.....	23
<b>Figure 9:</b>	Coupe des méninges au niveau du sinus sagittal supérieur.....	27
<b>Figure 10:</b>	Vue frontale et coupe des artères de l'encéphale.....	29
<b>Figure 11:</b>	Sinus veineux de la dure mère.....	31
<b>Figure 12:</b>	Répartition des patients selon le mode d'admission (ESD).....	55
<b>Figure 13:</b>	Répartition des patients selon le délai de consultation (ESD).....	57
<b>Figure 14:</b>	Répartition des patients selon l'âge (EED).....	66
<b>Figure 15:</b>	Répartition des patients selon le délai de consultation (EED).....	68
<b>Figure 16:</b>	Répartition des patients selon le type de lésion (EIC).....	76
<b>Figure 17:</b>	Répartition des cas d'EIC en fonction des années.....	77

<b>Figure 18:</b> Répartition des patients selon l'âge (EIC).....	78
<b>Figure 19:</b> Répartition des patients selon le mode d'admission (EIC).....	81
<b>Figure 20:</b> Fréquence des portes d'entrée de l'empyème (EIC).....	82
<b>Figure 21:</b> Répartition des patients selon le mode de sortie (EIC).....	93



## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b>	Répartition des patients selon l'âge et le sexe (ESD).....	53
<b>Tableau II:</b>	Répartition des patients selon la profession (ESD).....	54
<b>Tableau III:</b>	Répartition des patients selon la profession (EED).....	67
<b>Tableau IV :</b>	Répartition des patients selon l'âge et le sexe (EIC).....	79
<b>Tableau V:</b>	Répartition des patients selon la profession (EIC).....	80
<b>Tableau VI:</b>	Récapitulatif des différentes étiologies des EIC.....	84
<b>Tableau VII:</b>	Délai de consultation (EIC).....	85
<b>Tableau VIII:</b>	Evolution précoce.....	94
<b>Tableau IX :</b>	Evolution à long terme.....	95
<b>Tableau X:</b>	Evolution à court et long terme des cas selon le type de traitement.....	95
<b>Tableau XI:</b>	Evolution à court et long terme selon le type de traitement chirurgical.....	96
<b>Tableau XII:</b>	Pronostic vital en fonction de l'âge.....	97
<b>Tableau XIII:</b>	Pronostic vital selon la taille des lésions.....	98
<b>Tableau XIV:</b>	Répartition des complications selon l'état de conscience.....	98
<b>Tableau XV:</b>	Répartition des séquelles selon le geste chirurgical.....	99
<b>Tableau XVI:</b>	Répartition des séquelles selon l'état de conscience.....	100
<b>Tableau XVII :</b>	Fréquence des EIC par rapport aux suppurations intracrâniennes selon les séries.....	104

# **SOMMAIRE**

## **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>I-HISTORIQUE.....</b>	<b>5</b>
<b>II-RAPPELS ANATOMIQUES.....</b>	<b>6</b>
2-1-Le squelette de la tête.....	6
2-1-1-Constitution et morphologie.....	6
2-1-2-Anatomie fonctionnelle.....	18
2-2-Le cerveau.....	19
2-2-1-Anatomie externe.....	19
2-2-2-Anatomie interne.....	23
2-3-Rappels anatomiques des méninges crâniennes.....	25
2-4- Vascularisation du cerveau et des méninges.....	28
<b>III-RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET</b>	
<b>ANATOMO-PATHOLOGIQUES.....</b>	<b>32</b>
3-1-Rappels physiopathologiques.....	32
3-2-Rappels anatomo-pathologiques.....	32
<b>IV-ETUDE CLINIQUE.....</b>	<b>33</b>
4-1-L'empyème sous-dural.....	33
4-2-L'empyème extradural.....	34
<b>V-ETUDE PARACLINIQUE.....</b>	<b>34</b>
5-1- Les examens radiologiques.....	34
5-2-Les examens biologiques.....	36
<b>VI- FACTEURS ETIOLOGIQUES .....</b>	<b>37</b>

6-1- L'origine ou la porte d'entrée.....	37
6-2- Les germes en cause.....	38
<b>VII- TRAITEMENT.....</b>	<b>39</b>
7-1-Le traitement de la porte d'entrée.....	39
7-2-Les moyens et méthodes.....	39
7-3-Les indications du traitement.....	40
<b>VIII-EVOLUTION.....</b>	<b>41</b>
8-1-L'évolution sous traitement.....	41
8-2-L'évolution en absence de traitement.....	42
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....</b>	<b>43</b>
<b>IX-OBJECTIFS DE NOTRE ETUDE.....</b>	<b>45</b>
<b>X-METHODOLOGIE DE L'ETUDE.....</b>	<b>47</b>
10-1-Cadre d'étude.....	47
10-2-Type d'étude.....	47
10-3-Période d'étude.....	47
10-4-Population d'étude.....	47
10-5-Critères de sélection.....	47
10-6-Technique et outils de collecte des données.....	48
10-7-Variables mesurées.....	48
10-8-Analyse des données.....	49
<b>XI-RESULTATS.....</b>	<b>51</b>

<b>11-1-ETUDE ANALYTIQUE.....</b>	<b>52</b>
<b>11-1-1-Les empyèmes sous- duraux.....</b>	<b>52</b>
11-1-1-1-Epidemiologie/ Etiologies.....	52
11-1-1-2-Aspects cliniques.....	56
11-1-1-3-Examens paracliniques.....	59
11-1-1-4-Traitement.....	62
11-1-1-5-Mode de sortie.....	64
11-1-1-6-Durée d'hospitalisation.....	64
11-1-1-7-Evolution sous traitement.....	64
<b>11-1-2- Les empyèmes extraduraux.....</b>	<b>66</b>
11-1-2-1-Epidémiologie/Etiologies.....	66
11-1-2-2-Aspects cliniques.....	68
11-1-2-3-Examens paracliniques.....	70
11-1-2-4-Traitement.....	72
11-1-2-5-Mode de sortie.....	73
11-1-2-6-Durée d'hospitalisation.....	73
11-1-2-7-Evolution sous traitement.....	73
<b>11-1-3-L'empyème extra et sous-dural.....</b>	<b>75</b>
<b>11-2- ETUDE SYNTHETIQUE.....</b>	<b>76</b>
11-2-1-Aspects épidémiologiques.....	76
11-2-2-Aspects cliniques.....	85
11-2-3-Examens paracliniques.....	87

11-2-4-Traitement.....	91
11-2-5-Mode de sortie.....	93
11-2-6-Durée d'hospitalisation.....	93
11-2-7-Evolution sous traitement/ Pronostic.....	94
<b>XII-DISCUSSION.....</b>	<b>102</b>
12-1-Limites et biais de l'étude.....	102
12-2-Aspects épidémiologiques et étiologiques.....	102
12-3-Diagnostic.....	110
12-3-1-Aspects cliniques.....	110
12-3-2- Aspects paracliniques.....	115
12-4-Traitement.....	118
12-5-Mode de sortie /durée d'hospitalisation.....	121
12-6-Evolution/ Pronostic.....	122
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>126</b>
<b>SUGGESTIONS.....</b>	<b>128</b>
<b>REFERENCES.....</b>	<b>131</b>
<b>ICONOGRAPHIE.....</b>	<b>141</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>146</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>155</b>

# **INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME**

## **INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME**

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

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

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

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

Notre étude revêt plusieurs intérêts :

- Intérêt épidémiologique : les empyèmes sont rares, en moyenne 1 à 2 empyèmes par an, par service. Ils touchent une population jeune, moins de 30 ans [3].
- Intérêt étiologique : les empyèmes sont en rapport avec une infection de voisinage, en particulier les cavités sinusales de la face, beaucoup plus que celles de l'oreille. L'infection se propage aux espaces extra ou sous-duraux par ostéite des parois ou par voie veineuse vers le système veineux intracrânien source de thrombophlébite.
- Intérêt diagnostique : la clinique est bruyante. L'avènement des nouvelles techniques d'imagerie a permis un diagnostic plus précoce avec une précision



topographique plus grande, et une meilleure prise en charge améliorant le pronostic et diminuant les séquelles neurologiques.

➤ Intérêt thérapeutique : l'attitude thérapeutique à adopter en matière d'empyèmes reste controversée dans les publications ou communications récentes [28]. Cependant, opérer l'empyème, drainer la cavité sinusale responsable, isoler le germe et traiter activement par antibiothérapie, sont admis par tous.

➤ Intérêt pronostique : grave malgré l'antibiothérapie et le traitement chirurgical, il est grevé par la fréquence des séquelles et le décès du fait du retard à la consultation. Les séquelles sévères sont à mettre sur le compte de thrombophlébite ou de vascularite [7].

Les empyèmes intracrâniens n'ont fait l'objet que de peu de travaux au Burkina Faso ; c'est ce qui justifie notre présent travail qui se propose d'étudier les empyèmes à travers leurs aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Notre étude porte sur **30** cas d'empyèmes intracrâniens colligés en **9** ans dans le service de neurochirurgie du CHU-YO.

La première partie de ce travail sera représentée par les généralités constituées de rappels anatomiques sur le cerveau, rappels physiopathologiques, anatomopathologiques, cliniques, para cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des empyèmes intracrâniens.

La deuxième partie sera consacrée à notre travail proprement dit, où nous présenterons nos objectifs, notre méthodologie et nos résultats que nous commenterons et discuterons avant d'en tirer une conclusion et formuler des suggestions.

# **PREMIERE PARTIE: GENERALITES**

## **GENERALITES**

### **I-HISTORIQUE**

La connaissance des collections suppurées crânio-encéphaliques date de l'antiquité. DE LA PEYRONIE en 1699 fut le premier à opérer un patient d'un ESD secondaire à un traumatisme crânien [24]. Les premières descriptions physiopathologiques de cette entité ont été faites par KUBIK et ADAMS [57] auteurs du terme d'ESD en 1943, puis par COURVILLE en 1944 [24].

La prise en charge des suppurations collectées crânio-encéphaliques a connu trois périodes :

- La période avant les antibiotiques (1945) : le traitement de ces collections suppurées était essentiellement chirurgical par ponction avec drainage ou exérèse. Le pronostic était sombre, marqué par une forte mortalité (supérieure à 80%) [28].
- La période des antibiotiques et avant le scanner (1975) : le traitement était médical (antibiothérapie) et chirurgicale sans une bonne précision topographique, avec une amélioration du pronostic (le taux de mortalité est passé de 80% à 30%) [28].
- La période moderne avec le scanner, la bactériologie et les nouveaux antibiotiques : le diagnostic topographique est devenu précis avec isolement de la plupart des germes, mais la culture est parfois négative à cause d'une antibiothérapie préalable. Le traitement est alors basé sur l'antibiothérapie et/ou la chirurgie avec une amélioration du pronostic.

## **II-RAPPELS ANATOMIQUES [5, 36, 40,71]**

Le système nerveux central comprend 3 parties :

- La moelle épinière, partie caudale logée dans le canal rachidien ;
- Le tronc cérébral et le cervelet, parties moyennes situées dans la fosse postérieure du crâne ;
- Le cerveau, partie rostrale dans la loge cérébrale du crâne.

Le cerveau mesure en moyenne seize (16) centimètres de long, quatorze (14) centimètres de large, douze (12) centimètres de haut, son poids est estimé à mille trois cent soixante-dix (1370) grammes ; il est de couleur blanc-grisâtre avec une consistance molle. Le nombre de cellules du cortex cérébral est estimé à dix milliards.

### **2-1-Le squelette de la tête**

#### **2-1-1-Constitution et morphologie**

##### **2-1-1-1 Le crâne (figure 1)**

Le squelette de la tête comprend les os de la face et ceux du crâne.

Le crâne constitue une boîte osseuse dont le rôle est de protéger l'encéphale. Il présente une partie supérieure appelée voûte du crâne et une partie inférieure appelée base du crâne.

Le crâne est formé de huit (08) os dont deux (02) sont pairs : les pariétaux et les temporaux et quatre (04) os impairs : le frontal, l'ethmoïdal, le sphénoïdal et l'occipital.

En dehors de l'os pariétal qui appartient à la voûte seule, tous les autres os du crâne appartiennent à la fois à la voûte et à la base du crâne.

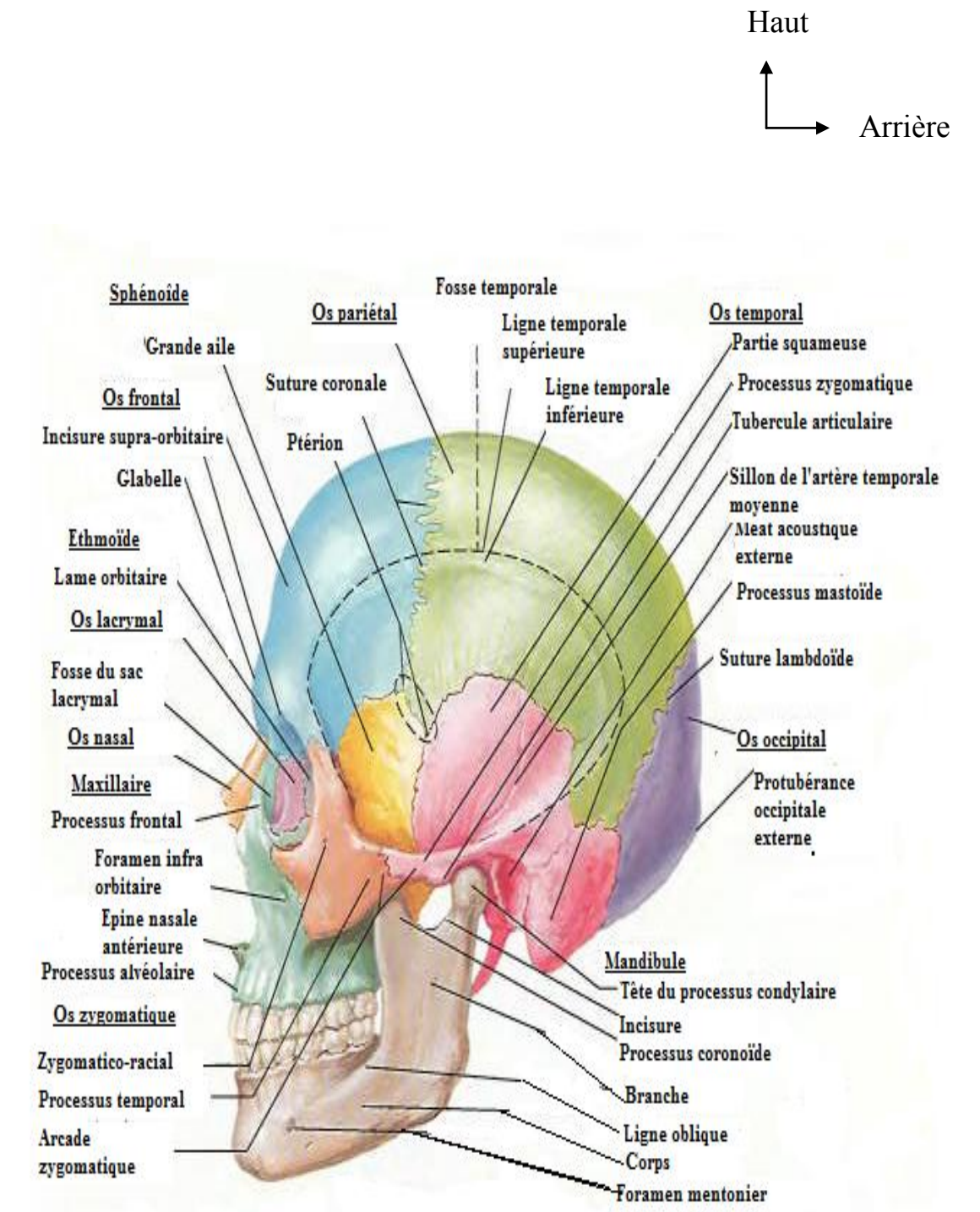


Figure 1 : **Vue de profil du crâne.** Source : [71]

❖ **La voûte du crâne ou calvaria** (figure 2)

➤ L'os frontal ou os coronal, situé en avant des pariétaux, contient les sinus frontaux qui sont situés entre les deux (02) tables de l'os et séparés par le septum inter sinusien ; ces sinus communiquent avec les fosses nasales. Cet os présente à sa face inférieure les orbites.

➤ L'ethmoïdal situé en avant du sphénoïdal en dessous du frontal, est creusé de cellules ethmoïdales qui communiquent avec les fosses nasales.

➤ Le sphénoïdal situé en arrière du frontal et de l'ethmoïdal. Les deux (02) sinus sphénoïdaux sont creusés dans le corps du sphénoïdal et séparés par une cloison médiane et s'ouvrent dans la fosse nasale par l'ostium sphénoïdal. Il représente la clé de la voûte du crâne car il s'articule avec tous les autres os du crâne.

➤ L'occipital en arrière des os pariétaux et temporaux.

➤ Le temporal situé en arrière du sphénoïdal, en avant et en dehors de l'occipital, et au-dessous du pariétal.

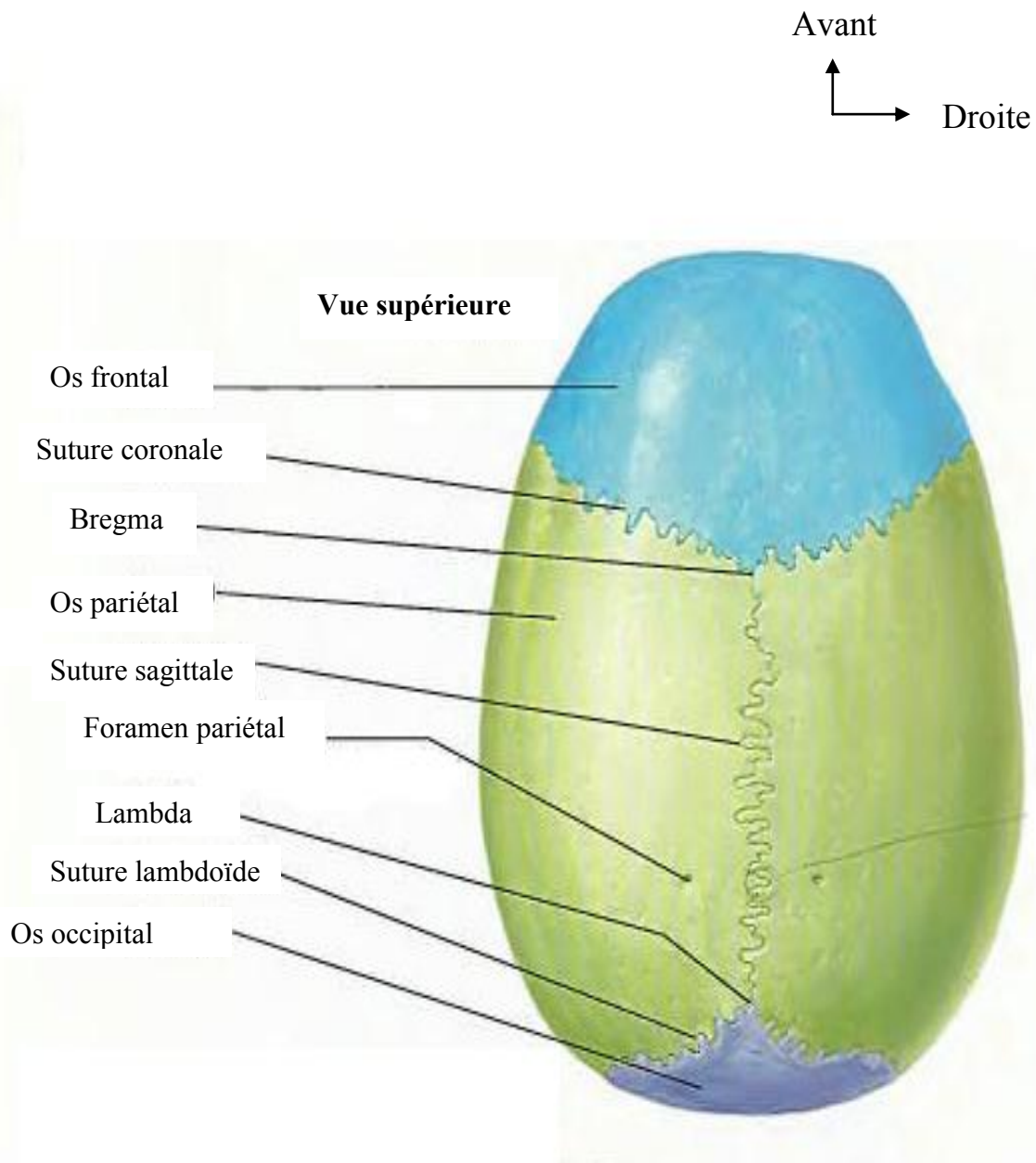
➤ Le pariétal situé en arrière du frontal, en avant de l'occipital et au-dessus du temporal.

Des sutures séparent ces os :

➤ La suture coronale sépare l'écaïlle du frontal avec les deux (2) bosses frontaux latéraux des deux pariétaux.

➤ Entre les deux (2) pariétaux se trouve la suture sagittale qui s'étend de la suture coronale à la suture lambdoïde ou pariéto-occipitale.

➤ La suture lambdoïde sépare les pariétaux et l'occipital.



**Figure 2 : Vue supérieure de la voûte du crâne.** Source : [71]

❖ **La base du crâne** (figure 3 ; 4)

Elle est divisée en trois fosses étagées : antérieure, moyenne et postérieure.

➤ **La fosse crânienne antérieure**

Elle est occupée par les lobes frontaux du cerveau.

La partie médiane présente, d'avant en arrière :

- Le foramen caecum limité en arrière par la crista galli, qui donne attache à la faux du cerveau.
- La lame criblée de l'ethmoïde, percée de petits orifices, pour les nerfs olfactifs et le jugum sphénoïdal.

Sur les côtés, la partie orbitaire de l'os frontal, marquée par les empreintes des gyrus cérébraux, s'articule en arrière avec la petite aile du sphénoïde.

➤ **La fosse crânienne moyenne**

Elle est limitée :

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

Sur la ligne médiane, elle présente d'avant en arrière :

- le sillon préchiasmatisque, avec à ses extrémités les canaux optiques ;
- la selle turcique avec, en avant, le tubercule de la selle, et en arrière le dos de la selle.

De chaque côté, on note :

- Le sillon de l'artère carotide interne, au contact de la selle turcique ;
- La fosse sphéno-temporale, constituée de la grande aile du sphénoïde et de la partie squameuse du temporal. Elle soutient le lobe temporal du cerveau et communique avec l'orbite par la fissure orbitaire supérieure. En arrière de celle-



ci se trouvent successivement les foramens rond, ovale, épineux, et déchiré ; latéralement siègent l'empreinte trigéminale, les hiatus des nerfs grand et petit pétreux, l'éminence arquée, et le sillon ramifié de l'artère méningée moyenne. Le sillon de l'artère méningée moyenne part du foramen épineux.

➤ **La fosse crânienne postérieure**

Sa partie médiane présente d'avant en arrière : le clivus, le foramen magnum, point déclive de la fosse, la tête et la protubérance occipitale interne.

De la protubérance occipitale interne part latéralement le sillon du sinus latéral qui sépare les fosses cérébrale et cérébelleuse.

Sur chaque côté siègent :

- le canal du nerf hypoglosse, près du foramen magnum ;
- le foramen jugulaire, situé à l'extrémité postérieure de la suture pétro-occipitale ; du foramen part latéralement le sillon du sinus sigmoïde.
- Le méat acoustique interne, situé sur la face postérieure de la partie pétreuse de l'os temporal. Il est percé du pore acoustique interne.

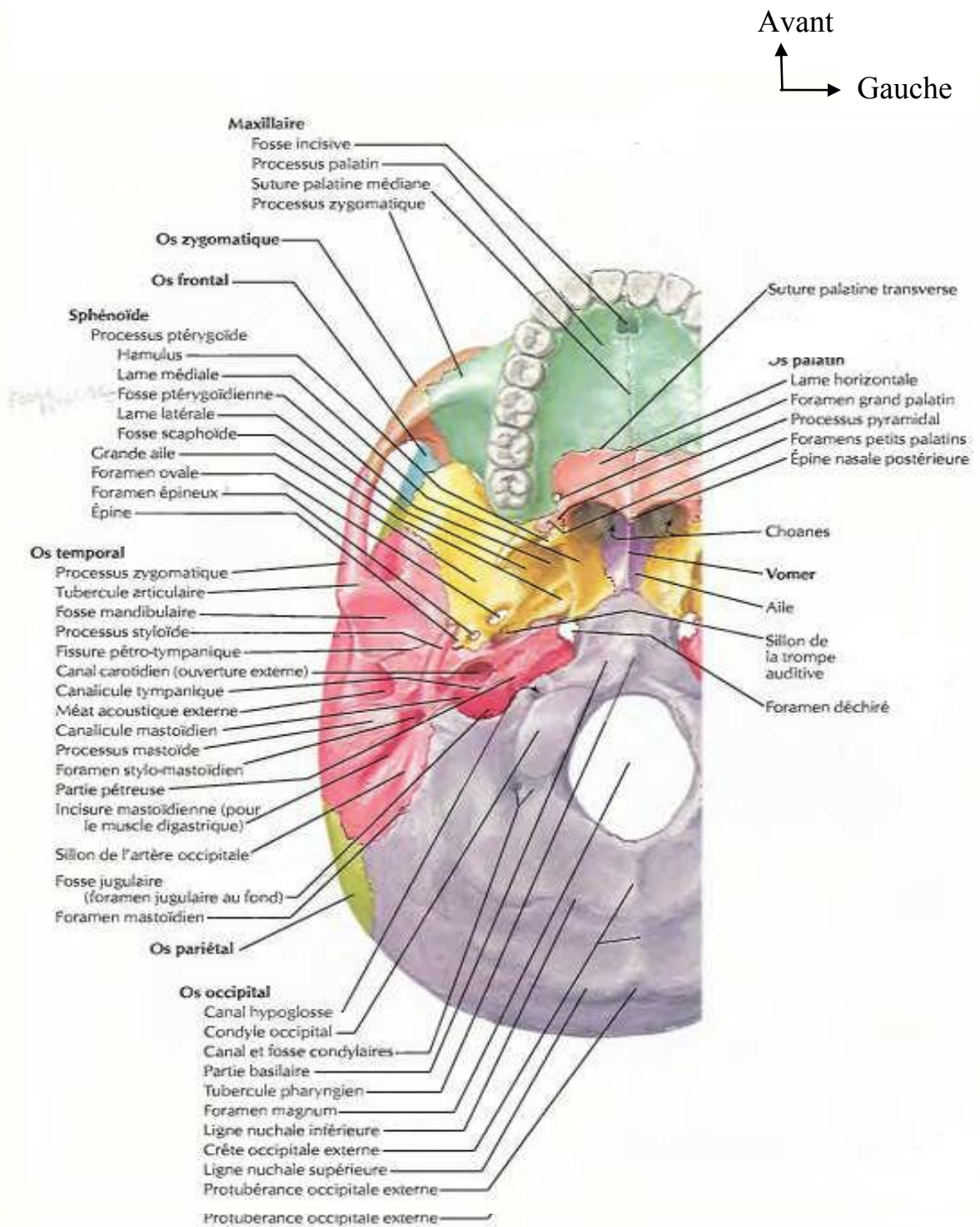


Figure 3 : Vue exocrânienne de la base du crâne. Source : [71]

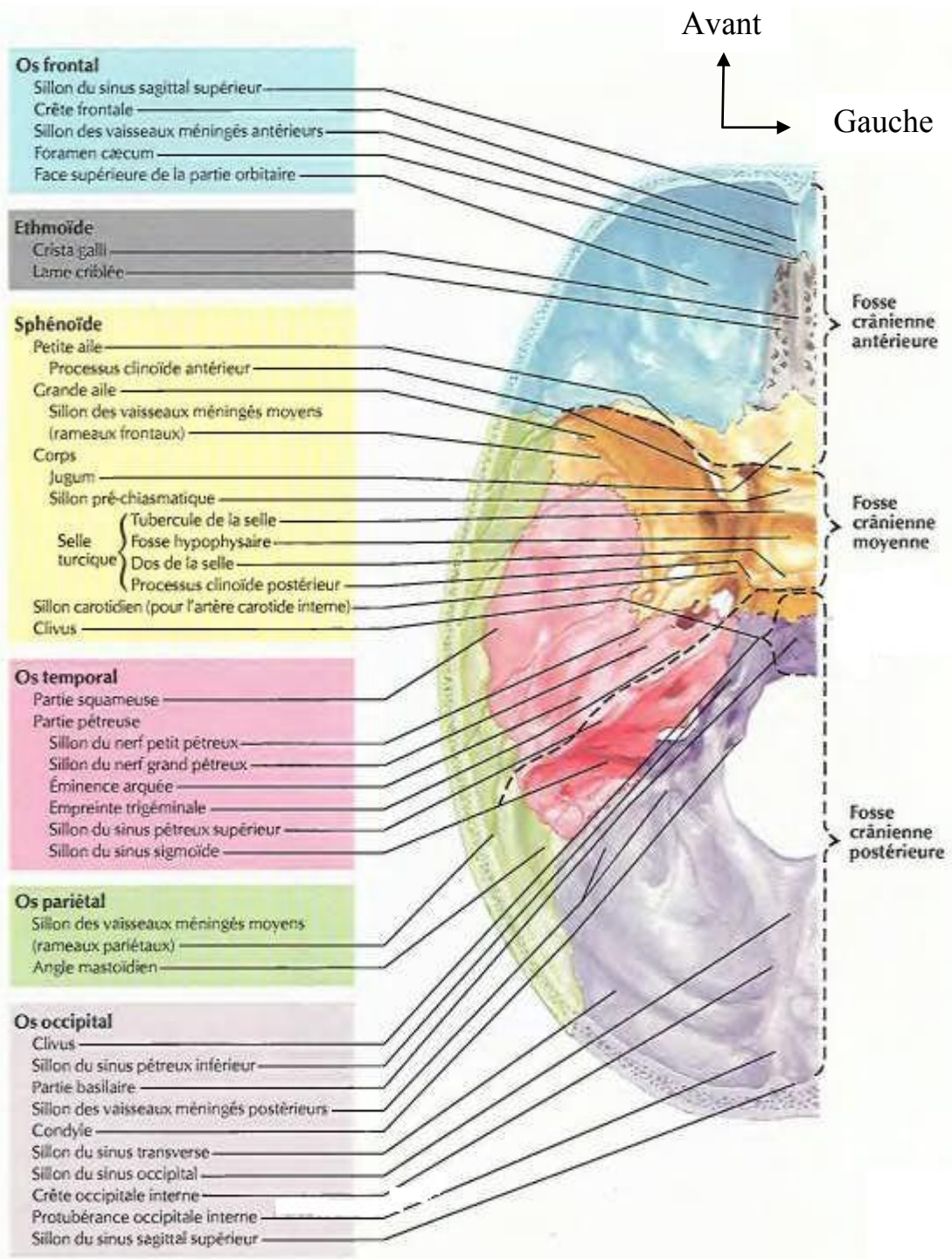


Figure 4 : Vue endocrânienne de la base du crâne. Source : [71]

### **2-1-1-2-La face**

Le squelette facial est un massif complexe creusé par des fosses (les orbites, les fosses nasales) et abrite la cavité orale. Le massif osseux facial comprend deux (2) parties :

- le massif facial supérieur constitué de 13 os (le maxillaire supérieur, l'os zygomatique, l'os lacrymal, l'os nasal, l'os palatin, le cornet nasal inférieur et le vomer qui est l'os impair) ;
- le massif facial inférieur formé par la seule mandibule est articulé en avant avec la base du crâne au niveau des articulations temporo-mandibulaires.

