

Ministère de l'Education Nationale

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



FACULTÉ DE MÉDECINE

ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE (FMOS)



ANNÉE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°...../

TITRE:

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES
DES EMPYÈMES INTRACRANIENS
DANS LE SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CHU GABRIEL TOURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le.../.../2019 devant le jury Faculté de
Médecine et d'odontostomatologie

Par :

M^r ADAMA COULIBALY

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLÔME D'ÉTAT)

JURY

Président : Professeur Kadiatou Singaré

Membre : Docteur Oumar Coulibaly

Co-directeur : Docteur Youssouf Sogoba

Directeur : Professeur Drissa Kanikomo

Dédicaces et remerciements

Je rends grâce ce travail à **ALLAH** soub hana watallaw le Tout puissant, le Très Miséricordieux, l'Unique et Absolu Maître du monde et de l'au-delà, le Sauveur, le Roi du dernier jugement pour la force et le courage qu'Il m'a donné pour la réalisation de ce travail.

-Au prophète **Mohamed** paix et salut sur lui, nous prions DIEU pour qu'il nous donne la foi pour vous témoigner notre respect et notre gratitude pour tout ce que vous avez fait pour l'humanité, afin d'avoir votre amour et que nous soyons à coté de vous à tout moment de la vie.

Amen !

A MES TRES CHERS PARENTS

Oumar dit Mamadou COULIBALY et Aichata Koura DIALLO,

tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour

que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le

chemin de vos enfants.

A TOUS MES ONCLES ET TANTES

A TOUS MES COUSINS ET COUSINES

A TOUTE LA FAMILLE COULIBALY

A TOUTE LA FAMILLE DIALLO

A TOUTE LA FAMILLE CISSE

A TOUTE LA FAMILLE KONE

A TOUTE LA FAMILLE SOUMARE

A TOUS MES AMIS ET COLLEGUES

Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur
tendresse et leurs grands cœurs.

Qu'elles trouvent ici, le témoignage de tout mon amour et toute
ma reconnaissance pour leur inlassable soutien.

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

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

Abréviations

CAM : Contre avis médical

CHU-GT : Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré

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 cérebrospinal

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PL : Ponction lombaire

TDM : Tomodensitométrie

VS : Vitesse de sédimentation

Liste des figures

Figure 1 : Vue de profil du crâne.....	7
Figure 2 : Vue supérieure de la voûte du crâne.....	9
Figure 3: Vue exocrânienne de la base du crâne.....	12
Figure 4: Vue endocrânienne de la base du crâne.....	13
Figure 5: Sinus paranasaux.....	17
Figure 6: Vue latérale du cerveau.....	21
Figure 7: Coupe sagittale du cerveau.....	23
Figure 8: Coupe horizontale du cerveau.....	24
Figure 9: Coupe des méninges au niveau du sinus sagittal supérieur.....	28
Figure 10: Vue frontale et coupe des artères de l'encéphale.....	30
Figure 11: Sinus veineux de la dure mère.....	32
Figure 12: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	50
Figure 13: Répartition des patients selon la prédominance des GB.....	56
Figure 14: Répartition des patients selon le type de chirurgie	57

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des patients selon la profession.....	51
Tableau II: Répartition des patients selon le mode d'admission.....	51
Tableau III: Répartition des patients selon les antécédents.....	52
Tableau IV : Répartition des patients selon la porte d'entrée.....	52
Tableau V: Répartition selon les signes cliniques à l'admission.....	53
Tableau VI: Répartition selon les symptômes de l'HTIC.....	53
Tableau VII: Répartition selon le GLASGOW.....	54
Tableau VIII: Répartition selon le déficit neurologique.....	54
Tableau IX : Répartition selon le type d'empyème.....	55
Tableau X: Répartition selon la localisation.....	55
Tableau XI: Procédé opératoire.....	58

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION	1
II-OBJECTIFS.....	4
III-GENERALITES.....	5
IV-METHODOLOGIE DE L'ETUDE.....	46
V-RESULTATS.....	50
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	59
CONCLUSION.....	72
RECOMMANDATIONS.....	73
REFERENCES.....	75
ICONOGRAPHIE.....	86
ANNEXES.....	90

I-INTRODUCTION

Les empyèmes intracrâniens sont une collection suppurée à l'intérieur de la boîte crânienne. Selon sa localisation, ils sont dits sous ou extraduraux. Ils sont sous duraux lorsque la collection se situe entre la dure mère et l'arachnoïde et extraduraux (ou épiduraux) quand le siège se trouve entre la table interne de l'os et la dure-mère [1].

Il s'agit d'une affection grave car, peut engager le pronostic vital à court ou moyen terme. L'affection peut être responsable de séquelles neurologiques importantes rendant parfois difficiles les activités de la vie quotidienne chez les survivants. Le coût de la prise en charge thérapeutique de cette affection n'est pas négligeable surtout dans les pays en développement où l'accès aux soins de santé primaire restent encore difficile.

La pathologie est connue depuis les années 1700 à travers les écrits de De LAPEYRONIE (1709) et de SCHMUKER (1776) [2]. Le terme d'empyème sous dural fut utilisé pour la 1ère fois par KUBIK et coll. en 1943 pour désigner la localisation sous durale de cette affection en remplacement de beaucoup d'autres appellations. L'empyème intracrânien est plus rare que l'abcès cérébral[3]. Il 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-traumatiques et postopératoires. La dissémination de l'infection se fait soit directement (ostéite, plaie crânio-cérébrale) soit par voie veineuse (phlébite de propagation) ou par embolie septique [5].

L'empyème extradural, quant à lui, est plus rare que celui sous-dural, survenant en majorité au décours d'une ostéite ou d'une ostéomyélite de la voûte du crâne. Il complique occasionnellement une sinusite, une otomastoidite ou une intervention neurochirurgicale.

La fosse antérieure est son siège de prédilection [5].

En 2016, une étude sur les abcès et empyèmes intracrâniens dans le département d'ORL et de CCF du CHU d'Amiens portant sur 55 cas avait trouvé 26 cas d'empyème [4].

BARAKATE au Maroc dans son travail avait rapporté 17 cas d'empyèmes en 9 ans [5] ; sur la même durée, COULIBALY au Burkina Faso avait travaillé sur 30 cas de cette pathologie en 2012 [6]. La fréquence de cette affection est variable d'un pays à l'autre. Son incidence est fonction du niveau de développement socio sanitaire du pays. Les données récentes en Afrique rapportent que les empyèmes intracrâniens sont beaucoup plus fréquents chez les sujets jeunes immunocompétents avant la l'âge de la trentaine [1 ; 7].

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 [6].
- Intérêt diagnostique : la clinique est bruyante. L'avènement des nouvelles techniques d'imagerie surtout la TDM a permis un diagnostic plus précoce avec une précision topographique plus grande, et une meilleure prise en charge améliorant le pronostic par la baisse de la morbi-mortalité.
- Intérêt thérapeutique : l'attitude thérapeutique à adopter en matière d'empyèmes reste controversée dans les publications ou communications récentes [6]. Cependant, opérer l'empyème, drainer la cavité sinusale responsable, isoler le germe et traiter activement par antibiothérapie, sont admis

par tous.

Depuis l'avènement de la neurochirurgie au Mali (une vingtaine d'année), très peu de travaux ont porté sur les aspects épidémiologique, diagnostique et thérapeutique des empyèmes intracrâniens.

II-OBJECTIFS

Objectif général

_Etudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des empyèmes intracrâniens dans le service de neurochirurgie du CHU-GT

Objectifs spécifiques

- ° Déterminer la fréquence hospitalière des empyèmes intracrâniens
- ° Décrire les signes cliniques et para cliniques des empyèmes intracrâniens, extra et sous duraux
- ° Evaluer les attitudes thérapeutiques face aux patients présentant des empyèmes intracrâniens dans ses différentes formes
- ° Déterminer le pronostic des empyèmes intracrâniens

III-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 [2]. Les premières descriptions physiopathologiques de cette entité ont été faites par KUBIK et ADAMS [8] auteurs du terme d'ESD en 1943, puis par COURVILLE en 1944 [2]. 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%) [9].

◇ 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%) [9].

◇ 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 [10, 11, 12,13] :

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 la 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.

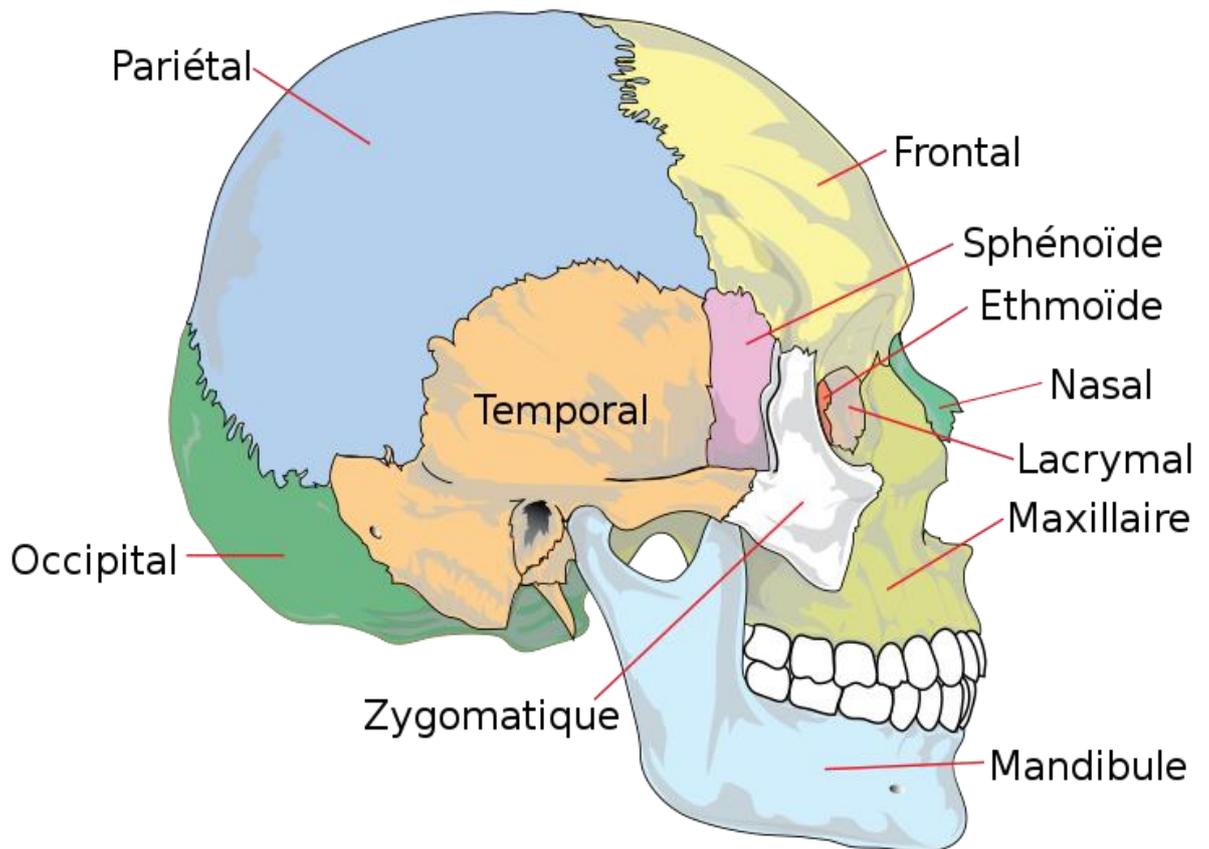


Figure 1 : Vue de profil du crane. Source : [13]

◇**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 sphénoïde 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'écaille du frontal avec les deux (2) bosses frontales latérales 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.

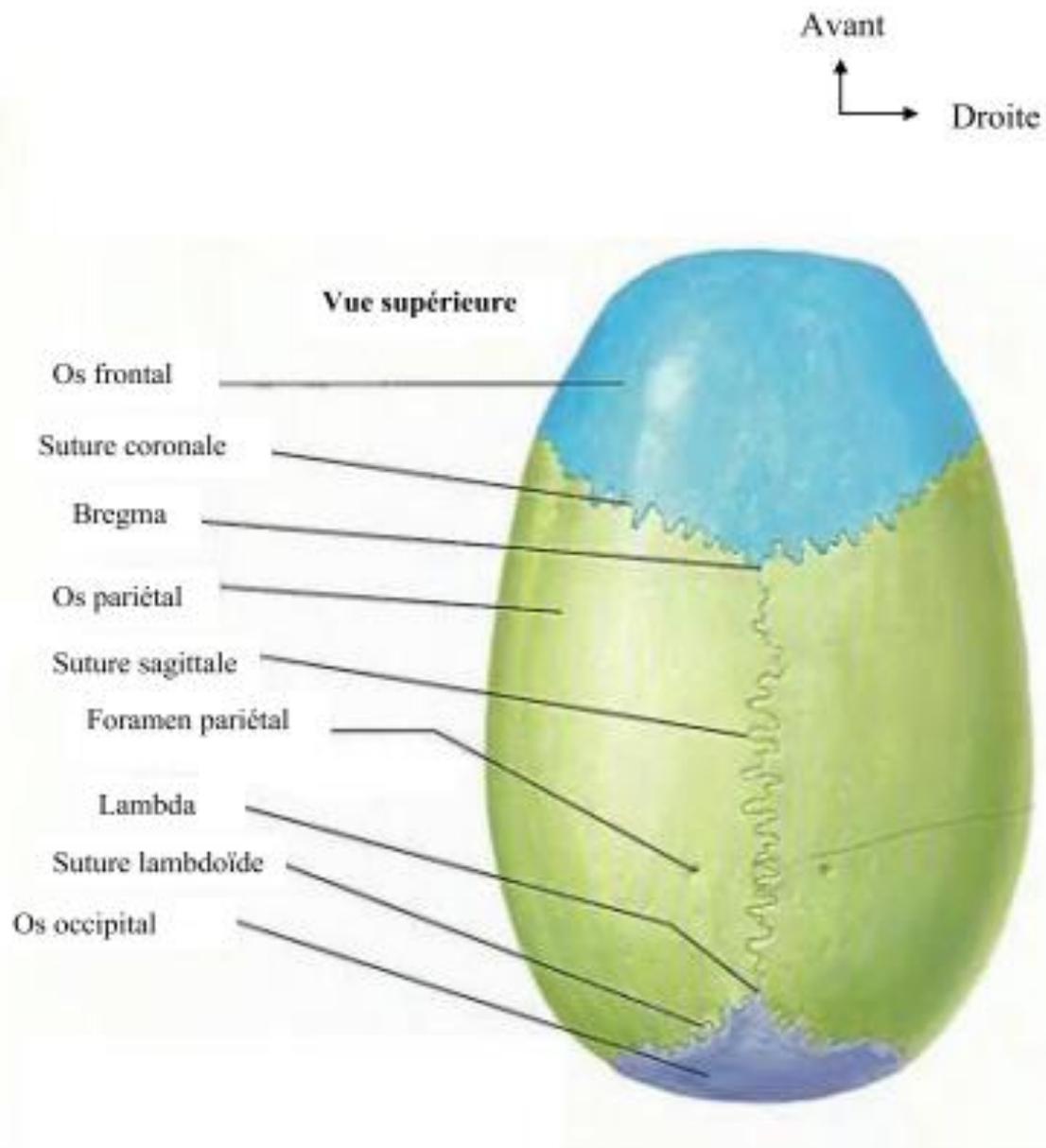


Figure 2 : Vue supérieure de la voûte du crane. Source : [13]

◇ **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 préchiasmatic, 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 trigéminal, 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 pétrooccipitale; 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.