### **2-1-1-3-Cavités et fosses de la tête osseuse**

La tête osseuse est irrégulière en raison de la présence de cavités et de fosses constituant des loges d'organes ou des voies de passage. Les plus importantes sont :

- la cavité nasale ;
- les sinus paranasaux ;
- l'orbite ;
- les fosses infratemporale et ptérygo-palatine.

#### **❖ La cavité nasale**

La cavité nasale, début des voies respiratoires contient l'organe olfactif. C'est une cavité irrégulière, s'ouvrant en avant par l'ouverture piriforme et en arrière, dans le naso-pharynx par les choanes. Elle est subdivisée sagittalement par le septum nasal osseux en fosses nasales droite et gauche.

#### **❖ Les sinus paranasaux (figure 5)**

Les sinus paranasaux sont des cavités osseuses aérées situées autour de la cavité nasale dans les os maxillaires, sphénoïdal, frontal et ethmoïdal. Leurs

parois sont recouvertes d'une membrane muqueuse de type respiratoire continuant avec celle de la cavité nasale.

➤ **Sinus maxillaires**

Les sinus maxillaires, situé dans le corps du maxillaire, est le plus grand des sinus paranasaux. C'est une cavité pyramidale.

➤ **Sinus ethmoïdaux**

Chaque sinus ethmoïdal, situé dans un labyrinthe ethmoïdal est constitué de nombreuses petites cavités (4 à 17) communicantes entre elles : ce sont les cellules ethmoïdales.

Les os s'articulant au labyrinthe ethmoïdal participent à la formation de leur paroi. On distingue selon leur topographie, les cellules ethmoïdales antérieures, moyennes et postérieures.

➤ **Sinus frontaux**

Au nombre de deux, droit et gauche, ils sont situés dans la partie médiale des arcades sourcilières, et peuvent s'étendre dans la paroi supérieure de l'orbite.

➤ **Sinus sphénoïdaux**

Situés dans le corps du sphénoïde, ils sont séparés par le mince septum sphénoïdal, souvent dévié latéralement.

❖ **Orbite**

L'orbite est une cavité paire qui contient l'organe de la vision. Située à la jonction des os du crâne et de la face, elle a une forme pyramidale.

❖ **Fosse infratemporale**

La fosse infratemporale est une large fosse prolongeant la fosse temporale, en bas et en arrière du maxillaire.

❖ **Fosse ptérygo-palatine**

Elle prolonge médialement la fosse infratemporale avec laquelle elle communique par la fissure ptérygo-maxillaire. C'est un carrefour de communication entre les principales cavités et fosses de la face et du crâne.

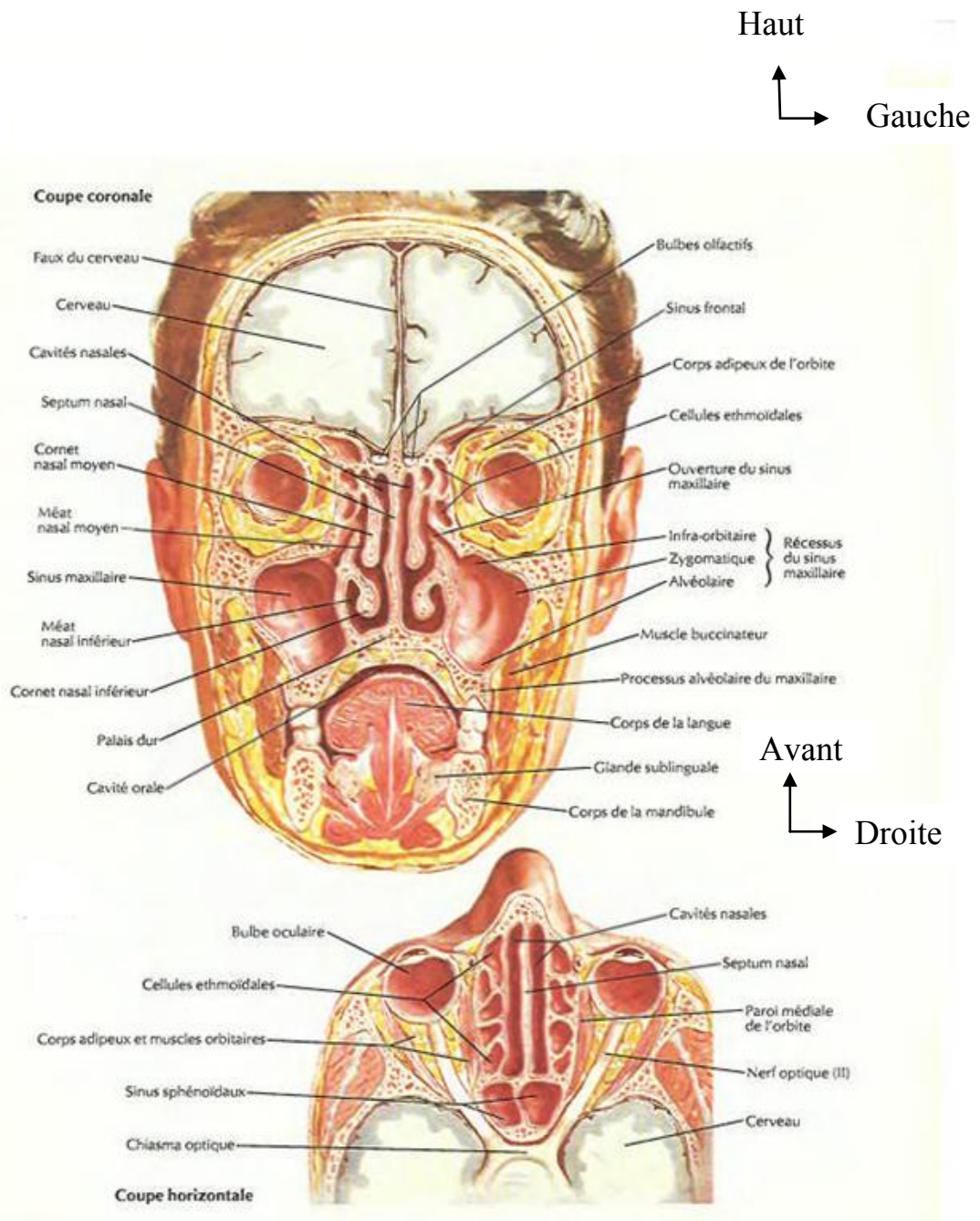


Figure 5 : Sinus paranasaux Source : [71]

## **2-1-2- Anatomie fonctionnelle**

La tête osseuse a deux fonctions essentielles, une fonction statique, en rapport avec le bloc crânio-facial et une fonction dynamique liée à la mandibule et à l'os hyoïde.

### **2-1-2-1- Les contraintes**

Le bloc crânio-facial est soumis en permanence à de nombreuses contraintes, parfois très importantes, qui sont :

- la compression de la pesanteur ;
- la pression dentaire au cours de la mastication ;
- la tension des contractions musculaires au cours de la mobilisation de la tête osseuse ;
- la tension intracrânienne ;
- les pressions dues aux traumatismes.

### **2-1-2-2- Structure de résistance**

La calvaria est caractérisée par sa structure homogène et continue, qui lui confère une solidité d'ensemble plus efficace. Elle est constituée de deux tables d'os compact, externe et interne, séparées par de l'os spongieux, le diploë.

La base est de structure plus hétérogène avec des zones d'os compact contenant du tissu spongieux, et des solutions de continuité, les foramens et les cavités viscérales.

La solidité des os de la tête osseuse est renforcée par un système d'épaississement d'os compact, représentant les lignes de force. Celles-ci sont dénommées arcs au niveau de la calvaria et de la face, poutres au niveau de la base du crâne, et piliers, à leur jonction.



A la résistance des lignes de force s'ajoute le rôle des membranes de revêtement. La galéa aponévrotique et la dure-mère, intimement adhérentes au périoste surtout au niveau des reliefs et du pourtour des orifices de la base du crâne, contribuent à la cohésion des os entre eux. La faux du cerveau, la faux du cervelet et la tente du cervelet solidarisent la calvaria et la base, surtout chez le nouveau-né. Chez le vieillard, l'adhérence entre la dure-mère et la table interne est plus intense.

## **2-2-Cerveau**

Il comprend le télencéphale et le diencephale.

### **2-2-1 Anatomie externe**

Le cerveau est divisé en deux (02) hémisphères symétriques par la fissure longitudinale du cerveau ou scissure inter-hémisphérique.

Le cortex cérébral ou pallidum entoure et enveloppe les hémisphères cérébraux.

#### **2-2-1-1-La face supéro-latérale des hémisphères**

Des sillons profonds primaires divisent les hémisphères cérébraux en lobes :

- le lobe frontal situé en avant du sillon central et au-dessus du sillon latéral ;
- le lobe occipital qui se situe en arrière du sillon pariéto-occipital ;
- le lobe temporal qui se situe au-dessous du sillon latéral et en avant du sillon pariéto-occipital ;
- le lobe pariétal qui se situe entre le sillon central et le sillon pariéto-occipital ;
- l'insula situé au fond du sillon latéral ;
- le gyrus du cingulum ou circonvolution du corps calleux qui est limité par le sillon du corps calleux d'une part, le sillon du cingulum et le sillon sub-pariétal d'autre part.

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

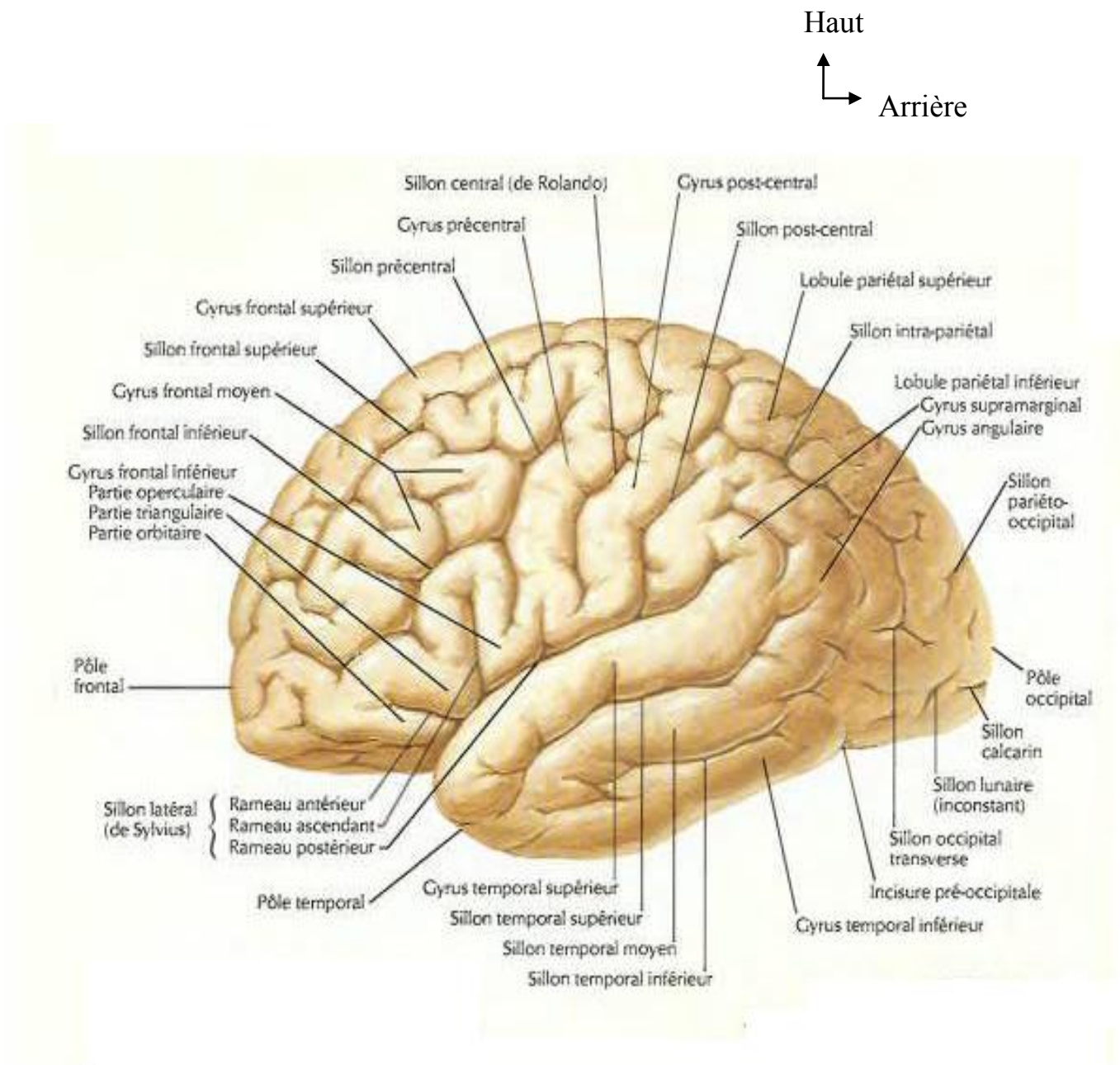


Figure 6 : **Vue latérale du cerveau** Source : [71]

### **2-2-1-2-La face inférieure des hémisphères**

Elle présente 2 parties séparées par la première portion horizontale du sillon latérale ou fosse latérale du cerveau.

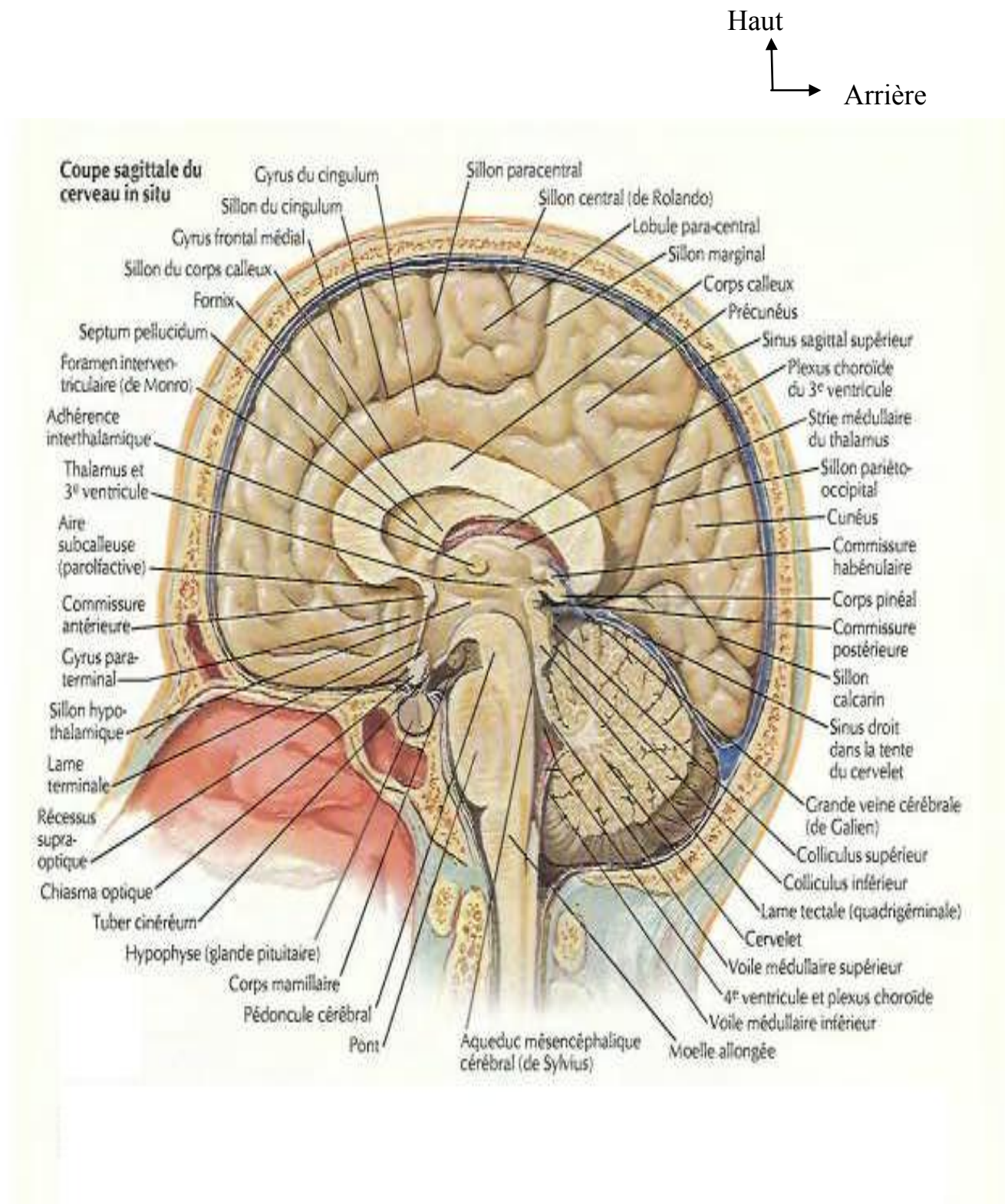
- En avant de la fosse latérale du cerveau, la partie antérieure est constituée par la face inférieure du lobe frontal ou lobe orbitaire.
- La partie postérieure s'étend du pôle temporal en avant au pôle occipital en arrière : elle est formée par la face inférieure des lobes temporal et occipital.

A ce niveau, des sillons divisent aussi les lobes en gyri.

### **2- 2-1-3-La face médiale des hémisphères**

Elle est plane et la limite inférieure décrit une courbe concave enroulée autour du corps calleux. Elle présente 3 sillons primaires :

- Le sillon du cingulum divise en deux (02) étages la partie antérieure de la face médiale. Il sépare ainsi le gyrus frontal supérieur du gyrus cingulum situé en dessous de lui.
- Deux (2) autres sillons primaires, le sillon pariéto-occipital et le sillon calcarin s'unissent pour limiter un gyrus triangulaire ou cunéus. Le lobule quadrilatère appelé précunéus se situe en avant du cunéus et du sillon pariéto-occipital, appartenant au lobule pariétal supérieur, qui devient ainsi un gyrus en angle dièdre.



**Figure 7 : Coupe sagittale du cerveau. Source [71]**

2-2-2-Anatomie interne (figure 8)

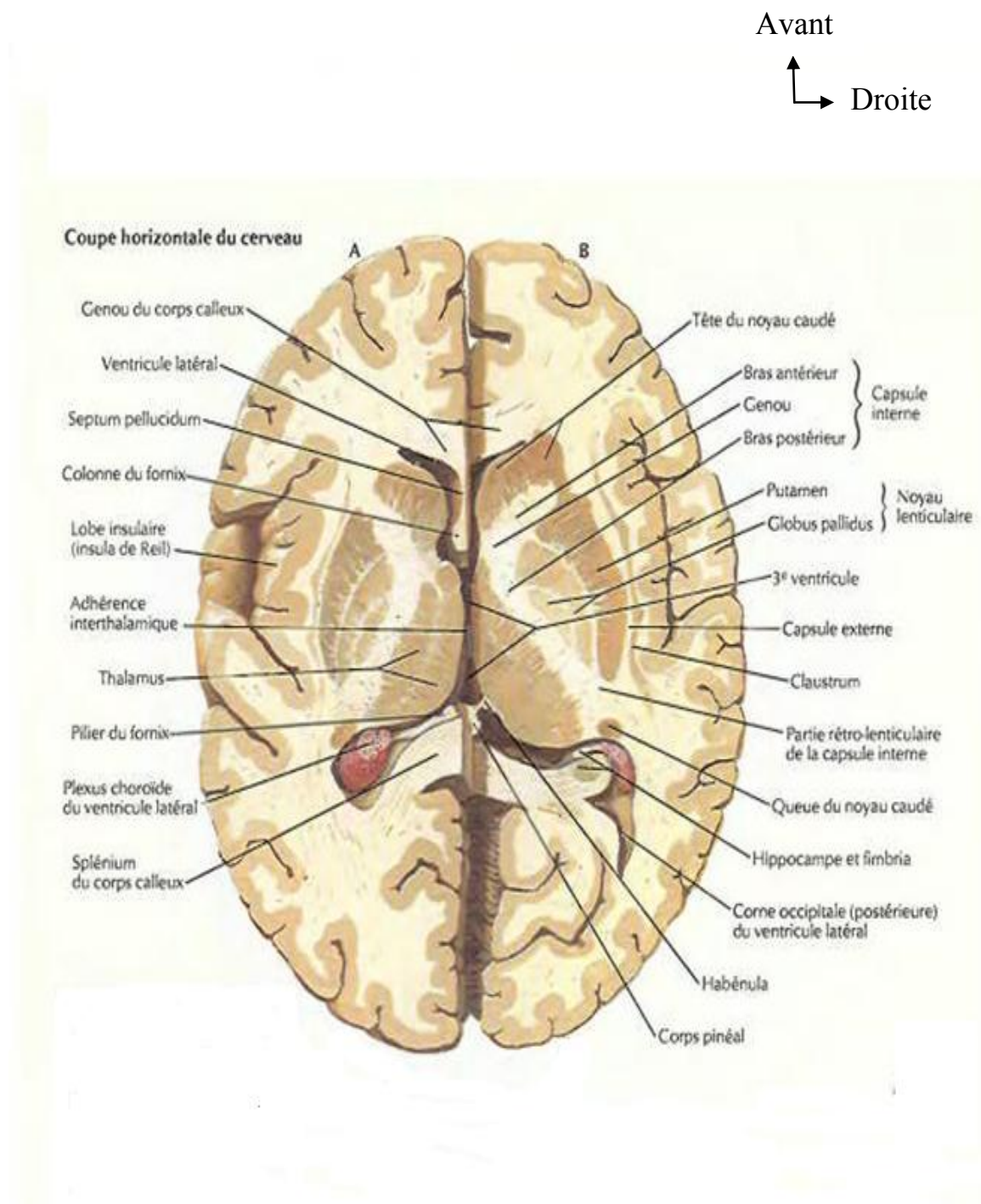


Figure 8 : Coupe horizontale du cerveau. Source : [71]

### **2-2-2-1-Le diencéphale**

Il comprend :

- les deux (2) thalamus séparés par la cavité du troisième ventricule et les adhérences inter-thalamiques ;
- le corps pinéal ou épiphyse : glande appendue à la partie postérieure du toit du troisième ventricule ;
- l'hypothalamus situé sous le thalamus ;
- l'hypophyse qui se loge dans la selle turcique et qui est appendue à la face inférieure de l'hypothalamus par la tige pituitaire.

Le troisième ventricule communique avec les ventricules latéraux par les foramens inter ventriculaires ou trous de MONRO et avec le quatrième ventricule par l'aqueduc cérébral ou aqueduc de SYLVIUS.

### **2-2-2-2-Le télencéphale**

Il comprend :

- le corps strié ou noyau de la base est constitué par :
  - le noyau caudé ;
  - le noyau lenticulaire ;
  - le putamen.
- le cortex gris cérébral ;
- les commissures inter-hémisphériques qui assurent la coordination des deux hémisphères. Ce sont :
  - le corps calleux ;
  - le fornix ou trigone ;
  - la commissure blanche antérieure ;
  - la commissure blanche postérieure.
- la substance blanche du télencéphale qui est constituée :

du centre semi ovale ;  
de la capsule interne ;  
de la capsule externe ;  
de la capsule extrême.

- les ventricules latéraux qui sont constitués par :

les cavités ventriculaires ;

les plexus choroïdes : formations pie-mériennes sous forme de cordons vasculaires. Ils parcourent le plancher du corps ventriculaire et sont séparés des cavités ventriculaires par la membrane épendymaire. Ils sécrètent le liquide céphalo-spinal, formé par les réactions plexuelles, entre les formations pie-mériennes et la membrane épendymaire.

### **2-3-Rappels anatomiques des méninges crâniennes (figure 9)**

Le cerveau est protégé par les méninges crâniennes ou enveloppes méningées que sont la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

#### **2-3-1-La dure- mère ou pachy-méninge**

Méninge de protection la plus externe tapissant la paroi interne de la boîte crânienne, elle est formée par des fibroblastes. Elle envoie dans la cavité crânienne des prolongements ou cloisons dont les principaux sont la tente du cervelet et la faux du cerveau.

- La tente du cervelet, cloison horizontale, sépare la loge postérieure du crâne ou fosse cérébrale postérieure de la loge hémisphérique.

- La faux du cerveau, cloison sagittale incomplète, divise la loge cérébrale en 2 loges hémisphériques droite et gauche.

- La tente de l'hypophyse et la paroi du sinus caverneux sont d'autres émanations de la dure-mère.

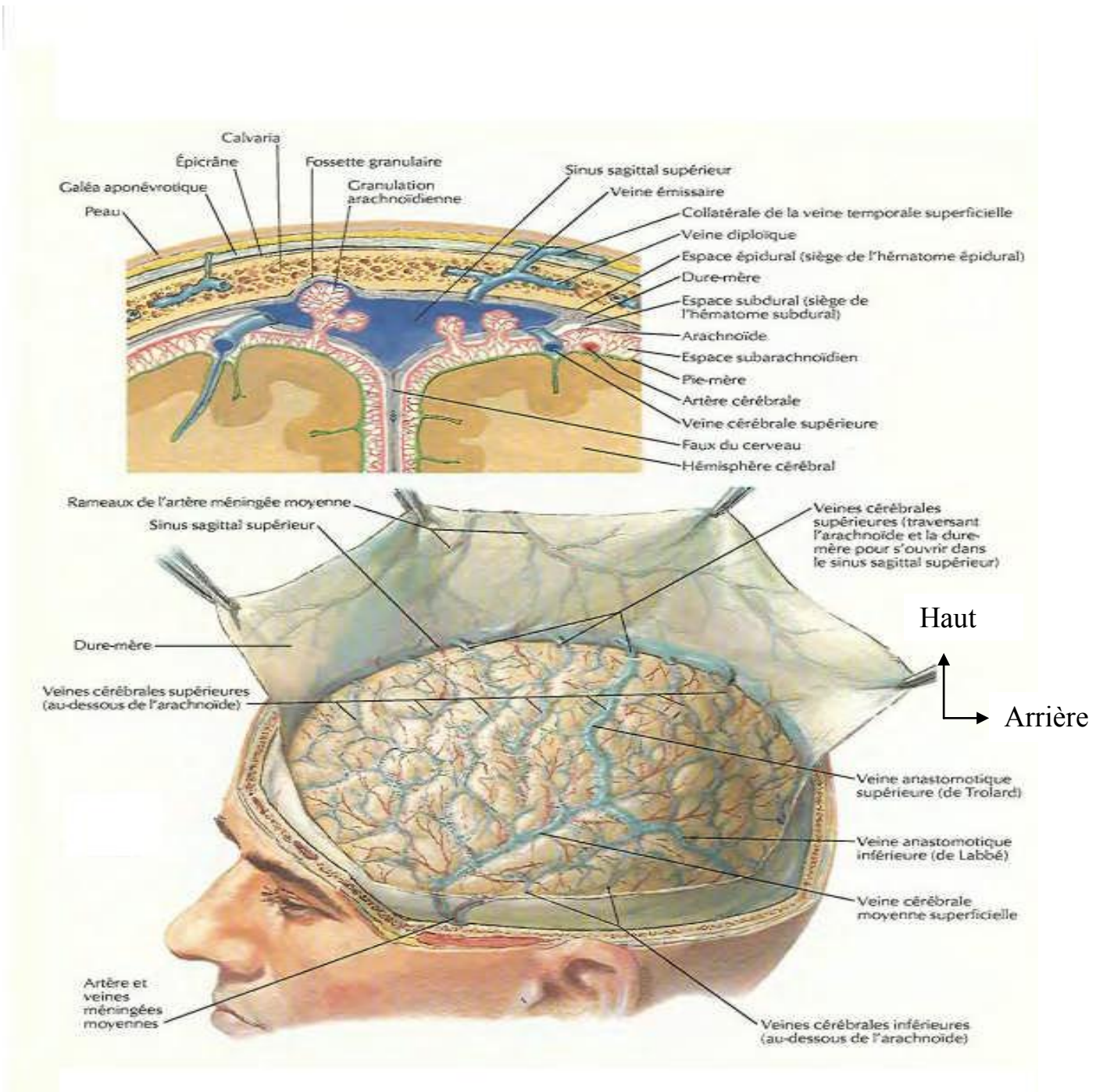
### **2-3-2-L'arachnoïde ou leptoméninge**

Méninge de glissement, séreuse à deux (2) feuillets, appliquée à la face interne de la dure-mère, elle est dérivée des crêtes neurales. Les cavités arachnoïdiennes, situées entre la dure-mère et la pie-mère où circule le liquide céphalo-spinal, s'élargissent en certains endroits constituant ainsi les citernes ou confluent et lacs.

### **2-3-3-La pie-mère**

Méninge nourricière, porte vaisseau appliqué à la surface du système nerveux central, elle est aussi une leptoméninge ou méninge molle ; elle contribue, au niveau des toiles épendymaires ventriculaires, à la formation des plexus choroïdes.





**Figure 9 : Coupe des méninges au niveau du sinus sagittal supérieur.**

Source : [71]

## **2-4-Vascularisation du cerveau et des méninges**

### **2-4-1-La vascularisation artérielle (figure 10)**

- Les voies artérielles d'apport sont constituées par deux (2) pédicules :  
les deux (2) artères carotides internes ;  
le tronc vertébro-basilaire provenant des deux (2) artères vertébrales ou système vertébro-basilaire.
- Les branches de ces trois (3) pédicules s'anastomosent pour donner le cercle artériel du cerveau ou polygone de la base (WILLIS).
- Les artères cérébrales sont constituées par :  
l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne, branches de la carotide interne ;  
l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire.

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

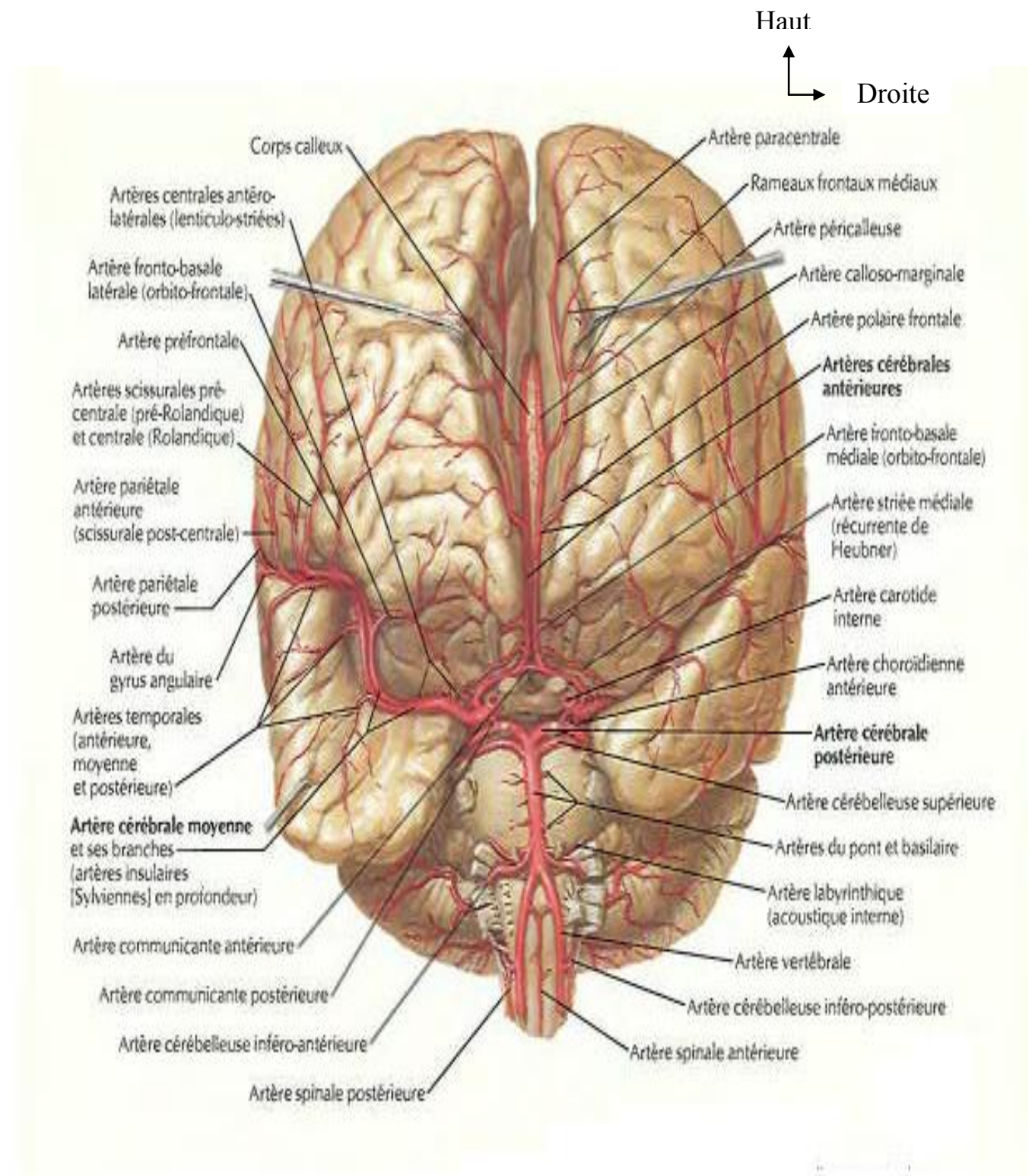


Figure 10 : Vue frontale et coupe des artères de l'encéphale. Source : [71]

### **2-4-2-La vascularisation veineuse (figure 11)**

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

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

- Le sinus sagittal supérieur ou sinus longitudinal supérieur et le sinus droit se drainent dans le confluent des sinus de la protubérance occipitale interne.
- Le sinus sphéno-pariétal et les veines ophtalmiques se drainent dans le sinus caverneux latéro-sellaire.

Les deux (02) confluent se déversent dans la veine jugulaire interne ; le confluent des sinus par les sinus transverse et sigmoïde, le sinus caverneux par les sinus pétreux supérieur et inférieur.

- Les veines corticales superficielles supérieures se drainent dans le sinus sagittal supérieur.
- Les veines corticales superficielles inférieures se drainent dans la veine cérébrale moyenne.
- Les veines profondes se drainent par les deux (02) veines cérébrales internes et la grande veine cérébrale (ampoule de GALIEN).
- Le cercle veineux de la base du cerveau se draine par la veine basale vers la grande veine cérébrale et le sinus droit.

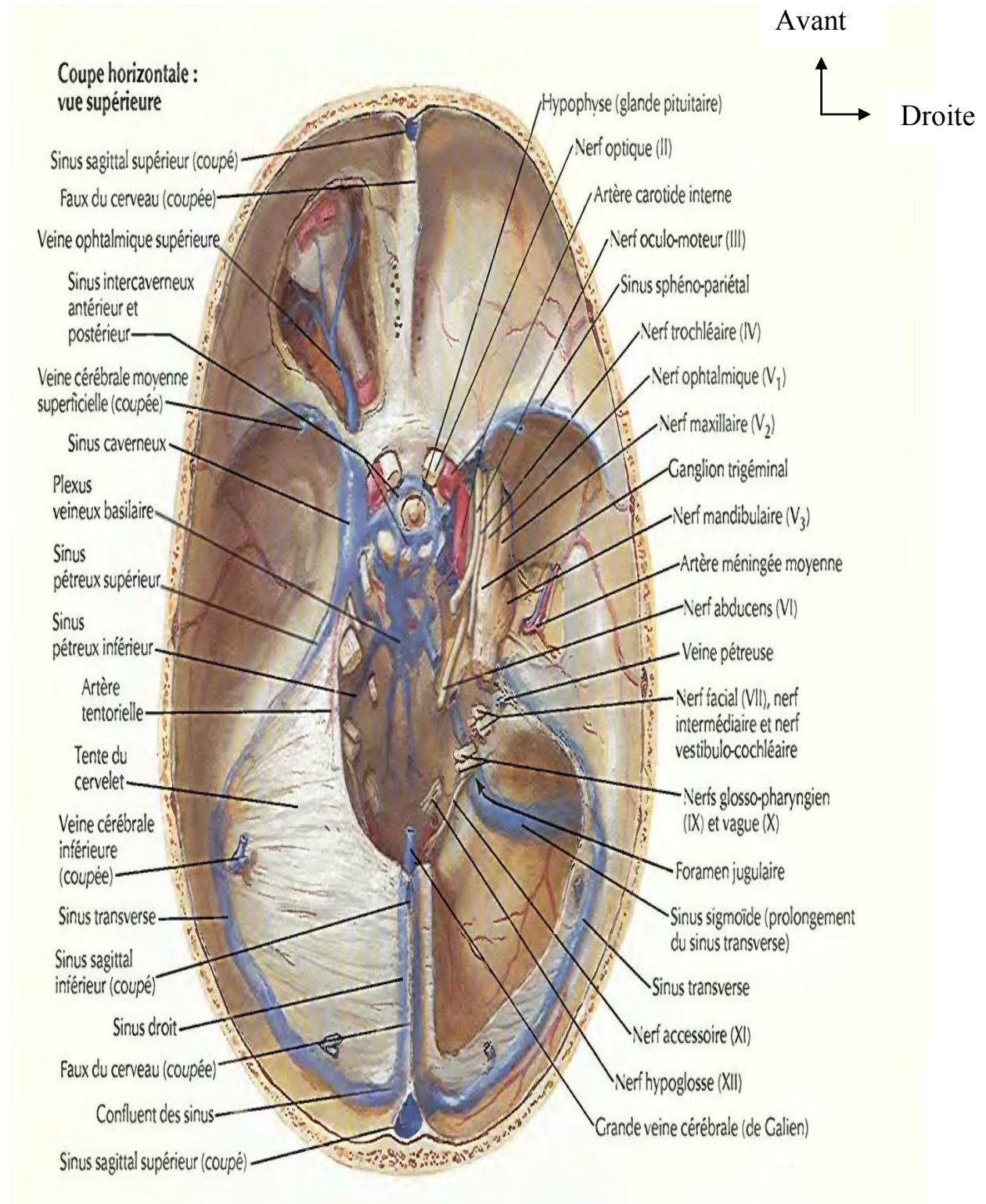


Figure 11 : Sinus veineux de la dure mère. Source : [71]

### **III-RAPPELS      PHYSIOPATHOLOGIQUES      ET      ANATOMO-PATHOLOGIQUES**

#### **3-1-Rappels physiopathologiques**

##### **3-1-1-Porte d'entrée**

L'atteinte de l'espace sous-dural est le plus souvent une contamination de voisinage à partir d'une infection des sinus paranasaux. La contamination peut être directe suite à un traumatisme crânien ou après une intervention en neurochirurgie ou en oto-rhinolaryngologie.

##### **3-1-2-Propagation**

L'infection à la fois des veines sous muqueuses dépourvues de valvules et des cavités sinusiennes se transmet de façon rétrograde aux veines sous-durales.

L'infection se propage aux espaces extra ou sous-duraux par ostéites des parois ou par voie veineuse vers le système veineux intracrânien, source de thrombophlébite.

##### **3-1-3-Constitution de l'empyème**

Une réaction méningée tend à limiter cette infection par la formation de dépôt de fibrine qui contribue à former des néo-membranes puis un encapsulement.

#### **3-2-Rappels anatomo-pathologiques**

Les suppurations collectées passent par plusieurs stades :

**3-2-1-Le stade d'encéphalite présuppurative :** à ce stade, la lésion se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes entourés d'une réaction inflammatoire, le cerveau sain est séparé de cette encéphalite présuppurative par un œdème plus marqué en substance blanche.

**3-2-2-Le stade de collection purulente :** on a une diminution du centre nécrotique qui est entouré de tissu cérébral d'allure inflammatoire.

**3-2-4-Le stade d'empyème collecté :** à ce stade, il existe une collection purulente entourée d'une fine capsule, ce stade précède de près la rupture de l'empyème. Si la rupture ne se produit pas, on a une évolution vers l'encapsulation de l'empyème.

**3-2-5-Le stade d'empyème encapsulé :** ici la suppuration persiste et est entourée d'une coque plus ou moins épaisse.

**3-2-6-Le stade d'empyème calcifié :** c'est le dernier stade d'évolution de l'empyème ; il succède l'encapsulation et se caractérise par une calcification de la coque de l'empyème.

## **IV-ETUDE CLINIQUE**

### **4-1-L'empyème sous-dural**

#### **4-1-1-Circonstances de découverte**

Les premiers signes sont des céphalées et une fièvre survenant chez un patient présentant une infection O.R.L., une méningite, une septicémie souvent à la suite d'un traumatisme crânio-encéphalique ou d'une chirurgie (O.R.L., Neurochirurgie).

#### **4-1-2-Phase de début**

Le début simule souvent une sinusite ou une thrombose veineuse corticale. Ce début est progressif, fait de céphalées et de fièvre sans déficit neurologique focal. Il est souvent brutal, fait de comitialité et de déficit neurologique.

#### **4-1-3-Phase d'état**

La phase d'état est marquée par un déficit neurologique focal d'apparition brutal ou rapide (aggravation brutale généralement témoin d'une thrombophlébite corticale), avec ou sans signes d'atteinte corticale faits de crise épileptiques focales ou généralisées avec troubles des fonctions supérieures, hypertension intracrânienne et syndrome infectieux modéré.

Le tableau clinique réalisant la triade de BERGMANN est rarement complet et est fait de :

- un syndrome infectieux ;
- un syndrome d'hypertension intracrânienne ;
- un syndrome focal déficitaire associé qui est fonction de la localisation de l'empyème.

#### **4-2-L'empyème extradural**

Contrairement aux empyèmes sous-duraux, ils évoluent insidieusement, parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques à la suite d'une infection ou d'une chirurgie ORL [63].

### **V-ETUDE PARACLINIQUE**

#### **5-1-Les examens radiologiques**

L'introduction de nouvelles technologies d'imageries médicales permettent un diagnostic précoce avec un bon repérage des lésions permettant ainsi une prise en charge adaptée.

##### **5-1-1- L'échographie trans-fontanelle**

Pratiquée chez les nourrissons, elle a un intérêt diagnostique majeur en matière d'EIC, car elle ne demande pas une préparation, elle est peu coûteuse et peut être répétée à plusieurs reprises. Elle permet de voir la localisation et l'étendue de l'EIC et un éventuel effet de masse [6].

Elle révèle en cas d'ESD une masse superficielle avec une délimitation incomplète correspondant à la partie adjacente à la dure mère et à l'os, et une hétérogénéité du signal témoignant de l'existence de débris en son sein.



L'échographie trans-fontanelle reste moins performante que la TDM en matière de différenciation entre l'effusion et l'ESD, le rehaussement du contraste après injection du produit de contraste au cours de la TDM traduit une réaction inflammatoire des méninges et du cortex cérébral témoignant du caractère purulent de la collection [8].

### **5-1-2-La radiographie standard du crâne**

Elle peut mettre en évidence des signes d'hypertension intracrânienne faits de :

- disjonction des sutures ;
- déminéralisation osseuse ;
- impressions digitiformes.

Elle peut aussi mettre en évidence :

- une fracture osseuse ;
- une ostéite du crâne ;
- une sinusite ;
- un corps étranger.

En cas d'EED la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne, une ostéite ou une ostéomyélite [63].

### **5-1-3- La tomодensitométrie cérébrale**

#### **❖ L'empyème sous-dural**

La tomодensitométrie cérébrale met en évidence :

- une image extra-cérébrale hypo dense en croissant ou en ellipse entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la paroi souvent associée à un œdème cérébral ;
- l'existence assez fréquente d'un effet de masse important.

#### **❖ L'empyème extradural**

Elle montre une image hypodense extra-cérébrale biconvexe comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la coque

hyper vascularisée et refoule la dure-mère et le cerveau. La lésion est parfois associée à un œdème cérébral avec un effet de masse.

#### **5-1-4- L'imagerie par résonance magnétique**

Elle visualise mieux l'empyème et surtout au stade précoce. L'IRM 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) [8]. L'EIC se traduit à l'IRM par une hypointensité dans la séquence T1 et une hyperintensité dans la séquence T2 [21, 42].

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 [25].

#### **5-2-Les examens biologiques**

❖ **La numération formule sanguine** : une hyperleucocytose, à prédominance neutrophiles, est souvent notée lors des EIC. Elle est présente dans 80 à 100% des cas [35, 39, 86], peut être modérée, parfois très élevée, dépassant 20000 éléments/mm<sup>3</sup>.

❖ **La vitesse de sédimentation** est accélérée.

❖ **L'hémoculture** et les prélèvements au niveau de la porte d'entrée peuvent isoler le germe en cause.

❖ **L'étude cytbactériologique** du pus de l'empyème met en évidence le germe en cause.

#### **❖ L'étude cytbactériologique du LCS**

**La ponction lombaire** est contre indiquée en cas de suspicion d'EIC [14, 35, 39, 50], ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu des risques d'engagement, voire de décès qui peuvent potentiellement en découler. Elle est

surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite. Une fois réalisée, la PL montre :

- souvent une réaction cellulaire sans germe [14, 27, 35, 39] ;
- des polynucléaires non altérés ;
- une absence de glycorrachie ;
- la culture est le plus souvent stérile.

### ❖ **Le fond d'œil**

Le fond d'œil est un examen permettant d'examiner le fond de l'œil. Il permet d'observer la rétine et ses vaisseaux, la papille optique (tête du nerf optique), la macula.

L'examen du fond d'œil permet de rechercher le signe majeur de l'HTIC (stade papillaire). Il peut être normal chez des malades porteurs de suppurations intracrâniennes. Les anomalies du fond d'œil sont d'autant plus fréquentes que la suppuration est plus évoluée ou siège dans la fosse cérébrale postérieure [55]. Cependant, la localisation de l'EIC dans la fosse cérébrale postérieure est rare [8].

## **VI-FACTEURS ETIOLOGIQUES**

### **6-1-L'origine ou la porte d'entrée**

La porte d'entrée de la suppuration peut être locale, régionale ou hémotogène, mais parfois la porte d'entrée n'est pas retrouvée et est considérée dans ce cas comme idiopathique.

#### **6-1-1-Les portes d'entrée locales**

Les infections du scalp, les surinfections de volet, les plaies crânio-cérébrales, et les ostéites peuvent se compliquer d'empyèmes intracrâniens.

### 6-1-2-Les portes d'entrée régionales

Certains empyèmes intracrâniens peuvent être liés à une extension directe à partir d'un foyer infectieux d'une collection suppurée du voisinage.

- Les otites aiguës ou chroniques et les sinusites de la face représentent une porte d'entrée fréquente des suppurations intracrâniennes.
- Les sinusites frontales peuvent être à l'origine d'empyèmes sous-duraux.

#### - « Pott's Puffy Tumor »

« Pott's puffy tumor » est une entité rare, caractérisée par l'association d'un abcès sous périoste et d'une ostéomyélite de l'os frontal. Elle est souvent secondaire à une sinusite frontale.

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 [42].

### 6-2-Les germes en cause

- Les germes les plus fréquents sont l'entérocoque et les germes anaérobies.
- Le *fusobacterium*, le *clostridium*, le *propiobacterium* sont des causes importantes de suppurations.
- Le *staphylocoque*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Pasturella multocida*, *Actinomyces israelii*, le *streptocoque* et le *Pseudomonas aeruginosa* sont des causes rares de suppurations collectées.
- Les germes les plus rencontrés en post- opératoire sont : *Proteus*, *E.coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinebacter*, *Pasturella multocida*.
- Exceptionnellement on peut retrouver *Salmonella*, *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis* dans les suppurations.

## **VII-TRAITEMENT**

### **7-1-Le traitement de la porte d'entrée**

Il est indispensable ; il peut être médical et/ou chirurgical.

### **7- 2-Les moyens et méthodes**

#### **7-2-1-Le traitement médical**

Il est fait d'une antibiothérapie et d'un traitement symptomatique.

❖ **L'antibiothérapie** est d'abord probabiliste à large spectre et sera par la suite adaptée à l'antibiogramme. Elle est faite d'une association d'antibiotiques dont les plus utilisés sont représentés par les bêta-lactamines, les quinolones, les pénicillés, les aminosides et les nitro-imidazolés. Le traitement antibiotique doit être institué avant la chirurgie et est en général poursuivi pendant 3 à 6 semaines [44, 51, 88], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie [35, 55, 73].

❖ **Le traitement symptomatique** est fait :

- d'anti-œdémateux : mannitol, corticoïdes ;
- d'anticonvulsivants : phénobarbital, diazépam ;
- d'antalgiques-antipyrétique ;
- d'héparinothérapie si thrombose veineuse associée ;
- de solutés et d'électrolytes.

❖ **Le Nursing** est nécessaire dans la prévention des complications de décubitus.

#### **7-2-2-Le traitement chirurgical**

Les techniques utilisées sont représentées par :

❖ **La trépanation** suivie de drainage : elle consiste en l'évacuation du pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse.

❖ **La craniectomie** à os perdu qui est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite ; isolée ou associée à la trépanation. Elle consiste à un détachement complet d'un volet osseux qui peut être remis en place sans modification ou plus ou moins remanié.

❖ **Le drainage** avec drain à demeure : 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 [8].

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

### **7-3-Les indications du traitement**

#### **7- 3-1-Les indications du traitement médical**

Le traitement médical exclusif est indiqué dans les cas d'empyème de petite taille inférieure à 2 cm de diamètre, si le diagnostic de suppuration est sûr et le germe connu ; on fait une triple antibiothérapie d'abord par voie parentérale associant des antibiotiques bactéricides et ayant une bonne diffusion osseuse et cérébrale. On utilise en général un bêtalactamine (l'amoxicilline ou une céphaloprine de 3<sup>ème</sup> génération), un aminoside (la gentamycine) et un nitro-imidazolé (le métronidazole) puis relais per os.

#### **7-3-2-Les indications du traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical est indiqué dans les volumineux empyèmes avec hypertension intracrânienne sévère, en cas d'absence de certitude diagnostique, de lésion superficielle et en cas d'échec du traitement médical.

## **VIII-EVOLUTION**

### **8-1-L'évolution sous traitement**

L'évolution est favorable si le diagnostic est précoce, l'antibiothérapie bien conduite et si la technique utilisée est moins agressive.

Les facteurs de bon pronostic sont représentés par :

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

Les critères de guérison sont représentés par :

- une apyrexie ;
- un état neurologique stable ;
- un hémogramme et une vitesse de sédimentation normaux ;
- une imagerie normale ou stabilisée ;
- une porte d'entrée traitée ;
- une absence d'effet de masse et d'œdème avoisinant la lésion.

Sous traitement l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles :

- des séquelles cliniques à type de persistance d'un déficit neurologique focal, une hydrocéphalie communicante et une épilepsie ;
- des séquelles radiologiques.

Le pronostic reste cependant grevé d'une mortalité de 30% [2, 16] et de fréquentes séquelles [34].

## **8-2-L'évolution en absence de traitement**

Mal traitée ou non traitée l'évolution peut se faire vers des complications comme :

- l'engagement cérébral ;
- l'ouverture de l'empyème dans les ventricules ou espaces sous arachnoïdiens avec méningite ;
- la calcification de l'empyème ;
- le décès.



## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

## **OBJECTIFS**

## **IX-OBJECTIFS DE NOTRE ETUDE**

### **9-1-Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des empyèmes intracrâniens dans le service de neurochirurgie du CHU-YO.

### **9-2-Objectifs spécifiques**

- 1-Décrire les aspects épidémiologiques des empyèmes, extraduraux et sous-duraux ;
- 2-Décrire les aspects étiologiques des empyèmes extraduraux et sous-duraux ;
- 3-Décrire les aspects cliniques et para cliniques des empyèmes extraduraux et sous-duraux ;
- 4-Décrire les aspects thérapeutiques des empyèmes extraduraux et sous-duraux ;
- 5-Décrire les aspects évolutifs des empyèmes extraduraux et sous-duraux.

# **METHODOLOGIE**

## **X-METHODOLOGIE DE L'ETUDE**

### **10-1-Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUERDAOGO (CHU-YO). Ce service de neurochirurgie du CHU-YO est le seul centre de référence sur le plan national pour la prise en charge de la pathologie neurochirurgicale.

Le personnel du service de neurochirurgie comprend 03 neurochirurgiens (dont un coopérant cubain), 02 médecins réanimateurs, 03 aides anesthésistes, 06 aides opérateurs, 15 infirmiers, une secrétaire, 05 garçons et filles de salle. Ce service se compose de 4 salles d'hospitalisation avec une capacité de 18 lits et une unité de soins intensifs avec une capacité de 4 lits.

### **10-2-Le type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur les malades hospitalisés dans le service de neurochirurgie pour empyème intracrânien.

### **10-3-Période d'étude**

Notre étude s'est étendue sur 9 ans : du 1<sup>er</sup> avril 2003 au 31 mars 2012.

### **10-4-Population d'étude**

Elle est constituée de patients ayant été hospitalisés dans le service de neurochirurgie pour empyèmes intracrâniens pendant notre période d'étude.

### **10-5-Critères de sélection**

#### **10-5-1-Critère d'inclusion**

Tout patient ayant présenté un empyème intracrânien et hospitalisé dans le service de Neurochirurgie.

### **10-5-2-Critère d'exclusion**

Tout patient hospitalisé dans le service de Neurochirurgie pour empyème intracrânien et n'ayant pas bénéficié d'un dossier médical exploitable (observation clinique, tomodensitométrie cérébrale).

### **10- 6-Technique et outils de collecte des données**

L'outil utilisé est une fiche de collecte des données individuelles comportant des renseignements sur le patient (voir fiche de collecte). Nous avons utilisé les registres et fiches de consultation externe, les registres d'admission dans le service de neurochirurgie, le dossier médical (cahier d'observation clinique) de chaque patient et les registres de compte rendu opératoire (CRO) du bloc de neurochirurgie.

### **10-7-Variables mesurées**

Dans la fiche de collecte des données sur le malade, nous avons mesuré les variables que sont:

- l'âge, le sexe, la profession, la provenance, le mode d'admission, la porte d'entrée de l'infection, les facteurs favorisants et les germes en cause ;
- le délai de consultation, les circonstances de découverte, le mode de début, les signes cliniques retrouvés ;
- les résultats des explorations scanographiques (la lésion est de petite taille si elle est comprise entre 1-24 mm, de moyenne taille si elle est comprise entre 25-74 mm, et de grande taille si elle est supérieure à 75 mm), les résultats de la radiographie du crâne, les résultats des examens biologiques (la numération formule sanguine, l'examen direct et l'étude cyto bactériologique du pus, la vitesse de sédimentation, la glycémie, la sérologie rétrovirale) ;
- le traitement reçu (traitement médical et chirurgical) ;

- l'évolution sous traitement jugée sur : les signes cliniques, et radiologiques, la numération blanche de contrôle. Les critères de guérison étaient représentés par une apyrexie, un état neurologique stable, un hémogramme et une vitesse de sédimentation normaux, une imagerie normale ou stabilisée, une porte d'entrée stérilisée;
- le mode de sortie et la durée d'hospitalisation.

Définition des critères du pronostic :

-Evolution précoce

Favorable : c'est l'amendement des signes cliniques et paracliniques retrouvés en début d'hospitalisation ;

Défavorable : c'est survenue du décès ;

Complication : c'est la survenue au cours de l'hospitalisation de complications à type d'engagement, de méningite, d'hémorragie après ponction de la collection, de complication de décubitus...

- Evolution à long terme :

Guérison sans séquelles : retour à l'état antérieur à la maladie ;

Guérison avec séquelles : c'est la persistance d'un déficit neurologique focal, d'une épilepsie ou d'images radiologiques séquellaires ;

Perdu de vue : c'est un malade qui n'a pas été revu après son hospitalisation.

### **10-8-Analyse des données**

Les données ont été saisies sur ordinateur et analysées à l'aide du logiciel EPI-INFO version analyse française 3.5.1.

Les graphiques ont été construits à l'aide du logiciel Excel 2010.