Avant
↑
Gauche

Cranial Base: Inferior View

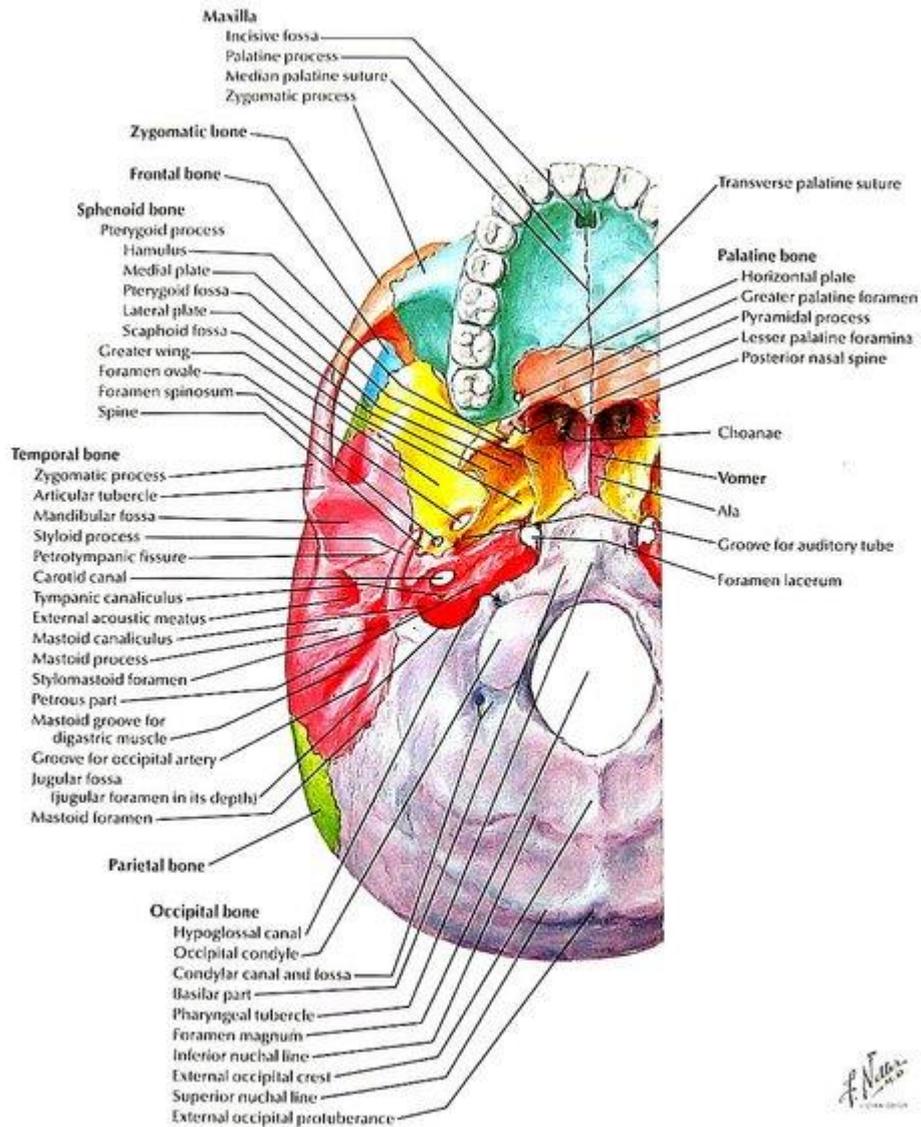


Figure 3 : Vue exocrânienne de la base du crane. Source : [13]

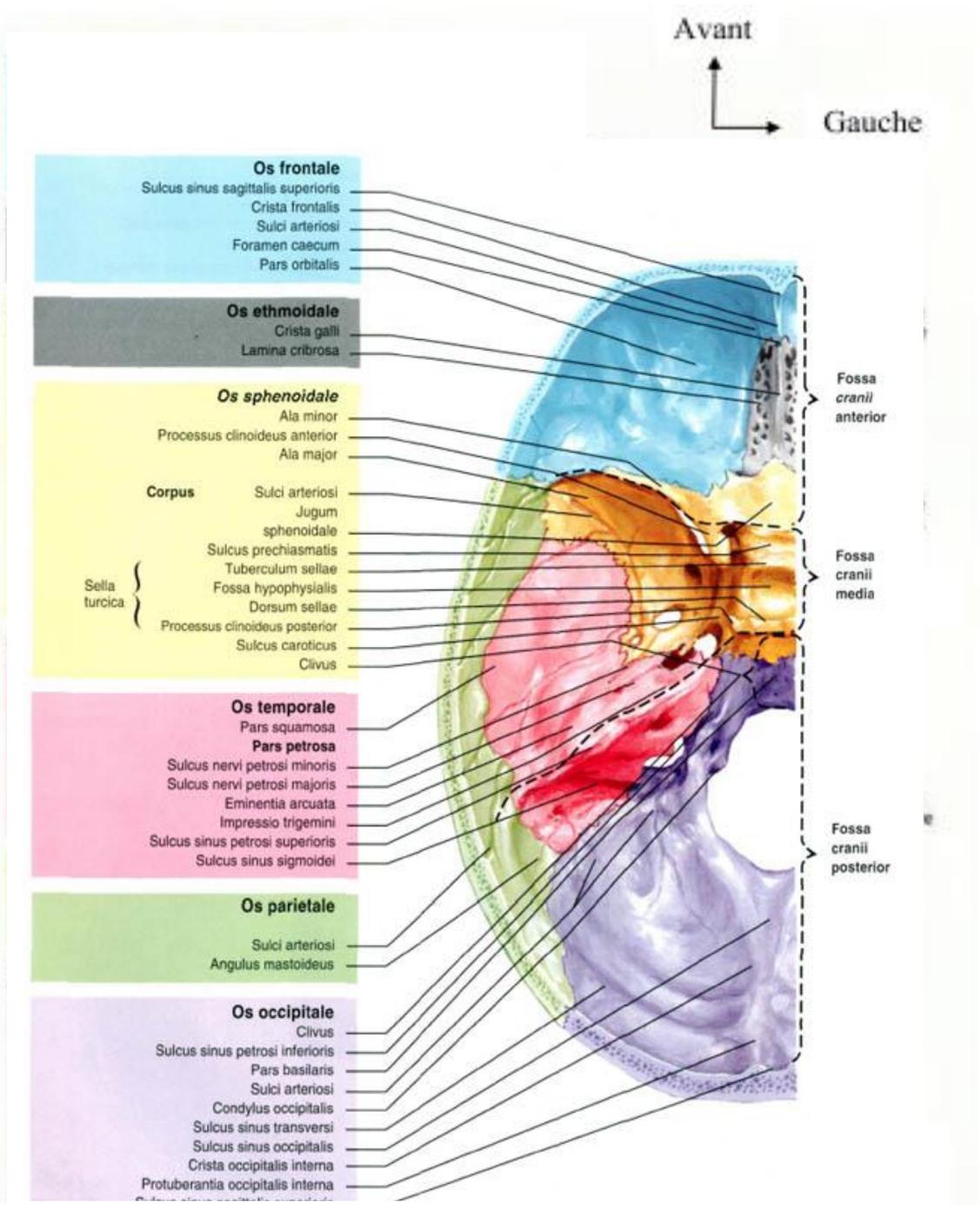


Figure 4 : Vue endocrânienne de la base du crane. Source : [13]

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.

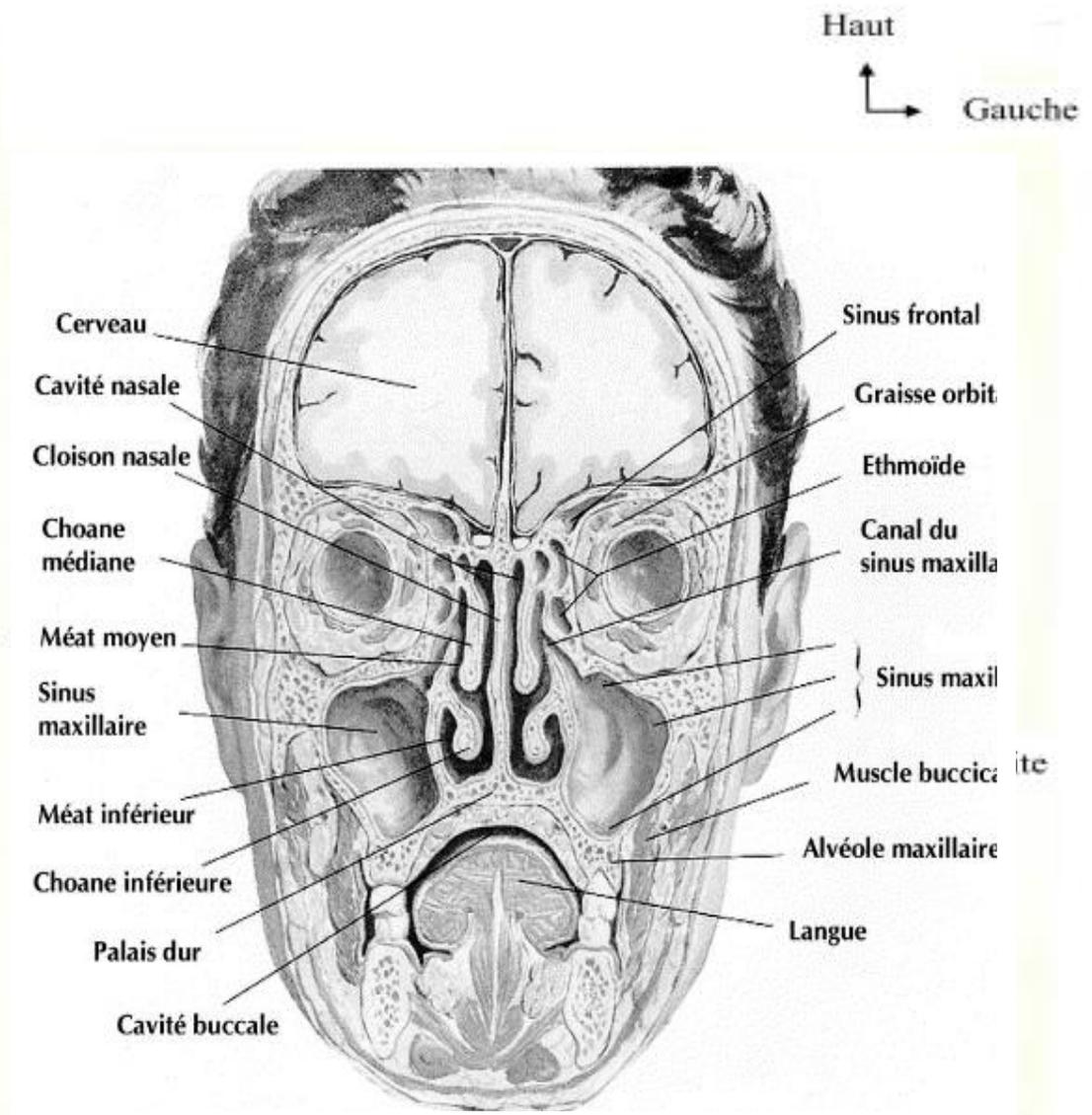


Figure 5 : Sinus paranasaux. Source : [13]

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 diencéphale.

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.