Le test de khi deux a été utilisé pour la comparaison des proportions avec un seuil significatif de  $p < 0,05$ . Au regard de la taille de notre échantillon, le test équivalent du khi deux a été plutôt calculé (Kruskal- Wallis). L'interprétation de nos résultats basés sur ce test doit tenir compte de la faiblesse de l'échantillon.



# **RESULTATS**

## **XI-RESULTATS**

Notre étude a porté sur 30 cas d'empyèmes intracrâniens répertoriés dans le service de neurochirurgie du CHU-YO sur une période de 9 ans allant d'avril 2003 à mars 2012.

L'analyse épidémiologique a concerné tous les cas. L'étude clinique et radiologique n'a été effectuée que sur 27 cas du fait du manque de renseignements sur 3 dossiers dont on ne dispose que des données épidémiologiques.

### **11-1-ETUDE ANALYTIQUE**

#### **11-1-1-Les empyèmes sous-duraux**

##### **11-1-1-1-Epidémiologie / Etiologies**

###### **❖ Fréquence globale**

Parmi les 30 patients hospitalisés dans le service de neurochirurgie pour empyème intracrânien, 23 ont présenté un empyème sous-dural, soit 76,66%.

###### **❖ Age (figure 12)**

La moyenne d'âge des patients était de 20,23 ans avec des extrêmes de 7 mois à 85 ans. Plus de la moitié des patients (56,52%) était des enfants de moins de 15 ans.

###### **❖ Sexe (tableau I)**

Nous avons noté une prédominance du sexe masculin avec 19 cas (19H/4F) soit 82,61% ; et un sex-ratio de 4,75.

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge et le sexe

TRANCHE D'AGE	SEXE		TOTAL
	FEMININ	MASCULIN	
0-14	3	10	13
15-29	0	6	6
30-44	0	1	1
45-59	1	1	2
60-74	0	0	0
+75	0	1	1
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>19</b>	<b>23</b>

❖ **Profession** (tableau II)

Les enfants non scolarisés représentent la tranche la plus touchée par les empyèmes sous-duraux avec 8 cas, soit 40%. Les élèves et les étudiants viennent en 2<sup>ème</sup> position avec 7 cas, soit 35%.

**Tableau II : Répartition des patients selon la profession**

<b>PROFESSION</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
ENFANTS NON SCOLARISES	<b>8</b>	<b>40%</b>
ELEVES/ETUDIANTS	7	35%
EMPLOYES PUBLIC/PRIVE	2	10%
CULTIVATEURS /ELEVEURS	1	5%
COMMERCANTS	1	5%
SANS EMPLOI	1	5%
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

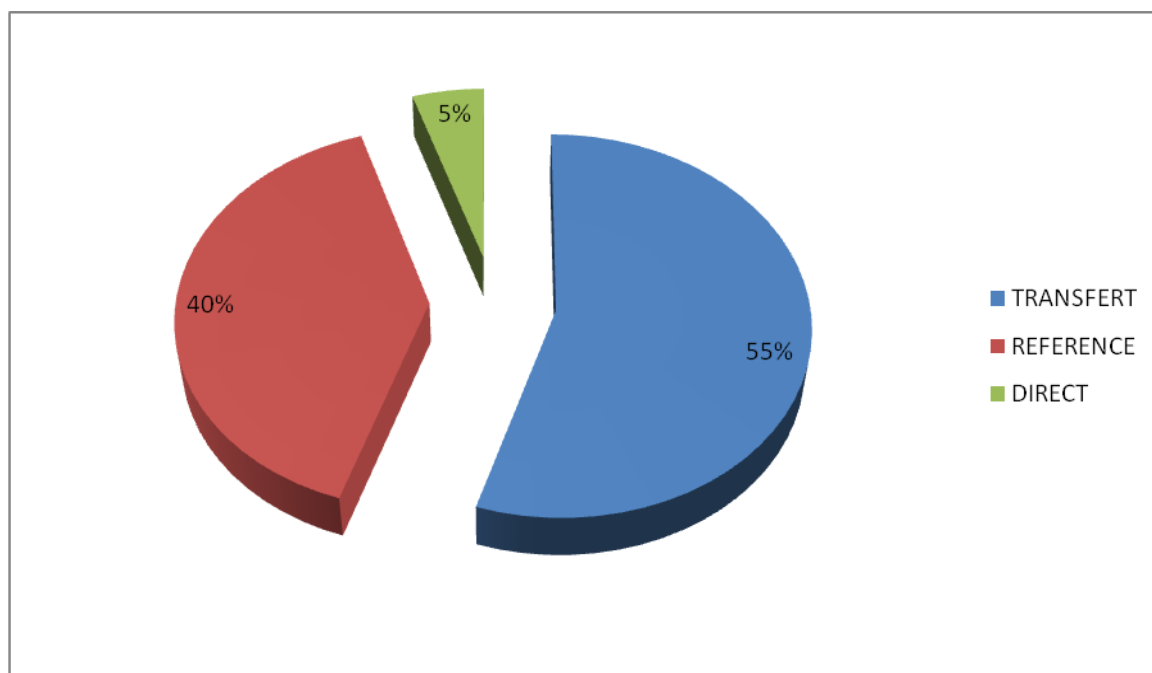
**NB** : Pour 03 patients les renseignements sur la profession n'étaient pas disponibles.

#### ❖ Provenance

Onze (11) patients soit 55% résidaient en milieu urbain contre neuf (9) soit 45% en milieu rural.

#### ❖ Mode d'admission

Plus de la moitié des patients hospitalisés dans le service de neurochirurgie ont été transférés d'un autre service du CHU-YO (pédiatrie, O.R.L., urgences traumatologiques) avec 11 cas soit 55% ; 8 patients référés l'ont été d'un centre de santé de premier ou de deuxième niveau (CMA ou CHR) soit 40% ; 01 patient a été admis sous le mode direct (5%).



**Figure 12 : Répartition des patients selon le mode d'admission**

#### ❖ Facteurs étiologiques / facteurs favorisants

##### ➤ Portes d'entrée

La porte d'entrée a été retrouvée chez 18 patients soit 90% ; un patient pouvant présenter une ou plusieurs portes d'entrée.

- Une porte d'entrée locorégionale a été retrouvée dans 17 cas soit 85% ; faits de sinusite (12 cas soit 60%), de traumatisme crânien (5 cas soit 25%), d'intervention en neurochirurgie (3 cas soit 15%), d'ostéite du crâne (2 cas soit 10%), de méningite (2 cas soit 10%), d'otite (2 cas soit 10%) d'infection dentaire (1 cas soit 5%).

- Les portes d'entrée hématogène : un état septicémique fait d'infection urinaire, digestif et de sinusite a été retrouvé chez une fillette de 4 ans.

##### ➤ Facteurs favorisants

- Le diabète a été retrouvé comme terrain favorisant chez une patiente de 59 ans.

- Une infection virale à sérologie hépatite B positive a été retrouvée chez un nourrisson de 7 mois.

➤ **Germes en cause**

Le germe en cause a été identifié dans deux (02) cas soit 10% :

- *E. coli* était en cause dans un (01) cas et
- *Salmonella* dans l'autre cas soit 5% chacun.

Le germe n'a pas été identifié dans 06 cas soit 30%.

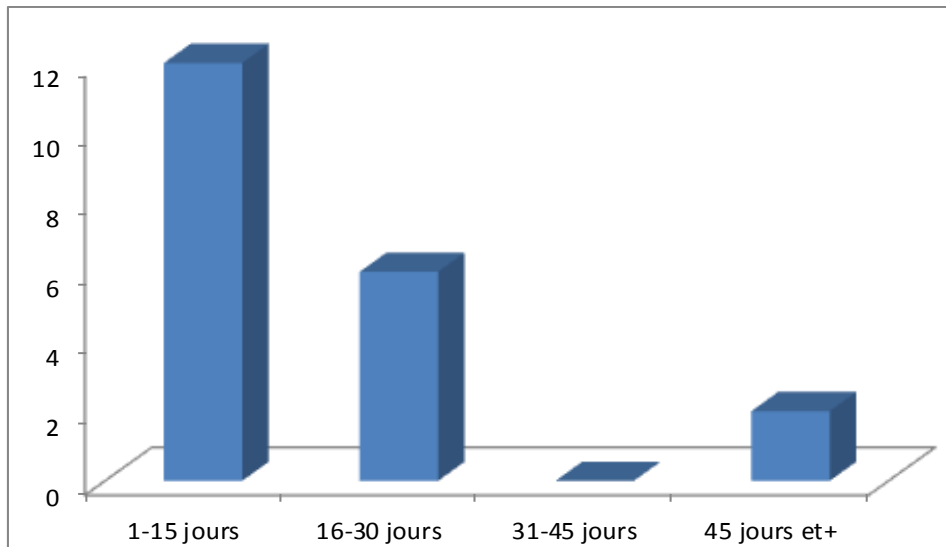
### **11-1-1-2- Aspects cliniques**

❖ **Circonstances de découverte**

**NB :** Les renseignements cliniques n'étaient pas exploitables dans trois (03) cas et ces dossiers ont été éliminés de l'analyse clinique.

➤ **Délai de consultation**

Le délai de consultation moyen était de 22 jours avec des extrêmes de 4 et 90 jours. 3/5<sup>ème</sup> des patients ont consulté dans la première quinzaine de la maladie.



### Délai de consultation

Figure 13: Répartition des patients selon le délai de consultation

#### ➤ Motif de consultation

Plusieurs motifs de consultation ont été retrouvés isolément ou de façon associée.

L'hyperthermie a été le motif de consultation dans la totalité des cas 100% (fièvre avec une température allant de 38°9 à 40°5 C). Les céphalées viennent en 2<sup>e</sup> position avec 14 cas soit 70%. 11 patients ont présenté un déficit neurologique soit 55% (d'installation progressive dans 4 cas soit 20% et brutale dans 7 cas soit 35%). Des troubles de la conscience (Glasgow de 5 à 10 et Blantyre à 1) ont été retrouvés dans 7 cas soit 35%, un œdème orbitaire dans 5 cas soit 25%.

#### ➤ Mode de début

Dans notre série, le début a été brutal chez 2 patients (soit 10% des cas) et progressif chez 18 patients soit 90%.

### ❖ Signes physiques

Plusieurs signes physiques ont été observés de façon isolée ou associée. Nous avons noté :

- une nette prédominance de la fièvre avec 18 cas soit 90% (une température allant de 38,9° à 40,5°). Les deux (02) autres patients étaient déjà sous traitement antipyrétique avant leur admission dans le service ;
- un déficit moteur partiel ou total avec 11 cas soit 55% ;
- des troubles de la conscience et des crises convulsives ont été retrouvés dans 7 cas chacun soit 35% ;
- un syndrome d'hypertension intracrânienne fait de céphalées, vomissements et troubles visuels dans 3 cas soit 15% ;
- un syndrome méningé dans 4 cas soit 20%. L'œdème palpébral a été retrouvé dans 4 cas soit 20% ;
- un abcès sous cutané frontal dans un (01) cas soit 5% ;
- un (01) cas d'aphasie de BROCA soit 5%.

La forme typique représentée par la triade syndrome infectieux, syndrome d'hypertension intracrânienne et syndrome déficitaire a été rarement présente dans nos observations, elle a été retrouvée chez 3 patients (soit 15% des cas).

### ❖ Le fond d'œil

Il a été réalisé chez trois (03) patients et a révélé un œdème papillaire dans un seul cas. L'œdème papillaire a été découvert en ophtalmologie et a motivé la réalisation d'une TDM cérébrale. C'est devant les résultats de la TDM que le patient a été transféré en neurochirurgie.



### **❖ Infections associées**

Nous avons retrouvé chez 10 patients soit 50% une autre infection associée à l'empyème sous-dural.

L'infection ORL a été fréquemment retrouvée avec 14 cas soit 70% (12 cas de sinusites et 02 cas d'otite). Une infection pulmonaire a été retrouvée dans 3 cas (2 cas de pneumonie et 01 cas de bronchite) soit 15%. Une méningite était associée dans 02 cas (10%). Un (01) cas d'infection dentaire (une carie dentaire) soit 5% et un (01) cas d'infection urinaire (une culture positive à streptocoque) associé à une infection digestive soit 5% a été retrouvé.

Plusieurs de ces infections pouvaient être associées.

### **11-1-1-3-Examens paracliniques**

#### **❖ Radiographie standard du crâne de face et de profil**

Elle a été réalisée chez un seul patient, et a montré le matériel de dérivation dans l'écaille pariétale de la boîte crânienne chez un enfant hydrocéphale porteur d'une valve de dérivation ventriculo-péritonéale.

#### **❖ Echographie trans-fontanelle (ETF)**

Elle a été réalisée chez un seul patient et a montré un volumineux empyème sous dural gauche.

## ❖ Tomodensitométrie cérébrale

### ➤ Nombre de lésions

17 patients soit 85% ont présenté au scanner une seule lésion et 3 patients soit 15% ont présenté des lésions multiples.

### ➤ Topographie des lésions

La localisation pariétale a été la plus fréquente avec 15 fois soit 75%, suivie de la localisation frontale, 10 fois soit 50%. Le siège temporal a été retrouvé 4 fois soit 20%, celui occipital et interhémisphérique respectivement 2 fois chacun soit 10% ; la lésion pouvait être localisée à plusieurs niveaux chez le même patient.

### ➤ Taille des lésions

L'empyème de taille moyenne a été retrouvé dans 9 cas soit 45%. 6 patients soit 30% ont présenté un empyème de grande taille et un empyème de petite taille a été retrouvé chez 5 patients soit 25%.

### ➤ Aspects scanographiques des lésions

- Une image extra-cérébrale hypo dense en croissant ou en ellipse avec prise de contraste périphérique a été retrouvée dans 15 cas soit 75%. Une image atypique sans prise de contraste périphérique avait fait poser le diagnostic d'un hématome sous-dural chronique dans les autres cas. Le diagnostic a été per opératoire dans ces cas.

- Un œdème cérébral a été retrouvé dans 8 cas soit 40%.

- Un effet de masse a été retrouvé chez 10 patients soit 50% avec un engagement sous falcoriel dans 8 cas soit 40% de ces malades.

### ➤ Lésions associées

Onze (11) patients soit 70% ont présenté au scanner, en plus de l'empyème sous-dural, d'autres lésions. Un ou plusieurs types de ces lésions pouvant être retrouvées chez le même patient :

- des abcès cérébraux dans 8 cas soit 40% ;

- des lésions ventriculaires dans 2 cas soit 10% chez des patients hydrocéphales connus ;
- un (01) cas de lésion méningo-encéphalitique soit 5% ;
- des lésions osseuses dans 14 cas soit 70% dont 12 cas de sinusite et 02 cas d'ostéite.

Les pansinusites étaient plus fréquentes avec 06 cas (30%). Les sinus maxillaires ont été atteints dans 05 cas (25%). Un (01) cas d'atteinte frontale a été noté.

### ❖ **Biologie**

#### ➤ **Numération formule sanguine**

Elle a été réalisée chez tous les patients et 16 ont présenté une hyperleucocytose (10400 à 29700 élément/mm<sup>3</sup>) soit 80% et 4 avaient une numération normale soit 20%.

#### ➤ **La vitesse de sédimentation**

Elle a été réalisée seulement chez 01 patient de 27 ans soit 5% et était accélérée (80 à la 1re heure).

#### ➤ **La glycémie**

Réalisée chez 17 patients soit 85%, elle est revenue normale chez 11 patients soit 55%. Une hyperglycémie a été retrouvée chez 4 patients (25% des cas) et une hypoglycémie dans 2 cas soit 10%. Les patients n'ayant pas bénéficié de la glycémie ont été traités médicalement ou sont sortis contre avis médical.

#### ➤ **Etude du pus**

##### • **L'examen macroscopique du pus**

Parmi les 17 patients opérés l'aspect macroscopique du pus a été noté chez 15 patients soit 75%. Le pus présentait différents aspects :

- jaune verdâtre dans 9 cas soit 45% ;
- jaunâtre dans 6 cas soit 30 %.

- **Etude cytotbactériologique du pus**

Le prélèvement a été effectué chez 17 patients. L'étude cytotbactériologique n'a été réalisée que chez 08 patients soit 40% des cas et est revenue positive dans 2 cas soit 10% : germes isolés *Escherichia coli* et *Salmonella sp.* La culture est revenue négative chez 6 patients soit 30%.

- **Sérologie virale**

Un (01) cas d'hépatite virale A et B a été retrouvé respectivement chez une fillette de 4 ans et un nourrisson de 7 mois.

La sérologie rétrovirale réalisée revenue négative dans tous les cas.

#### **11-1-1-4-Traitement**

- ❖ **Traitement médical**

- **Antibiothérapie**

Tous les patients hospitalisés pour empyèmes sous-dural ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste associant un aminoside (gentamycine injectable adulte 3 à 5 mg/kg/j, enfant 1 à 1,5mg/kg/j) un nitro-imidazolé (métronidazole adulte 1 à 1,5mg/kg/j, enfant 20 à 30mg/kg/j) et un bêtalactamine (ceftriaxone adulte 1 à 4g/j, enfant 50 à 100mg/kg/j ou amoxicilline+ acide clavulanique adulte 1500 à 3000mg/j, enfant 40 à 50mg/kg/j) ou un macrolide (éthylsuccinate d'érythromycine adulte 1g x 2 ou 3/j; enfant 30 à 50mg/kg/j) ou un phénicolé (thiamphénicol adulte 1,5 à 3g/j, enfant 30 à 100mg/kg/j). L'antibiothérapie a été adaptée aux germes chez deux (02) patients soit 10%.

Elle a été administrée par voie parentérale avec une moyenne de 21 jours et des extrêmes de 4 et 51 jours puis relayée par voie orale.

La durée totale de l'antibiothérapie (voie orale et parentérale) a varié entre 10 et 180 jours avec une moyenne de 64 jours.

➤ **Traitement symptomatique**

- 19 patients soit 95% ont reçu un antipyrétique / antalgique (paracétamol adulte 1 à 3g/j, enfant 60mg/kg/j; néfopam 120mg/j) du fait d'un syndrome infectieux et/ ou des céphalées.
- Cinq (05) patients soit 25% ont reçu un traitement anti-œdémateux (corticoïdes) parce qu'ils présentaient un œdème cérébral au scanner avec ou sans syndrome d'hypertension intracrânienne clinique.
- Sept (07) patients soit 40% ont reçu un traitement anticonvulsivant (phénobarbital, diazépam) car ils ont présenté des crises convulsives.

**NB :** 03 patients ont reçu un traitement médical seul.

❖ **Traitement chirurgical**

17 patients soit 85% ont reçu en plus du traitement médical, un traitement chirurgical. Le délai moyen entre la date d'admission et la date de l'intervention a été de 4 jours avec des extrêmes allant de un (01) à 16 jours.

Les techniques utilisées :

- la trépanation suivie d'une ponction évacuatrice a été réalisée chez 9 patients soit 45% ;
- la craniotomie suivi d'une exérèse de la coque d'empyème a été indiquée chez 06 patients (soit 30%) ;
- la craniectomie : elle a été réalisée chez deux (02) patients (soit 10% des cas) ;
- le drainage externe du pus a été indiqué chez 3 patients (soit 15%) parmi les 17 patients qui ont été traités chirurgicalement.

### ❖ Kinésithérapie

La kinésithérapie a été réalisée chez 5 patients soit 25% devant la persistance d'un déficit neurologique après l'intervention.

### **11-1-1-5- Mode de sortie**

14 patients sont sortis après une décision médicale, soit 70% et 2, contre avis médical soit 10%, parce que le coût du traitement ne pouvait plus être supporté par les parents. Nous avons noté 2 cas de décès dont un nourrisson de 8 mois pour engagement cérébral et un patient de 85 ans pour crise hypertensive en période post opératoire. 2 malades ont été transférés, l'un au C.R.E.N. pour malnutrition protéino-énergétique et l'autre en O.R.L. pour traitement complémentaire d'une sinusite. Au moment du transfert l'état clinique des patients était stable.

### **11-1-1-6- Durée d'hospitalisation**

Elle allait de 4 à 56 jours avec une moyenne de 23 jours.

### **11-1-1-7- Evolution sous traitement**

#### ❖ Evolution précoce

Elle a été favorable chez 16 patients soit 80%. Nous avons noté deux (02) cas de décès (10%). Des complications à type de suppuration de la plaie opératoire et la reconstitution d'un abcès du cuir chevelu ont été retrouvés dans respectivement un (01) cas soit 5%.

❖ **Evolution à long terme**

10 patients ont été suivis pendant au moins 3 mois à partir du premier jour de leur hospitalisation dans le service de neurochirurgie, soit 50%. La durée moyenne de la surveillance était de 7 mois 38 jours avec des extrêmes de 3 mois à 5 ans.

Une évolution favorable a été notée chez tous nos patients suivis, et parmi ces derniers, nous avons observé 8 cas de guérison sans séquelles soit 40%, 2 cas de guérison avec séquelles soit 10%. Ces séquelles étaient essentiellement cliniques, faites d'une part de crises tonico-cloniques survenues 5 ans plus tard chez un nourrisson de 16 mois qui avait été opéré pour un ESD associé à une hydrocéphalie (l'hydrocéphalie précédait l'ESD) ; d'autre part d'un retard psychomoteur et d'une hémiparésie gauche chez un autre nourrisson de 18 mois opéré pour abcès et ESD.

## 11-1-2-Empyèmes extraduraux

### 11-1-2-1- Epidémiologie/Etiologies

#### ❖ Fréquence globale

Durant notre période d'étude, six (06) cas d'empyèmes extraduraux ont été enregistrés parmi les 30 cas d'empyèmes intracrâniens collectés.

#### ❖ Age

Les patients ayant présenté un empyème extradural pendant notre période d'étude avaient un âge compris entre 15 et 37 ans soit une moyenne de 22,5 ans.

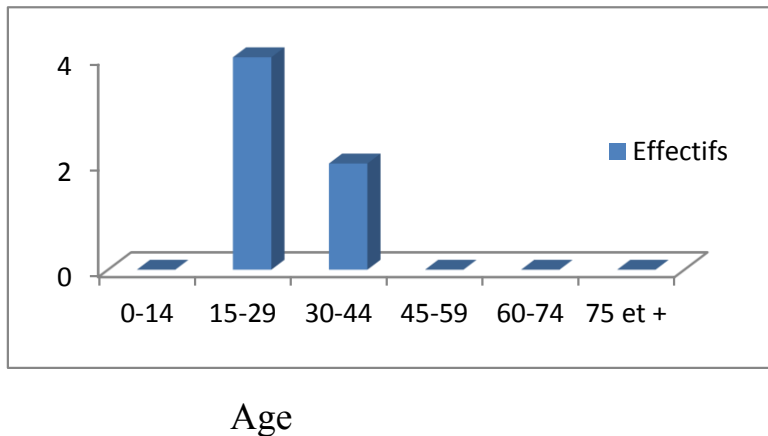


Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge

#### ❖ Sexe

Nous notons une prédominance masculine, 4 hommes (soit 66,7%) contre 2 femmes (33,3%).

#### ❖ Profession

La majorité des patients hospitalisés pour EED étaient des élèves, 4 cas soit 66,66%. Les professions des autres patients sont représentées par le tableau III.



Tableau III : Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Elèves/Etudiants	4	66,67%
Employés public/privé	1	16,67%
Sans emploi	1	16,66%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

#### ❖ Provenance

Parmi les patients ayant présenté un empyème extradural 5 résidaient en milieu urbain soit 83,3% et 1 en zone rurale soit 16,7%.

#### ❖ Mode d'admission

La moitié des patients a été transférée d'un autre service du CHU-YO (pédiatrie, O.R.L., urgence traumatologique) vers celui de neurochirurgie, un (01) patient a été référé d'un centre de santé de premier niveau (CMA) soit 16,7% et 2 patients ont été admis sous le mode direct soit 33,3%.

#### ❖ Facteurs étiologiques

##### ➤ Porte d'entrée/facteurs favorisants

Une porte d'entrée locorégionale a été retrouvée chez tous les patients (6 cas soit 100%) faits de sinusite (4 cas soit 66,66%), d'infection post opératoire (03 cas soit 50% dont 02 cas d'intervention en neurochirurgie et 01 cas en ORL), d'ostéite du crâne (02 cas soit 33,33%), de traumatisme du crâne (01 cas soit 16,66%), de cellulite fronto-orbitaire associée à une sinusite (01 cas soit

16,66%), de conjonctivite (01 cas soit 16,66%). Un seul patient peut présenter une ou plusieurs portes d'entrée locorégionales.

➤ **Germes en cause**

*Staphylococcus aureus* a été le germe identifié (01 cas soit 16,66%).

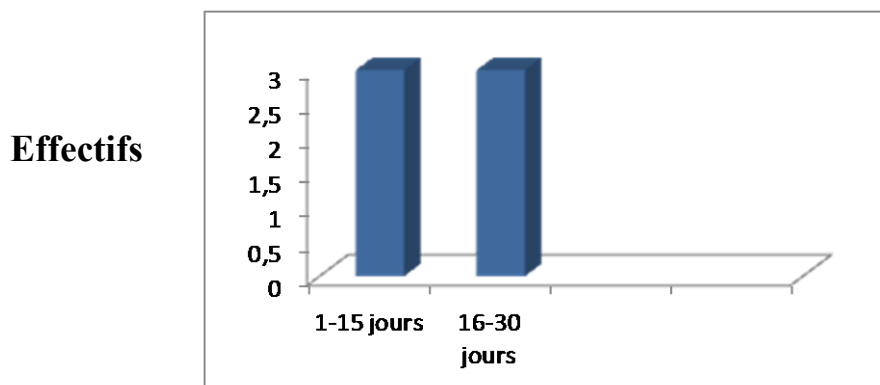
Le germe n'a pas été identifié dans 05 cas soit 83,33%.

**11-1-2-2 – Aspects cliniques**

❖ **Circonstances de découverte**

➤ **Délai de consultation**

Le délai de consultation moyen était de 13 jours avec des extrêmes de 3 et 21 jours.



**Délai de consultation**

**Figure 15 : Répartition des patients selon le délai de consultation**

➤ **Motif de consultation**

Plusieurs motifs de consultations ont été retrouvés de façon isolée ou associée.

L'hyperthermie (une température allant de 38°9 à 40°C) a été le signe d'appel chez tous les 6 patients soit 100%. Un œdème sus orbitaire a été rencontré chez 5 patients soit 83,3%, les céphalées dans 4 cas soit 66,67%, le déficit neurologique chez 02 patients soit 33,33% et 02 cas d'abcès sous cutané (33,333%).

➤ **Mode de début**

Il a été progressif dans 01 cas soit 16,66% et brutal dans 05 cas soit 83,33%.

❖ **Signes physiques**

Plusieurs signes physiques ont été observés chez ces patients de façon isolée ou associée. Le syndrome fébrile a été retrouvé chez tous les patients. Le déficit moteur a été retrouvé chez 02 patients soit 33,3%, un syndrome d'hypertension intracrânienne fait de céphalées vomissements et de troubles visuels chez 01 patient soit 16,7%, un œdème palpébral chez 5 patients soit 83,33%.

Un abcès sous-cutané frontal et une plaie cutanéocrânienne pariétale ont été retrouvés dans 1 cas chacun soit 16,7%.

❖ **Fond d'œil**

Le fond d'œil a été réalisé chez 1 patient soit 16,7% et a révélé un œdème papillaire.

❖ **Infections associées**

Une cellulite fronto-orbitaire, la conjonctivite sero-muqueuse ont été associées à l'empyème extradural dans 01 cas chacun soit 16,7%. Quatre (04) cas d'infection O.R.L. (sinusite) soit 66,66% ont été retrouvées. Le sinus frontal

a été le plus atteint avec 02 cas soit 33,33%. Une sinusite maxillaire et une pansinusite ont été retrouvées dans respectivement 01 cas.

### **11-1-2-3-Examens paracliniques**

#### **❖ Radiographie standard du crâne de face et de profil**

Un seul patient, ayant présenté un empyème extradural pendant notre étude soit 16,6%, a bénéficié d'une radiographie du crâne qui a montré une image de lyse osseuse par ostéite.

#### **❖ Tomodensitométrie cérébrale**

##### **➤ Nombre de lésions**

05 patients ont présenté une lésion unique au scanner soit 83,33% et un seul patient soit 16,7% a présenté à la fois plusieurs empyèmes extraduraux au scanner.

##### **➤ Topographie de l'empyème extradural**

Le lobe frontal était atteint chez tous les patients avec 5 cas de localisation frontale soit 83,3% et un cas de localisation fronto-temporale soit 16,7%.

##### **➤ Taille**

05 patients soit 83,3% ont présenté une lésion de taille moyenne, un seul patient, soit 16,7% a présenté une lésion de grande taille.

##### **➤ Aspects scanographiques des lésions**

- La lésion était typique (image hypodense extra-cérébrale convexe en dedans avec prise de contraste périphérique intense et épaisse) chez tous les patients soit 100%.
- Un œdème cérébral était présent dans 4 cas soit 66,7%.

##### **➤ Lésions associées**

Six (06) cas de lésions osseuses ont été identifiés à la tomodensitométrie dont : 04 cas de sinusite (02 cas d'atteinte frontale, une atteinte maxillaire et une pansinusite), 02 cas d'ostéite et une fracture de la voûte crânienne.

### ❖ **Biologie**

#### ➤ **La numération formule sanguine**

Elle a été réalisée chez tous les patients et a révélé une hyperleucocytose (13.000 à 19.600 éléments/mm<sup>3</sup>) dans 3 cas soit 50%. La numération est revenue normale chez les 3 autres patients.

#### ➤ **La glycémie**

La glycémie a été réalisée chez 05 patients et est revenue normale dans tous les cas soit 83,33% ; 01 seul patient n'avait pas bénéficié de glycémie. Ce dernier est sorti contre avis médical et avait été traité médicalement.

#### ➤ **La sérologie rétrovirale**

La sérologie rétrovirale était négative dans tous les cas.

#### ➤ **Etude du pus**

##### • **L'examen macroscopique du pus**

Il a été réalisé chez 05 patients soit 83,33%. Le pus présentait différents aspects :

- jaune verdâtre dans 02 cas 33,33% ;
- jaunâtre dans 01 cas soit 16,7 % ;
- verdâtre chez 1 patient soit 16,7% ;
- l'aspect hématique du pus a été retrouvé chez un patient de 17 ans opéré pour récurrence d'un abcès cérébral associé à un EED.

##### • **Etude cyto bactériologique**

L'étude cyto bactériologique du pus a été réalisée chez 02 patients et a permis d'isoler *Staphylococcus aureus* dans 01 cas soit 16,7%. Elle est revenue négative chez le second patient.

#### **11-1-2-4-Traitement**

##### **❖ Traitement médical**

##### **➤ Antibiothérapie**

Tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie qui a duré entre 15 et 120 jours soit une moyenne de 59 jours. Cette antibiothérapie a d'abord été administrée par voie parentérale associant trois antibiotiques associant un aminoside (gentamycine injectable adulte 3 à 5 mg/kg/j, enfant 1 à 1,5 mg/kg/j), un nitro-imidazolé (métronidazole adulte 1 à 1,5 mg/kg/j, enfant 20 à 30 mg/kg/j), un bêtalactamine (ceftriaxone adulte 1 à 4g/j, enfant 50 à 100 mg/kg/j ou amoxicilline+ acide clavulanique adulte 1500 à 3000 mg/j, enfant 40 à 50 mg/kg/j) ou un phénicolé ( thiamphénicol adulte 1,5 à 3 g/j, enfant 30 à 100 mg/kg/j) ou un macrolide (éthylsuccinate d'érythromycine adulte 1g x 2 ou 3/j ; enfant 30 à 50 mg/kg/j). La durée moyenne du traitement parentérale était de 27 jours avec des extrêmes allant de 10 à 90 jours. Le relais par voie orale avait une durée moyenne de 32 jours et allait de 5 à 56 jours.

##### **➤ Traitement symptomatique**

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique fait d'antipyrétique/antalgique. Les antioedémateux notamment les corticoïdes (prednisolone 10 à 30 mg/j) ont été administrés dans 5 cas soit 83,33%.

##### **❖ Traitement chirurgical**

Cinq (05) patients soit 83,33% ont bénéficié d'un traitement chirurgical qui a été réalisé entre le 1<sup>er</sup> et le 10<sup>e</sup> jour d'hospitalisation soit une moyenne de 5 jours.

Une craniotomie suivie de l'exérèse de la coque de l'empyème et la craniectomie à os perdu ont été réalisées dans respectivement 2 cas chacun soit 33,33%.

La trépanation suivie d'une ponction évacuatrice a été réalisée dans 1 cas soit 16,7%.

Aucun patient n'a bénéficié d'un drainage externe du pus.

Le seul patient n'ayant pas bénéficié de traitement chirurgical était sorti contre avis médical.

#### ❖ **Kinésithérapie**

Aucun patient n'a bénéficié de la kinésithérapie. Le déficit moteur partiel présenté par les patients de notre étude a régressé après le traitement chirurgical (2 cas soit 33,33%).

#### **11-1-2-5- Mode de sortie**

5 patients soit 83,33% sont sortis après décision médicale et 1 patient soit 16,7% est sorti contre avis médical.

#### **11-1-2-6- Durée d'hospitalisation**

Le séjour hospitalier des patients ayant présenté un empyème extradural était compris entre 1 et 90 jours avec un séjour hospitalier moyen de 25,33 jours.

#### **11-1-2-7- Evolution sous traitement**

##### ❖ **Evolution précoce**

Elle a été favorable chez l'ensemble des patients hospitalisés pour empyème extradural (6 cas soit 100%).

❖ **Evolution à long terme**

Quatre (04) patients ont été suivis soit 66,66%. L'évolution a été favorable chez 03 de ces patients qui ont été déclarés guéris sans séquelles au bout de 3 mois. 01 seul patient a présenté des séquelles au bout d'une année. Ces séquelles étaient cliniques, faites de paresthésie et d'hémicrânie. 02 patients ont été perdus de vue.



### **11-1-3-L'EMPYEME EXTRA ET SOUS-DURAL**

L'association empyème extradural et sous-dural a été retrouvée chez un garçon de 10 ans non scolarisé.

Le délai du diagnostic a été de 5 jours. Le début a été brutal, marqué par des céphalées, une fièvre avec une température à 39°C et une altération de l'état de conscience (un score de Glasgow à 10).

Une porte d'entrée locale à type de traumatisme crânio-encéphalique a été identifiée.

La biologie a retrouvé une hyperleucocytose avec 22 000 GB /mm<sup>3</sup>. La TDM cérébrale a révélé un abcès du cerveau associé à un EED et ESD fronto-pariétal gauche. Les autres bilans notamment la VS, l'étude cyto-bactériologique du pus, la radiographie du crâne n'ont pas été réalisés.

Une triple antibiothérapie par voie parentérale a été instituée à base de métronidazole, de gentamycine et de ceftriaxone puis un relais par voie orale avec du thiamphénicol comprimé. Le traitement symptomatique était à base de paracétamol. Le traitement chirurgical a consisté en une craniotomie + évacuation exérèse chirurgicale de la coque.

Après 20 jours d'hospitalisation le patient est sorti devant l'amendement de la symptomatologie de début. L'évolution précoce a été favorable. L'évolution à long terme n'a pu être étudiée car le patient a été perdu de vue.

## 11-2-ETUDE SYNTHETIQUE

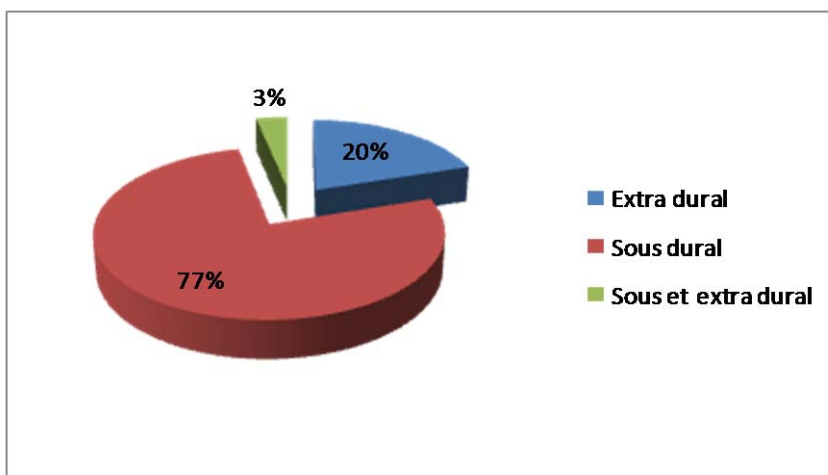
### 11-2-1-Aspects épidémiologiques

Sur une période de 9 ans, le service a colligé 30 cas d'empyèmes intracrâniens soit 3,33 cas par an.

L'empyème a été retrouvé isolé dans 21 cas, associé à un abcès du cerveau chez 9 patients.

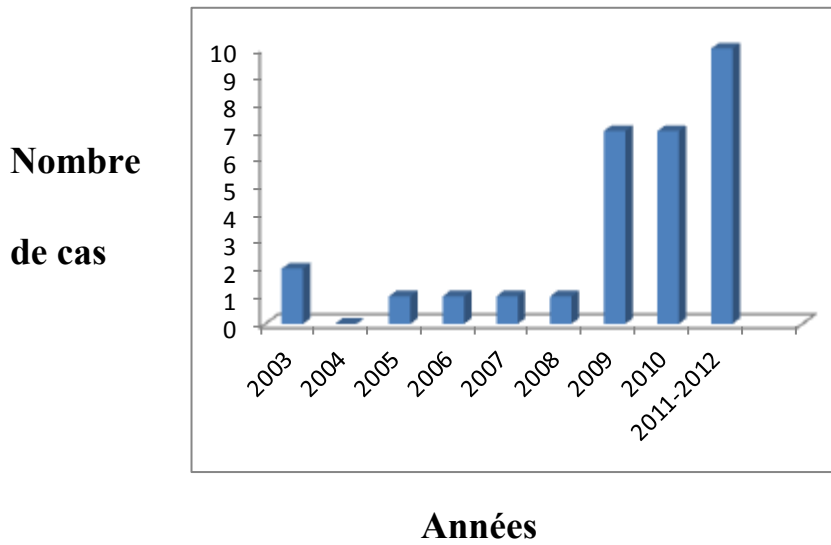
Parmi les 27 dossiers d'empyème exploitables, nous rapportons 20 cas d'empyèmes sous duraux ; 06 cas d'empyèmes extraduraux et 01 cas d'association d'empyème-sous et extradural.

Durant la même période, 51 cas d'abcès cérébraux ont été traités dans le service de neurochirurgie. L'empyème intracrânien a représenté de ce fait 37,037% des cas de suppurations collectées crânio-encéphaliques. L'ESD a donc constitué 28,39% et l'EED 7,40% des infections bactériennes intracrâniennes.



**Figure 16 : Répartition des patients selon le type de lésion**

❖ **Fréquence**



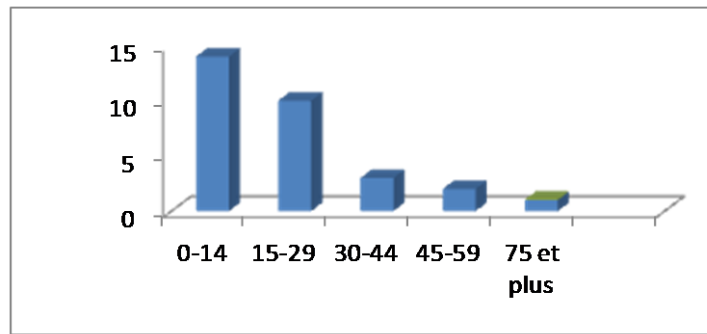
**Figure 17 : Répartition des cas d'EIC en fonction des années.**

Une augmentation du nombre de cas d'EIC a été notée au cours des 03 dernières années de notre étude. La moyenne d'01 à 02 empyèmes par an a été largement dépassée. A partir de 2009, 07 cas/an d'empyèmes ont été retrouvés.

❖ **Age (figure 18)**

L'âge moyen de nos patients était de 15,35 ans avec des extrêmes de 7 mois et 85 ans. Les enfants, les adolescents et les adultes jeunes sont les plus touchés par les empyèmes intracrâniens avec respectivement 14 cas soit 46,7% et 10 cas soit 33,3% comme le représente la figure 18.

Effectif



Age

Figure18: Répartition des patients selon l'âge

❖ Sexe

Notre étude note une large prédominance masculine dans les empyèmes intracrâniens avec 24 cas soit 80% et une sex-ratio de 4 (24H/6F). La prédominance du sexe masculin est retrouvée à toutes les tranches d'âge sauf dans la tranche d'âge de 45-59 ans où on trouve un sex-ratio d'une femme pour un homme.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

TRANCHE D'AGE (année)	SEXE		TOTAL
	FEMININ	MASCULIN	
0-14	3	11	14
15-29	1	9	10
30-44	1	2	3
45-59	1	1	2
60-74	0	0	0
75 ans et plus	0	1	1
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>24</b>	<b>30</b>

#### ❖ Profession

Les élèves /étudiants et enfants non scolarisés représentent les tranches les plus touchées avec respectivement 11 cas soit 40,7% et 9 cas soit 33,3% comme le montre le tableau V.

**Tableau V: Répartition des patients selon la profession**

<b>PROFESSION</b>	<b>FREQUENCE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
ELEVES/ETUDIANTS	<b>11</b>	<b>40,71%</b>
ENFANTS NON SCOLARISES	9	33,34%
EMPLOYES PRIVE/PUBLIC	3	11,12%
SANS EMPLOI	2	7,41%
COMMERCANTS	1	3,71%
CULTIVATEURS/ELEVEURS	1	3,71%
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>100%</b>

❖ **Provenance**

La majorité des patients résidaient en milieu urbain avec 16 cas soit 59,3% et 11 cas en milieu rural soit 40,7%.

❖ **Mode d'admission** (figure 19)

Plus de la moitié des patients a été transférée d'un service du CHU-YO (pédiatrie, O.R.L., urgences chirurgicales, urgences médicales) vers le service de neurochirurgie avec 15 cas soit 55,6%. 9 patients ont été référés d'un centre de santé de premier ou de deuxième niveau (CMA ou d'un CHR) vers le service de neurochirurgie, soit 33,3% et 3 patients ont été admis sous le mode direct soit 11,1%.

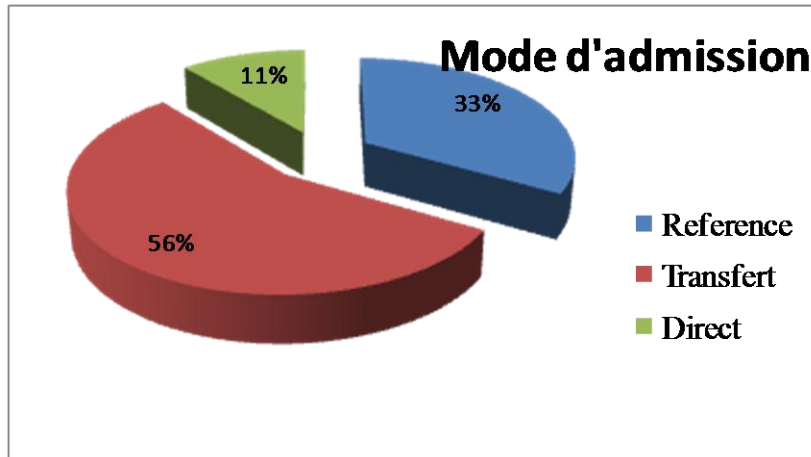


Figure 19 : Répartition des patients selon le mode d'admission

#### ❖ Facteurs étiologiques

##### ➤ Portes d'entrée/ facteurs favorisants

###### • Portes d'entrée

C'est chez 2 patients que la porte d'entrée n'a pas été retrouvée soit 7,40%.

Les portes d'entrée retrouvées étaient isolées ou associées chez 25 patients soit 92,59% et se répartissent comme suit :

- Les portes d'entrée locorégionales dans 24 cas soit 88,9% faits de sinusite (16 cas soit 59,25%), de traumatisme crânien (7 cas soit 25,9%), d'intervention en neurochirurgie (5 cas soit 18,5%), d'ostéite du crâne (4 cas soit 14,8%), méningite (2 cas soit 7,40%), d'otite (2 cas soit 7,4%) d'infection dentaire (1 cas soit 3,70%).

- Les portes d'entrée hématogène : un état septicémique fait d'infection urinaire, digestif et de sinusite a été retrouvé chez une fillette de 4 ans (3,70%).

###### • Facteurs favorisants

- Le diabète comme terrain favorisant a été retrouvé dans 01 cas.

- Une infection virale à sérologie hépatite B positive a été retrouvée chez un nourrisson de 7 mois.

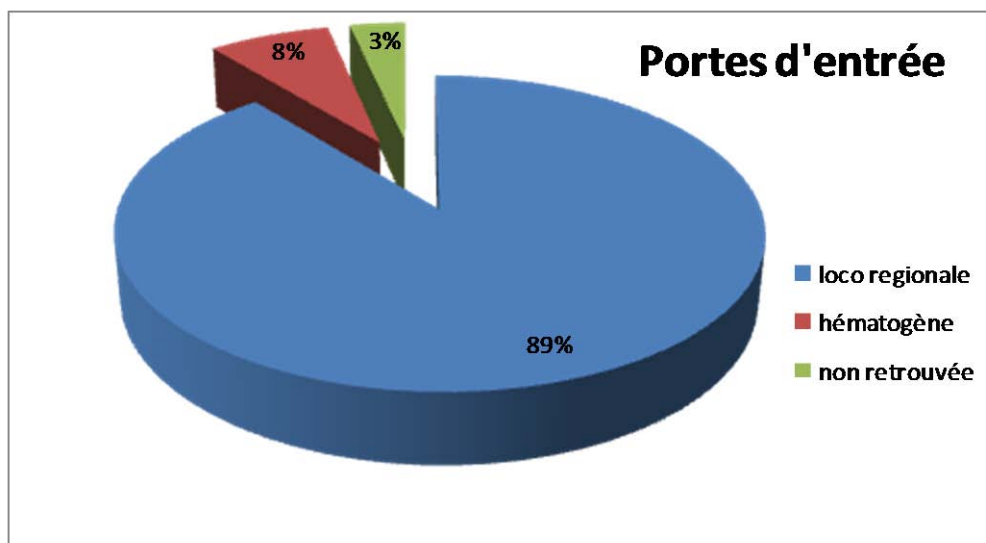


Figure 20 : Fréquence des portes d'entrée de l'empyème

#### ➤ Germes en cause

Le germe en cause a été identifié dans seulement 03 cas soit 11,11% :

- *Escherichia coli* était responsable dans 01 cas soit 3,7% ;
- *Staphylococcus aureus* était responsable dans 01 cas soit 3,7% ;
- *Salmonella sp* était responsable dans 01 cas soit 3,7%.

Le germe n'a pas été identifié dans 24 cas soit 88,88%.

#### ➤ Etiologie

L'origine ORL a été retrouvée chez la plupart de nos malades, suivie de celle post traumatisme crânien à des pourcentages respectifs de 66,66% et 25,9%.

- Causes ORL

Parmi les 18 cas d'empyèmes résultant d'une infection ORL (soit 66,66%) on note :

- 7 cas de pansinusite soit 25,9% ;
- 6 cas de sinusite maxillaire soit 22,22% ;
- 3 cas de sinusite frontale soit 11,11% ;



- 2 cas d'otite soit 7,4%.

- Causes post-traumatiques

Retrouvées dans 7 cas, elles viennent en deuxième position après les causes O.R.L. Elles représentaient ainsi 25,9% des cas d'empyèmes traités dans notre service.

- Infections post-opératoires

Elles ont été retrouvées chez 5 patients soit 18,5% des cas d'empyème traités dans le service de neurochirurgie. Sur les 6 cas d'empyème compliquant un acte chirurgical, on note :

- deux (02) patients qui ont été opérés pour méningiome;
- un (01) enfant avait développé un empyème après une dérivation ventriculo-peritonéale ;
- un (01) patient de 57 ans opéré pour hématome sous-dural chronique ;
- une (01) patiente de 31 ans qui a été opérée pour un abcès cérébral compliquant un traumatisme crânien ;
- un (01) patient opéré en O.R.L pour une sinusite.

- Ostéite du crâne

Dans notre étude l'ostéite a été retrouvée chez 04 patients.

- Méningite

Deux (02) cas de méningite ont été retrouvés respectivement chez des enfants.

- Infection dentaire : 01 cas
- Septicémie : 01 cas

Tableau VI : Récapitulatif des différentes étiologies des EIC

Causes	Nombre de cas	Pourcentage
ORL		
. pan sinusite	7	25,9%
. sinusite maxillaire	6	22,22 %
. sinusite frontal	3	11,11%
. otite	2	7,4%
Traumatisme crânien	7	25,9%
Infections post opératoires	6	22,22%
Ostéite	4	14,8%
Méningite	2	7,4%
Infection dentaire	1	3,7%
Septicémie	1	3,7%

## 11-2-2-Aspects cliniques

### ❖ Circonstances de découverte

#### ➤ Délai de consultation

Pour les 27 patients dont les dossiers ont été exploités, ce délai allait de quelques jours à quelques mois avec des extrêmes de 3 jours à 90 jours soit un délai moyen de 20 jours.

Tableau VII: Délai de consultation

<b>Délai de consultation (Jours)</b>	<b>Nombre de cas (N=27)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>1-15 jours</b>	<b>16</b>	<b>59,3%</b>
16-30 jours	9	33,3%
+ 45 jours	2	7,4%

#### ➤ Motif de consultation

Plusieurs motifs de consultation ont été retrouvés de façon isolée ou associée.

- L'hyperthermie était retrouvée dans la totalité des cas (100%) avec une température allant de 38°6 à 40°5 C ;
- les céphalées viennent en 2<sup>e</sup> position avec 19 cas soit 70,4% ;
- 13 patients ont présenté un déficit neurologique soit 48,14% (d'installation progressive dans 5 cas soit 18,5% et brutale dans 8 cas soit 29,62%) ;
- des troubles de la conscience (Glasgow de 5 à 10 et Blantyre à 1) ont été identifiés dans 8 cas soit 29,62% ;

- un œdème orbitaire a été retrouvé dans 10 cas soit 37,03% et;
- deux (02) cas d'abcès sous cutané soit 7,4%.

### ➤ **Mode de début**

Le début a été brutal chez 07 patients, soit 25,92%, et progressif dans 20 cas, soit 74,07%.

### ❖ **Signes physiques**

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

- une prédominance du syndrome fébrile avec 25 cas soit 92,6% ;
- un déficit moteur partiel ou total vient en 2<sup>e</sup> position avec 13 cas soit 48,1%
- des troubles de la conscience ont été retrouvés dans 8 cas soit 29,6% avec 4 cas de coma ;
- un syndrome d'hypertension intracrânienne fait de céphalées vomissements troubles visuels, et un syndrome méningé ont été retrouvés dans 4 cas chacun soit 14,8% ;
- des crises convulsives dans 8 cas soit 29,62% ;
- un œdème palpébral dans 10 cas soit 33,33% ;
- un abcès sous cutané dans 02 cas soit 7,4% ;
- un seul patient a présenté un trouble du langage à type d'aphasie de BROCA soit 3,7%.

La forme typique représentée par la triade syndrome infectieux, syndrome d'hypertension intracrânienne et syndrome déficitaire a été rarement présente dans nos observations, elle a été retrouvée chez 3 patients (soit 11,1% des cas).

❖ **Le fond d'œil**

Le fond d'œil examen clinique de référence, a été pratiqué chez 04 patients soit 14,8 %. Il est revenu normal dans 02 cas et a révélé un œdème papillaire chez 02 patients soit 11,11%.

❖ **Infections associées**

13 des patients soit 48,14% ont présenté au moins une infection associée à l'empyème intracrânien ; ces infections pouvant être isolées ou associées.

L'infection ORL a été fréquemment associée aux empyèmes avec 18 cas soit 66,66% (16 cas de sinusites et 02 cas d'otite), 03 cas d'infection pleuro-pulmonaire (02 cas de pneumonie et 01 cas de bronchite) soit 11,11%. Ont été aussi retrouvés, 01 cas de cellulite orbitaire 01 cas de conjonctivite et un tableau septicémique fait d'infection urinaire, digestif, de sinusite chez une fillette de 4 ans.

**11-2-3- Examens paracliniques**

❖ **Radiographie standard du crâne de face et de profil**

Elle a été réalisée dans 02 cas soit 7,4%. Elle a révélé la présence d'un matériel de dérivation dans l'écaille pariétale de la boîte crânienne d'un enfant hydrocéphale dans 01 cas soit 3,7% dans l'autre cas, une lyse osseuse chez un patient de 37 ans.

### ❖ **Echographie trans-fontanelle (ETF)**

Elle a été réalisée chez un seul patient et a montré un volumineux empyème sous dural gauche.

### ❖ **Tomodensitométrie cérébrale**

#### ➤ **Nombre de lésions**

Dans notre étude, nous avons retrouvé :

- 20 cas d'empyèmes sous-duraux isolés dont 17 cas de lésion unique soit 85% et 3 cas de lésions multiples soit 15% ;
- 06 cas d'empyèmes extraduraux dont 5 cas de lésion unique soit 83,33% et un cas de lésions multiples soit 16,66% ;
- un (01) cas d'empyème sous-dural associé à un empyème extradural avec une lésion unique pour chaque type d'empyème.

#### ➤ **Topographie des lésions**

Le lobe frontal représente la localisation la plus fréquente des empyèmes intracrâniens avec 17 cas (63%), 16 cas de localisation pariétale (59,3%), 5 cas de localisation temporale (18,5%), 2 cas de localisation occipitale (7,4%) et 2 cas d'empyème inter hémisphérique ; un seul patient pouvait présenter une ou plusieurs localisations.

#### ➤ **Taille des lésions**

La plupart des patients présentaient des lésions de moyenne taille avec 14 cas soit 51,9%, 8 cas de lésions de grande taille soit 29,6% et 5 cas de lésions de petite taille soit 18,5%.

#### ➤ **Aspects scanographiques des lésions**

- Une image extra-cérébrale hypodense comportant une prise de contraste périphérique a été retrouvée dans 22 cas soit 81,48%.
- Un œdème cérébral a été retrouvé dans 12 cas soit 44,4%.
- Un effet de masse a été retrouvé chez 10 patients soit 37% avec un engagement sous falcoriel dans 8 cas soit 29,6% de ces malades.

➤ **Lésions associées**

Dans notre série d'étude, nous avons retrouvé 13 cas de lésions associées à l'empyème intracrânien. Une ou plusieurs de ces lésions peuvent être retrouvées chez le même patient :

- des abcès cérébraux dans 9 cas (33%) ;
- des lésions osseuses (une ostéite, une sinusite, une cellulite orbitaire et une fracture orbitaire) dans 20 cas (83,83%) ;
- des lésions ventriculaires (une hydrocéphalie) dans 2 cas (7,4%) ;
- un (01) cas de lésion méningo-encéphalitique (3,7%).

❖ **Biologie**

➤ **La numération formule sanguine**

Elle a été réalisée chez tous les patients ayant présenté un empyème intracrânien et a mis en évidence une hyperleucocytose (10400 à 29 700 éléments /mm<sup>3</sup>) dans 20 cas soit 74,1%. Elle est revenue normale dans 7 cas soit 25,9%.

➤ **La vitesse de sédimentation**

Elle a été réalisée chez 01 patient soit 3,7% et était accélérée à 80 à la 1<sup>ère</sup> heure.

➤ **La glycémie**

Elle a été réalisée chez 23 patients soit 85,18%, 04 patients soit 17,39% n'ont pas bénéficié d'une glycémie. Ils ont été traités médicalement ou sont sortis contre avis médical.

Elle était normale chez la plupart des patients (17 cas soit 62,96%). 04 patients présentaient une hyperglycémie (1,37 g/l à 1,46 g/l) soit 14,81% ;

cette glycémie est restée élevée après contrôle chez un seul patient qui était diabétique. Une hypoglycémie a été retrouvée chez 02 patients soit 7,4%.

➤ **La sérologie rétrovirale**

Elle a été réalisée chez 5 patients soit 18,5% et est revenue négative chez l'ensemble des malades testés. La sérologie a été demandée devant des tableaux de septicémie, d'abcès cérébral récidivant et de méningo-encéphalite.

Un (01) cas d'hépatite virale A et B a été retrouvé respectivement chez une fillette de 4 ans et un nourrisson de 7 mois.

➤ **Etude du pus**

• **L'examen macroscopique du pus** a été réalisé chez 21 patients soit 77,77%.

Le pus présentait différents aspects :

- jaune verdâtre dans 12 cas (44,44%) ;
- jaunâtre dans 7 cas (25,9 %) ;
- verdâtre chez un seul patient (3,7%) ;
- l'aspect hématique du pus a été retrouvé chez un (1) patient de 17 ans opéré pour récurrence d'un abcès cérébral.

• **Etude cytobactériologique**

Un prélèvement de pus a été effectué chez les 23 patients opérés.

L'étude cytobactériologique n'a été réalisée que chez 10 patients soit 37,03%. La culture du pus était stérile chez 7 patients soit 25,9%. Elle a permis d'isoler les germes suivants : *Escherichia coli*, *Salmonella sp*, *Staphylococcus aureus* dans respectivement 01 cas chacun.



## **11-2-4- Traitement**

### **❖ Traitement médical**

Basé essentiellement sur l'antibiothérapie, les anticonvulsivants, les antioœdémateux et les antalgiques/antipyrétiques, il a été administré à la plupart des patients.

#### **➤ L'antibiothérapie**

L'antibiothérapie probabiliste de 1<sup>ère</sup> intention a été le plus souvent indiquée chez nos malades en préopératoire et avant les résultats du prélèvement du pus de la porte d'entrée et de l'empyème intracrânien. Elle a été adaptée dans 3 cas seulement soit 11,11% des cas.

La trithérapie était l'antibiothérapie de choix, faite de différentes associations d'antibiotiques : un aminoside (gentamycine injectable adulte 3 à 5 mg/kg/j, enfant 1 à 1,5 mg/kg/j), un nitro-imidazolé (métronidazole adulte 1 à 1,5 mg/kg/j, enfant 20 à 30 mg/kg/j) et un bêtalactamine (ceftriaxone adulte 1 à 4 g/j, enfant 50 à 100 mg/kg/j ou amoxicilline+ acide clavulanique adulte 1500 à 3000 mg/j, enfant 40 à 50 mg/kg/j) ou un phénicolé (thiamphénicol adulte 1,5 à 3 g/j, enfant 30 à 100 mg/kg/j), ou un macrolide (éthylsuccinate d'érythromycine adulte 1g x 2 ou 3/j ; enfant 30 à 50 mg/kg/j ) , ou une quinolone.