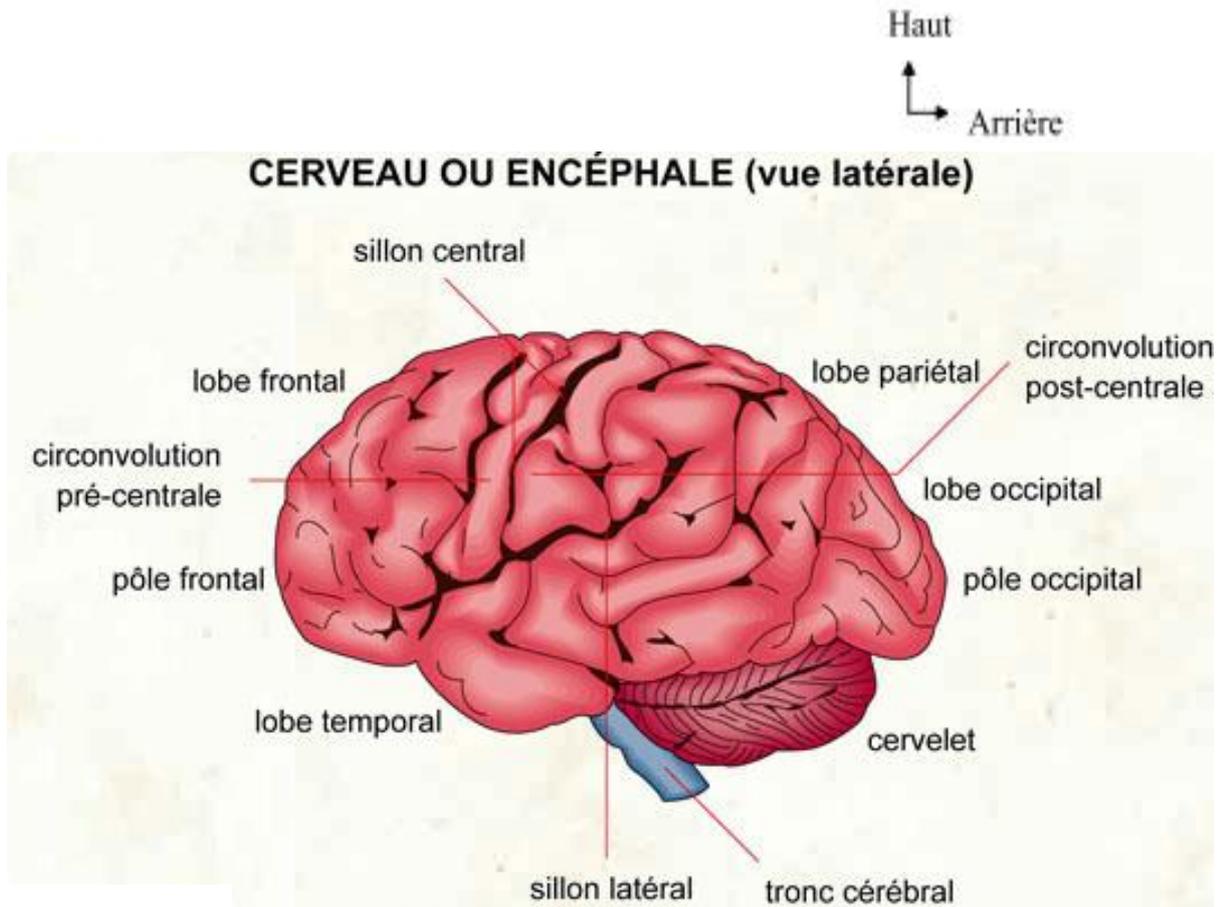


Figure 6 : Vue latérale du cerveau. Source : [13]

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 pariétooccipital, appartenant au lobule pariétal supérieur, qui devient ainsi un gyrus en angle dièdre.

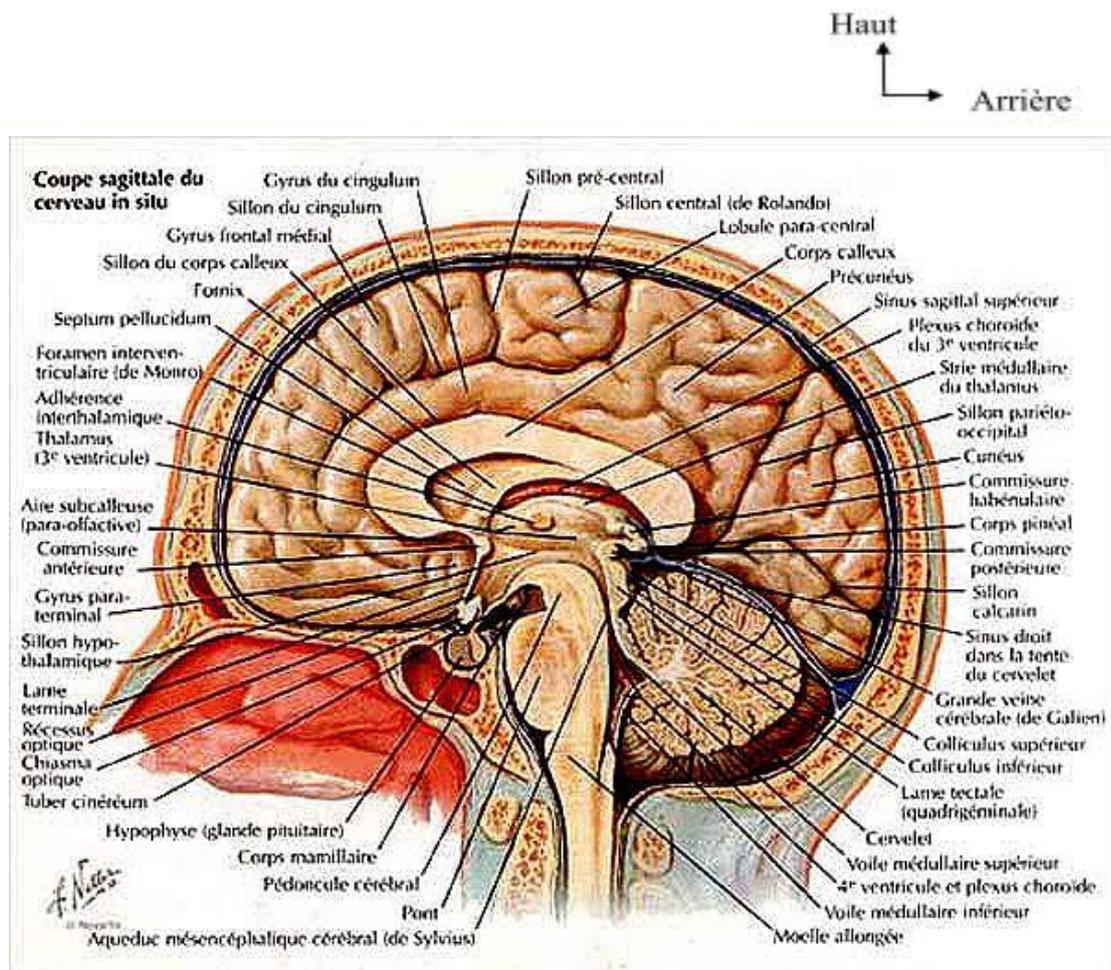


Figure 7 : Coupe sagittale du cerveau. Source [13]

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

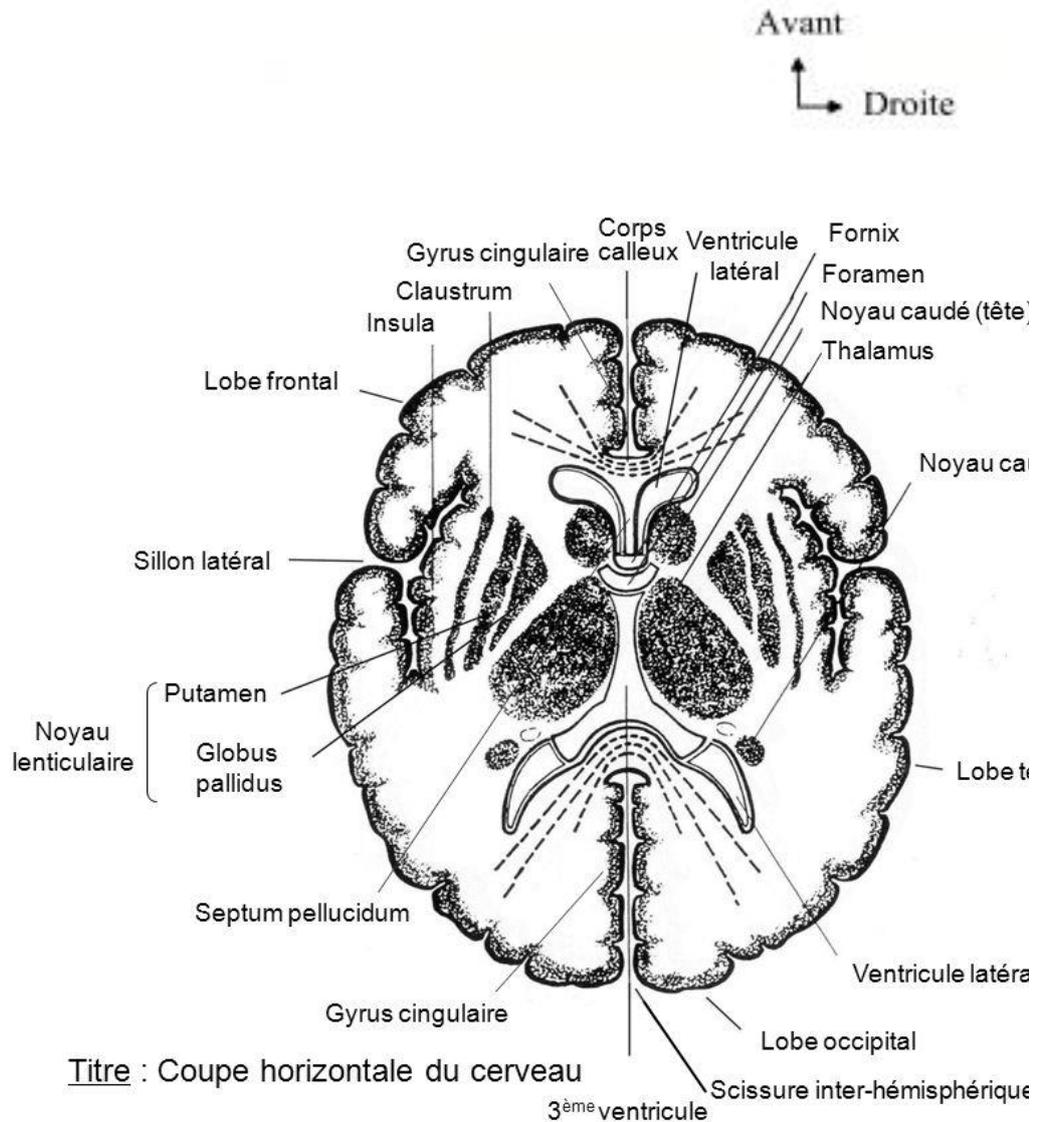


Figure 8 : Coupe horizontale du cerveau. [13]

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 piemériennes

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.

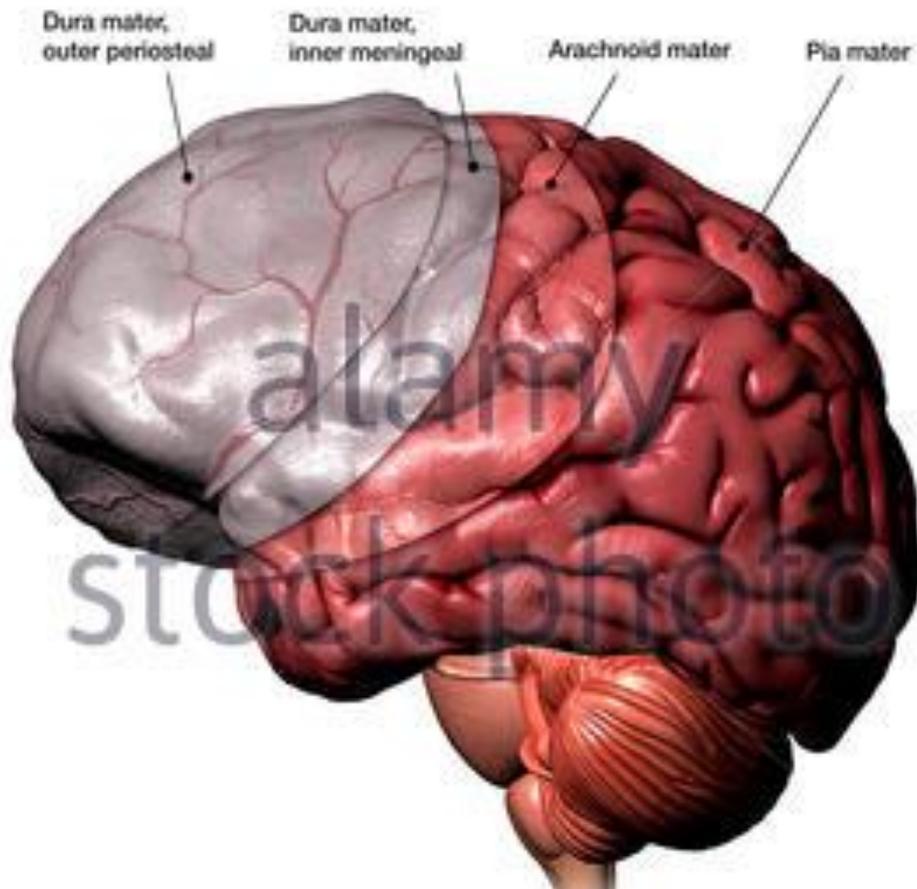


Figure 9 : Coupe des méninges au niveau du sinus sagittal supérieur.

Source : [13]

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.