Cette antibiothérapie a duré entre 10 et 180 jours soit une moyenne de 64 jours.

Elle a d'abord été parentérale chez tous les patients avec une durée de 4 à 90 jours soit une moyenne de 22 jours. Elle a ensuite été relayée par voie orale avec une durée moyenne de 5 à 129 jours soit une moyenne de 47 jours. 02 patients, soit 7,4% n'ont reçu de traitement par voie orale car ils sont décédés lors du traitement par voie parentérale.

➤ **Traitement symptomatique**

- 25 patients soit 92,6% ont reçu un antipyrétique / antalgique (paracétamol, adulte 1 à 3 g/j, enfant 60 mg/kg/j; néfopam injectable 120 mg/j) du fait d'un syndrome infectieux et/ ou céphalées.
- 12 patients, soit 44,44% ont reçu un traitement anti-œdémateux (corticoïdes) parce qu'ils présentaient un œdème cérébral au scanner associé ou non à un syndrome d'hypertension intracrânienne cliniquement.
- 08 patients ont reçu un traitement anticonvulsivant soit 29,62% (phénobarbital, diazépam) car ils ont présenté des crises convulsives.

❖ **Traitement chirurgical**

La chirurgie était indiquée chez 23 patients (85,18% des cas), 04 patients n'ont pas reçu de traitement chirurgical devant la petite taille de la collection. L'amélioration clinique et radiologique a été obtenue sous traitement médical seul. Un patient est sorti contre avis médical et n'a donc pas bénéficié du traitement chirurgical.

Le délai de l'intervention chirurgicale allait de 1 à 16 jours soit une moyenne de 4 jours.

Les techniques utilisées :

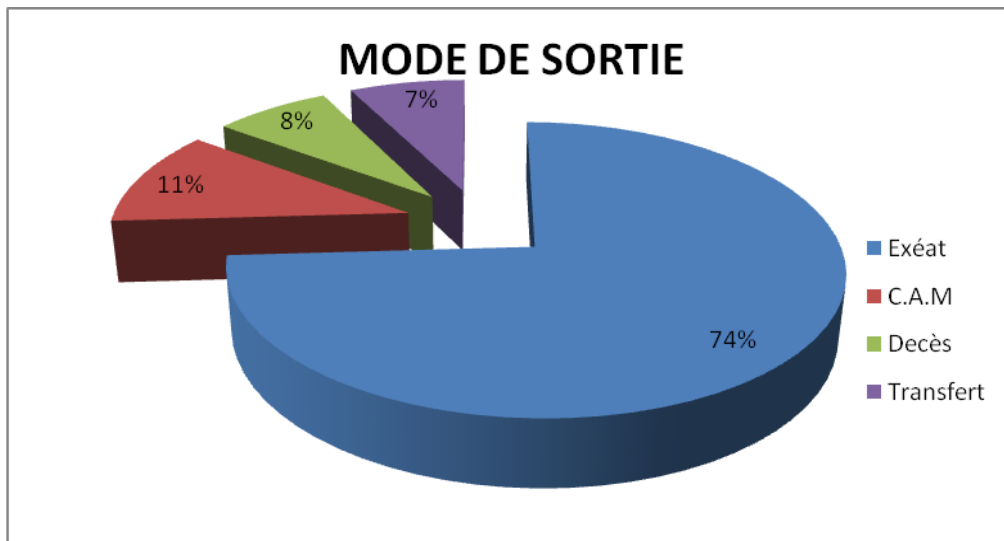
- la trépanation suivie d'un drainage a été réalisée chez 10 cas soit 37,03% ;
- la craniotomie : l'évacuation de l'empyème par volet osseux a été indiquée chez 09 patients (soit 33,33%) ;
- la craniectomie : elle a été réalisée chez 04 patients (soit 14,81% des cas) qui ont présenté une ostéite compliquée d'empyème ;
- le drainage externe du pus a été indiqué chez 03 patients (soit 11,11%) parmi les 23 patients qui ont été traités chirurgicalement.

### ❖ Kinésithérapie

Elle a été réalisée chez 5 patients, soit 18,5% des cas devant la persistance d'un déficit neurologique après l'intervention.

### 11-2-5-Mode de sortie

20 patients sont sortis après décision médicale soit 74,1%, 3 contre avis médical soit 11,1%, 2 sont décédés, soit 7,4% et 2 malades ont été transférés l'un au C.R.E.N pour récupération nutritionnelle, l'autre en ORL pour sinusite.



**Figure 21** : Répartition des patients selon le mode de sortie

### 11-2-6-Durée d'hospitalisation

Le séjour hospitalier des patients allait de 1 à 90 jours avec une moyenne de 23 jours.

## 11-2-7-Evolution sous traitement/ Pronostic

### ❖ Evolution précoce

L'évolution a été favorable chez 23 patients soit 85,10% à la sortie.

Une évolution défavorable a été notée dans 02 cas (7,4%) marquée par une crise hypertensive en période post opératoire chez un patient de 85 ans suivie du décès et la persistance d'une altération de l'état de conscience chez un nourrisson de 8 mois opéré pour ESD.

Tableau VIII : Evolution précoce sous traitement de l'EIC

N= 27

Statuts	Nombre de cas	%
Aucune complication	23	85,2
Suppuration de la plaie opératoire	1	3,7
Récidive d'un ESD	1	3,7
Décès	2	7,4

### ❖ Evolution à long terme

14 patients, soit 51,85%, ont été suivis pendant au moins une période de 3 mois à partir du premier jour de leur sortie.

Nous avons observé une évolution favorable avec 11 cas de guérison sans séquelles soit 40,74% et 03 cas de guérison avec séquelles soit 11,11%. Ces séquelles étaient essentiellement cliniques, constituées de déficit moteur

séquentaire, crises convulsives tonico- cloniques dans 7,5% des cas. Ces signes peuvent être associés chez un même malade.

**Tableau IX : Evolution à long terme des EIC** **N=14**

<b>Statuts</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>%</b>
Guérison sans séquelle	11	78,57
Séquelles	3	21,43

**NB** : 11 patients ont été perdus de vue

**Tableau X : Evolution à court et long terme des cas selon le type de traitement.**

<b>TYPE DE TRAITEMENT</b>	<b>EVOLUTION</b>									
	Nombre de cas		Guérison sans séquelle		Séquelles		Décès		Perdu de vue	
	<b>N= 27</b>	n= 11	%	n=	%	n=2	%	n=11	%	
				3						
<b>Médical seul</b>	4	2	50	0	0	0	0	2	50	
<b>Chirurgical</b>	23	9	39,13	3	13,04	2	8,7	9	39,13	

**Tableau XI : Evolution à court et long terme selon le type de traitement chirurgical**

TRAITEMENT	EVOLUTION									
	Nombre de cas	Guérison sans séquelle		Séquelles		Décès		Perdu de vue		
	N= 23	n= 9	%	n=3	%	n=2	%	n=9	%	
<b>-Trou de trépan</b>	10	4	40	0	0	1	10	5	50	
<b>-Craniectomie</b>	4	3	75	0	0	1	25	0	0	
<b>-Volet osseux</b>	9	2	22,22	3	33,33	0	0	4	44,44	

❖ **Pronostic**

**NB :** Le test de khi deux a été utilisé pour la comparaison des proportions avec un seuil significatif de  $p < 0,05$ . Au regard de la taille de notre échantillon, le test équivalent du khi deux a été plutôt calculé (Kruskal- Wallis). L'interprétation de nos résultats basés sur ce test doit tenir compte de la faiblesse de l'échantillon.

➤ Les éléments de mauvais pronostic vital

• Age

Tableau XII: Pronostic vital en fonction de l'âge

Tranche d'âge	Décès		
	Oui	Non	Total
0-14 ans	1	12	13
15-29 ans	0	8	8
30-44 ans	0	3	3
45-59 ans	0	2	2
60-74 ans	0	0	0
75 ans et plus	1	0	1
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>25</b>	<b>27</b>

Kruskal-Wallis H (équivalent du Chi carré) = 0,3581 Degrés de liberté =5  
Valeur P =0,5496

Conclusion : L'analyse de ce tableau indique une absence de relation statistiquement significative entre l'âge des patients et la survenue du décès.

Néanmoins nous remarquons que les deux (02) cas de décès ont été enregistrés à des âges extrêmes. Il s'agissait d'un nourrisson de huit mois décédé des suites d'un engagement cérébral et d'une personne âgée de 85 ans dont le décès était lié à une hypertension artérielle préexistante.

• **La taille des lésions** : un empyème de taille moyenne a été retrouvé chez l'ensemble des patients décédés soit 14,28%. La taille est-elle un facteur de mauvais pronostic ?

**Tableau XIII: Pronostic vital selon la taille des lésions à la TDM cérébrale**

<b>Taille</b>	<b>Décès</b>		
	<b>Oui</b>	<b>Non</b>	<b>TOTAL</b>
Petite (1- 24 mm)	0	5	5
Moyenne (25-74 mm)	2	12	14
Grande (75 mm et plus)	0	8	8
<b>TOTAL</b>	2	25	<b>27</b>

Kruskal-Wallis H (équivalent du Chi carré) =0,0930 Degrés de liberté =2

Valeur P =0,7604

Conclusion : Les résultats de ce tableau indique qu'il n'y a pas de liaison statistique significative entre la taille de l'empyème et le mauvais pronostic au regard de la petite taille de notre échantillon (N< 30).

• **L'état de conscience**

**Tableau XIV: Répartition des complications selon l'état de conscience**

<b>Complications</b>	<b>Trouble de la conscience</b>		
	<b>OUI</b>	<b>NON</b>	<b>Total</b>
-Suppuration de la plaie opératoire / récidive d'un ESD/Décès	2	2	4
-Absence de complication	6	17	23
<b>Total</b>	8	19	<b>27</b>

Kruskal-Wallis H (équivalent du Chi carré) =0,8999 Degrés de liberté =1

Valeur P = 0,3428



Conclusion : A l'analyse de ce tableau nous constatons qu'il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la survenue de complication et l'état de conscience. Néanmoins, nous remarquons que les troubles de la conscience étaient associées aux complications dans 50% des cas.

➤ **Les éléments de mauvais pronostic fonctionnel**

• **Le geste chirurgical**

Tableau XV: Répartition des séquelles selon le geste chirurgical

Gestes chirurgicaux	Séquelles		
	OUI	NON	TOTAL
Trou de trépan	0	10	10
Craniectomie	0	4	4
Volet osseux	3	6	9
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>20</b>	<b>23</b>

- Kruskal-Wallis H (équivalent du Chi carré) = 2,3020 Degrés de liberté =2  
Valeur P = 0,0381

Conclusion : Ces résultats indiquent une relation statistiquement significative entre le geste chirurgical et la survenue de séquelles. Le degré de signification est  $p=0,0381$ . Le pourcentage de séquelle est plus grand chez les patients ayant bénéficié d'un volet osseux.

Nous remarquons que sur les 23 patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical, neuf (09) patients ont été traité par le volet osseux et 3/9 soit 33,33% ont présenté des séquelles.

• L'état de conscience

**Tableau XVI : Répartition des séquelles selon l'état de conscience**

Etat de conscience \ Séquelles	Séquelles		TOTAL
	Oui	Non	
Trouble	1	2	3
Absence de trouble	2	9	11
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>11</b>	<b>14</b>

- Kruskal-Wallis H (équivalent du Chi carré)= 2,984 Degrés de liberté =1  
Valeur P = 0,5849

Conclusion: les résultats de ce tableau indiquent qu'il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre l'état de conscience et la survenue de séquelle.

## **DISCUSSION**

## **XII-Discussion**

### **12-1-Limites et biais de l'étude**

Les limites de notre étude sont représentées par :

- Le manque de renseignements sur l'examen clinique complet des malades notamment les caractères du déficit moteur, l'examen du fond d'œil, et sur les examens paracliniques particulièrement la sérologie rétrovirale, l'examen cyto bactériologique du pus de l'empyème.

Ce manque de renseignements a entravé l'enquête étiologique.

- Le problème d'archivage des dossiers médicaux avec perte de certains dossiers qui auraient pu être inclus dans notre étude.

Ce problème ne nous a pas permis d'évaluer de façon objective l'ampleur des EIC dans notre contexte (sous-estimation). Le nombre important de dossiers endommagés a limité l'obtention d'images scanographiques exploitables.

- Le problème de suivi des malades après leur sortie (certains malades ne revenant pas pour leur suivi).

Le nombre important de malades perdus de vue (40,74%) a limité l'évaluation du pronostic à long terme.

- La petite taille de notre échantillon.

La taille de notre échantillon était de 30 cas. Ce nombre reste insuffisant pour mener de façon objective une analyse statistique

### **12-2 -Aspects épidémiologiques et étiologiques**

#### **12-2-1-Fréquence**

Du 1<sup>er</sup> avril 2003 au 31 mars 2012, nous avons isolé 30 cas d'empyèmes intracrâniens soit 3,3 cas par an. Ces empyèmes intracrâniens étaient constitués de 23 cas d'empyèmes sous-duraux soit 76,66%, de 6 cas d'empyèmes extraduraux soit 20% et d'une association d'empyèmes sous-dural et extradural

dans le dernier cas. L'empyème intracrânien a représenté 37,037% des cas de suppurations collectées crano-encéphaliques.

Parmi les deux entités d'empyèmes intracrâniens, les empyèmes sous-duraux avaient prédominé dans notre étude. Ces résultats sont similaires à ceux de ALLIEZ et collaborateurs [3] au Sénégal qui retrouvaient 16ESD/4EED ; de NATHOO et collaborateurs [68] qui ont diagnostiqué 699ESD/82EED lors d'une étude hospitalière ; de BARAKATE [8] au Maroc qui rapportait 12ESD/4EED et de OUEDA [72] au Burkina Faso qui a observé 8ESD/3EED. Cette prédominance a été beaucoup plus marquée dans l'étude de BROALET et collaborateurs [15] en Côte d'Ivoire qui ont observé 16ESD/0EED et celui de PASSERON [74] et collaborateurs qui ont diagnostiqué 8ESD/0EED.

Ces séries montrent que les EIC sont encore d'actualité dans les hôpitaux africains.

Nous avons rapporté un taux de 7,40% d'EED parmi les suppurations intracrâniennes (6EED/81 suppurations collectées crano-encéphaliques) dans notre étude. L'EED est le moins fréquent des suppurations intracrâniennes [23]. Nos résultats sont en accord avec la littérature qui rapportait un taux de 4 à 6% [21].

Dans notre étude, l'ESD avait constitué 29,63% des suppurations collectées crano-encéphaliques (24ESD/ 81 suppurations). Ces résultats étaient légèrement supérieurs à ceux retrouvés dans la littérature [11, 13, 86, 88] où l'ESD représentait 13 à 25% des infections bactériennes intracrâniennes. Aussi, nous avons constaté une augmentation de la fréquence moyenne annuelle des EIC qui est passée de 2 cas par an de 2003 à 2008 à plus de 8 cas par an à partir de 2009. L'introduction récente de la TDM dans notre pays pourrait justifier ce fort taux. La TDM cérébrale permet en effet le diagnostic des nouveaux cas d'EIC, ce qui entraîne une augmentation du taux de fréquentation du service de neurochirurgie du CHU-YO, seul centre de référence sur le plan national.

**Tableau XVII : Fréquence des EIC par rapport aux suppurations intracrâniennes selon les séries.**

Séries	Année	Suppurations intracrâniennes					Fréquences des EIC (%)
		Abcès	ESD	EED	Mixtes	Autres	
ALLIEZ [4]	1991	44	16	4	0	0	31,25%
EMERY [31]	1997	34	7	2	0	0	20,93%
NATHOO [69]	1997	712	699	82	107	3099	55,55%
BROALET [15]	1998	12	16	0	6	0	64,70%
JONES [50]	1999	15	19	11	0	2	66,66%
HERAN [44]	2002	3	0	8	4	0	80%
BARAKATE [8]	2004	49	12	4	0	0	24,65%
OUEDA [72]	2008	34	8	3	0	0	24,44%
Notre étude	2012	51	23	6	1	0	37,04%

### 12-2-2- Age

Dans notre étude, l'âge moyen était de 15,35 ans. Nos résultats sont comparables à ceux de YEND et MOHANTY en Inde [88] qui rapportaient, dans une étude faite en 2003, une prédominance des patients de moins de 20 ans (33 à 50% des cas). De plus, l'analyse du tableau IV montre une régression de

la fréquence de l'EIC inversement à l'âge. A partir de 30 ans, nous n'avons noté que 6 cas d'EIC. Cette prédominance de l'EIC chez les jeunes dans notre série est en accord avec les données de la littérature [20, 42, 48]. Nos résultats corroborent ceux d'ABGRALL [1], BAKO [6], BOTTEN [13] et CHOUX [21] qui retrouvaient l'EIC, surtout au cours de la deuxième et troisième décade de la vie.

Nous avons retrouvé un pic entre 7 mois et 14 ans (46,7% des cas). Ce résultat était proche de celui de NATHOO en Afrique du Sud [68] qui rapportait un pic entre 6 et 20 ans soit 71% des cas. Un pic de plus grande fréquence entre 20 et 30 ans a été rapporté par TEWARI en Inde [86] soit 37% des cas d'EIC. Cette prédominance infantile plus nette, dans notre étude, serait liée aux conditions socio-économiques défavorables qui constituent un facteur favorisant de ces pathologies.

Dans notre étude également, plus de la moitié des patients ayant présenté un ESD concernait les enfants de moins 14 ans soit 60%. Ce résultat était superposable à celui de NDIAYE [70] au Sénégal qui a retrouvé un âge moyen de 14 ans avec des extrêmes de 10 mois et 18 ans. Il affirmait ainsi que l'ESD est une affection du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent.

L'EED était absent chez les enfants (aucun cas parmi les patients de moins de 15 ans). L'âge moyen était de 22,5 ans. BROALET [15] en Côte d'Ivoire et PASSERON [74] au Sénégal n'ont rapporté aucun cas d'EED dans leurs séries, avec respectivement 34 et 16 cas de suppurations intracrâniennes. La prédominance de l'EED chez l'adulte jeune pourrait être liée à la porte d'entrée souvent O.R.L qui prédisposerait beaucoup plus le sujet jeune. Les études de BROALET [15] et de PASSERON [74] ont concerné uniquement les enfants alors que la nôtre n'avait pas de limitation d'âge. Cela pourrait expliquer l'absence de cas d'EED dans leurs études.

### **12-2-3- Sexe**

Le sexe masculin était le plus représenté dans notre série (80%) soit un sex-ratio de 4. Cette prédominance masculine nette pour les EIC a été rapportée par plusieurs auteurs [33, 39, 58, 82,87], avec un sex-ratio de 3/2 pour EMERY [31], de 2/1 pour BROALET [15].

Nous avons retrouvé un sex-ratio de 8/1 pour les ESD et de 2/1 pour les EED. Nos résultats sont comparables à ceux de NDIAYE [70] qui notait un sex-ratio de 4,66 pour les ESD. TALL et collaborateurs [81] notaient 4 cas d'ESD tous de sexe masculin. ALLIEZ et collaborateurs [3] retrouvaient un sex-ratio de 7 pour les ESD et de 3 pour les EED. Que l'empyème soit sous-dural ou extradural, la prédominance masculine semble constante. L'organisation anatomique du garçon et ses habitudes beaucoup plus violentes, pourraient justifier cette classique prédominance masculine des EIC. Cependant, la prédominance masculine n'a pas été observée dans toutes les études. BULU et TADY [18] en République Démocratique du Congo, notaient 2 garçons pour 6 filles dans une étude de 8 ESD soit un sex-ratio de 0,33.

### **12-2-4- Profession**

Dans cette étude, les patients appartenaient à des catégories socio-professionnelles variées. Mais les élèves et les étudiants étaient les plus représentés avec 11 cas soit 40,7%. La fréquence élevée chez ces derniers pourrait, en partie, s'expliquer par le fait que l'organisation du service de santé scolaire et universitaire permet une orientation rapide de ces patients vers les services de santé spécialisés. D'autre part, la fréquence élevée des infections dans les basses couches socioéconomiques pourrait expliquer la prédominance des EIC chez les élèves et étudiants mais aussi chez les enfants non scolarisés qui représentaient 33,33% des cas dans notre étude.



### **12-2-5- Provenance**

La zone urbaine était plus touchée par les EIC avec 59,3%, 55% pour les ESD et 83,3% pour les EED. Ces résultats sont proches de ceux de OUEDA [72] qui retrouvait 57,5% de suppuration cranio-encéphalique et 100% d'EED en zone urbaine.

La disponibilité des structures spécialisées (O.R.L., Pédiatrie, Ophtalmologie ainsi que le scanner) en ville semble favoriser la découverte des nouveaux cas de suppurations intracrâniennes.

### **12-2-6- Mode d'admission**

Le mode d'admission le plus fréquent était représenté par le transfert du patient d'un service spécialisé vers la Neurochirurgie avec 55,6%, 33,33% de référence et 11,11% d'admission directe pour l'ensemble des EIC ; 55% de transfert, 40% de référence, 5% d'admission directe pour les ESD. En ce qui concerne les EED, le mode d'admission des patients était de 50% pour le transfert ; 16,7% des malades ont été référés contre 33,33% d'admission directe. GUEYE et collaborateurs [41], sans donner de chiffre, affirmaient que hormis les malades reçus directement au service de Neurochirurgie, le recrutement a été réalisé par les services de Neurologie et de Maladies infectieuses en particulier.

### **12-2-7- Facteurs étiologiques**

L'étiopathogénie des suppurations intracrâniennes fait intervenir plusieurs mécanismes qui peuvent être regroupés en mécanisme locorégional fait d'infection du voisinage, de traumatismes cranio-encéphaliques et d'intervention sur la tête ; en mécanisme hématogène par métastase à partir d'un

foyer infectieux et en mécanisme idiopathique [16, 28, 32, 35, 64, 68, 85]. Dans notre étude, une porte d'entrée a été retrouvée chez 25 patients soit 92,59% des cas d'EIC. Elle était locorégionale dans 88,89% des cas et hématogène dans 3,70%. Nous pensons que pour ce type d'étude, la recherche de la porte d'entrée doit être systématique. Ceci dans le but de rechercher l'agent microbien causal et favoriser une prise en charge efficace des EIC dans notre contexte.

Les étiologies sont réparties différemment suivant l'âge du patient. La première place est occupée par les infections ORL notamment les sinusites paranasales, définies comme cause principale des ESD par tous les auteurs [15, 23, 43, 68, 82, 87]. Elle a été rapportée par EMERY [31] comme l'unique origine retrouvée dans une étude portée sur 9 patients ayant développé un EIC soit 100% des cas. Dans notre série, les infections O.R.L restent en tête des pathologies causales de l'EIC avec 18 cas soit 66,66%. Nos résultats sont comparables à ceux de NATHOO [68] qui retrouvait la sinusite comme la cause la plus commune des ESD dans 67,1% des cas ; de BANNISTER et collaborateurs [7] qui ont noté environ 70% d'empyèmes secondaires à l'extension d'une sinusite de voisinage.

Une porte d'entrée locorégionale a été retrouvée chez tous les patients qui ont présenté un EED (100% des cas). Nous avons noté 04 cas de sinusite soit 66,66%. Ces résultats sont proches de ceux de HERAN et collaborateurs [44] qui ont rapporté que sur 15 enfants ayant une sinusite, 8 avaient développé un EED soit 53% des cas [44] et de ALLIEZ et collaborateurs [3] qui retrouvaient 4 cas d'EED tous secondaires à des infections du voisinage dont 3 cas de sinusites chroniques frontales.

La prédominance des infections ORL, retrouvée dans les deux entités d'empyème intracrânien (ESD et EED) pourrait s'expliquer en grande partie par l'influence du climat de notre pays. En saison sèche, les vents secs et

poussiéreux favoriseraient la survenue des infections ORL ; de ce fait, l'augmentation de l'incidence de leurs complications. L'EIC serait, le plus souvent, la complication endocrânienne d'une mauvaise prise en charge de la pathologie ORL.

Dans notre étude, le diabète a été retrouvé dans 01 cas soit 3,7% et la sérologie HIV réalisée était revenue négative. Ces résultats sont proches de ceux de BROALET et collaborateurs [15] qui retrouvaient une sérologie HIV négative réalisée chez 12 patients. Dans l'étude de OUEDA [72] au Burkina Faso portant sur 40 suppurations intracrâniennes, les facteurs favorisant des suppurations étaient constitués d'infection HIV dans 7,5% et de diabète dans 2,5% des cas.

La petite taille de notre échantillon, le décès précoce des personnes vivants avec le VIH (avant le diagnostic) du fait de la précarité de leur immunité, du retard à la consultation, pourraient expliquer, en partie, l'absence des cas de sérologie rétrovirale positive dans notre étude. Pour certains auteurs, le diagnostic de suppuration pourrait être porté à l'autopsie [41,62].

L'étude bactériologique du prélèvement du pus est diversement appréciée selon les auteurs. Cette étude a été réalisée dans 37,03% des cas de notre série. Elle était stérile chez 25,92% des patients. Ce taux est faible par rapport aux données de la littérature. En effet, pour LEYS et PETIT [61] en France, il semble que dans 50% des cas, le pus de l'empyème reste stérile et dans d'autres cas il est polymicrobien. Une culture stérile a été également retrouvée dans la série de BROALET [15] dans 67% des cas de suppurations intracrâniennes et dans celle de TEWARI [82] dans 66% des cas d'ESD. Ce faible taux pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des patients ont transité dans d'autres services où ils ont reçu une antibiothérapie préalable avant d'être admis dans le service de Neurochirurgie. En outre, l'étude bactériologique des collections

sous et extradurales 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 germes isolés diffèrent selon l'origine de l'empyème mais les anaérobies sont les plus souvent rencontrés [72]. Dans notre étude, les germes ont été identifiés chez 03 patients soit 11,11%. Ils étaient constitués de *Staphylococcus aureus*, d'*Escherichia coli* et *Salmonella* sp. Le staphylocoque, surtout *aureus* et plus rarement *epidermidis*, a été également retrouvé dans la littérature, dans 11% des cas par KAUFMANN et collaborateurs [52] et 7% des cas par TEWARI et collaborateurs [82]. Les entérobactéries et le streptocoque alpha hémolytique ont été les seuls germes rapportés par ALI et collaborateurs [2], isolés dans des EIC secondaires successivement à une ethmoïdite et une sinusite frontale. Ces variations bactériologiques s'expliqueraient par la susceptibilité écologique propre au lieu de réalisation de l'étude. La population d'étude et l'antibiothérapie en cours pourraient aussi expliquer ces différences.

## **12-3-Diagnostic**

### **12-3-1-Aspects cliniques**

La symptomatologie clinique initiale au cours des EIC est souvent masquée par les signes de la maladie primaire : sinusite chronique, otite moyenne chronique, embarrure avec plaie sous-jacente, infection oculaire [39, 61, 63]. Elle prend souvent une forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [6, 17].

### **❖ Circonstances de découverte**

Le délai de consultation a varié entre 3 et 90 jours.

Les premiers signes apparaissent à des délais différents selon les auteurs [3, 42, 79]. Ainsi, EMERY et collaborateurs [31] rapportaient un délai de 2 à 10 jours ; pour TEWARI et collaborateurs [82], il était de 8 heures à 7 jours, pour JONES et collaborateurs [50] de 3 à 39 jours, pour CHOU et collaborateurs [20], il était en moyenne de 3 semaines. Ces délais sont inférieurs aux nôtres. Cela pourrait s'expliquer par le bas niveau socio-économique de nos populations occasionnant un retard à la consultation. Un maximum de délai a été rapporté dans la littérature par CUDENNEC [25] et DESPERT [26], allant jusqu'à 2 mois ; ce délai a été également retrouvé dans notre série chez deux de nos patients, soit 7,4% des cas. Le long circuit du système de santé au Burkina Faso, le recours habituel aux médicaments traditionnels occasionnent un retard à la consultation et pourraient justifier cette situation.

Dans notre étude, le début était progressif dans 74,07% des cas. Les motifs de consultation les plus fréquents étaient représentés par l'hyperthermie dans tous les cas (100%) et les céphalées dans 19 cas (70,4%). TALL et collaborateurs [81] ont retrouvé dans une étude de 4 cas d'empyèmes sous duraux, 3 cas à début progressif avec un délai de consultation particulièrement allongé. Un début progressif a été aussi retrouvé dans la majorité des cas rapportés dans la littérature [25, 33, 60, 61, 63]. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que la symptomatologie clinique initiale au cours des EIC est le plus souvent masquée par les signes de la maladie primaire : sinusite chronique, otite moyenne chronique, embarrure avec plaie sous-jacente, infection oculaire. Le début est donc difficile à préciser car les céphalées et la fièvre peuvent s'expliquer par la porte d'entrée [60, 61].

## ❖ **Tableau clinique**

### ➤ **Fièvre**

Retrouvée dans plusieurs séries [39, 48, 76, 82, 88], la fièvre a été présente dans 77% des cas rapportés par NATHOO et collaborateurs [68], dans la série de EMERY et collaborateurs [31], elle était très élevée variant entre 39 et 40°C chez tous ses patients (soit 100% des cas), cette hyperthermie a été également rapportée par ALLIEZ et collaborateurs [3], retrouvée également chez tous ses patients (100%). Ces résultats concordants de ces différents auteurs ont aussi été retrouvés dans notre étude où la fièvre a été présente chez 92,6% des patients.

### ➤ **Syndrome d'HTIC**

Ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas [63], les céphalées et les vomissements sont les signes les plus fréquemment rencontrés [20, 62]. Notre étude retrouvait des céphalées dans 70,4% des cas et des signes d'hypertension intracrânienne dans 14,8%. Il est en effet fait mention d'un taux de 90 à 100% des cas d'empyèmes pour les céphalées [23, 27, 45, 48], en dehors des cas d'empyèmes post opératoires où ce symptôme est plutôt minoritaire [46]. Ces signes ont été retrouvés dans 55% des cas rapportés par EMERY et collaborateurs [31] et dans 40,6% des cas rapportés par NATHOO et collaborateurs [68]. L'œdème papillaire a été mentionné par quelques auteurs [25, 60, 61], mais il n'est présent que dans 50% des cas, ceci s'expliquerait par l'installation rapide de l'HTIC dans la plupart des cas [38, 39, 53, 86]. Un œdème papillaire bilatéral a été noté chez 02 patients dans notre série soit 7,4%. Ce faible taux pourrait s'expliquer par le fait que le fond d'œil n'a pas été réalisé systématiquement chez tous nos patients.

➤ **Syndrome méningé**

Il fait partie du tableau classique de l'EIC, retrouvé le plus souvent chez les enfants et pouvant égarer le diagnostic vers une méningite. Ce n'est qu'en présence de signes de focalisations qu'on est amené à faire une TDM cérébrale qui révèle la présence de l'EIC [20, 61, 76, 85]. Dans notre série, ce syndrome était présent dans 14,8% des cas. Ces résultats sont différents de ceux de BOK et col. [12] et de KAUFMAN et col. [52] qui retrouvaient respectivement 25,5% et 59%. Ce faible taux pourrait s'expliquer par les difficultés d'accès aux services spécialisés et le sous-équipement en imagerie médicale de nos hôpitaux.

➤ **Troubles de la conscience**

Dans notre série, les troubles de la conscience ont représenté 29,62% des cas, la plupart retrouvés chez des enfants avec 4 cas de coma. Ils ont constitué le principal signe d'appel dans 10,4% des cas de suppurations intracrâniennes rapportées par BROALET et collaborateurs [15] avec un score de Glasgow allant de 4 à 12, retrouvé dans 47,2% des cas [15]. BOK et collaborateurs [10] et ALLIEZ et collaborateurs [3] retrouvaient respectivement des chiffres plus élevés de l'ordre de 55% et 62,5%.

Nos résultats et ceux des autres auteurs se rejoignent et corroborent le fait que les troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 59% selon les séries [37, 38,50].

➤ **Signes de localisation**

Nous avons retrouvé 13 cas soit 48,1% de déficit moteur. Ces résultats sont inférieurs à ceux de ALLIEZ et collaborateurs [3] qui retrouvaient 69% de déficit. Dans notre étude, le déficit moteur était plus fréquent dans les cas d'ESD, 55% contre 33,33% pour les EED.

Ces différences de pourcentages en faveur de l'étude de ALLIEZ et collaborateurs [3] serait la résultante de la période du diagnostic. En effet, ALLIEZ affirmait que dans la série étudiée, le diagnostic n'avait pu être le plus souvent évoqué qu'à la période d'état, qui était déjà tardive, et qui précédait de peu la rupture ou l'engagement.

➤ **Signes d'atteinte corticale**

- Les crises comitiales localisées ou généralisées sont très souvent rapportées par les auteurs. Pour NATHOO et collaborateurs [68], 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 collaborateurs [12] dans 34% des cas. Nos résultats rejoignent les données rapportées par ces différents auteurs. En effet, les crises convulsives ont été vues chez 29,62% de nos patients.
- L'aphasie a été retrouvée dans 5% des ESD. Aucun cas n'a été noté dans les EED. Elle représentait 33,33% des EED dans la série de OUEDA [72].

➤ **Forme « Pott's Puffy Tumor »**

Classiquement définie comme une entité clinique rare, la forme « Pott's Puffy Tumor » est de plus en plus retrouvée dans les séries. Il s'agit d'une association d'un abcès sous périoste et d'une ostéomyélite de l'os frontal. Elle a été rapportée par KAUFMANN et collaborateurs [52] chez un patient sur 17 cas d'empyèmes secondaires à une sinusite, HITCHCOCK et collaborateurs [45] mentionnent cette atteinte dans 10 sur 20 cas soit 50% des cas. Cette forme a été également rapportée par HERAN et collaborateurs [44] chez 02 enfants sur 15 (soit 13%) et par NATHOO et collaborateurs [68], chez 33% des patients. Dans notre étude, nous avons retrouvé un « Pott's Puffy Tumor » chez 3 patients, soit 11,11% des cas. Nos résultats sont proches de ceux de HERAN et



collaborateurs. Aussi, toute collection palpébrale ou frontale rapidement évolutive doit-elle attirer l'attention.

Sur le plan clinique, notre étude confirme la présentation souvent atypique des suppurations intracrâniennes. La triade céphalée, fièvre et déficit neurologique focal classiquement rare [74] n'était présente que chez 14,8% de nos patients. La plupart des patients se sont présentés avec des signes non spécifiques, dominés par la fièvre (92,6% des cas) et le déficit moteur (48,1% des cas) faisant errer le diagnostic. Il est donc d'intérêt d'évoquer le diagnostic d'EIC devant ces signes et recourir aux examens radiologiques.

### **12-3-2-Aspects paracliniques**

❖ **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.

**L'échographie trans-fontanelle** était le moyen de dépistage chez 16 enfants présentant un ESD secondaire à une méningite, rapporté par NATHOO et collaborateurs [68], 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 d'EIC, car elle ne demande pas une préparation, elle est peu coûteuse et peut être répétée à plusieurs reprises. Dans notre série, 01 nourrisson de 7 mois en a bénéficié. Nos résultats sont inférieurs à ceux de NATHOO et collaborateurs. Plusieurs raisons pourraient expliquer cette situation. D'une part, notre population d'étude était constituée en grande partie d'enfants ayant l'âge minimum à partir duquel les fontanelles sont fermées. D'autre part, elle

pourrait s'expliquer par le fait que ces enfants ont transité dans des services où la TDM cérébrale, examen de confirmation, avait déjà été réalisée avant leur admission dans le service de neurochirurgie. Les enfants admis directement étaient suivis pour une autre pathologie notamment les hydrocéphalies avec en leur possession plusieurs TDM cérébrales de contrôle.

❖ **La TDM cérébrale** met en évidence une lésion très caractéristique entourée d'un important œdème périlésionnel [55]. Dans notre étude, cette lésion caractéristique a été retrouvée dans 81,48% et l'œdème cérébral était associé à l'EIC dans 44,4%. Un effet de masse était retrouvé dans 37% avec un engagement sous falcoriel dans 29,6%. Le scanner cérébral permet également de préciser la localisation, le nombre et le type de suppurations et d'apprécier son retentissement sur le parenchyme cérébral avoisinant.

L'EIC est le plus souvent retrouvé unique, mais des localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares [34, 68]. Dans notre étude, la lésion était unique dans 80% et 83,33% respectivement pour les ESD et EED ; multiple dans 20% et 16,7%. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par ZIMMERMAN qui retrouvait une lésion unique dans 90% des cas et par FEUERMAN qui retrouvait 33,3% de lésions multiples.

Les lésions de moyenne taille représentaient 51,9%, celles de grande taille 29,6% et celle de petite taille 18,5%. Les lésions de petites tailles sont peu fréquentes. Le retard dans la réalisation de la TDM cérébrale pourrait expliquer en partie cette situation.

Les auteurs rapportent qu'il n'y a pas de relation entre la porte d'entrée et le siège de l'EIC [68, 87], néanmoins, JONES et collaborateurs [50] rapportent que la localisation la plus fréquemment retrouvée au cours des EIC secondaires à une rhinosinusite est au niveau du lobe frontal. Les ESD siègent avec prédilection au niveau de la convexité, surtout au niveau du lobe frontal, dans

80% des cas et en interhémisphérique dans 12% des cas [12, 30, 55, 88]. Dans notre série, la localisation frontale était la plus fréquente dans les EIC avec 63% des cas, pariétale 59,3%, temporale 18,5%, occipital 7,4%, 83,33% de localisation frontale pour les EED. Ces résultats sont comparables à ceux de BOK et collaborateurs [12] qui ont rapporté une localisation au niveau de la convexité dans 38,8% des cas dont 34% des cas retrouvés au niveau frontopariétal ; la localisation interhémisphérique est retrouvée dans 37% des cas. OUEDA [72] retrouvait 75% de localisation frontale pour les ESD et tous les EED avaient une localisation frontale. Cette prédominance de la topographie frontale pourrait s'expliquer par la proximité des méninges à la paroi postérieure plus mince à ce niveau.

Les lésions cérébrales associées à la suppuration et qui ont été retrouvées au scanner étaient essentiellement constituées de lésions osseuses, ventriculaires, méningo-encéphaliques respectivement dans 83,83%, 7,4%, et 3,7%. L'abcès cérébral a été associé aux EIC dans 33% des cas.

❖ **La biologie** : il existait une hyperleucocytose chez 74,1% de nos patients, l'absence de cette hyperleucocytose chez le reste des patients est due au fait que la plupart des patients ont reçu une antibiothérapie avant leur admission dans le service de Neurochirurgie ; la vitesse de sédimentation était accélérée dans seulement 3,7% ; cela est lié au fait que les autres patients n'ont pas bénéficié de cet examen, ce dernier n'étant pas fréquemment prescrit dans nos contextes.

Une hyperglycémie étant retrouvée dans 14,81% semble être un facteur favorisant de l'infection ; cette hyperglycémie pourrait être liée à un traitement reçu avant l'admission du patient dans le service de Neurochirurgie car la glycémie est redevenue normale après contrôle chez ces patients, sauf chez une seule patiente qui était diabétique connue et sous traitement.

Le diagnostic bactériologique est également essentiel car il permet une antibiothérapie adaptée. Mais certains prélèvements bactériologiques sont pratiqués après quelques jours d'antibiothérapie, ce qui explique la négativité des cultures dans 70%. Dans notre série, l'étude cyto-bactériologique du pus a permis d'isoler le *staphylococcus aureus*, *Salmonella sp* et *E. coli*. Dans la littérature, cet examen trouve plus fréquemment le streptocoque [53, 60]. Aussi, les associations bactériennes sont-elles fréquentes [29,75], ce qui n'a pas été retrouvé dans notre série. En effet, dans les pays en développement, les empyèmes intracrâniens sont moins bien documentés sur le plan microbiologique, du fait de limites techniques nombreuses, mais aussi des fréquentes antibiothérapies préalables [74].

La ponction lombaire est à proscrire dès lors qu'une suppuration est suspectée, étant donné le risque d'engagement cérébral [67]. C'est la raison pour laquelle les patients n'ont pas bénéficié de PL dans notre service.

## **12-4-Traitement**

### **12-4-1-Traitement médical**

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

Une triple antibiothérapie adaptée aux germes habituels, bactéricides et diffusant dans l'os et les méninges (aminoside + métronidazole + bêta-lactamine ou quinolone ou phénicolé) a été instituée chez tous nos patients ; elle a été guidée par l'antibiogramme seulement dans 11,11%. Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie. D'abord parentérale, l'antibiothérapie a été relayée par voie orale suivant l'état clinique du malade, et la régression de la suppuration à la TDM.

Actuellement, les dernières générations d'antibiotiques 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 [12, 37]. 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.

Dans notre étude 03 patients atteints d'ESD ont été mis sous traitement médical et nous avons noté 01 cas de guérison. Nos résultats sont inférieurs à ceux de LEYS et collaborateurs [59] qui ont présenté 7 malades atteints d'ESD ; tous ont été mis sous traitement médical, la guérison sans séquelles a été obtenue chez 6 malades et un patient a subi un drainage chirurgical secondaire au 26<sup>e</sup> jour et a été guéri avec une épilepsie séquellaire. Cette différence pourrait s'expliquer par le retard à la consultation dans notre contexte. En effet, les empyèmes de petit volume étaient peu fréquents dans notre étude.

Si les auteurs préconisent l'intervention chirurgicale en urgence dans les EED [80], il a été rapporté une observation démontrant qu'il était possible de guérir un EED par le seul traitement médical [61]. Le traitement de l'EED a été médical chez un seul malade dans notre étude. La guérison n'a pu être observée chez ce dernier qui est sorti contre avis médical.

92,6% des patients ont reçu un traitement antalgique/ antipyrétique du fait d'un syndrome infectieux ou de céphalées.

Un traitement anti-œdémateux cérébral associé à un traitement antiépileptique est systématique dans les suppurations [55], et le mannitol (20%) est toutefois préférable aux corticoïdes qui pourraient favoriser la diffusion de l'infection [19]. Mais dans notre série, 44,44% des patients qui présentaient un œdème cérébral ont reçu des corticoïdes comme anti-

œdémateux du fait de la non accessibilité au mannitol et le traitement anticomitial a été administré à ceux qui ont présenté des crises convulsives au cours du diagnostic ou de leur suivi soit 29,62% des malades.

#### **12-4-2-Traitement chirurgical**

Dans notre étude, 85,18% des patients ont été traités chirurgicalement du fait d'une aggravation de l'état clinique, d'une absence de régression ou aggravation de la lésion sous antibiotiques, d'un grand volume de lésion avec un important effet de masse.

Les modalités du traitement chirurgical diffèrent selon les auteurs : excision totale de la suppuration par la craniotomie pour certains ou aspiration de la collection par trou de trépan pour d'autres [34, 41, 66]. Cependant la craniotomie reste pour de nombreux auteurs, la technique chirurgicale de choix pour l'évacuation des EIC [22, 50, 69, 83]. Le traitement chirurgical de l'EED varie en fonction de l'infection causale. Ainsi, la collection purulente, les tissus de granulations ou les séquestres sont évacués par une craniectomie, une trépanation ou encore par volet osseux [46, 63].

Dans notre série, le traitement chirurgical a été réalisé dans un délai de 1 à 16 jours avec une moyenne de 4 jours et a consisté en une craniotomie suivie de l'exérèse chirurgicale dans 33,33%, en un trou de trépan suivi d'une ponction évacuatrice dans 16,7% et en une craniectomie dans 33,33% des cas pour les EED. La craniectomie, la craniotomie avec exérèse chirurgicale et ponction évacuatrice après trépanation ont été réalisées dans respectivement 10%, 30% et 45% des cas d'ESD opérés. Le drainage a été réalisé dans 11,11% des cas d'ESD ; aucun patient n'a bénéficié de drainage devant un EED. La trépanation suivie d'une ponction évacuatrice et la craniotomie ont été les gestes chirurgicaux les plus utilisés pour le traitement des ESD. Nos résultats sont différents de ceux de PASSERON [74] au Sénégal, de BROALET [15] qui

avaient exclusivement traité les ESD par la seule trépanation et argumentaient en faveur de l'utilisation du trou de trépan pour évacuer les collections suppurées intracrâniennes. Cette différence de pourcentage traduit la controverse qui existe quant à l'attitude thérapeutique.

Une nouvelle technique per endoscopique, pour le traitement d'un EED secondaire à une sinusite frontale, a été rapportée par KUBO [58], cette technique nécessite la coopération des neurochirurgiens et des otorhinolaryngologistes. Elle a consisté à faire un trou de trépan au niveau du sinus frontal suivie d'une introduction de l'endoscope qui a permis de détecter l'orifice communiquant l'espace épidual et le sinus frontal. Ensuite on a procédé à l'élargissement de cet orifice avec du forceps. Le drainage de l'empyème et du sinus a été réalisé avec succès.

### **12-5-Mode de sortie/ durée d'hospitalisation**

La durée d'hospitalisation des patients a varié de 1 à 90 jours avec un séjour moyen de 23 jours. 74,1% des patients sont sortis après décision médicale car ayant présenté une bonne évolution. Deux (02) patients, soit 7,4 %, ont été transférés l'un au Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle pour la prise en charge d'une malnutrition et l'autre en ORL pour une sinusite associée à des troubles du rythme cardiaque. 11,11% des patients sont sortis contre avis médical ; cette sortie contre avis médical étant le plus souvent lié à des problèmes financiers. Deux (02) patients soit 7,4% sont décédés au cours de leur hospitalisation.

## **12-6-Evolution/ Pronostic**

L'évolution est d'autant plus favorable, avec une récupération neurologique partielle voire complète, que la prise en charge est rapide et adéquate [84]. L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention chirurgicale. Ainsi, HITCHCOCKE et collaborateurs [45] observaient une amélioration rapide dans les 5 jours, voire immédiatement après l'évacuation de la collection. TEWARI et collaborateurs [82] rapportaient une bonne évolution dans 77,8% des cas. Elle était de 82% dans la série de NATHOO et collaborateurs [68, 69], de 86% dans celle de BOK et collaborateurs [12]. Ces résultats sont comparables aux nôtres, car nous avons noté 85,10% d'évolution favorable en fin d'hospitalisation. Ce fort taux serait le couronnement des efforts de la collaboration pluridisciplinaire mais aussi de la volonté d'adhésion du malade au traitement.

A long terme nous avons noté 11,11% de séquelles et 40,74% de nos patient ont été perdus de vue. Ce phénomène compromet l'appréciation du pronostic à moyen et long terme, d'où l'intérêt d'une meilleure organisation du suivi des patients.

Malgré l'amélioration du taux de survie, 15 à 44% des patients gardent des séquelles neurologiques. Des séquelles graves sont retrouvées chez 5 à 19% des survivants [12, 77]. Dans notre étude, les séquelles cliniques étaient faites de retard psychomotrice dans 01 cas soit 3,70%, de crises convulsives tonico-cloniques dans 3,70% et de déficit moteur partiel dans 7,4% des cas. Dans l'ensemble, les séquelles ont représenté 11,11% des cas d'EIC. Nos résultats sont comparables aux données de la littérature. En effet, BOK et collaborateurs [12] notaient 4% de séquelles neurologiques majeures parmi les 90 cas d'empyème rapportés, diagnostiqués par la TDM et traités dans 90% des cas par trépanation ou craniectomie limitée. NATHOO et collaborateurs [68]



rapportaient une morbidité séquellaire dans 25,9% des cas, y compris les convulsions post opératoires. Pour EMERY et collaborateurs [31], les séquelles ont été retrouvées dans 22,22% des cas, faites d'incompatibilité avec une vie socio professionnelle dans un cas et d'épilepsie dans l'autre cas. TEWARI et collaborateurs [82] avaient rapporté une morbidité dans 17,8% des cas, une incapacité modérée notée dans 13,3% des cas et une sévère dans 4,4% des cas. Une épilepsie séquellaire a été rapportée par LOEMBE et collaborateurs [62] dans 18,7% des cas, et par JONES et collaborateurs [50], dans 15% des cas dont la plupart est due à un EED (57%). 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 [50]. Ceci a été en effet retrouvé dans cette étude, car l'un de nos patients qui a été traité par craniotomie avait développé des crises convulsives 5 ans plus tard et mis sous phénobarbital. Dans notre étude, les patients ayant présenté des séquelles avaient tous bénéficié d'une craniotomie. L'analyse statistique nous indique que la différence entre les patients ayant présentés des séquelles suite à la craniotomie et ceux ayant présentés des séquelles suite aux autres techniques chirurgicales est significative ( $p < 0,05$ ). Nous pouvons donc dire que faire une craniotomie est un facteur de risque de séquelles.

La mortalité des ESD varie entre 14% et 35% [21, 26,60]. Nous avons noté 10% de décès parmi les 20 cas d'ESD. Nos résultats sont supérieurs à ceux de TALL et collaborateurs [81] qui n'avaient pas noté de décès dans une étude de 4 ESD. Cela pourrait s'expliquer par le fait que leur échantillon était de petite taille. Par contre BULU et TADY [18] retrouvaient un taux de mortalité de 75% dans les ESD, et justifiaient ce taux excessivement élevé par le fait que la moitié de ces décès a eu lieu avant l'instauration d'un traitement adéquat.

Le taux de mortalité, retrouvé dans notre étude et souligné par certains auteurs témoigne de la gravité des empyèmes, mais la précocité du diagnostic et du traitement garantit une évolution favorable [61,73].

## **CONCLUSION**

## **CONCLUSION**

Bien que la moins fréquente des suppurations collectées crânio-encéphaliques (37,0 3% dans notre étude), l'empyème intracrânien mérite d'être connu, recherché et traité à temps. Ce travail a permis d'en rappeler l'actualité et de préciser ses particularités, clinique, paraclinique et thérapeutique dans notre contexte. L'empyème intracrânien est toujours grave car source de séquelles souvent invalidantes et même de décès. Cette morbi-mortalité associée au coût élevé de la prise en charge, insupportable pour nos populations généralement pauvres, justifie la nécessité d'une prophylaxie efficace qui passe par une meilleure prise en charge des affections causales. Cette prophylaxie consiste en un traitement correcte des infections ORL, ophtalmologiques, dentaires, des méningites et au parage des plaies crânio-encéphaliques.

Les formes non spécifiques ont dominé le tableau clinique. Il faudrait penser à un EIC devant les associations de céphalées et de fièvre inexplicées. Les nouvelles techniques d'imagerie (Echographie, TDM et IRM) permettent un diagnostic précoce et une prise en charge urgente des empyèmes intracrâniens. Cependant, la plupart de ces examens restent encore peu accessibles.

L'évolution actuelle se fait vers une prise en charge prioritairement médicamenteuse (polyantibiothérapie adéquate). La simplification du geste chirurgical contribuerait à l'amélioration du pronostic des empyèmes intracrâniens.

## **SUGGESTIONS**

## **SUGGESTIONS**

Au terme de notre étude, nous retenons que les empyèmes intracrâniens sont des affections graves par leur mortalité et leur morbidité. Pour lutter contre ces affections, nous formulons des suggestions à plusieurs niveaux.

### **❖ Au Ministre de la Santé**

- Favoriser la formation des spécialistes en Neurochirurgie, ORL, Pédiatrie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale pour pallier le manque de personnel permettant une prise en charge rapide des suppurations;
- Former des neuro-réanimateurs pour une meilleure prise en charge des cas graves et des malades en période post-opératoire ;
- Réduire le coût de la prise en charge par la subvention des médicaments car la population touchée est très jeune et vulnérable.

### **❖ Au directeur du CHU-YO**

- Equiper le service de Neurochirurgie en matériel performant et moderne pour améliorer la prise en charge chirurgicale des malades ;
- Equiper l'unité de Neuro-réanimation.

### **❖ Aux praticiens cliniques**

- Bien prendre en charge les infections ORL, dentaires et les traumatismes crâniens afin de prévenir la survenue d'un éventuel empyème intracrânien ;
- Penser à un EIC devant toute association de céphalées et de fièvre inexplicables.

❖ **Aux étudiants en médecine**

- Faire des observations cliniques correctes et complètes et bien tenir les dossiers des patients ;
- Bien prendre en charge les infections ORL.

❖ **A la population**

- Consulter devant toute infection de la sphère ORL et dentaire car ces infections représentent souvent les portes d'entrée des empyèmes intracrâniens ;
- Consulter devant toute association de céphalées et de fièvre.

## **REFERENCES**



## REFERENCES

- 1-Abgrall S., Debroucker T., Grvaz E., Baril P., Henin D., Redondo A., Sangla S.** Abscès cérébral frontal, complication rare de la polypose nasosinusienne. A propos d'une observation. *Neurochirurgie* 1995; 41: 367-71.
- 2- Ali A., Kurien M., Mathews S. S., Mathew J.** Complications of acute infective rhino sinusitis: experience from a developing country. *Singapore Med J* 2005; 46 (10): 540-44.
- 3-Alliez B., Ducolombier A., Gueye L.** Les suppurations collectées intracrâniennes. Etude de 64 observations anatomo-cliniques. *Med. Afr. Noire*, 1992; 39: 377-382.
- 4- 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. *Child Nerv Syst* 2002; 18 (9-10): 528-31.
- 5 -Andre Gouaze, Jacques Laffoni, Jean Jacques Santini.** Neuroanatomie clinique. *Expansion scientifique française* ; 1994 ; 248-274 /320-335
- 6- 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): 1008-1012.
- 7-Bannister G., Williams B., Smith S.** Treatment of subdural empyema. *J Neurosurg*1981; 55: 82-88.
- 8- Barakate Kaoutar.** Les empyèmes intracrâniens : A propos de 16 cas colligés dans le service de neurochirurgie du CHU de CASABLANCA. *Thèse de doctorat en médecine*, 2006 ; N° 136 :126p.

- 9- Begue P., Astruc J.** Pathologie suppurative. In : Pathologie infectieuse de l'enfant. *Masson, Paris 1999:475-79*
- 10-Bensaid P., Dantas F., Lecacheux C., Gandon-Laloum S., N'guyen B., Yassen H.** Tentative de traitement non chirurgical d'emblée d'un empyème sous-dural. *Pédiatrie, 1993; 48:529-532.*
- 11- Bhandari Y. S., Sarkari N. B.** Subdural empyema: a review of 37 cases. *J Neurosurg 1970; 32: 35-39.*
- 12-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: 574-578.*
- 13-Botten J., Le C. H., Smith K., Hillier C., Vassalo M.** A subdural empyema in an immune compromised patient. *Geriatric Medicine 2004 ; 6(2) : 86-88.*
- 14- Brennan M. R.** Subdural empyema. *Am Fam. Physician 1995; 51: 157-162.*
- 15. Broalet E., N'dri Oka D., Eholie S. P., Guillao-Lasme E. B., Varlet G., Bazeze V.** Abscès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan (Côte-d'Ivoire). *Afr J Neurological Sciences 2002: 21(1):38-41.*
- 16- Brook I.** Brain abscess in children; Microbiology and management. *J. child Neurol 1995, 10: 283-288.*
- 17-Brook I.** Microbiology and management of brain abscess in children. *J Pediatric Neurology 2004; 2 (3): 125-130.*
- 18- Bulu B. G., Tady M. B.** L'empyème sous dural, dans la méningite purulente du nourrisson à Kinshasa, Zaïre. *La revue de pédiatrie T.XXVI Juin-Juillet 1990 N°6 : 286-288.*

**19- Chemili J., Bouguila J., Krid S., Harbi A., Krifa H., Abroug S.** Les abcès à pyogènes du cerveau chez l'enfant. *Med Infant*, 1982. ; 89: 669-678.

**20- 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 tentoria empyema: A case report. *Chin Med J (Taipei)* 1997; 60: 164-167.

**21- Choux M.; Lena G.** Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant. *Med Infant* 1982; 89:667-678.

**22-Chu M. R., Tummala P. R., Hall A. W.** Focal intracranial infections due to *Propionibacterium acnes*: Report of three cases. *Neurosurg*2001; 49(3):717-720.

**23-Cochrane D. D., Almqvist M., Dobson S. R. M.** Intracranial epidural and subdural infections. In: Principles and Practice of Pediatric Neurosurg. *Albright A. L. Pollack I.F., Adelson P.D. (éd), Thieme, 1999:1187-1201.*

**24-Courville C. B.** Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis. A clinic pathological study of 42 cases verified at autopsy. *Arch. Otolaryng*1944; 39: 211-230.

**25-Cudennec Y., Poncet J. L., Verdalle P., Buffe P.** Complications locorégionales des otites. *Encycl. Med Chir Oto-rhino-laryng* 1995; 20-135-A-10:12p.

**26- Despert F., Santini J. J., Ployet M. J., Chantepie A., Fauchier C., Combe P.** L'empyème sous-dural : une complication rare des infections ORL chez l'enfant. *Sem. Hôpit. Paris* 1982; 58: 939-943.

**27- Dill S. R., Cobbs C.G., McDonald C. K.** Subdural empyema: Analysis of 32 cases and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 372-386.