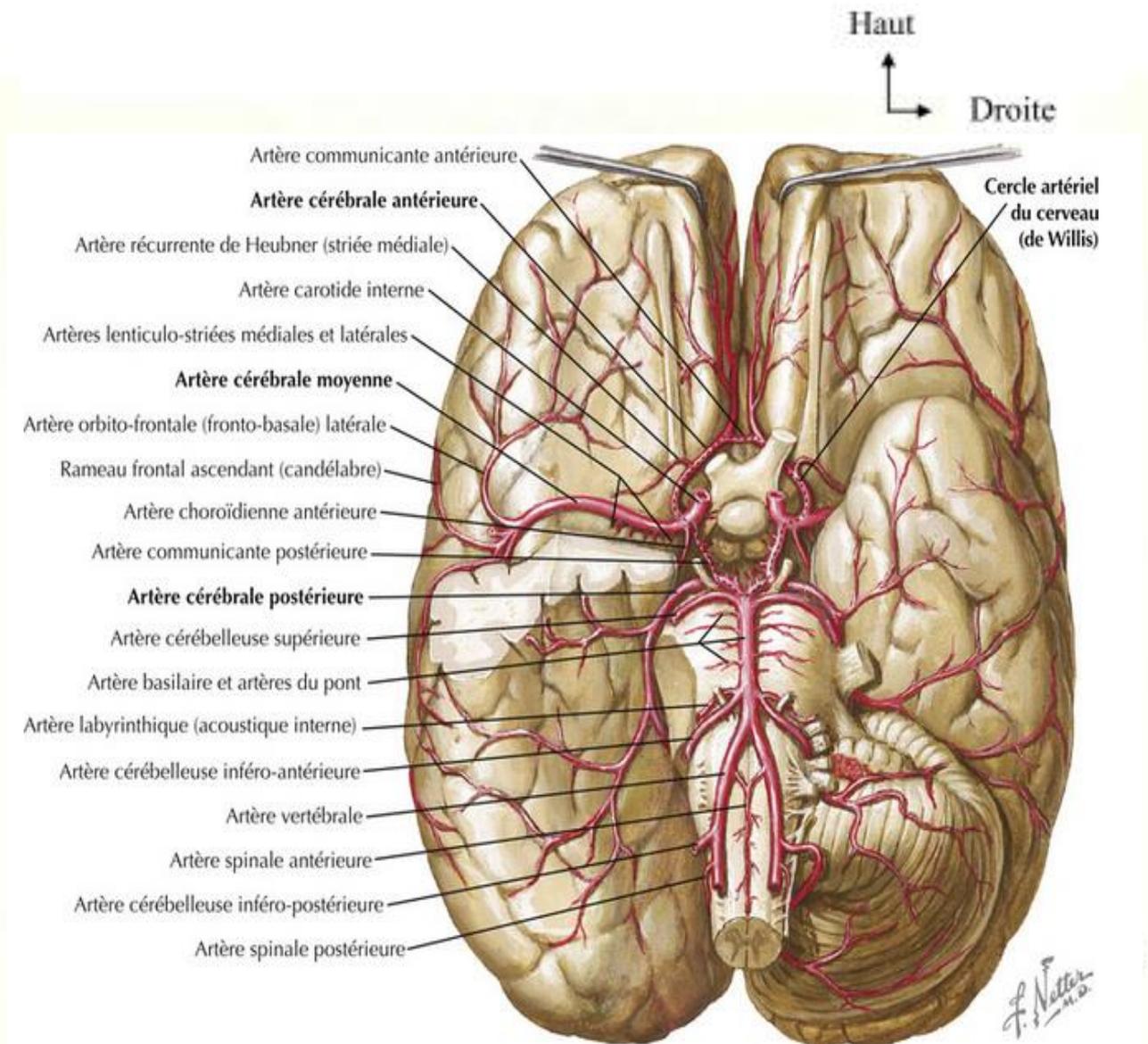


Figure 10 : Vue frontale et coupe des artères de l'encéphale. Source : [13]

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.

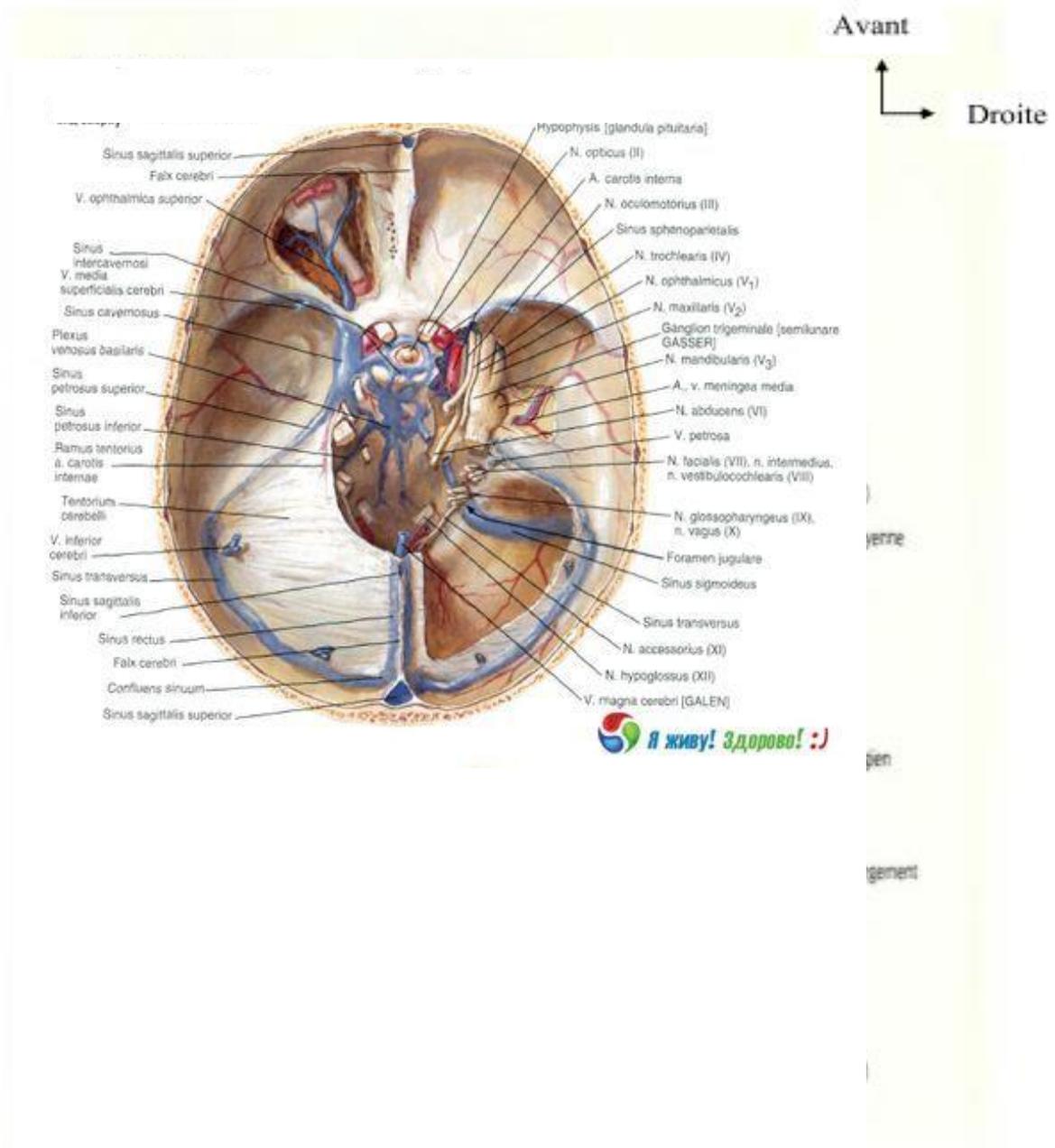


Figure 11 : Sinus veineux de la dure mère. Source : [13]

III-RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES

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 ostéite 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.

3-2-3-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.

3-2-4-Le stade d'empyème encapsulé : ici la suppuration persiste et est entourée d'une coque plus ou moins épaisse.

3-2-5-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 [14].

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'étendu de l'EIC et un éventuel effet de masse [15]. 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 [16].

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 [14].

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) [16]. L'EIC se traduit à l'IRM par une hypointensité

dans la séquence T1 et une hyperintensité dans la séquence T2[17, 18].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 [19].

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 [20, 21, 22], peut être modérée, parfois très élevée, dépassant 20000 éléments/mm³.
- 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 cytobactériologique du pus de l'empyème met en évidence le

germe en cause.

- L'étude cytobactériologique du LCS

La ponction lombaire est contre indiquée en cas de suspicion d'EIC [23, 20, 21, 19], 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 [23, 25, 20, 21] ;
- 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 [26]. Cependant, la localisation de l'EIC dans la fosse cérébrale postérieure est rare [16].

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 crâniocérébrales, 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 [18].

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 selon la localisation par drainage des cavités sinusiennes et ou l'emploi d'antibiotiques.

7-2-Le traitement de l'empyème

7- 2-1-Les moyens et méthodes

7-2-1-1-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 phénicolés, 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 [27, 28, 28], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie [20, 26, 30].

◇ 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.

7-2-1-2-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 [16].

◇ 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 céphalopore de 3ème génération), un aminoside (la gentamycine) et un nitroimidazolé (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% [31, 32] et de fréquentes séquelles [33].

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.

IV-METHODOLOGIE

4-1) Cadre de l'étude

L'enquête s'est déroulée dans le service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE (CHU/GT).

Présentation sommaire du CHU Gabriel Touré:

En 1959, l'ancien dispensaire central de Bamako a été érigé en hôpital. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune Médecin Voltaïque (actuel Burkina Faso) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934. L'Hôpital Gabriel TOURE a été érigé en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion. L'Hôpital Gabriel TOURE est l'un des onze (11) établissements publics à caractère Hospitalier (EPH) institués par la loi n°94-009 du 22 mars 1994 modifiée par la loi n°02-048 du 12 juillet 2002 portant création du Centre Hospitalier Universitaire (CHU). Notre hôpital a quatre (04) missions principales à savoir :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes
- Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés
- Assurer la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants
- conduire les travaux de recherche dans le domaine médical

Situé à cheval entre les communes II et III et bâti sur une superficie de 3,1 hectares, l'Hôpital Gabriel TOURE comprend 15 services médicochirurgicaux et techniques qui sont :

- la Médecine regroupant les unités de gastroentérologie, la cardiologie, la diabétologie, la neurologie, la dermatologie et la médecine interne
- la Pédiatrie « A » et « B »
- la Gynéco-Obstétrique

- le Service des Urgences Chirurgicales (SUC)
- l'Anesthésie Réanimation
- la Chirurgie Générale
- la Chirurgie Orthopédique et traumatologie
- la Neurochirurgie
- la Chirurgie Pédiatrique
- l'Oto-rhino-laryngologie (ORL)
- l'Urologie
- l'Imagerie Médicale
- la Pharmacie Hospitalière
- le Laboratoire d'Analyses Médicales
- le Service Social
- la Maintenance

Activités neurochirurgicales du service :

- Les malades sont vus soit en urgence au service d'accueil des urgences quotidiennement, soit en consultation externe neurochirurgicale et cela tous les Lundis, Mercredis, jeudis et Vendredi.
- La visite a lieu tous les jours du lundi au vendredi dirigée par l'un des neurochirurgiens.
- Les activités opératoires neurochirurgicales ont lieu quotidiennement au bloc des urgences chirurgicales et tous les Mardi et Jeudi au bloc à froid.

4-2) Type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive des patients traités d'empyèmes intracrâniens durant la période allant de Juillet 2016 à Juin 2017 soit 12 mois.

4-3) Population d'étude l'étude avait porté sur les patients ayant été hospitalisés pour empyème intracrânien et traités dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE pendant la période d'étude.

9-4) Critères de sélection

Critère d'inclusion les patients retenus dans notre étude étaient ceux qui avaient répondu au critère suivants :

✓ Tout patient ayant présenté un empyème intracrânien confirmé par la TDM et hospitalisé au service de neurochirurgie

Critères de non inclusion

✓ Les cas de refus de participation à l'étude ou de perte de vue;

✓ Les cas de décès précoce à l'arrivée.

9-5) Technique de recueil des données les variables ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelles des patients identifiés par des numéros.

Variables utilisées dans notre étude

Quantitatives âge, température, score de Glasgow, taux d'hémoglobine, taux de leucocyte, la glycémie, le nombre d'empyème à la TDM cérébrale, la dose des molécules administrées et leur durée de traitement.

Qualitatives nom, prénom, sexe, résidence, profession, le terrain, les

ATCD récents, les signes d'HIC, les signes de localisation neurologique, signes méningés, la porte d'entrée, les images tomodensitométriques, l'aspect du pus, la coloration à gram et la culture du LCR, l'hémoculture, les molécules administrées et l'évolution.

9-6) Analyse des données Les données ont été analysées par SPSS statistics 23, saisies sur Microsoft Office Word 2007 et traitées par Excel 2007. Les graphiques ont été construits à l'aide du logiciel Excel 2007.

9-5) Aspects éthiques

Le consentement (adultes) et l'assentiment (enfants) ont été recueillis avant l'inclusion.

Avant chaque intervention, une période d'information du patient et/ou de sa famille a été systématiquement effectuée. Elle portait essentiellement sur le diagnostic opératoire, la ponction aspirative de l'empyème, le bénéfice attendu.

X-RESULTATS :

Notre étude a porté sur 12 cas d'empyèmes intracrâniens colligés durant la période allant de Juillet 2016 à Juin 2017 soit 12 mois.

9-1-Aspects épidémiologiques

9-1-1- Répartition selon la tranche d'âge :

La tranche d'âge la plus touchée était de 0-14 ans avec 58,3%. L'âge moyen de nos patients était de 14,25 ans avec des extrêmes de 04 mois et 36 ans et un écart type de 8,86. (Fig.12)

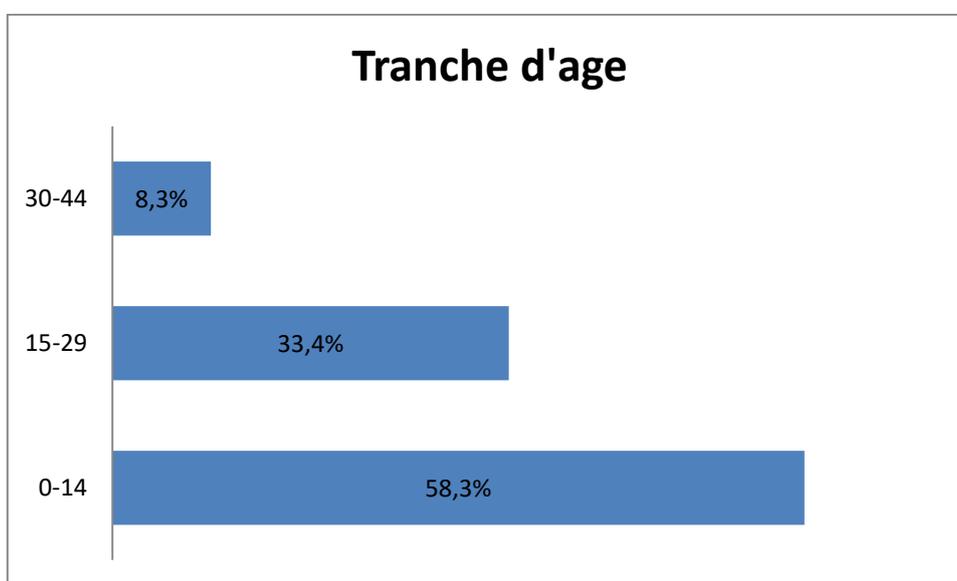


Figure 12 : Répartition selon l'âge

9-1-2- Répartition selon le sexe

Nous avons eu un sex-ratio de 10/2 soit 5 en faveur du sexe masculin.

9-1-3-Profession

Tableau I : Répartition selon la profession

PROFESSION	Fréquence	Pourcentage
Cireur	1	8,3
Cultivateur	1	8,3
Elève	5	41,7
Mécanicien	1	8,3
Ménagère	1	8,3
Nourrisson	2	16,7
Ouvrier	1	8,3
Total	12	100,0

Les élèves représentaient la couche professionnelle la plus touchée avec 5 cas sur 12 soit 41,7%.

9-1-4-Mode d'admission

Tableau II : Répartition selon le mode d'admission

MODE D'ADMISSION	Fréquence	Pourcentage
Directement au service	8	66,7
Référé d'un autre hôpital de Bamako	1	8,3
Service d'accueil des urgences	3	25,0
Total	12	100,0

La plupart de nos patients ont été admis sous le mode direct soit dans 8 cas.

9-2-Aspects cliniques

9-2-1-Antécédent

Tableau III : Répartition selon les antécédents

ANTECEDANTS	Fréquence	Pourcentage
Aucun	8	66,7
Carie dentaire	1	8,3
Piqures d'insectes	1	8,3
Sinusites	2	16,7
Total	12	100,0

La plupart de nos patients n'avaient aucun antécédent soit dans 8cas.

9-2-2-La porte d'entrée

Tableau IV : Répartition selon la porte d'entrée

PORTE D'ENTREE	Fréquence	Pourcentage
sinusite frontale	3	25
Pansinusite	2	16,7
aucune	7	58,3
Total	12	100,0

La porte d'entrée la plus fréquente a été le sinus frontal avec 3 cas sur 12.

9-2-3-Les signes cliniques à l'admission

Tableau V : Répartition selon les signes cliniques à l'admission

Altération de la conscience	01
Troubles de la vigilance	01
Bouffissure du visage	01
Tuméfaction crânienne	03
Œdème palpébral	02
Exophtalmie	01
Crises épileptiques	03
Fièvre	07
Vomissements	06
Céphalées	07
Vertige	02
Flou visuel	01
Raideur cervicale	01

Plusieurs motifs de consultation ont été retrouvés de façon associée.

- Les céphalées et l'hyperthermie étaient retrouvées dans 7 cas chacun avec une température allant de 38° à 41° C.

9-2-4-Les symptômes de l'hypertension intracrâniens

Tableau VI : Répartition selon les symptômes de l'hypertension intracrânien

SYNDROME D' HYPERTENSION INTRACRANIEN	Fréquence	Pourcentage
Vomissements	2	16,7
Céphalées	4	33,3
Céphalées+vomissements	2	16,7
Céphalées+vomissements+flou visuel	1	8,3
aucun	3	25,0
Total	12	100,0

Les Céphalées du syndrome d'hypertension intracrânien était isolées dans 4cas sur 12.

9-2-5-Le GLASGOW

Tableau VII : Répartition selon le GLASGOW

GLASGOW	Fréquence	Pourcentage
3-8	0	0
9-12	2	16,8
13-15	10	83,2
Total	12	100,0

Dans notre étude 10 patients avaient un score de Glasgow compris entre 13 et 15.

9-2-6-Le déficit neurologique

Tableau VIII : Répartition selon le déficit neurologique

DEFICIT NEUROLOGIQUE	Fréquence	Pourcentage
Hémi-parésie	1	8,3
Hémiplégie	3	25,0
aucun	8	66,4
Total	12	100,0

Huit patients n'ont présenté aucun déficit neurologique.

Le délai diagnostic :

Le délai diagnostic moyen était de 13 jours avec des extrêmes de 1 à 30 jours.

9-3-Aspects paracliniques

9-3-1-La radiologie (Tomodensitométrie TDM)

9-3-1-1-Le type d'empyème

Tableau IX : Répartition selon le type d'empyème

TYPES D'EMPYEMES	Fréquence	Pourcentage
empyème extradural	7	58,3
empyème sous-dural	5	41,7
Total	12	100,0

Une légère prédominance des empyèmes extraduraux avec 7 cas sur 12.

NB:100% de nos patients ont réalisé la TDM cérébrale

9-3-1-2-La localisation

Tableau X : Répartition selon la localisation

LOCALISATION	Fréquence	Pourcentage
frontal	3	25,0
Fronto-pariétal	4	33,3
Fronto-pariéto-temporal	1	8,3
Fronto-pariéto-temporo-occipital	1	8,3
Inter hémisphérique	2	16,7
Pariétal	1	8,3
Total	12	100,0

Le lobe frontal a représenté la localisation la plus fréquente des empyèmes intracrâniens seul dans 3 cas soit 25,0% ou associé avec 4 cas d'empyème Fronto-pariétal (33,3%), 2 cas d'empyème inter hémisphérique 16,7%.

9-3-2-La biologie

9-3-2-1-Prédominance des globules blancs

Le taux moyen des globules blancs(GB) était de 21150 avec des extrêmes de 7000 à 72000, Il y avait une nette prédominance des PNN avec 6cas.(Figure 14)

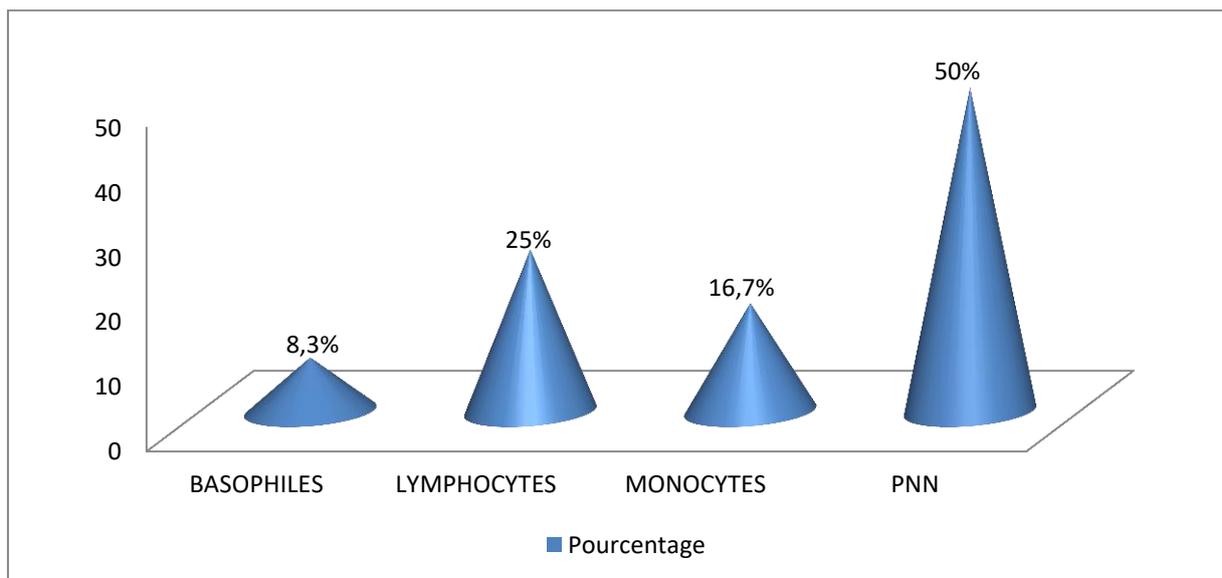


Figure 13 : Répartition selon la prédominance des globules blancs

Un prélèvement de pus a été effectué chez tous nos patients opérés et la culture a permis d'isolé dans un seul cas le *Staphylococcus aureus*.

Dans les autres cas la culture était stérile.

9-4-Traitement

9-4-1-Traitement médical

Le paracétamol, antalgique de palier I a été l'antidouleur le plus utilisé soit dans 6cas sur 12.

La tri-antibiothérapie fait de Ceftriaxone +Metronidazole+Gentamicine ou Ciprofloxacine était employée chez tous nos patients.

L'antibiothérapie a eu une durée moyenne de 42 jours avec des extrêmes de 7 à 84 jours.

Quatre (04) patients soit 33,3% ont reçu un traitement anticonvulsivant (phénobarbital, diazépam) car ils ont présenté des crises convulsives.

9-4-2-Traitement chirurgical

9-4-2-1-La chirurgie réalisée

La chirurgie a été réalisée chez 09 de nos patients.

9-4-2-2-Le type de chirurgie

La trépanation a été réalisée dans 07 cas soit 77,77% ; la craniectomie aussi a été réalisée chez 01 patient soit 11,11 % des cas qui a présenté une ostéite compliquée d'empyème puis un cas d'empyème sous galéal avec légère extension intracrânienne qui a été aspiré. (Figure 16)

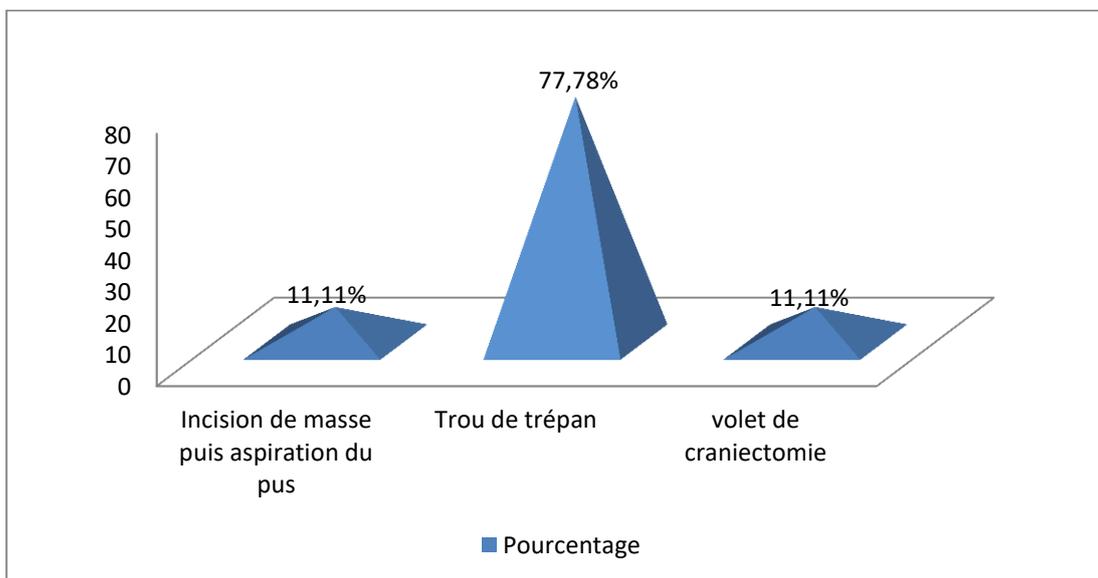


Figure 14 : Répartition selon le type de chirurgie

9-4-2-3-Le procédé opératoire

Tableau XI : Répartition selon le procédé opératoire

PROCEDE OPERATOIRE	Fréquence	Pourcentage
Lavage avec drainage	8	88,89
Lavage sans drainage	1	11,11
Total	09	100,0

Le lavage avec drainage a été indiqué dans 8cas sur 9 soit 88,89% et un seul cas de lavage sans drainage soit 11,11%.

La kinésithérapie a été réalisée chez 2 patients, soit 16,7% des cas devant la persistance d'un déficit neurologique après l'intervention.

L'évolution était favorable avec régression des symptômes+amélioration clinique dans 9cas soit 75%.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 29 jours avec des extrêmes allant de 7 à 45 jours.

Dans notre étude nous avons enregistré 2 cas de décès soit 16,7%.

XI-DISCUSSION

12-1 -Aspects épidémiologiques

12-1-1-Fréquence

De Juillet 2016 à Juin 2017 nous avons isolé 12 cas d'empyèmes

Intracrâniens sur 25 cas de suppurations soit 48% des cas de suppurations collectées crano-encéphaliques, ces empyèmes intracrâniens étaient constitués de 7 cas d'empyèmes extraduraux soit 58,3%, et de 5 cas d'empyèmes sous-duraux soit 41,7% . L'empyème extradural représentait 7/25 cas de suppurations intracrâniens dans notre étude (28 %) ce qui est différent de ceux de la littérature dans laquelle ce taux ne dépassait pas les 10% [17].

Parmi les deux entités d'empyèmes intracrâniens, les empyèmes extraduraux avaient prédominé dans notre étude. Ces résultats sont différents à ceux de ALLIEZ et collaborateurs au Sénégal qui retrouvaient 16 cas d'empyème sous dural sur 4 cas d'empyème extradural ; de NATHOO et collaborateurs qui ont diagnostiqué 82 cas d'EED contre 699ESD lors d'une étude hospitalière. De meme BARAKATE au Maroc qui rapportait cette même prédominance avec 12cas sur 4 et de OUEDA au Burkina Faso qui a observé 8 cas d'empyème sous dural contre 3 extraduraux [34,35,5,36].

Cette prédominance a été beaucoup plus marquée dans l'étude de BROALET et celui de PASSERON et collaborateurs qui ont observé exclusivement des cas d'empyème sous duraux respectivement 16 et 8 cas [37,38].

Dans notre étude, l'empyème sous dural avait constitué 20% des suppurations collectées crano-encéphaliques (5cas/ 25 suppurations). Ces résultats sont similaires avec ceux retrouvés dans la littérature où il représentait 13 à 25% des infections bactériennes intracrâniennes [22, 29,39, 40].

12-2-2- Age

L'âge moyen était de 14,25 ans dans notre étude avec des extrêmes de 4mois à 36ans et est proche de celui obtenu par COULIBALY H C qui a eu un âge moyen de 15,35 ans [6]. L'âge jeune des patients a été retrouvé dans la majorité des séries de littérature surtout au cours de la deuxième et troisième décade de la vie [41, 42, 43,44,45]. Dans notre série un pic est retrouvé entre 11 et 20ans (58,33% des cas), ce résultat est égal à celui de BARAKATE qui avait trouvé un pic entre 11 et 20 ans soit 35,2% des cas et comparable à ceux de YEND et MOHANTY qui rapportaient dans une étude faite en 2003, un pic des patients de moins de 20 ans (33 à 50% des cas) [5,29].

Un pic de plus grande fréquence des empyèmes intracrâniens a été rapporté par TEWARI entre 20 et 30ans (37%), par NATHOO et coll., entre 6 et 20 ans (71%),et par BOUSSAADentre10 et 30ans (46%des cas) [46,35,24].

Ces résultats témoignent la fréquence élevée des EIC chez les patients d'âge jeune. Il n'y avait pas de différence significative selon le type d'EIC entre les différentes tranches d'âge.

12-1-2-SEX-RATIO

Dans notre série nous avons trouvé une fréquence élevée du sexe masculin soit 83% des cas avec un sex-ratio de 5.

Cette prédominance masculine pour les EIC a été rapportée par tous les auteurs avec un sex-ratio de 1.5 pour EMERY de 2 pour BROALET et pour HILMANI 2.6 [48,50,51, 57,58].

12-1-3- Profession

Les élèves étaient les plus représentés dans notre étude avec 41,7% des cas ,ce résultat est similaire à celui de COULIBALY H C qui avait trouvé dans son étude une fréquence élevée des élèves et étudiants soit 40,7% des cas [6].

12-1-4- Mode d'admission

Les patients avec un mode d'admission direct au service de neurochirurgie ont été la plus représenté avec 66,7% des cas ce qui est différent de celui obtenu par COULIBALY H C avec seulement 11,11% d'admission directe pour l'ensemble des EIC.

Ceci peut s'expliquer par un manque de sensibilisation de la population à consulter dans les structures sanitaires de premier niveau.

GUEYE et collaborateurs [53], 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-Diagnostic

12-2-1-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...[21,50,14]

Elle prend souvent une forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [15,55,56].

L'antécédent de geste chirurgical ou d'une prise d'antibiotique préalable, peuvent également attribuer à un tableau clinique atypique, pouvant retarder le diagnostic de l'empyème et mettre en jeu le pronostic vital du patient [21,24].

En cas d'ESD, le tableau clinique est plutôt riche associant le plus souvent des signes de focalisation alors que dans l'EED il est moins bruyant avec un tableau

clinique fruste parfois même sans fièvre avec une symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques [18,57,58,59].

a- Délai du diagnostic

Les premiers signes apparaissent à des délais différents selon les auteurs, variant de 1 à 30 jours dans notre série avec une moyenne de 13 jours, ce qui est conforme à la littérature, ainsi, EMERY et coll. rapportent un délai de 2 à 10 jours, pour TEWARI et coll. Il est de 8 heures à 7 jours, pour JONES et coll. de 3 à 39 jours et pour CHOU et coll. est en moyenne de 3 semaines [60,51,46,24,41].

Un maximum de délai a été rapporté par CUDENNEC et DESPERT, allant jusqu'à 2 mois [19,61].

b- Phase de début

Le début est souvent difficile à préciser car les céphalées et la fièvre peuvent s'expliquer aussi par la porte d'entrée [50,62].

Il peut être progressif, retrouvé dans la majorité des cas rapportés par les auteurs [19,63,50,62,14]. Parfois il est brutal avec une détérioration clinique au bout de quelques heures [14,29].

Notre étude rejoint les données de littérature puisque dans 70% des cas le début était progressif.

c- Phase d'état

Le plus souvent d'installation rapide, avec apparition de signes orientant vers l'atteinte cérébrale. Elle se manifeste par un tableau de méningo-encéphalite, associant un syndrome infectieux clinique (fièvre, altération de l'état général..), une HTIC, des signes de focalisation neurologique et parfois des signes méningés [35,24,57].

1. Fièvre

La fièvre a été notée à l'examen clinique chez 6 patients soit 50% des cas, variant entre 38° et 41° ; ce résultat est inférieur à celui obtenu par NATHOO et collaborateurs [35] où la fièvre a représentée 77% des cas , EMERY et collaborateurs [51] ainsi que ALLIEZ et collaborateurs [68], ont retrouvé chacun 100% de cas d'hyperthermie dans leurs études.

2. Syndrome d'HTIC

L'HTIC pourrait être liée à des thrombophlébites en particuliers du sinus longitudinal et à l'œdème cérébral sous jacent qu'à l'empyème lui même[17,56,66,33].

Le syndrome d'HTIC a été retrouvé chez 7 de nos patients soit 56,3% des cas, ces résultats sont proches de celui rapportés par EMERY et Collaborateurs [51] qui l'ont retrouvé dans 55% de leur cas.

Ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas ; les céphalées et les vomissements sont les signes les plus fréquemment rencontrés [14,41,52,56,67].

Il est en effet fait mention d'un taux de 90 à 100% des cas d'empyèmes pour les céphalées, en dehors des cas d'empyèmes post opératoires ou ce symptôme est plutôt minoritaire[69,70,56].

3. Niveau de la conscience

Les troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 59% selon les séries ils peuvent se manifester par une simple obnubilation ou un coma profond [71,72,73,33].

Ils ont constitué le principal signe d'appel dans 10,4% des cas de suppurations intracrâniennes rapportées par BROALET et coll. avec un score de Glasgow allant de 4 à 12 retrouvé dans 47,2% des cas [73].

Dans la série de ALLIEZ et coll.[34] ils représentent 62,5% des cas, 55% pour BOK et coll.[88] et 20% pour HILMANI [52].

Dans notre série la conscience était conservée (Glasgow 13-15) dans la majorité des cas soit 83,2%.

Des troubles de la conscience ont été notés chez 2 de nos patients soit 16,8% des cas.

5. Signes de focalisation

Nous avons retrouvé 04 cas soit 33,3% de déficit moteur à type d'hémiplégie. Ces résultats sont proches de celui rapporté par NATHOO et coll. [35] qui ont retrouvé 38,5% des cas et inférieurs à ceux de ALLIEZ et collaborateurs [34] qui retrouvaient 69% de déficit et de LOEMBE et coll. [14] 60% des cas.

6. Signes d'atteinte corticale

a- Les crises convulsives

Les crises comitiales localisées ou généralisées sont très souvent rapportées par les auteurs. Dans notre étude nous les avons retrouvés chez 3 patients soit 25% des cas, ces résultats sont similaires aux résultats de EMERY et coll. [51] qui rapportaient que 2 patients sur 9 chez qui ils ont noté des crises d'épilepsie soit 22,2% des cas. Ainsi pour NATHOO de même que pour BOK, ALLIEZ et coll. Qui ont rapporté respectivement des convulsions localisées retrouvées dans 29% des cas et généralisées dans 4,2% des cas puis dans 34% et 44% des cas [35,74, 34].

b- Les troubles de langage

Les troubles de l'expression sont rarement rapportés par les auteurs, dans la série de NATHOO et coll., uniquement 2 patients sur 699 ont présenté ces troubles soit 0,3% des cas, dans celle de HILMANI, ils étaient présents dans 25% des cas [35,52].

Dans notre série nous n'avons pas mentionné de trouble de langage.

Il est à noter que les signes déficitaires ou les convulsions, peuvent être à bascule, comme ils peuvent être absents [75,56].

D-FORMES CLINIQUES

1-Selon le type d'empyème

Dans notre étude on a retrouvé une légère prédominance des empyèmes extraduraux avec 7 cas soit 58,3%; les empyèmes sous-duraux étaient de 41,7% ; contrairement aux ESD, les EED évoluent insidieusement parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limite à quelques céphalées localisées et un minimum de signes neurologiques [19,54,58,59]. Les signes neurologiques de focalisation et les convulsions sont rarement retrouvés en cas d'EED, ce qui rend leur diagnostic encore plus difficile[19,27,64,54].

2-Selon la localisation

La localisation supratentorielle de l'EIC prédomine surtout au niveau de la convexité, les régions frontale suivi du pariétale ont été les plus fréquemment touchées dans notre série ;frontal seul dans 3cas soit 25,0% et associé avec 4 cas d'empyème fronto-pariétal ,ces résultats sont proches de celui de BARAKATE[5].

Deux cas d'empyème inter hémisphérique soit 16,7% ont été noté, qui peut se manifester par le «Falx syndrome» ou le syndrome de la faux du cerveau, qui est mis en évidence par HITCHCOK et coll.[69] chez 11 patients sur 29. Il comporte l'atteinte sensitive ou motrice distale isolée d'un membre qui s'étend progressivement au tronc, au bras puis à la face avec une atrophie progressive des groupes musculaires concernés. Cette atteinte peut être également vue, en l'absence de collection cérébrale, en cas de thrombophlébite [56].

Ce type d'empyème se caractérise par la présence d'un déficit crural ou une paraplégie [14].

E- La porte d'entrée

Aucune porte d'entrée n'a été retrouvée chez 58,3 de nos patients soit 7 cas ceci est différent de ceux de BARAKATE et COULIBALY H C qui ont trouvé une porte d'entrée dans la plupart de leur cas.

12-3-2-ASPECTS PARACLINIQUES

a- Imagerie

La TDM cérébrale met en évidence une lésion très caractéristique entourée d'un important œdème péri lésionnel. Dans notre étude, cette lésion caractéristique a été retrouvée dans 100% et l'œdème cérébral y était aussi associé à l'EIC. 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 [26].

L'EIC est le plus souvent retrouvé unique, mais des localisations multiples et bilatérales ne sont pas rares. 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 [33,50].

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 [35,54], néanmoins, JONES et collaborateurs [24] rapportent que la localisation la plus fréquemment retrouvée au cours des EIC secondaires à une rhino sinusite 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 inter hémisphérique dans 12% des cas [74, 76]. 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 qui ont rapporté une localisation au niveau de la convexité dans 38,8% des cas dont 34% des cas retrouvés au niveau fronto-pariétal ; la localisation inter hémisphérique est retrouvée dans 37% des cas. OUEDA 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 [74, 36].

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

b-Biologie

Il existait une hyperleucocytose chez 100% de nos patients, chez Il y avait une nette prédominance des PNN avec 6cas soit 50% suivi de 3cas de lymphocytes soit 25% ce qui est conforme aux données de la littérature dans laquelle une hyperleucocytose à base de neutrophiles est souvent notée lors des EIC, elle présente dans 80 à 100% des cas(20,77,22); la vitesse de sédimentation n'a pas été quantifié dans notre série , cela est lié au fait que nos patients n'ont pas bénéficié de cet examen, ce dernier n'étant pas fréquemment prescrit dans nos contextes.

Le diagnostic bactériologique est également essentiel car il permet une antibiothérapie adaptée. Réalisé seulement chez 5 de nos patients soit 41,7% des cas et stérile dans 80% ; ceci peut être du fait que certains prélèvements bactériologiques sont pratiqués après quelques jours d'antibiothérapie, ce qui

explique cette négativité des cultures dans la majorité des cas. Dans notre série, l'étude cyto-bactériologique du pus a permis d'isoler le staphylococcus aureus. Dans la littérature, cet examen trouve plus fréquemment le streptocoque [78, 72]. Aussi, les associations bactériennes sont-elles fréquentes [33,67], 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 [38].

La ponction lombaire est à proscrire lors qu'une suppuration est suspectée, étant donné le risque d'engagement cérébral [79]. C'est la raison pour laquelle les patients n'ont pas bénéficié de PL dans notre service.

L'antibiogramme a permis de révéler les résultats suivants :

Tableau XII :

ANTIBIOGRAMME	Molécules
Sensible	Amoxicilline+acide clavulanique-Genta- Pristinamycine
Intermédiaire	Amoxicilline, Ciprofloxacine
Résistant	Ceftriaxone ;Vancomycine

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 antalgiques/antipyrétiques, 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) a été instituée chez tous nos patients ; elle a été guidée dans le seul cas où l'antibiogramme a révélé un germe.

L'antibiothérapie en postopératoire a été la plus employée avec 58,3% dans notre série. D'abord parentérale, cette antibiothérapie a été relayée par voie orale suivant l'état clinique du malade et la régression de la suppuration à la TDM. La durée totale de l'antibiothérapie (voie orale et parentérale) a varié entre 21 et 84 jours avec une moyenne de 42 jours.

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. 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 [14, 82].

Cent pour cent 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 a été rapporté par des auteurs dans les suppurations [26], dans notre série l'utilisation d'anti-œdémateux n'ont pas fait d'objet ce qui diffère de celle de COULIBALY H C [6] qui l'a utilisé chez 44,4% de ses patients ; et le traitement anti comitial (phénobarbital, diazépam) a été administré à ceux qui ont présenté des crises convulsives au cours du diagnostic ou de leur suivi soit 33,33% des malades.

12-4-2-Traitement chirurgical

Dans notre étude, 75% 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 :

L'excision totale de la suppuration par la craniotomie pour certains ou aspiration de la collection par trou de trépan pour d'autres [33,53, 82]. Cependant la craniotomie reste pour de nombreux auteurs, la technique chirurgicale de choix pour l'évacuation des EIC [83, 24, 84, 70]. 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 [87, 14].

Dans notre étude, le traitement chirurgical a été réalisé dans un délai de 1 à 16 jours avec une moyenne de 4 jours et a consisté en un trou de trépan suivi d'une ponction évacuatrice dans 77,78%, en une craniectomie suivi de l'exérèse chirurgicale dans 11,11% et en une Incision de masse puis aspiration du pus dans 11,11%.

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

La durée d'hospitalisation des patients a varié de 07 à 45 jours avec un séjour moyen de 29 jours. Soixante quinze pourcent des patients sont sortis après décision médicale car ayant présenté une bonne évolution ; un de nos patients est sorti contre avis médical ; cette sortie contre avis médical étant lié à un refus de la chirurgie. Deux patients soit 16,7% 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 [85]. L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention

chirurgicale. Ainsi, HITCHCOCKE et collaborateurs [69] observaient une amélioration rapide dans les 5 jours, voire immédiatement après l'évacuation de la collection. TEWARI et collaborateurs [46] rapportaient une bonne évolution dans 77,8% des cas. Elle était de 82% dans la série de NATHOO et collaborateurs [35, 70], de 86% dans celle de BOK et collaborateurs [74]. Ces résultats sont supérieurs aux nôtres, car nous avons

noté 75% 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 n'avons pas noté de séquelles chez nos patients en suivi mais un patient a été perdu 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.

CONCLUSION

De plus en plus fréquent, avoisinant presque la moitié des suppurations collectées crânioencéphaliques (48% 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, para clinique 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.

RECOMMANDATIONS

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-GT

- ▶▶ Equiper le service de Neurochirurgie en matériel performant et moderne pour améliorer la prise en charge chirurgicale des malades ;
- ▶▶ Equiper une 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 BIBLIOGRAPHIQUES

1- DIALLO M, TRAORE Y, FAYE M, COULIBALY A, KANIKOMO D, DIALLO O. Les empyèmes intracrâniens : aspects diagnostiques et thérapeutiques dans le service de neurochirurgie du chu Gabriel Toure à propos d'une série de 32 cas. Rev. CAMES SANTE Vol.5, N° 2, Décembre 2017

2-COURVILLE C. B. Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis. A clinicopathological study of 42 cases verified at autopsy. Arch Otolaryn 1944; 39: 211-30.

3-KUBIKC.S., ADAMSR.D. Subdural empyema. Brain 1943; 66:18-42.

4- CHIKANI MC, MEZUE W, OKORIE E, MBACHU C, NDUBISI C, CHIKANI UN. Subdural Empyema: Clinical Presentations and Management Options for an Uncommon Neurosurgical Emergency in a Developing Country. Niger J Clin Pract 2017;20:1221-5.

5-BARAKATE K. Empyèmes intracrâniens. Thèse présentée et soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de CASABLANCA Maroc. N°136 2006.

6-COULIBALY Haoua Caroline. Les empyèmes intracrâniens. Burkina Faso. Thèse de Médecine N°159.2012.

7-MAXIME HERLEM. Abscesses et empyèmes intracrâniens d'origine orl: Etude épidémiologique de 55 cas recensés au CHU d'Amiens entre 2004 et 2014. Thèse de Médecine France 2016- N°109

8-KUBIK Cs., ADAMS Rd. Subdural empyema. Brain, 1943; 66: 18-42.

9- DJINDJIAN M., DESCQ P. Abscesses, empyèmes et spondylodiscites. In neurochirurgie ELLIPSES AUPELF / UREF 1995 ; 592-598.

10-ANDRE GOUAZE, JACQUES LAFFONI, JEAN J. SANTINI. Neuroanatomie clinique. Expansion scientifique française ; 1994 ; 248-274 /320-335

11-FITZGERALD M. J. T., JEAN FOLAN-LURRN, RICHARD TIBBITTS, PAUL RICHARDSON, SERGE PARELMAN, ROGER PARLEMAN. Neuroanatomie clinique et Neurosciences connexes. Paris: Maloine; 2003.

12-GREGOIRE R., OBERLIN S. Précis d'anatomie. Edition J. B. Baillière, 1980 Tome 1 Atlas; 9ème édition : 417 p.

13-NETTER FRANK H. Atlas d'anatomie humaine. Paris : Masson ; 2004.107 p.

14-LOEMBE M. P., OKOME-KOUAKOU M.,ALLIEZ B.

Les suppurations collectées intracrâniennes en milieu africain. Med Tropic 1997;57 :186-94.

15-BAKO W., JANINA R.K.,LIBEREK A.,GORA-GEBKAM

Subdural empyema,a rare complication of meningococcal cerebrospinal meninsitisin children.

Med ScMonit 2000 ; 6 (5):1008-12.

16-BROOK I. Brain abscess in children; Microbiology and management. J. child Neurol 1995, 10: 283-288.

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

18-HEILPERN K. L., LORBER L.

Focal intracranial infections.

Infect Dis Clin North Am1996;10 (4):879-98.

19. CUDENNEC Y., PONCET J. L.,VERDALLEP.,BUFPE P. Complications locorégionales des otites.

Encycl Med Chir Oto-rhino-laryng 1995;20-135-A-10 :12p.

20- FINEL E., LEFUR J. M., LEMOIGNE A., BESSON G., SOUPRE D., PARSCAU L.

Cas radiologique du mois : abcès du cerveau et empyèmes extracérébraux. Arch Pédiatr 1997; 4 : 186-187.

21- GREENLEE J. E. Subdural empyema Curr Treatment Options Neurol. 2003;5:13-22.

22-WEINMAN D., SAMARASINGHE H. H. R. Subdural empyema .Aust NZ JSurg 1972; 41(4): 324-330.

23- BRENNAN M. R. Subdural empyema. Am Fam. Physician 1995; 51: 157162

24- 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.

25- DILL S.R., COBBSC.G., MCDONALD C.K. Subdural empyema: Analysis of 32 cases and review. Clin Infect Dis 1995 ;20 :372-86.

26- KORINEK A. M. Abcès et empyèmes cérébraux. Rev Prat 1994 ; 44 : 201-205.

27-HERAN S. N., STEINBOCK P., COCKRANE D. D. Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. Neurosurg. 2003; 53(4): 893-898.

28-JUMANI, KASHYAP. Subdural empyema: case report. MJAFI 2005; 61:281-283.

29- YEND A. K., MOHANTY S. Massive falx cerebri empyema. Neurol. India 2003; 51 (1): 65-66.

30-PARKER G. S., TAMI T. A., WILSON J. F., FETTER T. U. Intracranial complications of sinusitis. South-Méd .J., 1989, 82:563-569.

- 31- ALI A., KURIEN M., MATHEWS S. S., MATHEW J. Complications of acute infective rhino sinusitis: experience from a developing country. Singapore MedJ 2005; 46 (10): 540-44.
- 32- BROOK I. Brain abscess in children; Microbiology and management. J. child Neurol 1995, 10: 283-288.
- 33 - FEUERMAN T., WACKY M. P. A., GADE Cr. F., DUBROW T. Craniotomy improves outcome in subdural empyema. Surg Neurol, 1989; 32: 105-110.
- 34- ALLIEZ B., DUCOLOMBIER A., GUEYE L. Les suppurations collectées intracrâniennes: étude de 64 observations anatomocliniques. Méd Afr Noire 1992 ;39 (5) :377-82.
- 35-NATHOO N., NADVI S. S., GOUWS E., JAMES R., VAN DELLEN J. Craniotomy improves out comes for cranial computerized tomography-era experience with 699 patients. Neurosurg 2001; 49 4):872-878.
- 36-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.
- 37-BROALET E., N'DRI OKA D., EHOLIE S. P., GUILLAO-LASME E. B., VARLET G., BAZEZE V. Abscesses et empyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan (Côte-d'Ivoire). Afr J Neurological Sciences 2002: 21(1):38-41
- 38- PASSERON H., SIDY KA A., DIAKHATE I., IMBERT P. Suppurations intracrâniennes à porte d'entrée otorhinolaryngologique chez l'enfant au Sénégal. Archives de Pédiatrie 2010; 132-142
- 39- BHANDARI Y. S., SARKARI N. B. Subdural empyema: a review of 37 cases. J Neurosurg 1970; 32: 35-39.

40-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.

41-CHOU C.K., CHUNG W.Y., PANH.C., LEE L.C.,WANG C.R.,KU
Y.C.,SCHANN.T.Y.MRI-Guided stereotatic aspiration for the treatment
of deep-steated tentorial empyema: A casereport.Chin Med
J(Taipei)1997 ;60 :164-67.

42-HEILPERN K. L., LORBER L. Focal intracranial infections. Infect
Dis Clin North Am 1996; 10 (4):879-898.

43-HOYTD.J.,FISHERS.R. Otolaryngologic management of patients
with subdural empyema. Laryngosc 1991;101:20-24.

44-OUAHES O., KALAMARIDES M., REDONDO A., BERTHELOT
J.L., BOUALI I.,REYA.

Empyèmes sous-duraux.Apropos de17 cas (Abstract 12).

Société de neurochirurgie de langue française. Paris,1993

45-ABGRALL S, DEBROUCKER T, GRVAZ E, BARIL P, HENIN
D,REDONDOA,SANGLAS.

Abcès cérébral frontal,complication rare de la polypose nasosinusienne.
A propos d'une observation.

Neurochirurgie 1995 ;41:367-71.

46-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.

47-BOUSSAAD A.

Imagerie des abcès et empyèmes cérébraux.

Thèse Méd Casablanca 1998 ;n°187.

48-FARMERT.W., WISEG.R.

Sudural empyemain infants,children andadults.

Neurol 1973; 23 :254-61.

49-KUBO,SHIGEKI.

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

Neurol Res1999;21:229-32.

50-WONG A. L., ZIMMERMAN R. A,SIMON E. M., POLLOCK A.N., BILAIUKL.T. Diffusion-WeightedMRImaging of Subdural Empyemas in Children. AmJNeuroradiol2004;25 :1016-21

51-EMERY E.,REDONDO A., BERTHELOT J. L., BOUALII., OUAHES O., REY A.

Abcès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale. Ann Fr Anesth Réan 1999 ;18 :567-73.

52-HILMANI S.Les empyèmes intracrâniens.

Thèse Méd Casablanca 1995,n°222.

53-GUEYE M., BADIANE S. B., SACKHO Y., KANE S., BA M. C., KABRE A.

Abcès du cerveau et empyèmes extra cérébraux. Dakar Médical 1991 ; 36,1 :82-87.

54- LEYS D., PETIT H. Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens. Editions Techniques ,Encycl Méd Chir Neurologie,1994 ;17-485-A-10, 6p.

55-BROOKI.

Microbiologie and management of brain abscess in children.

JPediatricNeurology2004 ;2 (3) :125-30.

56-PEGGIE H. L.

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

57-HERF E., BIENEMAN B.K.

Intracranial epidural abscess secondary to sinusitis.

Applied Radiol 2005;34 (4) :2.

58-LEYS D., DESTEE A., WAROT P.

Empyème extra-dural en fosse postérieure. Traitement médical exclusif. PresseMed1983 ;12 :1549.

59-STUART G.

Posterior fossa extradural abscess.

Med JAust1979 ;1 :55-56.

60-SMITH H., HENDRICK E. B.

Subdural empyema and epidural abscess in children.

JNeurosurg 1983;58 :392-97.

61-DESPERT F., SANTINI J. J., PLOYET M. J., CHANTEPIE A., FAUCHIERC., COMBEP.

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

62-LEYS D.,DESTEE A., COMBELLES G., ROUSSEAUX M.,WAROT P.

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens. Trois observations.

SemHopi Paris1983;59 :3347-50.

63-GILAIN L.,MANIPOUD P.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.

Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng 1995 ;20-445-A-10 :6p.

64-ROMEIKE, BERND F. M., DIAZ, FERNANDO G., MATHOG,ROBERT,MICHAEL,DANIEL B.

An unusual subdural empyema : case report.

Neurol Res2000;22:579-600.

65-WACKYM P. A., CANALIS R. F., FUERMAN T.

Subdural empyema of otorhinological origin.

JLaryngol1990;104:118-22.

66-RENAUDINJ.W., FRAZEEJ.

Subdural empyema,importance of early diagnosis.

Neurosurg 1980;7 (5):477-79.

67-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.

68-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.

69-HITCHCOCKE., ANDREADISA.

Subdural empyema: A review of 29 cases.

J Neurol Neurosurg Psychiatr 1964;27 :422-34.

70-HLAVIN M.L., KAMINSKI H.J., FENSTERMAKER R. A.,
WHITE R. J.

Intracranial suppuration: A modern Decade of Postoperative Subdural
Empyema and Epidural Abscess.

Neurosurg 1994;34 (6):974-80.

71-IRTHUMB. LEMAIRE J.J., CHEDDADI D. et coll.

Complications neurochirurgicales septiques des sinusites frontales. A
propos de 18 cas (Abstract 10).

Société de neurochirurgie de langue française. Paris. 1993.

72-BANNISTER G., WILLIAMS B., SMITH S.

Treatment of subdural empyema.

J Neurosurg 1981;55 :82-8.

73-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.

74- BEGUE P., ASTRUC J. Pathologie suppurative. In: Pathologie
infectieuse de l'enfant. Masson, Paris 1999 :475-79.

75- ELABASSI S.A., ELAMRAOUI F., CHIKAOUI N., KADIRI R. Imagerie des suppurations cérébrales. Maghreb Med 2000 ; 20(348) : 227-230.

76-KAUFMAN D. M., MILLER M. H., STEITIGEL N. H. Subdural empyema:

Analysis of 17 recent cases and review of the literature. Medicine 1975; 54 (6):485-498.

77- DUCOLOMBIER A., TREKERS J.M., TARDIVEL M., VIALA P., BOISSONA A., et coll.

Complications neurochirurgicales des sinusites para-nasales : conduite à tenir.

Les cahiers d'ORL, 1987 ; XXII, : 186-192.

78-PRIVAT J. M., UZUEL A., MALONGA M., GUERRIER B. Empyème extradural compliquant une pansinusite avec mucocèle frontal. Les cahiers d' ORL, 1987,

XXII, 34-41.

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

80-MILLER Es., DIAS Ps., UTTLEY D. Management of subdural empyema: a series of 24 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatr, 1987; 50: 1415-1418.

81-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.

82-NATHOO N.,NADVI S. S., GOUWS E.,JAMES R., VAN DELLEN.Craniotomy improves outcomes for cranial tomography-eraexperience with 699patients. Neurosurg 2001;49 (4):872-78.

83-VIALE G. L., DESERTI S., GENNARO S., SEHRBUNDTE.

A cranio cerebral infectious disease: Case report on the traces of Hippocrates. Neurosurg 2002;50 (6):1376-79.

84-VICTORA.,ROPPERA.H.

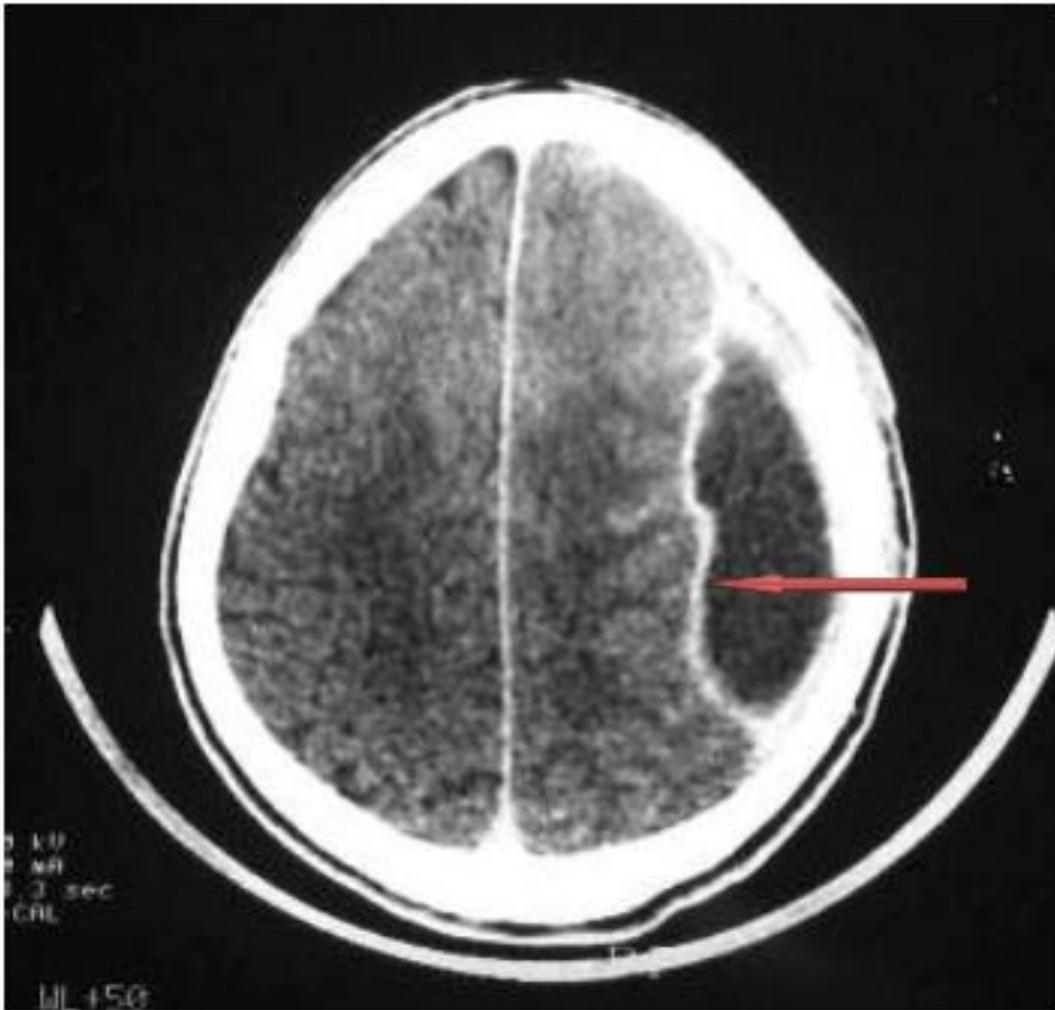
Subdural empyema.

In : Principles of neurology.International edition,2001 :749-50.

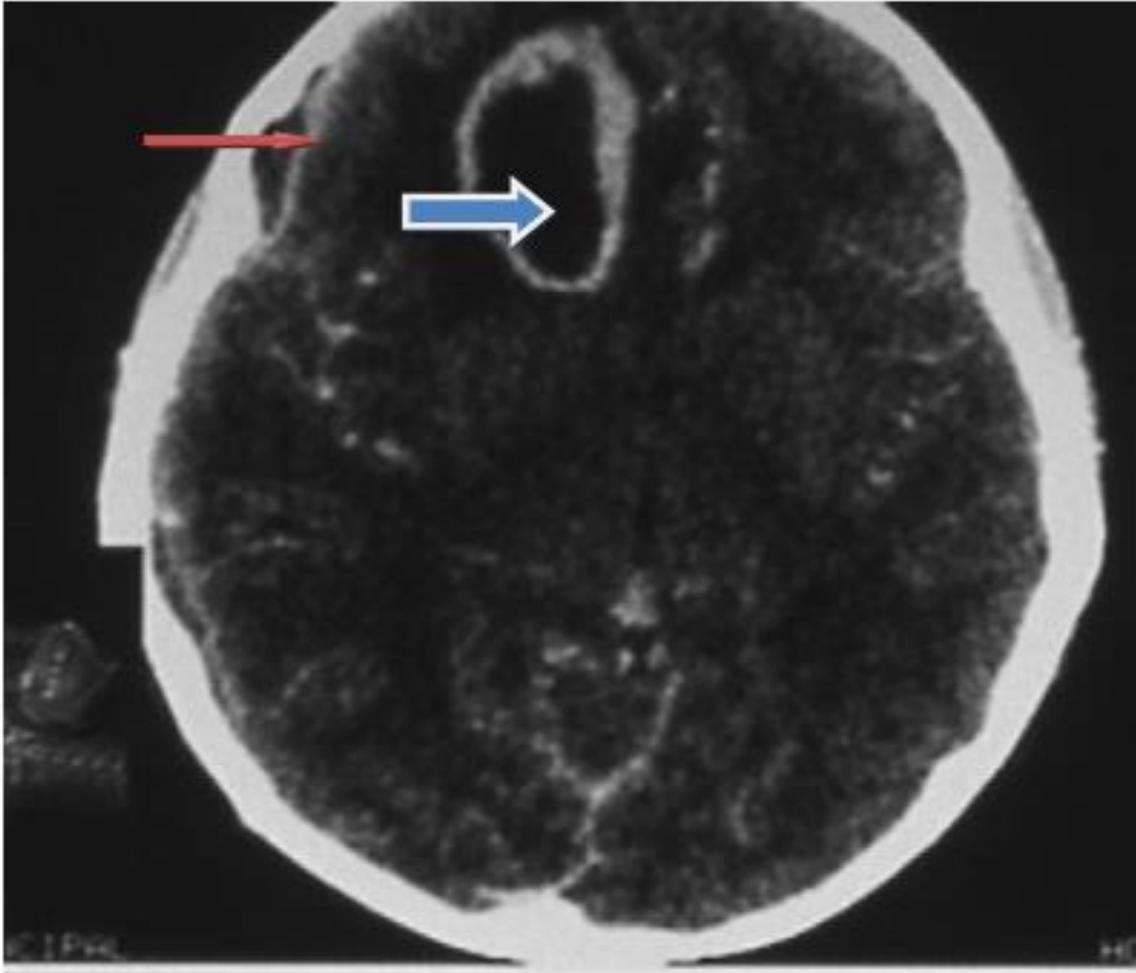
ICONOGRAPHIE



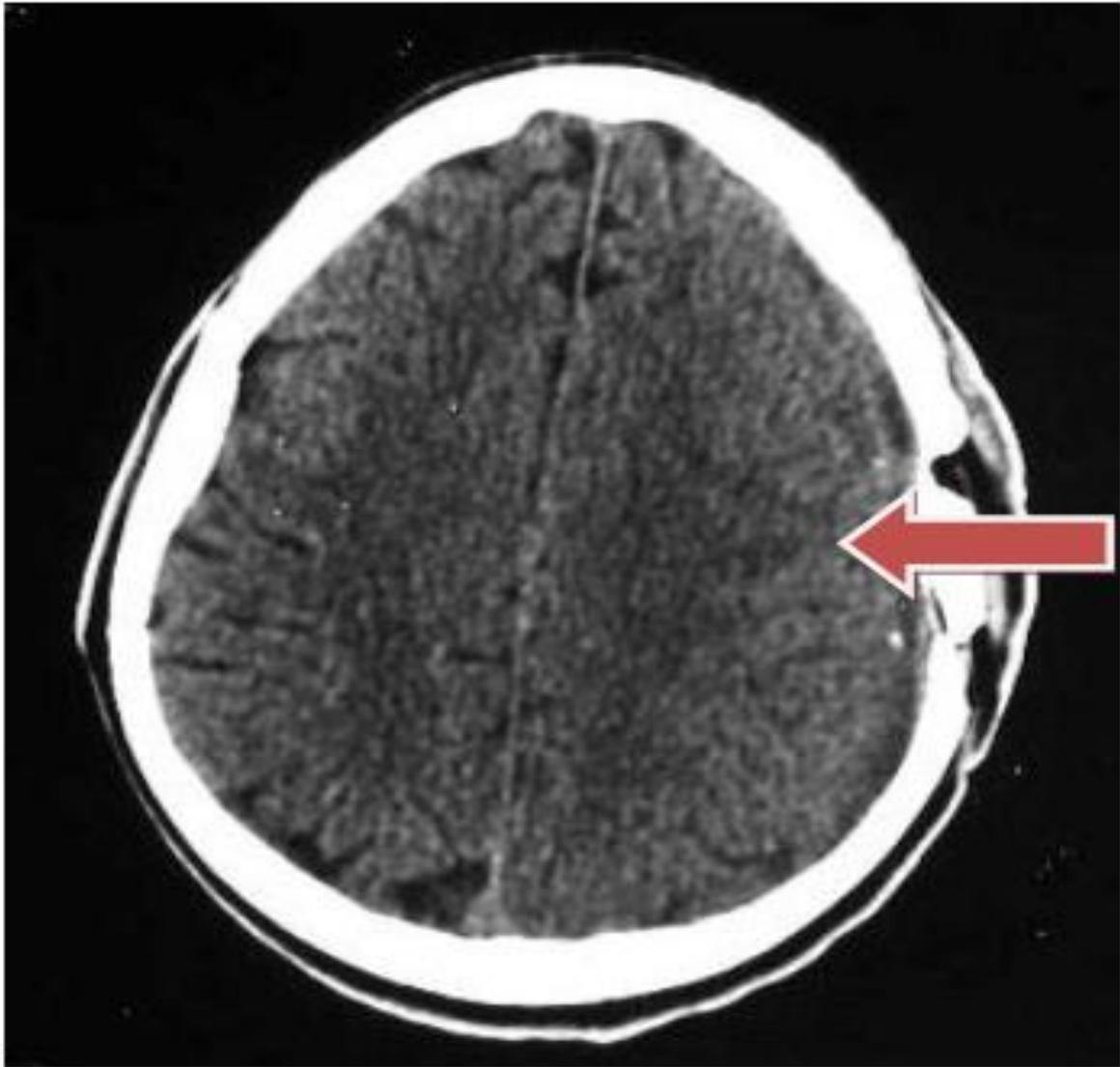
TDM cérébrale : coupe axiale avec PDC . ESD frontale droit avec prise de contraste périphérique



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



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



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

ANNEXES

1-FICHE D'ENQUETE

Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques
des empyèmes intracrâniens au CHU Gabriel Touré de Bamako

I-Epidémiologie(Identité)

N°.....

Age :

Sexe :

Profession :

II-Clinique

Mode d'admission : Consultation ordinaire SAU Directement au service

Adressé par : Un personnel médical Evacué d'un autre hôpital { Bamako
 Intérieur du pays

Sa famille

Signes cliniques à l'admission :

Céphalées Vomissements Flou visuel Trouble de la vigilance
Fièvre Crises épileptiques Vertiges Autres

Délai diagnostic.....

Antécédents : -Infection ORL : Otite Sinusites Rhinites Autres
-Traitement reçu : Antalgique AINS Antibiotiques
-Autres à préciser.....

Examens cliniques : -Fièvre

-Hypertension intracraïenne Céphalées Vomissements Flou visuel

-Trouble de la conscience (Score de glasgow)

-Examens des pupilles

-Déficit neurologique : Hémiparésie Monoparésie PF centrale

Aucun Hémiplégie Monoplégie PF périphérique

-Reflexes ostéo-tendineux : Vifs Abolis Normaux

Aspects épidémiologique clinique et thérapeutique des empyèmes intracrâniens
dans le service de neurochirurgie au CHU-GT

IV-Traitement

A-Médical

Antalgique : Palier I Palier II Morphinique
Antibiotique : Céphalosporine G3 Imidazolés Quinolones Aminocyclitolés
Antibiothérapie : Pré opératoire Post opératoire Après antibiogramme
Durée antibiothérapie : { Voix veineuse.....
Relai perOS.....
Anti convulsivants : Oui Non Type anti convulsivant _____
Anti oedemateux : Oui Non Préciser

B-Chirurgical

Chirurgie réalisée : Oui Non
Type de chirurgie : Trou de trepan
Volet de craniectomie
Craniectomie décompressive
Autres à préciser

Procédé opératoire : Drainage
Lavage sans drainage
Lavage avec drainage
Ponction évacuation sans drainage
Ponction avec drainage

C-Kinésithérapie : Oui Non

V-Evolution

Traitement médical : Régression symptômes Aggravation clinique Décès
Traitement chirurgie : Amélioration clinique Aggravation neurologique Décès
Durée d'hospitalisation : traitement médical _____ traitement chirurgical

VI- Séquelles et complication

Traitement médical : Persistance du déficit neurologique Escarres Complication
pulmonaire Raid articulaire
Traitement chirurgical : Persistance du signe neurologique Escarres
Complication pulmonaire Raideur articulaire

Fiche signalétique

Nom : COULIBALY

Prénom : ADAMA KOURA

Titre : Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique des empyèmes intracrâniens dans le service de neurochirurgie au CHU-GT de Juillet 2016 à Juin 2017 à propos de 12 cas.

Année de soutenance : 2019

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Neurochirurgie ; Santé publique

Résumé : Il s'agit d'une étude épidémiologique clinique et thérapeutique portant sur 12 patients, ayant pour objectif général d'étudier les empyèmes dans le service de neurochirurgie du CHU-GT de Juillet 2016 à Juin 2017.

Les empyèmes représentaient 49% des suppurations intracrâniens dans le service durant la période d'étude.

Le sexe masculin était prédominant et la tranche d'âge de 0-14 ans était la plus atteinte.

L'étiologie principale était liée à la sinusite frontale et la symptomatologie majeure était le syndrome d'hypertension intracrânien suivie de la fièvre.

Le diagnostic radiologique était axé sur la TDM cérébrale.

Mots clés : Empyèmes intracrâniens ; hypertension intracrânien ; fièvre ; sinusite frontale ; la TDM.