**28-Djindjian M., Decq P.** Abscès, empyèmes et spondylodiscites. In neurochirurgie *ELLIPSES AUPELF / UREF 1995 ; 592-598.*

**29- Ducolombier A., Treckers J.M., Tardivel M., Viala P., Boissonna A., Cudennec Y., Pharabol G., Buisson Y., Pernot Ph., Desgeoges M.** Complications neurochirurgicales des sinusites para-nasales : conduite à tenir. *Les cahiers d'ORL, 1987 ; XXII, : 186-192.*

**30- Elabbassi S.A., Elamraoui F., Chikhaoui N., Kadiri R.** Imagerie des suppurations cérébrales. *Maghreb Med 2000 ; 20(348) : 227-230.*

**31-Emery E., Redondo A., Berthelot J. L., Bouali I., Ouahes O., Rey A.** Abscès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale. *Ann Fr Anesth Réan 1999; 18: 567-573.*

**32 - Ersahim Y., Mutler S., Guzelbag E.** Brain abscess in infants and children. *Child's Nerv. Syst. 1994; 10: 185-189.*

**33-Farmer T.W., Wise G. R.** Subdural empyema in infants, children and adults. *Neurol 1973; 23: 254-61.*

**34 - Feuerman T., Wacky M. P. A., Gade Cr. F., Dubrow T.** Craniotomy improves outcome in subdural empyema. *Surg Neurol, 1989; 32: 105-110.*

**35- Finel E., Lefur J. M., Lemoigne A., Besson G., Soupre D., Parscau L.** Cas radiologique du mois : abcès du cerveau et empyèmes extra-cérébraux. *ArchPédiatr1997 ; 4 : 186-187.*

**36 -Fitzgerald M. J. T., Jean Folan-Lurnn, Richard Tibbitts, Paul Richardson, Serge Parelman, Roger Parleman.** Neuroanatomie clinique et Neurosciences connexes. *Paris: Maloine; 2003.*

- 37- Gilain L., Manipoud P.** Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes. *Encycl. Méd. Chir. Oto-rhino-laryng* 1995; 20-445-A-10:6p.
- 38 – 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: 900-903.*
- 39 – Greenlee J. E.** Subdural empyema *Curr Treatment Options Neurol.* 2003; 5:13-22.
- 40 –Gregoire R., Oberlin S.** Précis d'anatomie. *Edition J. B. Baillière, 1980 Tome 1 Atlas; 9<sup>ème</sup> édition : 417 p.*
- 41 – Gueye M., Badiane S. B., Sakho Y., Kane S., Ba M. C., Kabre A.** Abscès du cerveau et empyèmes extra cérébraux. *Dakar Médical* 1991 ; 36,1 : 82-87.
- 42 – Heilpern K. L., Lorber L.** Focal intracranial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10 (4):879-898.
- 43– Helfgott D. C., Weingarten K., Hartman B. J.** Subdural empyema. In: Infections of the Central Nerv. Syst. *Scheld W. M., Withelley R. J., Durack D. T. (ed), Raven Press, 1991: 487-498.*
- 44 –Heran S. N., Steinbok P., Cochrane D. D.** Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. *Neurosurg.* 2003; 53 (4): 893-898.
- 45- Hitchcock E., Andreadis A.** Subdural empyema: A review of 29 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1964; 27: 422-434.

**46-Hlavin M. L., Kaminski H. J., Fenstermaker R. A., White R. J.** Intracranial suppuration: A modern Decade of Postoperative Subdural Empyema and Epidural Abscess. *Neurosurg*1994; 34 (6): 974-980.

**47-Hlavin M. L., Ratcheson R. A.** Subdural empyema. In: Operative Neurosurgery. *Kaye A.H., Black P. (éd), Churchill Livingstone, 2000: 1667-1678.*

**48- Hoyt D. J., Fisher S. R.** Otolaryngology management of patients with subdural empyema. *Laryngoscopy* 1991; 101: 20-24.

**49 –Jean de Rocondo.** Sémiologie du système nerveux : du symptôme au diagnostic. *Médecine-Sciences, Flammarion, 2001 ; 4<sup>ème</sup> édition : 482 p.*

**50- Jones N. S., Walker J. L., Bassi S., Jones T., Punt J.** The intracranial complications of rhino sinusitis: Can they be prevented? *Laryngoscopy* 2002; 112 (1): 59-63.

**51- Jumani, Kashyap.** Subdural empyema: case report. *MJAFI* 2005; 61:281-283.

**52-Kaufman D. M., Litman N., Miller M. H.** Sinusitis-Induced subdural empyema *Neurol* 1983; 33: 123-132.

**53-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): 485-498.

**54-Kojima A., Yamaguchi N., Okui S.** Supra abd infra tentorial subdural empyema secondary to septicemia in a patient with liver abscess. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2004; 44:90-93.

**55- Korinek A. M.** Abscès et empyèmes cérébraux. *Rev Prat* 1994 ; 44 : 201-205.

**56 - Kpemissi E., Mathia A., Sossou K.** Complications crâniennes et endocrâniennes des sinusites para-nasales : observation de 4 cas au CHU de Lomé. *Dakar Médical*, 1995, 40,133-137.

**57-Kubik Cs., Adams Rd.** Subdural empyema. *Brain*, 1943; 66: 18-42.

**58- Kubo, Shigeki.** Combined transfrontal and endonasal endoscopic surgery of epidural abscess following frontal sinusitis: A case report. *Neurol Res* 1999; 21: 229-232.

**59-Leys D., Christiaens Ji., Deranbure P. et al.** Management of focal intracranial infections: is medical treatment better than surgery? *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1990; 53: 472-475.

**60- Leys D., Destee A., Combelles G., Rousseaux M., Warot P.** Les empyèmes sous-duraux intracrâniens. Trois observations. *Sem Hopi Paris* 1983 ; 59 : 472-475.

**61- Leys D., Petit H.** Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens. *Editions Techniques, Encycl. Méd. Chir. Neurologie*, 1994; 17-485-A- 106p.

**62- Loembe P. M., Okome-Kouakou M., Idoundou-Antimi J. S.** Quelles attitudes adopter devant les empyèmes intracrâniens en l'absence de tomodensitométrie? *Cah. Santé* 1997 ; 7(3) : 173.

**63-Loembe M. P., Okome-Kouakou M., Alliez B.** Les suppurations collectées intracrâniennes en milieu africain. *Med. Tropic* 1997; 57: 186-194.

**64- Malik S., Joshi S. M., Kandoth Pw., Vengsarkar Vs.** Experience with brain abscesses. *Indian Pediatrics*, 1994, 31: 661-663.

**65- Mauser H. W., Vanhauellingen H. C., Tulleken C. A. F.** Factors affecting the outcome in subdural empyema. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1987; 50: 1136-1141.

**66- Miller Es., Dias Ps., Uttley D.** Management of subdural empyema: a series of 24 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1987; 50: 1415-1418.

**67- Nadvi S. S.** Lumbar puncture is dangerous in patients with brain abscess or subdural empyema. *S. Afr. Med. J.*, 2000; 90: 609-610.

**68- Nathoo N., Nadvi S. S., Van Dellen J. R., Gows E.** Intracranial subdural empyema in the era of computed tomography: a review of 699 cases. *Neurosurgery*, 1999; 44, (3): 529- 536.

**69-Nathoo N., Nadvi S. S., Gouws E., James R., Van Dellen J.** Craniotomy improves outcomes for cranial computerized tomography-era experience with 699 patients. *Neurosurg* 2001; 49 4):872-878.

**70-Ndiaye Mamadou** Les empyèmes sous duraux: étude anatomo-clinique à propos de 17 observations colligées à la Clinique neurochirurgicale du CHU de Dakar. *Thèse de Doctorat en médecine*, 1984 ; N 159 :83p.

**71-Netter Frank H.** Atlas d'anatomie humaine. Paris : Masson ; 2004.

**72-Oueda Micheline** Les suppurations collectées crânio-encéphaliques : A propos de 40 observations colligées dans le service de neurochirurgie du C.H.U.-Y0 de Ouagadougou. *Thèse de doctorat en médecine*, 2008 ; N 80 : 131p.

**73-Parker G. S., Tami T. A., Wilson J. F., Fetter T. U.** Intracranial complications of sinusitis. *South-Méd .J.*, 1989, 82,563-569.

**74- Passeron H., Sidy Ka A., Diakhaté I., Imbert P.** Suppurations intracrâniennes à porte d'entrée otorhinolaryngologique chez l'enfant au Sénégal. *Archives de Pédiatrie* 2010; 132-142



**75-Privat J. M., Uzuel A., Malonga M., Guerrier B.** Empyème extradurale compliquant une pansinusite avec mucocèle frontal. *Les cahiers d' ORL*, 1987, *XXII*, 34-41.

**76- Rich M. P., Deasy N. P., Jarosz J. M.** Intracranial dural empyema. *Br. J. Radiol* 2000; 73:1329-1336.

**77-Salahudeen M. M., Inbasekaran V., Kumar N. A., Rajan D. K., Sivakozhundu M. K.** Orogenic intracranial suppuration at a rare site- letter to editor *Neurol India* 2001; 49(1):101.

**78-Schiller F., Cairns H., Russel D. S.** The treatment of purulent pachy meningitis and subdural suppuration with special reference to Penicillin *Neurol Neurosurg Psychiat* 1948; 11: 143-82.

**79- Smith H., Hendrick E. B.** Subdural empyema and epidural abscess in children *Neurosurg.* 1983; 58:392-97.

**80- Stuart G.** Posterior fossa extra-dural abscess. *Med J Aust* 1979; 1:55-56.

**81-Tall A., Beketi A., Loum B., Diallo B.K., Wane A., Diop E.M., Ba M.C., SY A., Thiam A. B., Ndiaye I. C., Diouf R.** Empyème sous-dural compliquant une sinusite frontale aiguë: à propos de 4 cas. *Revue d'ORL*, 2005; 2 : 121-126.

**82-Tewari M. K., Sharma R. R., Shuv V. K., Lad S. D.** Spectrum of intracranial subdural empyema in a series of 45 patients : Current surgical options and outcome. *Neurol India* 2004; 52 (3): 346-349.

**83-Viale G. L., Deserti S., Gennaro S., Sehrbundt E.** A cranio cerebral infectious disease: Case report on the traces of Hippocrates. *Neurosurg* 2002; 50 (6): 1376-1379.

**84-Victor A., Ropper A. H.** Subdural empyema In: Principles of neurology. *International edition, 2001:749-750.*

**85-Wacky M. P. A., Canalis R. F., Feuerman T.** Subdural empyema of otorhinological origin. *J Laryngol 1990; 104: 118-122.*

**86-Weinman D., Samarasinghe H. H. R.** Subdural empyema *.Aust NZ J Surg 1972; 41(4): 324-330.*

**87-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.*

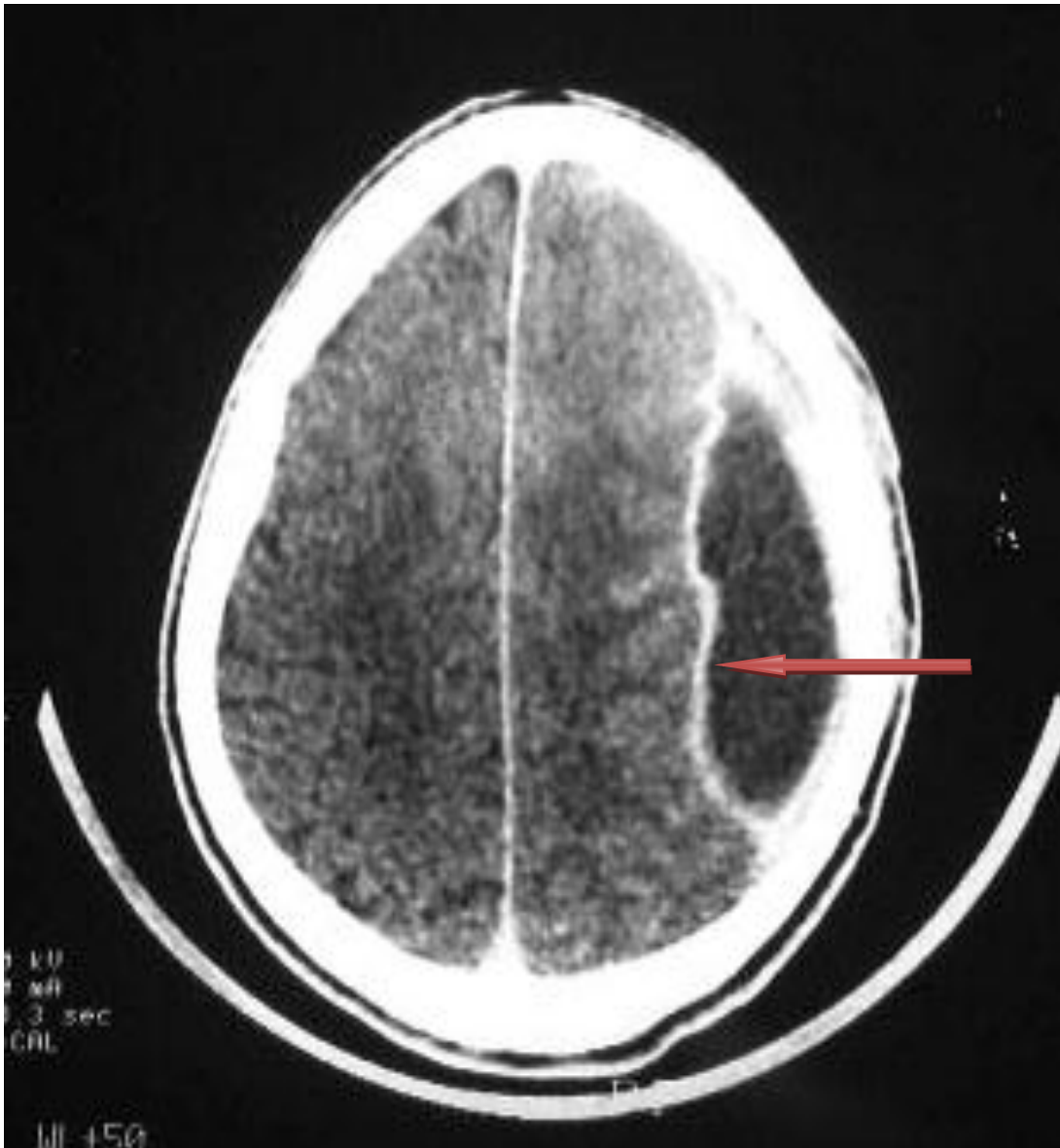
**88- Yend A. K., Mohanty S.** Massive falx cerebri empyema. *Neurol. India 2003; 51 (1): 65-66.*

**89- Zimmerman R. D., Leeds N. E., Danziger A.** Subdural empyema. *CT Findings Radiol. 1984 ; 150: 417-22.*

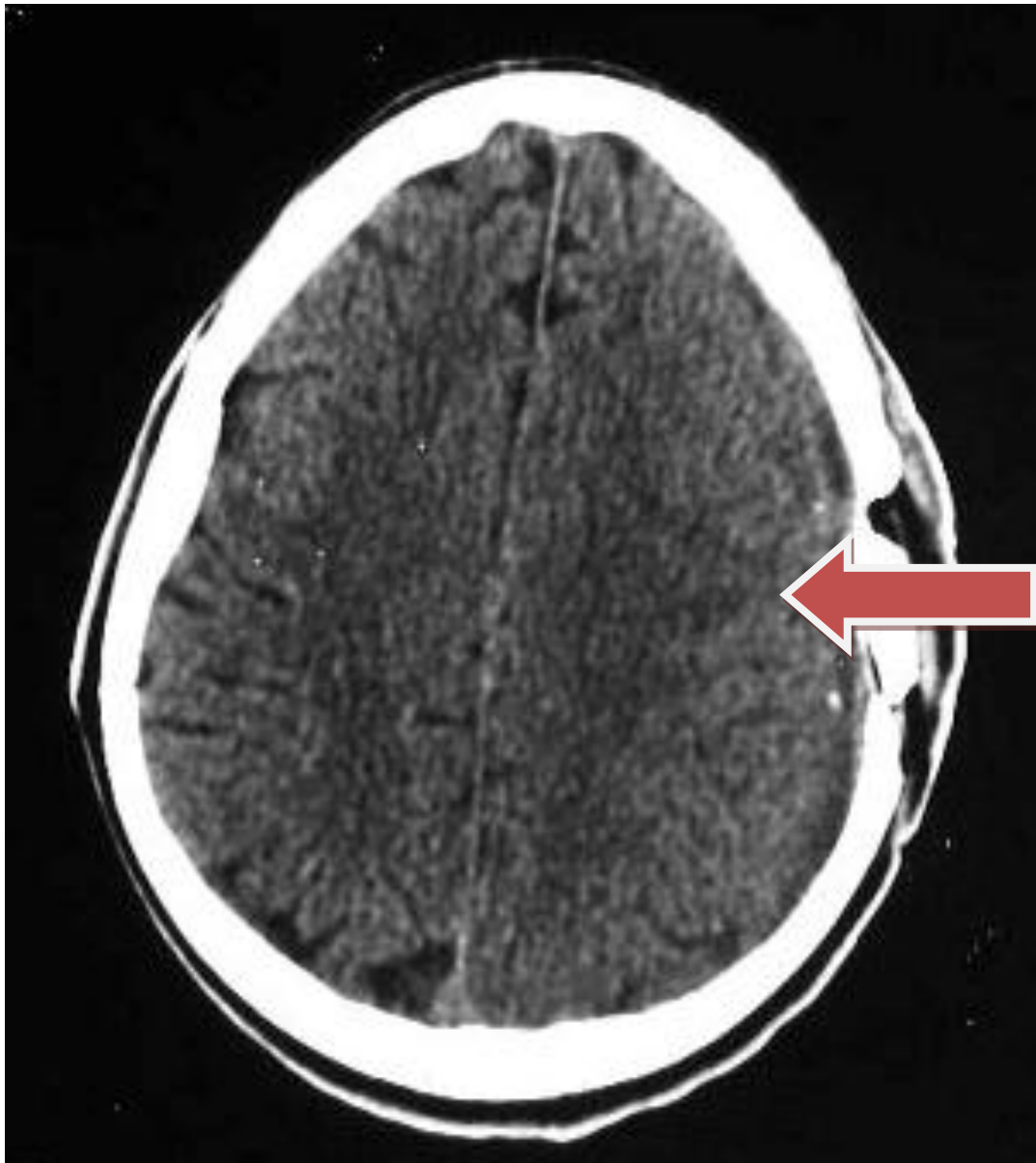
# **ICONOGRAPHIE**



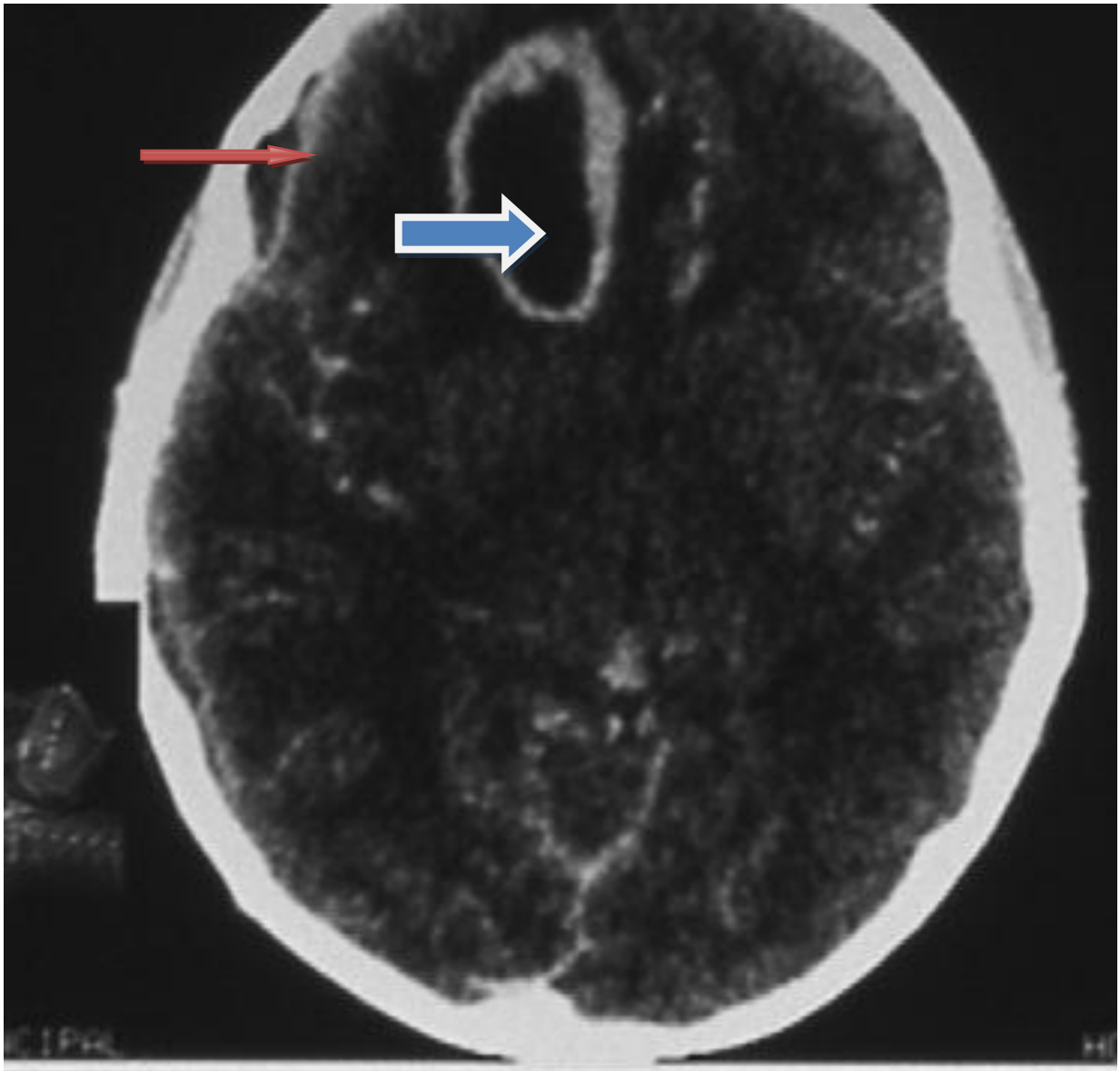
**TDM cérébrale : coupe axiale avec PDC . ESD frontale droit avec prise de contraste périphérique**



**TDM cérébrale : coupe axiale avec PDC. EED fronto-pariétal gauche avec prise de contraste périphérique**



**TDM cérébrale : coupe axiale du même patient après craniotomie :  
Régression complète de l'EED.**



**TDM cérébrale : Association abcès cérébral et empyème sous-dural.**

# **ANNEXES**



## **FICHE DE COLLECTE DES DONNEES**

### **I .Identité**

**1-Nom :**

**-Prénom(s) :**

**2-Sexe :**

**3-Age :**

**4-Profession :**

**5-Adresse**

-Ouagadougou

Secteur :

-Province

### **II .Signes**

#### **1-Circonstances de découverte / Motif de consultation**

-Syndrome infectieux

-Troubles de la conscience (GLASGOW) :

-Œdème sus-orbitaire

-Epilepsie

-Déficit neurologique :

.Progressif

.Brutal

-Autres

## **2- Signes cliniques**

-Délai de consultation :

-Syndrome infectieux

-Œdème sus-orbitaire

-Troubles de la conscience

-Crises d'épilepsies

-Syndrome déficitaire focal :

.Déficit moteur

.Aphasie

.Autres :

-Crises convulsives

-Syndrome méningé

-Hypertension intracrânienne :

.Céphalées

.Vomissements en jet

.Troubles visuels :

.Diplopie

. Baisse de l'acuité visuelle

-Infections associées :

- .ORL
- .Pulmonaire
- .Cutanée
- .Dentaire
- .Infection VIH
- . Autres infections associées

-Fond d'œil :

- . Normal
- . Œdème papillaire
- . Atrophie optique

### **3- Para clinique**

#### 3-1- Tomodensitométrie

-Types de suppurations collectées cranio-encéphaliques :

- . Empyème sous-dural
- . Empyème extradural

-Aspects scannographiques des lésions :

-Nombre :

-Topographie :

- . Frontale

. Temporale

. Pariétale

. Occipitale

-Taille :

- Œdème cérébral associé : Oui  Non

-Effet de masse : Oui  Non

-Lésions associées :

### 3-2- Radiographie du crâne :

-Impressions digitiformes

-Déméralisation osseuse

-Epaississement des sinus

-Calcifications osseuses

-Autres :

### 3-3-Biologie

-Aspects macroscopiques du pus :

-Etude cytologique :

-Etude bactériologique : (hémoculture, pus, prélèvements locaux)

.Négatif

.Positif

.Germs identifiés :

.Antibiotiques sensibles :

-Numération des globules blancs sanguins :

-Vitesse de sédimentation :

.Accélérée

.Normale

-Sérologie VIH :

.Positive

.Négative

-Glycémie à jeun :

.Normale

.Elevée

### **III. Porte d'entrée /facteurs favorisants**

-Otite

-Sinusites :

.Frontale

.Temporale

.Sphénoïdale

.Ethmoïdale

.Maxillaire

-Infection dentaire

-Ostéite du crâne

-Furoncle de la face

-Traumatisme du crâne

-Hématogène (cardiaque, pulmonaire, septicémie) □

-Intervention chirurgicale :

.ORL □

.Neurochirurgie □

-Diabète □

#### **IV. Traitement**

##### **1-Médical**

-Antibiotiques :

.Probabilistes □

.Adaptés aux germes □

-Anticonvulsivants □

-Anti-œdémateux □

-Antalgiques /Antipyrétiques □

-Durée du traitement :

##### **2-Traitement chirurgical**

-Ponction évacuatrice □

-Drainage □

-Exérèse chirurgicale □

-Craniotomie □

## **V. Evolution sous traitement**

### **1-Surveillance**

- Signes cliniques :
- Scanner :
- Numération blanche :
- Vitesse de sédimentation :

### **2-Evolution :**

- Favorable
- Défavorable avec complications :
  - .Méningite
  - .Engagements
  - .Complications de décubitus
  - .Hémorragie après ponction de la collection
- Séquelles
  - .Cliniques :
    - .Thrombophlébite
    - .Vascularite
  - Autres :
    - .Déficit neurologique focal
    - .Hydrocéphalie

.Epilepsie

.Radiologies

**VI. Mode de sortie**

-Exéat

-Transfert

-Sortie contre avis médical

-Décès

**VII. Durée d'hospitalisation :**



## **RESUME**

**Introduction :** L'empyème intracrânien demeure une préoccupation dans nos pays en développement. Notre étude a pour but d'étudier les EIC à travers les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs afin d'aider à l'amélioration de leur pronostic.

**Méthodologie :** Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive sur 9 ans ayant permis de colliger dans le service de neurochirurgie du CHU-Yalgado Ouédraogo 30 cas d'empyèmes intracrâniens du 1<sup>er</sup> avril 2003 au 31 mars 2012.

**Résultats :** L'incidence des EIC a été estimée à 3,33 cas par an en moyenne. Ces 30 cas d'EIC étaient constitués 24 ESD/ 7 EED dont 1 cas d'association. L'âge moyen des patients était de 15,35 ans. Les enfants et les adultes jeunes étaient les plus concernés, soit 80% des EIC. Le sexe masculin était prédominant avec un sex-ratio de 4/1.

Une porte d'entrée loco-régionale a été retrouvée dans 88,9% des cas, faite essentiellement d'infection ORL (66,66%). L'hyperthermie constituait le premier motif de consultation (100%) suivie des céphalées (70,4%). La fièvre et le déficit moteur étaient les signes cliniques les plus rencontrés avec respectivement 92,6% et 48,1%. Le diagnostic de L'EIC a été confirmé dans la majorité des cas par la TDM cérébrale (81,48%) pratiquée chez tous nos patients, sinon par le geste chirurgical. Le traitement réalisé était d'abord médical, puis chirurgical (85,18%) et a permis d'obtenir une évolution favorable dans la plupart des cas (85,2%) avec 11,11% de séquelles. Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés dans cette étude sont les âges extrêmes, et le traitement par craniotomie.

**Conclusion :** De cette étude nous retenons que les signes spécifiques ne sont pas toujours au-devant du tableau clinique. L'amélioration du pronostic nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique adéquate.

**Mots clés :** Empyème intracrânien, tomodensitométrie, antibiotique, neurochirurgie, Burkina Faso.

**Auteur :** COULIBALY Haoua Caroline

Email : cahaouac@yahoo.fr Cel : (226) 70556548

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Intracranial empyema remains a concern in our developing countries. The aim of our study was to investigate ICE through its epidemiological, clinical, par clinical, therapeutic and progressive aspects in order to help in the improvement of their prognosis.

**Methodology:** We conducted a retrospective and descriptive study covering a period of 9 months, from April 1 2003 to 31 March 2012, which has allowed us to collect 30 cases of intracranial empyema in the neurosurgery department of Yalgado Ouedraogo Teaching Hospital.

**Results:** The incidence of ICE was estimated at 3.33 cases per year averagely. These 30 cases of ICE were composed of 24 SDE/ 7 EDE with one case of combination. The average age of the patients was 15.35 years. The children and young adults were the most affected and represented 80% of the cases of ICE. The masculine gender was predominant with a sex-ratio of 4/1.

A loco regional entry was discovered in 88.9% of cases composed mainly of ENT infection (66.66%). Hyperthermia constituted the first reason of consultation (100%) followed by headache (70.4%). The feverish syndrome and the motor deficiency were the most common clinical signs representing respectively 92.6% and 48.1%. The diagnosis of ICE was confirmed in the majority of cases by cerebral CT (81.48%) applied to all our patients, or else the surgical procedure. The treatment applied was first of all medical, and then surgical (85.18%) and it has led to a favorable development in most of the cases (85.2%) with 11.11% of aftereffects. The factors of wrong prognosis found in this study are the extremes ages and the treatment by craniotomy.

**Conclusion:** From this study it should be noted that specific signs are not always in the fore of the clinical table. The improvement of the prognosis requires an early diagnosis and an appropriate therapeutic care.

**Key words:** Intracranial Empyema, Computed Tomography, antibiotics, neurosurgery, Burkina Faso.

**Author:** COULIBALY Haoua Caroline

Email: [cahaouac@yahoo.fr](mailto:cahaouac@yahoo.fr)

## SERMENT D'HYPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ».