



HAL
open science

Abcès et empyèmes intra-crâniens d'origine ORL : étude épidémiologique de 55 cas recensés au CHU d'Amiens entre 2004 et 2014

Maxime Erlem

► **To cite this version:**

Maxime Erlem. Abcès et empyèmes intra-crâniens d'origine ORL : étude épidémiologique de 55 cas recensés au CHU d'Amiens entre 2004 et 2014. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01400298

HAL Id: dumas-01400298

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01400298>

Submitted on 21 Nov 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

ANNEE 2016

N° 2016 - 109

ABCES ET EMPYEMES INTRACRANIENS D'ORIGINE ORL :
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE 55 CAS RECENSES AU CHU
D'AMIENS ENTRE 2004 ET 2014.

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)
(SPECIALITE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET CHIRURGIE
CERVICO-FACIALE)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 21 SEPTEMBRE 2016

PAR

MAXIME ERLEM

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Vladimir STRUNSKI

JUGES : Monsieur le Professeur Jean-Luc SCHMIT

Monsieur le Professeur Patrick TOUSSAINT

Monsieur le Professeur Richard GOURON

DIRECTEUR : Monsieur le Professeur Cyril PAGE

A mon maitre et président de Jury,

Monsieur le Professeur Vladimir STRUNSKI
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
(Oto Rhino Laryngologie)
Chef du Service ORL et Chirurgie de la face et du cou
Pôle des 5 sens
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

C'est un grand honneur pour moi d'avoir été votre interne, merci de m'avoir enseigné la rigueur médicale et chirurgicale tout au long de mon apprentissage, et d'avoir réussi à canaliser mon trop grand enthousiasme chirurgical.
Je vous remercie d'être le Président de jury cette (fou)Thèse.

A mes juges,

Monsieur le Professeur Jean-Luc SCHMIT
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
(Maladies infectieuses et tropicales)
Responsable du service des maladies infectieuses et tropicales
Pôle "Médico-chirurgical digestif, rénal, infectieux, médecine interne et endocrinologie"
(D.R.I.M.E)
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Merci d'avoir su éclairer mes interrogations sur nos amies les bêtes et le meilleur moyen de les éradiquer, vous me faites honneur en participant à ma thèse comme membre du Jury.

Monsieur le Professeur Patrick TOUSSAINT
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
(Neurochirurgie)

Vous me faites honneur en participant à ma thèse comme membre du Jury.

Monsieur le Professeur Richard GOURON
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
(Chirurgie infantile)

Je te remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse.
Merci de m'avoir donné l'envie de devenir chirurgien, de m'avoir transmis cette passion nécessitant rigueur, patience et humanité, que tu incarnes parfaitement.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Cyril PAGE
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
(ORL)

Merci pour la rigueur de ton enseignement durant ces années, pour les « YOUPI » samedis qui n'ont finalement pas été vains, pour les relectures de mémoire et thèse, pour ton enseignement des classiques de la chanson française et allemande, l'essentiel pour devenir un vrai chirurgien.

A Sarah,

Pour la patience et le courage dont tu as fait preuve durant toutes ces années, pour m'avoir soutenu et encouragé à devenir meilleur, tu me combles de bonheur, surtout ne change rien (enfin presque rien), je t'aime comme tu es.

A Arthur, notre petit bonhomme, et au deuxième qui arrive,

Tu es notre rayon de soleil, illuminant notre journée de ta bonne humeur perpétuelle, tu es la plus belle chose qui nous soit arrivée, j'espère que tu sauras montrer la voie à ton petit-frère.

A mes parents,

Pour m'avoir soutenu et encouragé dans ces études, pour votre éducation et votre amour, qui m'ont permis de réaliser tout cela. J'espère devenir un aussi bon parent, et réussir à transmettre tout ce que vous m'avez appris à mes enfants. Je ne le dis certes pas souvent, mais je vous aime, et j'espère que vous êtes fiers de ce que je suis devenu.

A ma famille,

A Amandine, pour m'avoir supporté durant toutes ces années, malgré nos différences nous sommes toujours restés proches, et j'espère que cela continuera ainsi.

A Terry, le "beauf" sportif, pour ta bonne humeur, et pour avoir réussi à supporter le sale caractère de ma sœur, toujours partant pour donner un coup de main ou boire un pisse-mémère en fin de journée, ne change rien.

A Mamou et Papou, j'ai passé les meilleures vacances de mon enfance à vos côtés et n'oublierai jamais tous ces bon moments, c'est aussi grâce à vous que je suis ici aujourd'hui. J'aurais été tellement fier que Papou soit parmi nous aujourd'hui, il me manque terriblement.

A Mémé et Pépé qui ont réussi à former une famille soudée, je pense fort à vous.

A mes cousins Fred, Karl, Carole, Cécile, Alix, Théo, Emma, Maé, vous avez toujours été pour moi comme mes frères et sœurs, merci pour tous ces moments partagés et tous ceux à venir.

A Tata, qui a toujours été là pour nous, et Tonton pour ces week-ends de chasse qui ont bercé ma jeunesse.

A Marie-Odile, Jean-Luc, Laetitia et Emilie, pour les réunions annuelles du 15 août et votre bonne humeur.

A ma belle-famille,

A Georges et Marie-Pierre, qui m'ont accueilli dans la famille comme leur fils. Merci pour votre amour et votre soutien.

A mes deux rousses préférées, Eva et Johanna, pour leur joie de vivre, et pour avoir réussi à supporter mes taquineries. Pour tous les bons moments passés ensemble et pour ceux à venir.

A Marc, le pro de la photo, toujours présent pour immortaliser les moments importants.

A Antoine, Vala, Pierre et Camille, mes cousins libanais, pour leur gentillesse et leur accueil.

A mes amis,

A Benjamin (le Hipster-Parisien), Mehdi (mon demi-frère bronzé), Max (Stéphane Bern) et Mathieu (soirées faluchardes, j'en suis), mes meilleurs potes depuis de nombreuses années, malgré toutes nos différences, et la distance maintenant, merci de toujours être là.

A Estelle (qui m'a supporté pendant de nombreuses années), Bertille, et Cécilia, merci pour votre amitié, continuez de prendre soin de vos hommes, ils le méritent.

A Alice et Vincent, pour nos soirées fous rires et jeux, que cela dure encore longtemps.

A Typhaine et Ludo, votre amitié m'est précieuse, merci pour tous ces bons moments.

A Antoine, Marine, Jérémie et Emeline.

A Thibaud et Anne, pour leur présence et leur amitié.

A Antoine, Benoit, PY, Sanglier, Luc et JD pour ces nuits blanches frites-fricadelles, et tous ces bons moments.

Merci au Pr Berna et au Dr Merlusca pour m'avoir mis le pied à l'étrier chirurgical et pour leur bonne humeur constante.

Merci aux Dr Robert et Bayart qui ont été les premiers à me faire découvrir l'ORL, pour leur humour et leur bonne humeur.

Merci aux Dr Mambie, Tedong, Delaveau pour m'avoir accueilli et formé.

Merci aux Dr Stramandinoli et Zougar, la pile électrique et le calme incarné, pour leur accueil.

Merci aux Pr Devauchelle et Testelin pour m'avoir si bien accueilli et formé comme l'un de vos internes.

Merci à la patronne, la grande blonde du service, le Docteur Biet, pour ton franc- parlé, ta rigueur et ta joie de vivre, surtout ne change rien.

Merci à Gladys pour ta bonne humeur.

Merci à mes chefs et amis, Mathieu le sergent instructeur Hartman, Jérôme mon collègue freethlete, Guillaume « Brice de Nice », Maxime Noyonus, Rody, Emilie et Raïs. Vous m'avez beaucoup appris, toujours dans la bonne humeur et dans l'esprit d'équipe. J'espère poursuivre dans cette voie.

A l'équipe des consultations, du bloc et du service d'ORL d'Amiens : vous êtes les meilleurs et j'aurais du mal à choisir mon étage préféré !

A mes co-internes,

A Nathalie, Céline, et Marine, je me sentais seul au milieu de toutes ces hormones féminines et vos caractères bien trempés, mais au final c'était tellement sympa, que je recommencerais bien.

A Caro, qui croit toujours que les bisounours existent (tu ne viendrais pas de Paris ?), Dédé super maman cool, et Mr Baert le surfeur winner de l'ORL, pour ces semestres à la cool, j'en reprendrais bien une tranche.

A Nicolas, Benjamin, Laure-Marine, et aux petits nouveaux, continuez comme ça, vous êtes dans la bonne voie.

Aux maxillo : Jérémie la pile électrique, Alex spécialiste des pansements oculaires et Lara, finalement c'était vachement sympa chez vous.

A Flavinou, qui a tenté de m'emmener vers le côté obscur.

Aux Parisiens,

Merci de m'avoir si bien accueilli dans le monde des bisounours, à Mrs le Pr Bobin et le Pr Papon pour m'avoir intégré dans leur équipe, à Catherine pour son enseignement et ses conseils, à Laurent pour ses fractures de rétines quotidiennes, à Antoine pour sa bonne humeur, à mes co-internes Romain, David et Mihaela pour votre accueil dans la capitale.

A vous tous, merci d'avoir contribué à mon épanouissement professionnel et personnel.

ABREVIATIONS

HTIC : Hypertension intra-crânienne

ADC : Apparent Coefficient Diffusion

OMC : Otite moyenne chronique

OMA : Otite moyenne aigüe

NFS : Numération formule sanguine

VS : Vitesse de sédimentation

CRP : C-Réactive protéine

ORL : Oto-rhino-laryngologie

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| ABREVIATIONS | 10 |
| I. INTRODUCTION | 12 |
| II. GENERALITES | 13 |
| A. HISTORIQUE..... | 13 |
| B. EPIDEMIOLOGIE..... | 14 |
| a. Abscès cérébraux | 14 |
| b. Empyèmes intra-crâniens..... | 15 |
| C. PHYSIOPATHOLOGIE..... | 15 |
| a. Abscès cérébraux | 16 |
| b. Empyèmes intra-crâniens..... | 18 |
| D. MICROBIOLOGIE | 19 |
| E. DIAGNOSTIC CLINIQUE | 21 |
| F. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE : IMAGERIE CEREBRALE..... | 22 |
| a. Scanner cérébral..... | 22 |
| b. IRM cérébrale | 24 |
| G. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE..... | 25 |
| H. TRAITEMENT..... | 26 |
| a. Traitement médical | 26 |
| b. Traitement chirurgical | 28 |
| I. PRONOSTIC..... | 29 |
| III. MATERIELS ET METHODES..... | 30 |
| IV. RESULTATS | 31 |
| A. Infections sources..... | 32 |
| B. Diagnostic clinique et microbiologique | 33 |
| C. Traitements | 35 |
| D. Evolution..... | 36 |
| V. DISCUSSION | 38 |
| VI. CONCLUSION | 43 |
| VII. ANNEXES | 44 |
| VIII. BIBLIOGRAPHIE..... | 49 |

I. INTRODUCTION

Les complications intra-crâniennes des infections atteignant la « sphère ORL » sont rares, mais pouvant mettre en jeu le pronostic vital, ou laisser des séquelles neurologiques sévères.

Elles sont le plus souvent secondaires à des sinusites [1,2] (aiguës ou chroniques), des otites (moyennes aiguës, chroniques cholestéatomateuses ou chroniques non cholestéatomateuses), ou des infections d'origine dentaire (abcès péri-apicaux).

On distingue plusieurs types de complications intra-crâniennes possibles : les méningites et les encéphalites, les abcès ou empyèmes extra-duraux (ou épiduraux), les abcès ou empyèmes sous-duraux, les abcès intra-parenchymateux et les thromboses veineuses cérébrales d'origine septique.

Le diagnostic et la prise en charge de ses complications nécessitent une coopération entre ORL, neurochirurgiens, infectiologues, neurologues et médecins rééducateurs.

Le but de ce travail était de préciser les présentations cliniques et radiologiques des abcès intra-crâniens secondaires à des infections d'origine ORL, ainsi que le protocole de prise en charge de ses complications et les séquelles en résultant.

II. GENERALITES

A. HISTORIQUE

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, les abcès intra-crâniens avaient une mortalité proche de 100%, en raison de l'inefficacité du système immunitaire face aux suppurations intra-crâniennes. Les toutes premières guérisons ont été obtenues par un chirurgien anglais William Macewan [3], à l'aide de drainages chirurgicaux rendus possible grâce à une meilleure connaissance de l'anatomie cérébrale, et cela bien avant l'avènement des premières antibiothérapies.

Malgré cela, la mortalité était toujours importante et les complications post-opératoires fréquentes.

Les découvertes successives des antibiotiques, notamment de la pénicilline (1940), du chloramphénicol (1948), du métronidazole (1959) et des céphalosporine de 3ème génération (1975) ont permis d'améliorer le traitement médical de ces abcès intra-crâniens, et, notamment combiné au traitement chirurgical, d'améliorer sensiblement la survie ; la mortalité a chuté aux alentours de 40%, mais aucune amélioration n'a été faite pendant les 20 ans qui ont suivi [4].

Il persistait un problème diagnostique, qui jusqu'alors était uniquement clinique, basé sur un faisceau d'arguments permettant de suspecter un abcès. Ce diagnostic était dès lors souvent tardif et peu précis, associé à une antibiothérapie balbutiante et non optimisée, et un traitement chirurgical consistant en une excision de l'abcès, intervention à forte morbi-mortalité [5].

La découverte et l'utilisation du scanner à la fin du XXe siècle (1974), a permis de poser un diagnostic plus précoce, et de faire chuter le taux de mortalité. L'avènement des biopsies stéréotaxiques (début des années 1980) a permis quant à lui d'obtenir un diagnostic microbiologique associé à un traitement des abcès cérébraux, tout en diminuant les complications liées aux chirurgies d'excision des abcès. Enfin la découverte et l'utilisation de l'IRM cérébrale au début des années 1990 ont permis de mieux préciser les diagnostics, de les poser encore plus précocement, et d'éliminer certains diagnostics différentiels, notamment les tumeurs cérébrales [6–11].

Ainsi la mortalité des abcès intra-crâniens est passée en moins d'un siècle de 100%, à moins de 10% [12,13], et est principalement due au retard diagnostique ou lors de survenue sur « terrain défavorable ».

B. EPIDEMIOLOGIE

Les abcès intra-crâniens sont devenus rares, en partie grâce aux progrès en antibiothérapie et dans le traitement des infections notamment de la sphère ORL, qui sont traitées de manière plus précoce, ainsi que par l'amélioration de l'hygiène dentaire. Ils sont devenus beaucoup plus rares que leur principal diagnostic différentiel que sont les métastases cérébrales. Leur incidence est inférieure à 1/100000 habitants/an dans les pays développés [14].

Ils touchent préférentiellement des hommes (3-4/1) jeunes (adolescents et adultes jeunes) immunocompétents. Les patients immunodéprimés ont une présentation et une « microbiologie » complètement différente.

Ils présentent toujours une mortalité relativement élevée d'environ 10%, souvent en raison d'un retard diagnostique ou lors de survenue sur « terrain défavorable ».

La morbidité est variable selon la localisation et dépend de la présence ou non de troubles de conscience ou de signes de localisation neurologique au moment du diagnostic. Les études mettent en évidence jusqu'à 33% de séquelles neurologiques et 15% d'épilepsies séquellaires [15].

a. Abcès cérébraux

Après les méningites et les empyèmes, les abcès cérébraux sont la troisième complication intra-crânienne la plus fréquente des infections de la « sphère ORL ». Le taux de mortalité des abcès cérébraux varie de 0 à 14% [16–19]. La morbidité quant à elle, dépend de la localisation initiale et de la taille de l'abcès, ainsi que du délai avant la prise en charge thérapeutique. Elle comprend essentiellement les troubles ou déficits neurologiques séquellaires, ainsi que les épilepsies chroniques, et varie de 8 à 59% [14,16–21].

Les principales causes sont : les otites moyennes chroniques (OMC) cholestéatomateuses ou non, et les infections d'origine dentaire [17–19,22] . Ainsi on retrouve jusqu'à 50% d'origine otologique chez l'adulte et jusqu'à 25% chez l'enfant.

Cependant, on assiste à des changements épidémiologique importants, avec la diminution des abcès d'origine dentaire ou « ORL » grâce à leur meilleure prise en charge, plus précoce, ainsi que par la prévention et le suivi des pathologies otologiques chroniques, et une meilleure hygiène dentaire [23]. D'autre part on constate une augmentation des patients immunodéprimés atteints d'abcès cérébraux, rendant d'autant plus nécessaire l'obtention d'un diagnostic microbiologique précis devant la multiplicité des germes en cause.

La localisation des abcès dépend de la porte d'entrée. Ainsi, d'une manière générale, les infections sinusiennes seront responsables de la survenue d'abcès frontaux [12], alors que les infections de l'oreille moyenne entraîneront la formation d'abcès temporaux, ou dans la fosse crânienne postérieure (cervelet) [24–26]. Les infections dentaires se compliquent, elles, préférentiellement d'abcès profonds para-ventriculaires [13].

b. Empyèmes intra-crâniens

Les empyèmes intra-crâniens sont devenus à partir des années 2000 la seconde complication intra-crânienne des infections de la « sphère ORL ». Ils sont essentiellement secondaires à des sinusites frontales, et sont favorisés par des déhiscences osseuses ou des fragilités osseuses acquises (traumatismes crâniens, chirurgicales, tumeurs), ou congénitales des parois sinusiennes (paroi postérieure du sinus frontal notamment). Les taux de mortalité et de morbidité restent toujours élevés, de 6 à 12% pour la mortalité et de 8 à 21% pour la morbidité [13,27–29].

La « porte d'entrée » est essentiellement d'origine sinusienne [1,2,10,12,15,30–43].

C. PHYSIOPATHOLOGIE

Le parenchyme cérébral normal est un site remarquablement résistant aux infections bactériennes, ce dont témoigne la rareté des infections intracérébrales par rapport à la fréquence des infections « ORL » et des bactériémies. Seule une inoculation directe du parenchyme cérébral peut provoquer un abcès cérébral chez l'animal. Cette résistance relative aux infections est la conséquence de mécanismes protecteurs efficaces que sont la barrière méningoencéphalique, la jonction capillaire-endothélium serrée et une très bonne vascularisation du tissu cérébral.

Le développement d'un abcès s'observe lorsqu'il apparaît au sein du parenchyme cérébral une zone d'ischémie et de nécrose causée par une thrombophlébite infectieuse qui favorise la croissance bactérienne. Les connexions vasculaires veineuses intra- et extra crâniennes entre veines sinusiennes et veines dures expliquent le mécanisme de développement de ces thrombophlébites corticales. L'infection se propage alors des veines sinusiennes vers les veines dure-mériennes et les sinus veineux intra-crâniens. A ce réseau veineux s'ajoute le réseau des veines diploïques aviculaires (de Breschet) présentes dans l'épaisseur de l'os qui rend possible la diffusion de l'infection bactérienne ou d'embolus septiques au niveau intra-crânien. Ce mécanisme de diffusion de l'infection est dit de continuité. A côté de ce

mécanisme, la propagation de proche en proche, dite de contiguïté de l'infection peut se faire par l'intermédiaire d'une ostéite ou ostéomyélite avec diffusion durale puis intraparenchymateuse.

La thrombophlébite corticale extensive ou de sinus veineux intra-crânien est une des complications induites par ce mécanisme de propagation d'origine veineuse et entraîne un œdème cérébral suivi d'un infarctus hémorragique à l'origine de déficits neurologiques, de crises d'épilepsie et augmentant la pression intra-crânienne [44].

a. Abscesses cérébraux

Les abscesses se développent principalement à la jonction substance grise-substance blanche, dans un territoire jonctionnel moins vascularisé, entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne. Une fois l'agent pathogène installé dans le cerveau, se développe un processus de suppuration, dont l'objectif final est de réduire la dissémination bactérienne par la constitution d'une capsule fibreuse bien vascularisée.

La formation de cette collection suppurée développée au sein du parenchyme cérébral, évolue en 4 phases [45] :

- Encéphalite pré-suppurative (« Cérébrite » précoce) : de J1 à J3, composée d'une inflammation localisée, caractérisée par une accumulation de polynucléaires neutrophiles, une nécrose tissulaire et un œdème. Une activation microgliale et astrocytaire est également présente à ce stade, et persiste pendant toute la période d'abscesses évolutif.
- Collection purulente sans coque (« Cérébrite » tardive) : de J4 à J9, avec apparition d'une zone nécrotique centrale et extension de la zone inflammatoire, avec infiltrat de lymphocytes et de macrophages.
- Abscesses collectées avec capsule fine (Encapsulation précoce) : de J10 à J14, où apparaît une gliose ou fibrose périphérique associée à une hypervascularisation, formation de la capsule bien vascularisée qui protège la matière cérébrale environnante de l'extension bactérienne.
- Abscesses collectés avec coque épaisse (Encapsulation tardive) : à partir de J15, où la capsule est définitivement formée, par consolidation à l'aide de couches de cellules gliales, de collagènes et de granulocytes, encerclant l'abscesses formant une paroi relativement étanche.

La réaction inflammatoire et immunitaire autour de l'abscesses lui-même contribue à majorer les lésions et les symptômes.

Les abcès sont essentiellement de localisations supra-tentorielles (80%), temporales ou frontales selon la porte d'entrée, plus rarement au niveau du cervelet et du tronc cérébral (15%), et exceptionnellement retrouvés au niveau cérébral profond (5%). A noter que les abcès de la substance blanche sont moins vascularisés que les abcès corticaux, leur capsule est plus fine quand ils sont proches des ventricules et ils peuvent se rompre dans le système ventriculaire entraînant une ventriculite [44].

Le phénomène initial à l'origine de cette « cérébrité » dépend de la porte d'entrée de l'abcès, et prend entre 2 à 3 semaines. On décrit quatre types de mécanismes possibles [20,21,45] (Tableau 1):

- Infections par contiguïté : il s'agit de la situation la plus courante, responsables d'environ 50% des abcès cérébraux à pyogènes. Il s'agit des infections touchant la sphère ORL (otites moyennes 25%, sinusites 20%, ou infections dentaires 5-10%). La propagation se fait par voie veineuse, facilitée par l'absence de valves anti-reflux au niveau des veines émissaires, ce qui permet le passage bactérien vers le cerveau. Il existe dans la majorité des cas une thrombophlébite septique, associée à un infarctus cérébral localisé d'origine veineuse (« cérébrites » précoce et tardive), stade peu symptomatique, avant une encapsulation de l'abcès (stade d'abcès cérébral). Il s'agit dans la majorité des cas d'abcès unique frontal ou temporal en fonction du territoire vasculaire de l'infection primitive.
- Infections par voie hématogène : responsables d'environ 25% des abcès cérébraux, et secondaires à une bactériémie. Les principaux facteurs de risque sont : le caractère répété de la bactériémie (comme dans les endocardites), l'existence d'un shunt droite-gauche (cardiopathies cyanogènes, fistules artério-veineuses pulmonaires), et l'existence d'un foyer infectieux intra-thoracique (abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural, médiastinite). Elles sont responsables le plus souvent d'abcès multiples.
- Infections par ensemencement direct : 5 à 10% des abcès cérébraux (après un traumatisme crânien ouvert ou une intervention neurochirurgicale)
- Complications d'une immunosuppression : (VIH, traitements immunosuppresseurs) : il s'agit alors d'infections opportunistes le plus souvent parasitaires (cryptocoques, toxoplasmes)
- Infections d'origine indéterminée, « cryptogénique » : environ 20% des cas.

| Physiopathologie | Localisation de l'abcès | Bactériologie |
|---|---|---|
| <u>Infection de contiguïté (50%)</u> - Otite, mastoïdite (25%) - Sinusite (20%) - Infection dentaire (5-10%) | Lobes temporaux, cerebelle Lobes frontaux | - Streptocoques (dont <i>S. pneumoniae</i>), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , Entérobactéries, <i>Bacteroides</i> (dont <i>B. fragilis</i>) - Streptocoques (<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. groupe milleri</i> , <i>Peptostreptococcus</i>), <i>Haemophilus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium sp.</i> - Streptocoques (<i>S. milleri</i> , <i>Peptostreptococcus</i>), <i>Actinomyces</i> , anaérobies |
| <u>Infection par ensemencement direct (5-10%)</u> - Traumatisme crânien (5%) - Neurochirurgie (5%) | | - <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium spp</i> - <i>Staphylococcus aureus</i> ou <i>epidermidis</i> , Entérobactéries, <i>P. aeruginosa</i> |
| <u>Origine hématogène (25%)</u> | Abcès multiples (souvent sylviens) | - <i>S. aureus</i> ou <i>S. viridans</i> si endocardite - Entérobactéries si infection urinaire - Entérobactéries, anaérobies si digestif - Pneumocoque, <i>Actinomyces</i> , anaérobies si abcès pulmonaire |
| <u>Immunodépression</u> Cryptogénique (20%) | Abcès multiples idem infections hématogène ou par contiguïté | - <i>Toxoplasma</i> , <i>cryptococcus</i> |

Tableau 1: Physiopathologie des abcès intracérébraux

b. Empyèmes intra-crâniens

Il s'agit de collections suppurées développées dans un espace anatomique, espace sous-dural entre dure-mère et arachnoïde pour l'empyème sous-dural et espace extra-dural entre dure-mère et table interne osseuse pour l'empyème extra-dural.

Ils sont toujours liés à une infection de voisinage d'origine « ORL » (otite ou sinusite), ou par ensemencement direct (traumatisme crânien, neurochirurgie). Dans l'ère pré-antibiotique, les otites étaient la 1^{ère} cause d'empyème, de nos jours et dans les pays développés, il s'agit des sinusites aiguës [2,43].

Pour les empyèmes extra-duraux, la contamination se fait de manière directe soit à la suite d'une ostéite ou ostéomyélite, soit par brèche directe engendrant une infection de l'espace

extra-dural, qui se propage mais reste localisée en raison des barrières anatomiques créées par la dure-mère (sutures). L'ostéomyélite frontale traduit l'extension de l'infection du sinus frontal au diploé par thrombophlébite. Elle peut toucher la paroi antérieure du sinus frontal avec constitution d'un abcès sous-périoste externe (« Pott's Puffy Tumour »), avec une éventuelle fistulisation cutanée. L'extension de l'infection à la paroi postérieure du sinus est responsable quant à elle d'une pachyméningite avec empyème extra-dural de contiguïté.

Pour les empyèmes sous-duraux, la propagation se fait par thrombophlébite des veines émissaires, s'étendant vers les veines intracrânielles et les sinus veineux. Une fois que l'infection se situe au niveau de l'espace sous-dural, le pus se forme rapidement, et s'étend de proche en proche. L'extension de l'infection dépend de la localisation première de l'infection, et est influencée par la gravité et les variations anatomiques. L'extension de l'infection de divers sites primaires semble suivre une évolution définie, mais elle se propage rapidement de proche en proche en raison de l'absence de cloison au niveau de cet espace au contraire de l'espace extra-dural. Dans les sinusites, le pus se collecte en regard des lobes frontaux, en relation avec le sinus infecté, puis suit la surface des hémisphères cérébraux et peut parfois passer entre les deux hémisphères ou sous la faux du cerveau [29,46]. L'infection peut également faire suite à une infection otogène, mais de manière plus rare.

Chez l'enfant, l'infection peut se propager au travers de l'arachnoïde immature et entraîner des méningites qui surviennent dans 75% des cas lors d'empyèmes sous-duraux [44]. Chez l'adulte au contraire, l'arachnoïde forme une barrière et les méningites compliquent rarement les empyèmes sous-duraux.

D. MICROBIOLOGIE

Les infections intra-crânielles d'origine « ORL » sont dans 20 à 50% d'origine polymicrobienne, selon les études. Les prélèvements réalisés soit au niveau de la porte d'entrée, soit par ponction de l'abcès ou de l'empyème reviennent quant à eux stériles dans 18% des cas.

Les principaux germes retrouvés sont des streptocoques dans 24% des cas, essentiellement du groupe milleri (*S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. constellatus*) dans 17% des cas, ainsi que des bacilles gram négatif et anaérobies dans 16% des cas. Des staphylocoques sont également retrouvés dans 10% des cas.

Selon l'origine de l'infection, la microbiologie est différente. Ainsi lors des infections d'origine sinusienne, on retrouve essentiellement des streptocoques surtout du groupe milleri, alors que dans les infections d'origine otologique, on retrouve essentiellement du pneumocoque, des bacilles à gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa* et *Haemophilus influenzae*) et des germes anaérobies (Tableau 2, Figure 1).

| | Origine sinusienne [10,12,15,30,32,35,37– 42] | Origine otologique [47–53] | Origine ORL toute cause [2,13,16,17,19,27–29] |
|--|---|-------------------------------|--|
| Nombre de cas | 230 | 233 | 910 |
| Prélèvements stériles | 27 (12%) | 79 (34%) | 163 (18%) |
| Streptocoques | 118 (51%) | 69 (30%) | 222 (24%) |
| - dont <i>S. pneumoniae</i> | 8 (3%) | 34 (15%) | 9 (1%) |
| - dont groupe milleri | 41 (18%) | 0 | 158 (17%) |
| Staphylocoques | 39 (17%) | 27 (12%) | 88 (10%) |
| Bacilles gram négatif | 34 (15%) | 51 (22%) | 142 (16%) |
| - dont <i>Pseudomona aeruginosa</i> | 2 (1%) | 20 (9%) | 16 (2%) |
| - dont <i>Haemophilus influenzae</i> | 5 (2%) | 6 (3%) | 33 (4%) |
| Bacilles gram positif | 9 (4%) | 3 (1%) | 0 |
| Cocci gram négatif | 3 (1%) | 0 | 5 (0.5%) |
| Cocci gram positif | 5 (2%) | 7 (3%) | 24 (3%) |

Tableau 2 : Microbiologie selon la porte d'entrée, somme de différentes études référencées en annexe dans les Tableau 9 et Tableau 10.

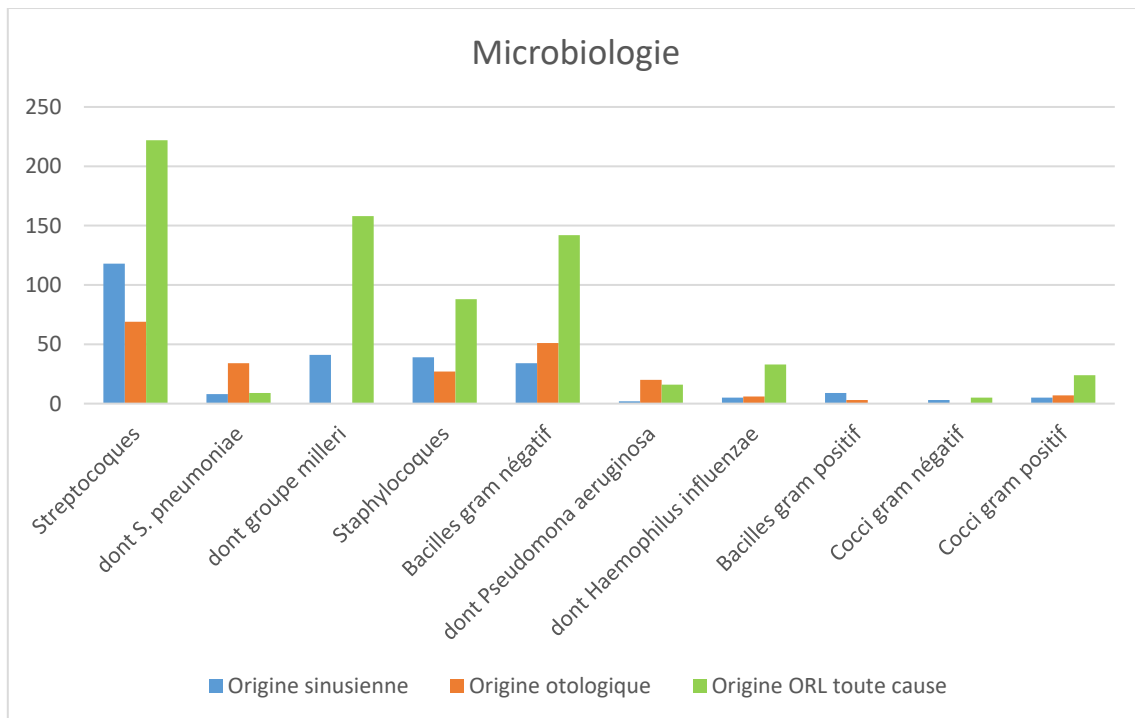


Figure 1 : Microbiologie des infections intra-crâniennes d'origine ORL

E. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les signes cliniques sont très variables en fonction de la taille, de la localisation, du nombre d'abcès, de la coexistence de plusieurs atteintes intra ou extra-crâniennes (méningite, empyème, thrombose veineuse, abcès sous-cutané ou orbitaire), et du germe en cause.

Les céphalées et la fièvre sont les signes cliniques les plus constamment retrouvés, allant de 50 à 100% selon les études.

Les déficits neurologiques et signes de focalisation sont présents de manière variable de 17 à 94% selon les études, les troubles de conscience sont présents également de manière variable de 6 à 69%. Enfin les crises tonico-cloniques sont un mode de révélation chez 8 à 56% des patients. Les signes d'hypertension intra-crânienne (HTIC) et les signes de syndrome méningé sont eux présents de manière très inconstante. [1,2,10,12,15,30-43]

Ces signes cliniques dépendent du stade d'évolution pour les abcès. Ainsi, lors du stade d'encéphalite pré-suppurative, les manifestations comitiales prédominent, alors que dans les stades d'abcès, les déficits neurologiques et les signes d'HTIC prédominent.

Les empyèmes sous-duraux sont bruyants et d'évolution rapide, alors que les empyèmes extra-duraux évoluent à bas bruit, avec des signes neurologiques plus tardifs, les signes d'ostéite étant prédominants.

Le diagnostic d'abcès cérébral est souvent tardif, classiquement posé avec un délai médian de 11 jours après l'apparition des premiers symptômes, mais des formes brutales similaires aux empyèmes sous-duraux existent avec apparition des signes en quelques jours [19].

Un examen à la recherche d'une « porte d'entrée » notamment « ORL » est essentiel afin de ne pas méconnaître celle-ci et de pouvoir la traiter. On recherchera ainsi notamment des signes cliniques de rhinosinusite aiguë (rhinorrhée purulente, obstruction nasale, hyposmie ou cacosmie, céphalée « sinusienne » à type de pression augmentée tête penchée en avant ou à la pression), des signes d'otite chronique ou de mastoïdite (otorrhée, otalgie, hypoacousie), des signes d'infection dentaire (trismus, douleur dentaire à la percussion ou au changement de température, odynophagie). Une otoscopie et un examen de l'état dentaire seront alors pratiqués.

On recherchera également des complications fréquemment associées, notamment des signes de cellulite ou d'abcès orbitaire, d'abcès et d'ostéomyélite frontale (« Pott's Puffy tumour »), ou d'abcès mastoïdien.

F. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE : IMAGERIE CEREBRALE

Le diagnostic de certitude est établi principalement grâce au scanner cérébral avec injection de produit de contraste, plus ou moins complété de l'IRM cérébrale.

a. Scanner cérébral

Le scanner cérébral reste l'examen de référence en 1^{er} intention pour le diagnostic des complications infectieuses intra-crâniennes car :

- Il est deux fois moins coûteux que l'IRM et facile d'accès dans la plupart des centres hospitaliers
- Il est rarement pris en défaut lorsqu'il existe des signes cliniques notamment neurologiques (sauf à la phase très précoce), avec une sensibilité située entre 90 et 100% selon les séries [20]
- Il permet le repérage des lésions en vue d'effectuer une ponction-biopsie stéréotaxique.
- Il sert d'examen de référence et peut être renouvelé au cours du suivi afin d'évaluer l'évolution post-thérapeutique.

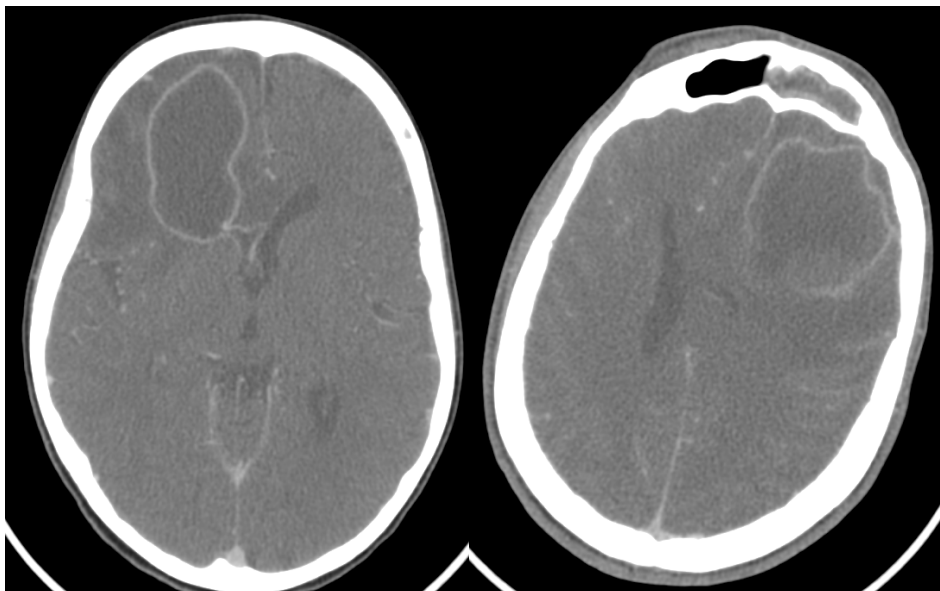
Il permet, lorsque la « porte d'entrée » est d'origine « ORL », de la localiser par la même occasion (comblement sinusien ou mastoïdien, granulome dentaire).

Il permet de rechercher les complications associées : thrombose veineuse, abcès ou cellulite orbitaire, abcès sous-cutané.

L'image formée par les abcès intra parenchymateux dépend du stade de développement de ceux-ci [14,54] :

- Encéphalite pré-suppurative ou « cérébrite » : zone hypodense extensive comportant des prises de contraste disséminées,
- Abcès collecté entouré d'une fine capsule : image annulaire à centre iso ou hypodense, entourée d'une prise de contraste annulaire et d'un halo d'œdème important, mais compatible avec d'autres diagnostics (gliome malin, métastase, hématome ancien), (Images 2)
- Abcès constitué encapsulé avec coque épaisse et partiellement hémorragique hyperdense spontanément, (Images 1)
- Anomalies liées à la porte d'entrée.

Les empyèmes intra-crâniens forment quant à eux au scanner une collection extra-cérébrale sous-durale (en croissant) ou extra- durale (biconvexe), hypodense avec prise de contraste périphérique (Images 2, Images 3). La distinction du caractère sous ou extra- dural de la lésion est cependant parfois difficile à faire, le TDM étant pris en défaut dans près de 20% des cas [55], et l'IRM permet de confirmer la localisation de la lésion.



Images 1 : Scanner cérébral injecté : abcès frontaux secondaires à une sinusite frontale

b. IRM cérébrale

L'IRM permet d'obtenir un diagnostic plus précoce en détectant les petites lésions, et est plus précis, que ce soit pour les abcès en éliminant les diagnostics différentiels, ou pour les empyèmes, en permettant de confirmer leur nature sous ou extra- durale [6–11,35].

Ainsi Germiller et al.[10] a mis en évidence une meilleure sensibilité de l'IRM pour détecter les complications intra-crâniennes, avec 12/19 complications détectées pour le scanner, contre 26/28 complications détectées pour l'IRM.

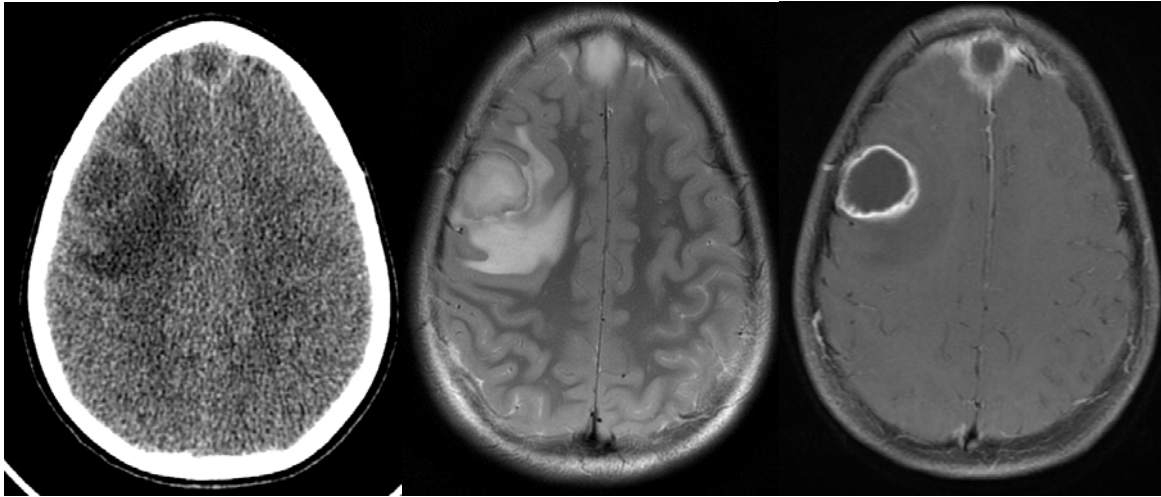
Pour les abcès intra parenchymateux, les séquences en diffusion permettent d'éliminer les diagnostics différentiels que sont les lésions néoplasiques : le pus est spontanément hypersignal diffusion avec un ADC (Apparent Diffusion Coefficient) diminué, tandis que la nécrose tumorale liquidienne a quant à elle un ADC augmenté. Seul les chordomes et les carcinomes épidermoïdes peuvent montrer des signaux hyperintenses en diffusion. Même si ces séquences aident, elles ne permettent pas d'obtenir un diagnostic à 100% [9,11]

En IRM, les abcès intraparenchymateux apparaissent selon leur stade [54] :

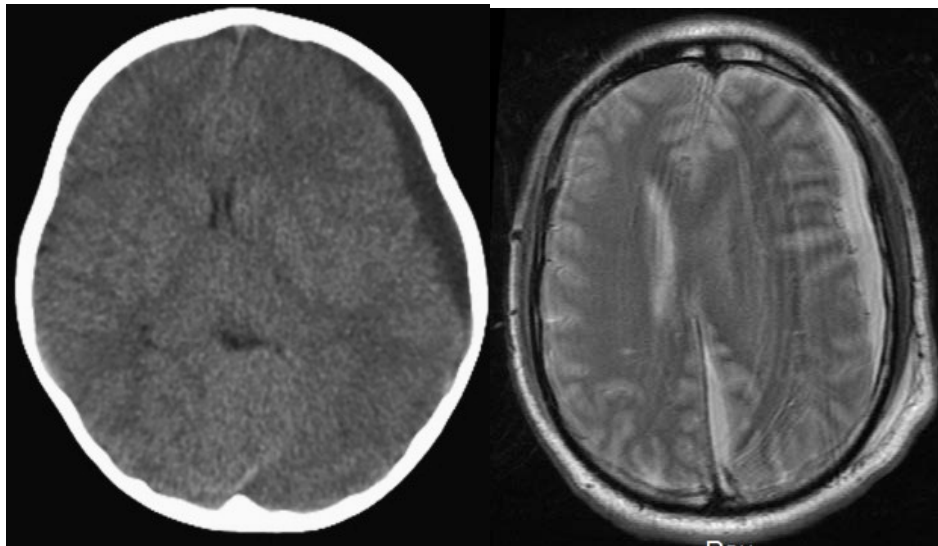
- Encéphalite pré-suppurative ou cérébrite : plage mal limitée hyperintense T2,
- Abcès collecté entouré d'une fine capsule : image annulaire à centre hyperintense T2 avec couronne hyperintense T1 et hypointense T2 + oedème hyperintense T2,
- Abcès constitué encapsulé avec coque épaisse et partiellement hémorragique hyperintense T1 et hypointense T2,

Les empyèmes intra-crâniens apparaissent en IRM spontanément hypointenses T1, hyperintenses T2, avec une prise de contraste périphérique, hyperintenses sur les séquences de diffusion pour les empyèmes sous-duraux et hypointenses ou hétérogènes pour les empyèmes extra-duraux, associés à un ADC diminué (Images 2, Images 3).

L'IRM permet par ailleurs de mieux préciser que le scanner la localisation sous ou extra-durale de la collection, les empyèmes extra- duraux se caractérisant par un anneau hypointense entre la lésion et le parenchyme cérébral, correspondant à la dure-mère.



Images 2 : Patient présentant un abcès pariétal droit associé à un empyème extra-dural frontal. TDM cérébrale à gauche, IRM cérébrale pondérée en T2 au milieu et en T1 avec injection de gadolinium et saturation de la graisse à droite.



Images 3 : Patient présentant un IRM cérébrale empyème sous-dural temporo-pariétal gauche secondaire à une infection otologique. TDM cérébrale à gauche et IRM pondérée en T2 à droite.

G. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le bilan biologique inflammatoire (NFS, VS et CRP) est toujours perturbé de manière variable, ce n'est pas un bon outil de détection, mais il est utile pour le suivi. Les hémocultures doivent toujours être prélevées avant toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées ($\approx 38^{\circ}\text{C}$), mais dans le cadre des infections d'origine « ORL » elles sont rarement positives. Leur intérêt se situe dans la recherche d'une bactériémie (endocardite, staphylococcie), autre cause possible d'infection intra-crânienne.

Le diagnostic microbiologique est, lors d'une « porte d'entrée ORL », effectué par prélèvement direct de la porte d'entrée (paracentèse ou prélèvement d'abcès mastoïdien pour les otites, méatotomie moyenne ou inférieure ou trépanation de sinus frontal au clou de Lemoyne pour les sinusites) ou par prélèvement direct de l'abcès (ponction-aspiration de l'abcès ou drainage par craniotomie).

Ces prélèvements sont nécessaires de manière à adapter l'antibiothérapie probabiliste débutée initialement.

H. TRAITEMENT

La difficulté de standardiser un traitement des complications intra-crâniennes des infections « ORL » vient du fait que la présentation de celles-ci est hétérogène (terrain, bactériologie, gravité), que la « porte d'entrée » initiale n'est pas toujours retrouvée avec près de 20% d'abcès intra-parenchymateux sans porte d'entrée retrouvée [13,18,56], et par leurs modalités de prise en charge (médicale, ORL, neurochirurgicale). Ainsi, il n'existe aucune étude prospective, randomisée, multicentrique, permettant de déterminer la meilleure attitude thérapeutique possible. Cependant, la plupart des études s'accordent sur le fait qu'un traitement médical et chirurgical est nécessaire pour tous les empyèmes et abcès, sauf ceux de petite taille < 2cm de diamètre, pour lesquels un traitement purement médical avec une surveillance radiologique prolongée par scanner cérébral peut être instauré [13,33,57].

a. Traitement médical

La plupart des experts recommandent 6 à 8 semaines de traitement antibiotique par voie parentérale adapté si possible à une documentation microbiologique, poursuivi jusqu'à normalisation des images intra-crâniennes au scanner. Cela est notamment recommandé pour les abcès intra-parenchymateux [12,44,58], les empyèmes pouvant bénéficier d'un traitement raccourci de 2 à 3 semaines dès lors qu'un drainage chirurgical a été effectué.

Une antibiothérapie probabiliste active sur les principaux germes en causes (streptocoques, bacilles gram négatifs et anaérobies), à bonne pénétration intracérébrale est ainsi mise en place après la réalisation de prélèvements bactériologiques, puis secondairement adaptée à ceux-ci.

La diffusion des antibiotiques dans le parenchyme cérébral et dans les abcès cérébraux est variable, ainsi Barling et al. [59] a étudié celle-ci et classé les antibiotiques en fonction de leur diffusion dans les différentes structures :

- Dans le LCR :
 - Forte : Chloramphénicol (30-50%), Co-trimoxazole (12-18%), Métronidazole, fluoroquinolones, fosfomycine (10-60%),
 - Bonne à forte dose : Pénicilline G, A, IBL, Monobactame, Carbapénème (1-40%),
 - Faible : Aminoglycosides, Acide fusidique, C1G, C2G, Macrolides, Cyclines.
- Dans le parenchyme cérébral :
 - Bonne dans le tissu sain : Chloramphénicol, Métronidazole, Quinolones,
 - Moyenne : Céphalosporines,
 - Mauvaise : Pénicillines A, G, M, Aminoglycosides, Cyclines, Macrolides.
- Dans les abcès cérébraux :
 - Forte : Métronidazole 70%, Vancomycine, 80%, Clindamycine, Acide fusidique 50%,
 - Moyenne : Chloramphénicol >30%, Moxalactam, Céphalosporines 10-30%,
 - Mauvaise : Pénicillines, Aminoglycosides.

En pratique, une céphalosporine de 3^{ème} génération injectable à forte dose (active sur le streptocoque et les bacilles gram négatifs), associée à un imidazolé ou un phénicolé (actifs sur les anaérobies) est utilisée. Si un staphylocoque, notamment méticilline-résistant est suspecté, de la vancomycine est ajoutée. Pour les empyèmes sous-duraux ou les méningites, l'association amoxicilline-acide clavulanique à dose « méningée » de 150mg/kg/j peut être utilisée. L'antibiothérapie est par la suite adaptée aux prélèvements réalisés éventuellement après avis pris auprès des spécialistes concernés (infectiologues, microbiologistes).

Des traitements adjuvants peuvent être également utilisés :

- Un traitement anticonvulsivant utilisé comme traitement préventif dans les abcès intra parenchymateux, lésions à fort pouvoir épileptogène, qui sera poursuivi jusqu'à 3 mois après le diagnostic. [60]
- Un traitement anticoagulant préventif peut être discuté pour les empyèmes proches de sinus veineux, ou lorsque les lésions sont compliquées d'une thrombophlébite cérébrale, utilisation toujours soumise à controverse. [14,61,62]
- Un traitement anti-œdémateux par mannitol lors d'hypertension intra-crânienne, préféré aux corticostéroïdes favorisant l'aggravation de l'infection en diminuant la pénétration de certains antibiotiques au niveau du site infecté, et exposant à un

possible effet rebond à l'arrêt. Les corticoïdes ne sont pas formellement contre-indiqués, mais doivent être interrompus rapidement (3 à 7 jours) [44].

b. Traitement chirurgical

Un traitement chirurgical est nécessaire dans une grande majorité des cas et à deux objectifs :

- Obtenir un diagnostic microbiologique à l'aide d'un prélèvement de l'abcès, [14,44]
- Diminuer l'inoculum bactérien en évacuant la collection, et permettre de réaliser des lavages dans certains cas de la cavité abcédée. [13,14,58]

Ce traitement chirurgical doit être réalisé le plus précocement possible, de manière à obtenir une meilleure rentabilité diagnostique [63], et diminuer la morbi-mortalité. [12]

Il nécessite une coopération entre neurochirurgiens et ORL afin de traiter la porte d'entrée et ses complications :

- Le traitement neurochirurgical dépend de la localisation et du type de lésion :
 - o Le traitement des abcès parenchymateux doit préférer la ponction-aspiration sous guidage stéréotaxique si possible, l'excision de l'abcès étant pratiqué en 2^e ou 3^e intention si échec de plusieurs ponctions, en raison de sa plus grande morbidité, sans preuve d'une meilleure efficacité [20].
 - o Le traitement des empyèmes peut se faire par drainage et lavage de la cavité effectué au travers de trou de trépan, ou par craniotomie. Il peut également, dans certains cas, être réalisé par la même voie d'abord que celle utilisée pour traiter la porte d'entrée ORL, principalement dans le cas de traitement des empyèmes extra-duraux frontaux et temporaux [24,33,57,64,65]
- Le traitement de la « porte d'entrée ORL » dépend de celle-ci, et est réalisé de préférence dans le même temps que le traitement neurochirurgical :
 - o Une porte d'entrée sinusienne bénéficiera d'un drainage soit par voie endonasale, permettant de réaliser une méatotomie moyenne et/ou inférieure, voire l'ouverture de tous les sinus et même le drainage des empyèmes intra-crâniens par voie endonasale pour certaines études [57,65], soit par voie transcutanée pour le sinus frontal à l'aide d'un clou de Lemoyne.

- Une porte d'entrée otologique bénéficiera d'un drainage de l'infection à l'aide au minimum d'une paracentèse, voire à l'aide d'une mastoïdectomie pour les abcès mastoïdien associée. Le drainage d'empyèmes intra-crâniens pourra également être effectué par cette même voie d'abord [24,51,52,61,64].
- Une « porte d'entrée dentaire » nécessitera l'avulsion de la dent causale avec excision du kyste apico-dentaire réactionnel.

I. PRONOSTIC

Toutes les études s'accordent sur le fait que le facteur pronostique principal est l'état de vigilance au moment du diagnostic (score de Glasgow) [9,10,13,33,64]. D'autres facteurs pronostiques existent à savoir : la taille, la localisation de l'abcès, le retard diagnostique ou le terrain, mais ils sont le plus souvent corrélés au premier facteur. De nos jours, la mortalité est inférieure à 10% et varie de 0 à 14% selon les études [2,16–18,28].

La morbidité, quant à elle, est caractérisée par les séquelles neurologiques et les crises d'épilepsie séquellaires qui varient entre 8 et 59% [2,16–18,28]. Les crises d'épilepsie séquellaires sont principalement secondaires aux abcès intra parenchymateux, conséquence de la cicatrisation cérébrale.

III. MATERIELS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude épidémiologique rétrospective, monocentrique, réalisée au CHU d'Amiens de 2004 à 2014.

Cette étude a été réalisée à l'aide des dossiers informatisés utilisant le logiciel DxCare® version 7.5, Medasys SA, France. L'ensemble des patients ayant présenté une complication intra-crânienne infectieuse a été recensé à l'aide des codes CIM G05, G051, G052 et G058 (myélite et encéphalomyélite), G06, G062 et G07 (Abscess et granulome intra-crâniens, abscess extra-dural et sous-dural), et G08 (thrombophlébite intra-crânienne).

Les critères d'inclusion dans l'étude des patients ont été les suivants :

- Age et sexe indifférents ;
- Absence d'antécédent chirurgical O.R.L, maxillo-facial ou neurochirurgical récent (inférieur à trois mois) avant l'infection :
- Présence d'un (ou plusieurs) abcès cérébral (aux) et/ou empyèmes intra-crâniens (extra- ou sous-duraux) associé(s) à une otite externe ou moyenne (aiguë ou chronique), une sinusite (aiguë ou chronique), une tonsillite, une infection bucco-dentaire ou une infection cutanée de la tête et du cou.

Les items étudiés ont été les suivants :

- Eléments d'orientation diagnostique et délai de diagnostic positif par rapport à la date de début des signes cliniques de la suppuration intra-crânienne
- Etude bactériologique ;
- Prise en charge thérapeutique (traitement médical seul ou associé à la chirurgie) ;
- Evolution à long terme (6 mois de recul au minimum) ;
- Devenir et traitement de l'infection « mère ».

IV. RESULTATS

Cent trente-huit patients, âgés de 2 mois à 95 ans, porteurs d'une suppuration intra-crânienne ont donc été recensés. 89 patients présentaient un ou plusieurs abcès intra parenchymateux, 21 patients présentaient un empyème sous-dural, 13 un empyème extra- dural, 4 l'association d'un empyème extra et sous-dural, 2 l'association d'un empyème sous-dural et d'un abcès intra parenchymateux, 5 l'association d'un abcès intra parenchymateux et d'un empyème extra- dural. 55 patients ont présenté une « porte d'entrée » d'origine « ORL ». Les différentes portes d'entrée ont été indiquées dans la Figure 2.

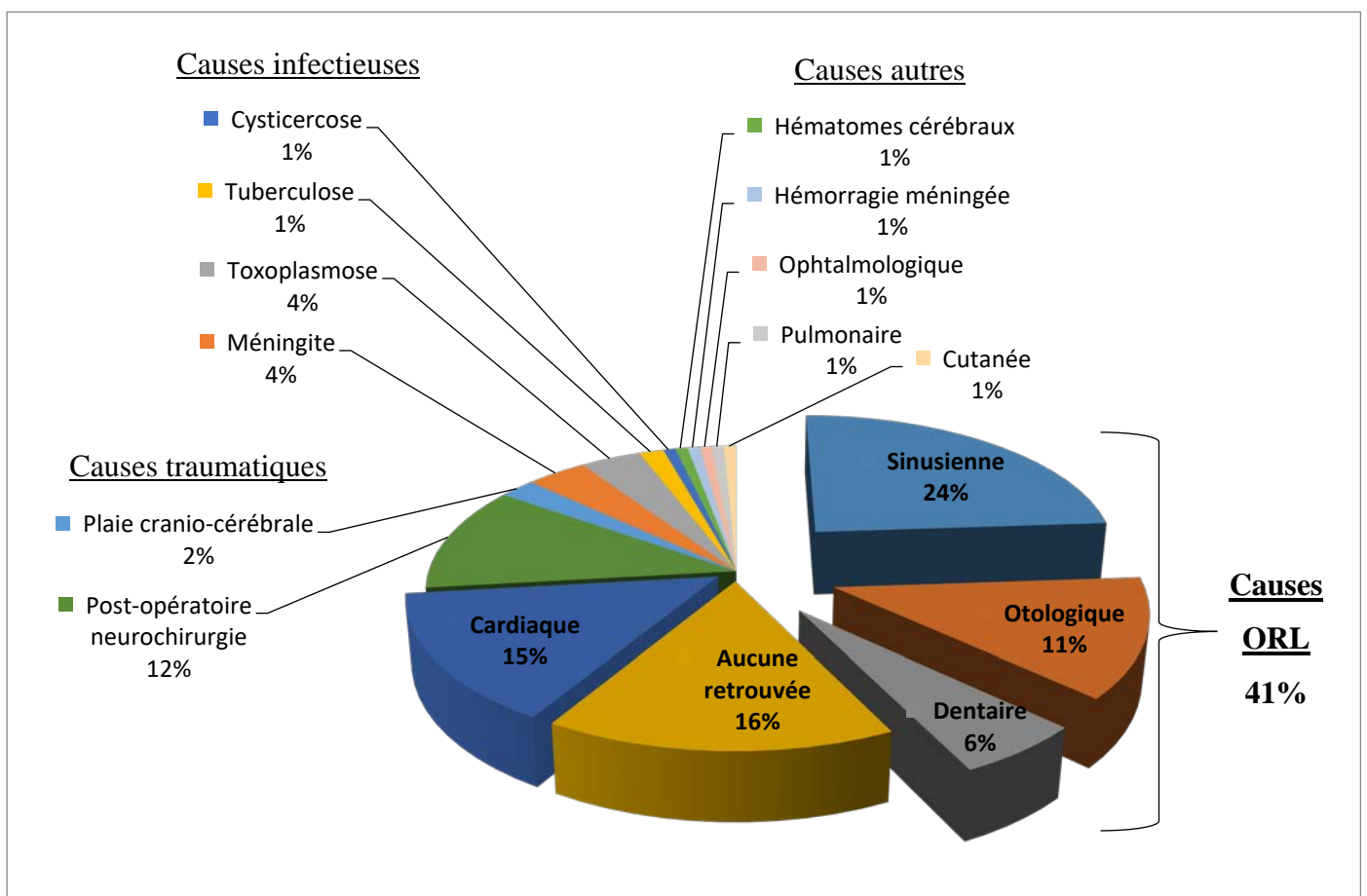


Figure 2 : Portes d'entrée infectieuses des complications intra-crâniennes

Cinquante-cinq patients (33 Hommes/22 Femmes), d'âge moyen 36.4 ans (extrêmes : 6-95 ans) ont été inclus et analysés. 29 patients avaient un abcès intra-parenchymateux, dont 5 associés à un empyème sous-dural et 3 à un empyème extra-dural. Treize patients présentaient un empyème extra-dural, associé à un empyème sous-dural dans 4 cas, et 13 patients avaient un empyème sous-dural isolé (Tableau 3).

| Porte d'entrée | Dentaire | Otologique | Sinusienne | Total |
|---|----------|------------|------------|-------|
| <u>Abcès intracérébral</u> | 8 | 9 | 12 | 29 |
| - Abcès intracérébral isolé | 8 | 7 | 6 | 21 |
| - Abcès intracérébral + empyème sous-dural | - | - | 3 | 3 |
| - Abcès intracérébral + empyème extra-dural | - | 2 | 3 | 5 |
| <u>Empyème extra-dural</u> | - | 7 | 11 | 18 |
| - Empyème extra-dural isolé | - | 5 | 4 | 9 |
| - Empyème extra-dural + empyème sous-dural | - | - | 4 | 4 |
| - Empyème extra-dural + abcès intracérébral | - | 2 | 3 | 5 |
| <u>Empyème sous-dural</u> | | 1 | 19 | 20 |
| - Empyème sous-dural isolé | | 1 | 12 | 13 |
| - Empyème sous-dural + abcès intracérébral | - | - | 3 | 3 |
| - Empyème sous-dural + empyème extra-dural | | - | 4 | 4 |
| Méningite | 3 | 2 | 1 | 6 |
| Encéphalite | - | - | 2 | 2 |
| Thrombophlébite cérébrale | - | 2 | 5 | 7 |
| Abcès orbitaire | - | - | 4 | 4 |
| Ostéomyélite / Abcès sous-cutané | - | 1 | 2 | 3 |
| Contamination ventriculaire / ventriculite | - | - | 1 | 1 |

Tableau 3 : Lésion intra-crânienne et complications en fonction de la porte d'entrée

A. Infections sources

La porte d'entrée était dentaire dans huit cas (15%), otologique dans quinze cas (27%), et sinusienne dans trente-deux cas (58%).

La porte d'entrée otologique était en rapport avec une otite moyenne aiguë (OMA) chez 3 patients, un cholestéatome de l'oreille moyenne chez 4 patients et une otite moyenne chronique (OMC) non cholestéatomateuse dans 8 cas. La porte d'entrée sinusienne était liée à une sinusite aiguë dans 30 cas et une sinusite chronique dans seulement 2 cas. Elle touchait le sinus frontal chez 29 patients, maxillaire chez 27 patients, ethmoïdale chez 22 patients, et sphénoïdale chez 20 patients.

L'imagerie réalisée a été un scanner cérébral seul dans 40% des cas et un scanner associé à une IRM cérébrale dans 60% des cas, avec un cas de retard diagnostique par mise en défaut

du scanner devant un abcès pariétal d'origine dentaire faussement pris pour une tumeur cérébrale.

Les empyèmes ont toujours été retrouvés en regard de la lésion infectieuse d'origine, frontaux pour les portes d'entrées sinusiennes, avec 7 empyèmes sous-duraux inter-hémisphériques, et temporaux pour les portes d'entrées otologiques. Les abcès étaient également préférentiellement retrouvés à proximité de la porte d'entrée initiale, avec 92% d'abcès frontaux pour les infections sinusiennes et 92% d'abcès temporaux pour les infections otologiques.

Les infections d'origine dentaire étaient à l'origine d'abcès non systématisés (Tableau 4).

| Localisation des abcès cérébraux | Dentaire | Otologique | Sinusien |
|----------------------------------|----------|------------|----------|
| Temporale | 1 | 8 | 1 |
| Frontale | 3 | | 11 |
| Multiple diffuse | 1 | | |
| Cérébelleuse | 1 | | |
| Rolandique | 1 | | |
| Pariétale | 1 | | |
| Occipitale | | 1 | |

Tableau 4: Localisation des abcès cérébraux en fonction de la porte d'entrée infectieuse

B. Diagnostic clinique et microbiologique

Les signes cliniques étaient dominés par les céphalées, retrouvées chez 49 patients (89%) et la fièvre, retrouvée chez 43 patients (78%). Des troubles neurologiques ont été retrouvés chez 37 patients (67%), à type de troubles de conscience chez 25 patients (45%), de déficits neurologiques chez 16 patients (29%), de troubles mnésiques et d'aphasie chez 10 patients, de crises d'épilepsie chez 9 patients (16%), de troubles visuels chez 6 patients, et un syndrome cérébelleux chez un patient ayant un abcès de localisation cérébelleuse. Un syndrome méningé a été retrouvé chez 12 patients, et un syndrome d'hypertension intra-crânienne chez 12 patients également.

Les prélèvements effectués soit lors du drainage de la lésion intra-crânienne, soit par prélèvement de la « porte d'entrée » lorsque celle-ci était accessible, ont permis d'identifier au moins un germe dans 80% des cas (11 prélèvements stériles, et un prélèvement non réalisé). L'infection était d'origine poly-microbienne dans 43% des cas (19 cas). La plupart des germes retrouvés sont des germes à l'origine d'infections « ORL ». Ainsi 33 prélèvements ont mis en évidence un streptocoque, notamment du groupe milleri (*S. anginosus*, *S. intermedius*,

S. constellatus, *S. milleri*) dans 26 prélèvements ; 10 prélèvements ont mis en évidence un staphylocoque ; 7 prélèvements ont mis en évidence un *Fusobacterium* ; et 7 prélèvements ont mis en évidence une *Prevotella*.

Les germes les plus fréquemment retrouvés lors d'infections à « porte d'entrée » dentaire étaient également des streptocoques (83% des prélèvements positifs).

En cas de « porte d'entrée otologique », il n'y avait pas de prédominance de germe, l'infection étant souvent considérée comme poly-microbienne.

Enfin, en cas de « porte d'entrée » sinusienne, il y avait une nette prédominance de streptocoques notamment du groupe milleri (76%), puis 28% de staphylocoques, et 24% de *Prevotella*. L'ensemble des résultats est présenté dans le Tableau 5.

A noter que la plupart des germes retrouvés étaient de phénotype « sauvage ». Cependant, 4 staphylocoques étaient méticilline-résistants, et un pneumocoque était de sensibilité diminuée à la pénicilline.

| Porte d'entrée | Dentair | Otologique | Sinusienn | Total |
|--|----------|------------|-----------|-----------|
| Nombre de cas | 8 | 15 | 32 | 55 |
| Prélèvements non faits | | | 1 | 1 |
| Prélèvements stériles | 2 | 6 | 3 | 11 |
| Streptocoques | 5 | 4 | 24 | 33 |
| - Alpha hémolytiques | | | | |
| ○ <i>Streptococcus pneumoniae</i> | | 1 | 1 | 2 |
| ○ Streptocoques orales | | | 1 | 1 |
| ○ Streptocoques groupe milleri | 3 | 1 | 22 | 26 |
| ▪ <i>Streptococcus anginosus</i> | 1 | | 3 | 4 |
| ▪ <i>Streptococcus intermedius</i> | 2 | 1 | 10 | 13 |
| ▪ <i>Streptococcus constellatus</i> | | | 8 | 8 |
| ▪ <i>Streptococcus milleri</i> | | | 1 | 1 |
| ○ <i>Streptococcus spp</i> | 1 | 1 | | 2 |
| - Beta hémolytiques du groupe A (<i>S. pyogenes</i>) | | 1 | | 1 |
| - <i>Peptostreptococcus</i> | 1 | | 4 | 5 |
| Staphylocoques | | 2 | 8 | 10 |
| - Coagulase négative | | 1 | 2 | 3 |
| - <i>Staphylococcus aureus</i> | | | 5 | 5 |
| - <i>Staphylococcus epidermidis</i> | | | 1 | 1 |
| - <i>Staphylococcus simulans</i> | | 1 | | 1 |
| Bactéries gram négatif | 2 | 8 | 14 | 24 |
| - <i>Haemophilus influenzae</i> | | | 1 | 1 |
| - <i>Prevotella spp</i> | | | 7 | 7 |
| - <i>Fusobacterium</i> | 2 | 2 | 3 | 7 |
| - <i>Escherichia coli</i> | | 1 | 2 | 3 |
| - <i>Bacteroides spp</i> | | 2 fragilis | 1 spp | 3 |
| - <i>Enterocoque faecium</i> | | 1 | | 1 |
| - <i>Proteus mirabilis</i> | | 2 | | 2 |
| Bacilles gram positif | 1 | 1 | 2 | 4 |
| - <i>Turicella otidis</i> | | 1 | | 1 |
| - <i>Corynebacterium spp</i> | | | 1 | 1 |
| - <i>Propionibacterium acnes</i> | 1 | | 1 | 2 |
| Cocci gram positif | | 1 | | 1 |
| - <i>Gemella morbillorum</i> | | 1 | | 1 |
| <i>Actinomyces spp</i> | | 1 | | 1 |

Tableau 5 : Résultats des prélèvements microbiologiques

C. Traitements

Le traitement des abcès cérébraux a été effectué par ponction-aspiration-drainage dans 19 cas, et par exérèse de la coque dans 3 cas. Il n'y a pas eu de traitement neurochirurgical des abcès dans 7 cas : 4 abcès d'origine dentaire où seul un traitement médical a été effectué, et 3 abcès d'origine sinusienne, associés à un empyème où seul le drainage de l'empyème a été effectué

(sans geste sur l'abcès car de petite taille et localisée dans une zone anatomique difficile et dangereuse d'accès).

Seul trois empyèmes secondaires à une sinusite (2 extra-duraux et 1 sous-dural) n'ont bénéficié d'aucun traitement neurochirurgical (empyèmes de très petit volume inférieur à 1 cm de diamètre transversal) et ont seulement bénéficié d'un drainage du sinus frontal. Les 25 autres empyèmes ont été traités : par craniotomie (14 cas), par trou de trépan (10 cas) et une craniectomie à volet perdu pour un volumineux empyème extra-dural de 3 cm de diamètre antéro-postérieur, associée à un important œdème réactionnel.

D'un point de vue ORL, le traitement a été réalisé en fonction de la « porte d'entrée » initiale. Les abcès d'origine dentaire n'ont bénéficié d'aucun traitement en urgence. Seuls 4 patients ayant une porte d'entrée otologique (1 cholestéatome et 3 OMC) à l'origine d'empyèmes extra-duraux ont bénéficié d'un drainage de la porte d'entrée et de l'empyème par la même voie d'abord (mastoïdectomie). Les autres patients avec une « porte d'entrée » otologique n'ont bénéficié d'aucun traitement chirurgical ORL en urgence. Dix-neuf patients ayant une « porte d'entrée » sinusienne ont bénéficié d'un drainage sinusien par voie endoscopique, ponction trans-cutanée (clou de Lemoyne) ou voie chirurgicale externe (voie para-canthale interne, voie sourcillière).

Les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie, associant une céphalosporine de troisième génération à dose « méningée » et du métronidazole, pendant 2 à 10 semaines avec une moyenne de 6 semaines d'antibiothérapie. De la vancomycine était ajoutée s'il y avait une suspicion d'infection par staphylocoque. Cette antibiothérapie était secondairement adaptée en fonction des prélèvements microbiologiques. Seul 2 patient présentant un empyème drainé chirurgicalement ont bénéficié d'une antibiothérapie par une association amoxicilline-acide clavulanique pendant 4 semaines avec une évolution favorable.

D. Evolution

L'évolution a été favorable sans séquelle neurologique dans 62% des cas (34 patients) et 25% (14 patients) ont présenté des séquelles neurologiques à type d'épilepsie séquellaire ou de déficit neurologique moteur.

Sept patients (13%) sont décédés : un patient présentant de multiples abcès frontaux de petite taille, d'origine dentaire et n'ayant bénéficié d'aucun traitement chirurgical, une patiente de

90 ans ayant présenté un empyème sous-dural d'origine sinusienne, avec 3 jours de retard diagnostique et thérapeutique en raison de l'absence d'IRM initiale (diagnostic initial d'hématome intra-cérébral), et 5 patients ayant présenté pour deux d'entre eux un abcès, pour l'un d'entre eux un empyème extra-dural, pour un autre un empyème sous-dural et pour le dernier l'association d'un abcès cérébral et d'un empyème extra-dural. Ils ont tous bénéficié d'un traitement chirurgical, dont un ayant nécessité une lobectomie temporale en raison d'un ramollissement cérébral, et un autre s'étant compliqué d'une hémorragie intra-ventriculaire. Une patiente de 90 ans est décédée dans les suites de l'intervention, une patiente de 18 ans est décédée de manière brutale en post-opératoire immédiat à J1, et un patient de 26 ans est décédé d'un engagement de la tonsille cérébelleuse par retard de prise en charge chirurgicale d'un abcès temporal, ayant été drainé seulement 17 jours après le diagnostic initial, avec une évolution défavorable.

V. DISCUSSION

La prise en charge et le pronostic des abcès cérébraux et des empyèmes intra-crâniens ont considérablement évolué depuis les 40 dernières années. L'évolution des techniques diagnostiques permet un diagnostic plus fiable et plus précoce ; l'évolution des techniques chirurgicales autorise la réalisation de gestes chirurgicaux efficaces et de moins en moins invasifs ; et les progrès en antibiothérapie et en microbiologie ont optimisé la prise en charge médicale notamment par l'utilisation d'antibiotiques à bonne diffusion encéphalique.

Age et sexe

Cette étude confirme la prédominance masculine des complications intracrâniennes d'origine ORL, donnée retrouvée dans l'ensemble des études traitant le sujet (Tableau 6, Tableau 7, et Tableau 8 en Annexe). Classiquement, les suppurations intracrâniennes d'origine ORL touchent principalement des patients relativement jeunes (20-30 ans) [29,66], cela est retrouvé essentiellement lorsque la « porte d'entrée » est d'origine otologique [26,49,67]. Cette notion n'a pas été retrouvée dans notre série, comme dans d'autres séries récentes [16–19,31], et peut s'expliquer par la baisse de l'incidence des suppurations intracrâniennes d'origine otologique, au profit des suppurations intracrâniennes d'origine sinusienne touchant des patients d'âge variable.

Porte d'entrée

Cette étude confirme également que les infections « ORL » sont à l'origine de près de la moitié des suppurations intracrâniennes, dominées par les portes d'entrée sinusiennes, comme le montre publications récentes sur le sujet. [1,2,19,28]

Ces infections sont principalement liées à des sinusites aiguës, non prévisibles, contrairement aux portes d'entrée otologiques, plus rares, principalement d'origine chronique. La prévention et le traitement précoce de ces infections chroniques expliquent la nette diminution des suppurations intracrâniennes d'origine otologique en quelques années, passant de 38% en 1970 [68] à seulement 6% dans une étude de 2011 [2], et à 11% dans notre étude.

Les portes d'entrée dentaires étaient uniquement à l'origine d'abcès, de localisations diffuses, non systématisables.

Comme cela avait déjà été noté dans de nombreuses études [15,31,32,35], l'atteinte sinusienne était essentiellement à l'origine de lésions intracrâniennes frontales, la principale cause de celles-ci étant les sinusites frontales [15,36]. L'atteinte otologique était essentiellement à l'origine de lésions intracrâniennes temporales [25,26,49,53] à type

d'empyèmes extra-duraux ou d'abcès cérébraux, mais responsable de très peu d'empyèmes sous-duraux.

Diagnostic clinique

Il n'existe malheureusement pas de signes cliniques spécifiques : fièvre ainsi que céphalées intenses et prolongées sont les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés, chez plus de 3 patients sur 4 [1,2,17,19]. Les signes neurologiques sont retrouvés de manière inconstante, et dépendent de la taille et de la localisation de la lésion intracrânienne, ils traduisent l'existence d'une lésion déjà évoluée. Leur présence à la phase initiale, et notamment la présence de troubles de conscience, est le seul critère péjoratif retrouvé [9,13,29].

En raison du manque de spécificité de ces signes, de nombreuses études ont mis en évidence un délai avant diagnostic d'environ 11 jours [1,2,10,13,15–17,35–38,40–42]. Cela explique notamment la nécessité de réaliser une imagerie cérébrale devant une sinusite frontale ou sphénoïdale, de façon à ne pas méconnaître une de ces complications « silencieuses » à la phase initiale, ainsi que devant un tableau de céphalées et de fièvre perdurant plusieurs jours.

Imagerie

L'imagerie de référence est dominée par l'utilisation combinée du scanner et de l'IRM encéphaliques, l'utilisation seule du scanner exposant au risque d'erreurs diagnostiques [4,7,8], comme cela a été le cas pour un de nos patients. L'IRM est plus précise, que ce soit pour le diagnostic de petites lésions, la localisation des empyèmes sous ou extra-duraux, et les diagnostics différentiels. Le scanner reste, tout de même, un examen essentiel de par son coût plus faible, sa disponibilité plus élevée, et permet dans la majorité des cas d'orienter le diagnostic.

Microbiologie

Les bactéries retrouvés lors des prélèvements réalisés mettent en évidence une prédominance de streptocoques, notamment du groupe milleri, et correspondent aux germes mis en cause dans l'infection à l'origine de la complication intra-crânienne. Cette constatation a également été faite par de très nombreuses études [2,15,27,48], comme citées précédemment (Tableau 2), avec une grande prédominance de ce groupe de streptocoques, notamment lors d'infections sinusiennes, ce que nous avons également constaté dans notre étude. Les infections d'origine otologique et dentaire ont montré un plus grand polymorphisme, avec une légère supériorité des bactéries gram négatif pour les infections d'origine otologique.

Le nombre de prélèvements revenant comme stérile, possiblement dû à l'antibiothérapie probabiliste mise en place avant leur réalisation, est important, il est retrouvé dans 20% des cas dans notre série, valeur similaire dans les autres séries (Tableau 2). Cela engendre

l'absence de possibilité d'adaptation de l'antibiothérapie, mais n'influence pas la morbidité ou la mortalité, aucun décès n'étant survenu chez les patients dont les prélèvements sont revenus stériles. Cette absence d'incidence sur la morbi-mortalité s'explique par le fait que les principaux germes retrouvés sont connus, et que l'antibiothérapie probabiliste est efficace sur l'ensemble de ces germes, la mortalité et les séquelles étant essentiellement dues aux complications locales (hypertension intracrânienne, rupture intraventriculaire, engagement cérébral) et chirurgicales (hémorragie).

De nombreuses études constatent également le nombre élevé de prélèvements polymicrobiens [2,13,17,34], retrouvés dans 43% des cas. Ces résultats sont le plus souvent constatés lorsque les prélèvements sont réalisés au niveau de la « porte d'entrée » (13 cas sur 19 prélèvements polymicrobiens), et traduisent le plus souvent une contamination du prélèvement, avec de nombreux germes commensaux retrouvés, rendant l'interprétation et l'adaptation thérapeutique difficile, et pouvant ainsi les considérer comme des prélèvements négatifs.

Prise en charge neurochirurgicale

Le traitement neurochirurgical par ponction-drainage des abcès cérébraux est devenu la norme [14,20,58], en raison de sa moindre morbi-mortalité, et a été utilisé dans la majorité des cas dans notre étude. L'excision des abcès cérébraux est devenue exceptionnelle, utilisée en seconde intention, ou lors d'abcès associés à un ramollissement cérébral nécessitant de réaliser une lobectomie cérébrale, ce qui a été le cas pour trois patients, qui ont tous par la suite présenté une évolution défavorable.

Par ailleurs, celui-ci doit être réalisé le plus précocement possible, de manière à obtenir un diagnostic bactériologique plus précoce, et à initier une antibiothérapie adaptée rapidement.

Ainsi comme le montre Emery [13], le drainage des abcès est toujours chirurgical dès que l'abcès fait plus de 2cm, ce qui a été le cas dans notre étude avec seulement 7 abcès d'une taille variant de 8 à 10 mm ayant uniquement bénéficié d'un traitement médical, et un seul échec pour un cas d'abcès multiples, ayant entraîné le décès.

Le traitement neurochirurgical des empyèmes extra-duraux est pour la plupart du temps réalisé par la même voie d'abord que le traitement de la « porte d'entrée ». Pour les empyèmes sous-duraux, ceux-ci sont presque constamment drainés par crâniotomie. Seuls les très petits empyèmes de moins de 1 cm (trois cas dans notre étude) ont été traités médicalement, et ont tous eu une évolution favorable.

Prise en charge ORL

Elle consiste, si nécessaire, à traiter la « porte d'entrée » infectieuse, mais également à obtenir un prélèvement bactériologique lorsqu'aucun geste neuro-chirurgical n'est envisagé.

Cependant, comme le montre le nombre élevé de prélèvements polymicrobiens lorsque ceux-ci sont réalisés au niveau de la porte d'entrée, il est préférable de réaliser ces prélèvements au niveau de la suppuration intra-crânienne. Seuls ces derniers permettent d'être sûr que le germe retrouvé est celui à l'origine de l'infection, *a contrario* des prélèvements au niveau de la porte d'entrée supposée.

Pour les atteintes otologiques, une mastoïdectomie est réalisée dans la majorité des cas, de manière à traiter la porte d'entrée, les empyèmes extra-duraux, voire même pour certains, le drainage des abcès cérébraux par la même voie d'abord [26,64]. Dans notre étude, une mastoïdectomie a été réalisée chez 4 patients, et a permis le drainage à la fois de la complication intra-crânienne, de la « porte d'entrée » et des complications extra-crâniennes associées (abcès sous-cutané, abcès mastoïdien). Lorsqu'aucune complication extra-crânienne n'est associée, et que le drainage de la suppuration intra-crânienne nécessite une voie d'abord neurochirurgicale, le drainage de la « porte d'entrée » se fait uniquement par la mise en place d'un aérateur trans-tympanique, le traitement définitif de la cause de l'infection (cholestéatome, OMC) se faisant à distance de l'infection.

La prise en charge des atteintes sinusiennes peut être : soit médicale (traitement antibiotique seul) ; soit chirurgicale, en particulier par voie endoscopique endo-nasale, bien que dans certains cas, une ponction trans-faciale d'une sinusite frontale (par clou de Lemoyne) ou un drainage d'un abcès orbitaire interne (secondaire à une sinusite ethmoïdale suppurée) par voie para-canthale interne ou autre voie d'abord trans-faciale sont toujours utilisables. L'indication chirurgicale dépend donc du type d'infection au niveau de la « porte d'entrée » et de la prise en charge neuro-chirurgicale ou non. Le drainage chirurgical par voie endoscopique peut être élargi aux différents sinus de la face et peut également permettre dans certaines études le drainage des empyèmes extra-duraux par la même voie d'abord [33,57,65].

Traitement médical

L'antibiothérapie initiale est dans la plupart des études [2,13,14,20,31,50,69], ainsi que dans la nôtre, basée sur l'association d'une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime) associée à du métronidazole. L'adjonction de vancomycine se fait lors de suspicion de staphylocoque en raison de la fréquence de phénotypes méticilline-résistants. La durée de cette antibiothérapie varie, mais la plupart des études s'accordent sur une durée d'environ 6 à 8 semaines [44,58], durée retrouvée dans notre étude, avec une médiane mesurée à 6 semaines.

La corticothérapie à visée anti-œdémateuse n'a pas été utilisée, en raison des risques de diminution de clairance bactérienne et de diminution de la pénétration de certains

antibiotiques [20,69]. Un traitement par mannitol ou la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe en urgence (3 patients) semble préférable pour traiter les hypertensions intra-crâniennes réfractaires.

Un traitement antiépileptique a été systématiquement associé à l'antibiothérapie dans notre étude. En effet, les abcès intra-parenchymateux et les empyèmes sous-duraux sont des lésions à fort pouvoir épileptogène, et dans la plupart des études [15,43,50] un traitement antiépileptique préventif est utilisé, malgré l'absence de preuve sur l'efficacité de celui-ci sur le risque de survenue de crises d'épilepsie à la phase aiguë, ou la survenue d'épilepsies séquellaires [70,71].

Facteurs pronostiques et évolution

Le principal facteur pronostique retrouvé est l'état de vigilance au moment du diagnostic [9,13,29]. Cela a été vérifié dans notre étude : six des 7 patients décédés présentaient un trouble de la vigilance (85%), le septième patient étant décédé à la suite d'une hémorragie intra-ventriculaire post-opératoire. De même, 86% des patients (12 cas) présentant des séquelles neurologiques avaient des troubles de vigilance au diagnostic, alors qu'ils étaient seulement 24% (8 cas) chez les patients sans séquelles neurologiques.

Le retard au diagnostic, la taille et la localisation de l'abcès, ainsi que le terrain (facteur retrouvé dans certaines études), sont le plus souvent corrélés à l'état de vigilance. Cela en fait le principal facteur pronostique aisément mesurable (score de Glasgow), pour évaluer la gravité des patients à l'admission. [9,13,20]

Les séquelles neurologiques à type d'épilepsie ou de déficits neurologiques, évaluées à 25% dans notre étude, ainsi que la mortalité de 13%, mettent en avant la nette diminution de la morbi-mortalité, avec une baisse constatée de près de 20% de la mortalité en 40 ans et une baisse des séquelles neurologiques de près de 10% [68].

Evolution de l'épidémiologie depuis 20 ans

Une étude réalisée dans notre service entre 1985 et 2003 sur 22 patients présentant des abcès cérébraux « d'origine ORL » [16], confirme les modifications constatées sur l'épidémiologie et le pronostic de ces lésions, qui touchent désormais des hommes de tout âge, et non plus essentiellement des hommes jeunes, ainsi que la nette augmentation « des portes d'entrée » ORL passant de 26% à 43%, essentiellement due à la hausse des « portes d'entrée » sinusiennes, passant de 10% à 24%. On ne note pas de changement dans la fréquence des signes cliniques, ni dans les germes retrouvés. L'utilisation de la ponction-aspiration des abcès est désormais préférée à l'excision des abcès par craniotomie, et le traitement médical est similaire. Malgré les progrès réalisés, la mortalité reste non négligeable et ne semble plus

diminuer depuis les vingt dernières années, passant de 14% à 13%. De même, les séquelles neurologiques ne sont que très légèrement diminuées, passant de 32% à 25% des cas.

VI. CONCLUSION

Les abcès et empyèmes encéphaliques compliquant une infection ORL sont relativement rares. Mais en raison de la difficulté du diagnostic clinique et de leur potentielle gravité, ils doivent être systématiquement évoqués devant une infection ORL traînante, et cela pour des personnes de tous âges, et notamment en cas de céphalées disproportionnées par rapport à l'infection « mère ».

Le scanner et surtout l'IRM encéphaliques confirmeront le diagnostic et conditionneront le traitement. Un diagnostic le plus précoce possible associé à un traitement médico-chirurgical et une prise en charge multidisciplinaire permettent une guérison sans séquelle dans plus de trois quart des cas.

VII. ANNEXES

| Références | [12] | [43] | [36] | [41] | [40] | [39] | [42] | [37] | [38] | [10] | [34] | [33] | [32] | [35] | [30] | [15] | [31] |
|---|------------------|------|------------|------------------|------------------|-----------|------------|-------------|-----------|-----------|------|-----------|-------|------------|------|-----------|-------|
| Année | 1991 | 1995 | 1997 | 1997 | 1998 | 2001 | 2002 | 2005 | 2005 | 2006 | 2006 | 2010 | 2011 | 2011 | 2015 | 2015 | 2015 |
| Sinusites compliqués | 26/649 (3.7%) | 219 | 7 | 12/203 (5.9%) | 15/176 (8.5%) | 7 | 47 | 16 | 12 | 25 | 21 | 23 | 9 | 13 | 23 | 27 | 21 |
| Sex ratio % Hommes | 93% | 57% | 85% | 75% | 75% | 85% | 72% | 63% | 50% | 76% | 62% | 87% | 89% | 85% | 74% | 56% | 76% |
| Age moyen | 32.4 | - | 14 | - | 33 | 14.5 | - | 13 | 11.5 | 13.2 | 13.3 | 14 | - | 13.3 | 25 | 12.9 | 36 |
| Age minimum et maximum | 6-71 | 1-60 | 12-19 | 12-69 | 8-65 | 11-18 | - | 10-14 | 6-21 | 4-18 | - | 5-77 | 11-16 | 7-18 | 8-62 | - | 13-72 |
| Méningite | 29% | 10% | 28% | 41% | 18% | NC | 2% | 19% | NC | 24% | 14% | 13% | 67% | 23% | NC | NC | 10% |
| Empyème | - | 8% | 28% | 41% | 23% | 71% | 23% | 37% | 50% | 52% | 48% | 35% | 67% | 31% | 30% | 52% | 24% |
| - Extra-dural | - | 8% | 28% | 41% | 23% | 71% | 23% | 37% | 50% | 52% | 48% | 35% | 67% | 31% | 30% | 52% | 24% |
| - Sous-dural | 8% | 58% | 14% | 33% | 18% | 57% | 38% | 25% | 17% | 36% | 28% | 43% | 11% | 38% | 48% | 33% | 19% |
| - Association sous et extra-dural | - | - | 14% | - | - | - | - | 6% | - | - | - | - | - | 23% | - | - | - |
| Abcès intracérébral | 46% | 17% | 14% | 41% | 14% | 14% | 30% | 13% | 34% | 8% | 24% | 9% | - | 8% | 22% | 15% | 43% |
| Encéphalite | - | - | - | - | - | - | - | 19% | - | 8% | 5% | - | - | - | - | - | - |
| Ostéomyélite frontale (Pott's Puffy tumeur) | 4% | - | 43% | - | 9% | - | 6% | - | - | - | 33% | 9% | 55% | 46% | 35% | - | - |
| Cellulite ou abcès orbitaire | - | - | 14% | - | 20% | - | 45% | - | 25% | 36% | 10% | 17% | 44% | 46% | 26% | 19% | - |
| Thromboses veineuses associées | 8% | - | - | - | 18% | - | 2% | - | - | 8% | - | - | - | 8% | 17% | 11% | 5% |
| Localisation frontale | 100% | NC | 100% | NC | NC | 100% | 100% | 81% | 75% | 100% | NC | 100% | 100% | 100% | NC | 96% | 100% |
| Durée des symptômes avant diagnostic (en jours) | NC | NC | 9 (3-21) | 11.8 (3-21) | 9j | 48 (3-90) | 15 (3-39) | 7 (7-14) | 10 (5-36) | 12 (1-75) | NC | NC | NC | 11 (2-30) | NC | 11 (6-15) | NC |
| Durée d'hospitalisation (en jours) | NC | NC | 21j (8-45) | 31.4 (5-67) | 15.5 (1-68) | NC | 29 (17-56) | 10.5 (6-25) | NC | 10 (4-24) | NC | 15 (6-45) | NC | 15 (16-49) | NC | 21 | NC |
| Signes cliniques | 58% | 68% | | 50% | 53% | 71% | NC | 100% | 92% | 75% | | 35% | 100% | 85% | 74% | 93% | 74% |
| - Fièvre | 42% | 54% | | 75% | 87% | 71% | 74% | | 83% | 67% | | 87% | 100% | 92% | 100% | 89% | 78% |
| - Céphalée | 8% | NC | | - | - | - | 32% | 69% | 58% | - | | - | - | 62% | 48% | 37% | 33% |
| - HTIC | 29% | NC | NC | 50% | 13% | 29% | 40% | 69% | 42% | 29% | NC | 54% | 11% | 46% | 35% | 26% | 33% |
| - Troubles de conscience | 46% | NC | | 17% | 33% | 43% | 45% | - | 75% | 29% | | 4% | 33% | 62% | 22% | 33% | 33% |
| - Troubles ou déficit neurologique | 12% | NC | | 8% | 20% | 14% | 49% | 56% | 25% | - | | 30% | 11% | 31% | 22% | 7% | 29% |
| - Epilepsie | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Traitement | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| - Neurochirurgical (ponction ou craniotomie) | NC | NC | 71% | 75% | 73% | 100% | 96% | 62% | 75% | 52% | 71% | 78% | 56% | 62% | 83% | 78% | NC |
| - ORL – endoscopique ou drainage sinusien externe | | | 86% | 100% | 100% | - | 34% | 94% | 83% | 88% | 81% | 35% | 56% | 92% | 39% | 89% | |
| Séquelles neurologiques | 33% | 36% | NC | 25% | 13% | 14% | 19% | 44% | 42% | 8% | 5% | 13% | 0% | 23% | 35% | 33% | NC |
| Décès | 4% | 16% | NC | 0 | 7% | 0 | 2% | 0 | 0 | 4% | 5% | 4% | 0 | 0 | 0 | 0 | NC |

Tableau 6 : Complications intra-crâniennes d'origine sinusienne

| Références | [25] | [48] | [47] | [52] | [53] | [51] | [24] | [49] | [26] | [61] | [50] |
|--|---------------------------|---------------------------------|--------------------------------|------------------|-------------------------|--------------------------|----------------|--------------|------|------|---------------|
| Année | 1993 | 1996 | 2000 | 2005 | 2005 | 2005 | 2006 | 2006 | 2009 | 2010 | 2010 |
| Otitis compliqués | 87/24321 OM (0.36%) | 10/114 Mastoïdites (8.7%) | 8/118 Mastoïdites (6.7%) | 33 | 32/780 OMC (4.1%) | 28/7792 OM (0.36%) | 24 | 12 | 61 | 32 | 30/768 OMA |
| Sex ratio % Hommes | NC | NC | NC | 56% | 62% | 68% | 75% | 83% | 74% | 65% | 60% |
| Age moyen (minimum-maximum) | NC | 8 | 6.2 | 26.9 (0.5-79) | 22.9 (5-56) | 28.5 (0.8-79) | 22.6 (2-64) | 29 (6-73) | 3-65 | NC | 6 (0.7-74) |
| Origine | | | | | | | | | | | |
| - OMA | 6% | | | 18% | | | 29.2% | 33% | | | |
| - OMC | 94% | | | 3% | 6% | | 12.5% | 66% | | | |
| - Cholestéatome | | | | 79% | 93.7% | | 58.3% | | 41% | | |
| Méningite | 49% | 60% | 12% | 37% | 34% | 46% | 29% | - | - | 44% | 28% |
| Empyème | | | | | | | | | | | |
| - Extra-dural | 14% | 10% | 50% | 2% | 22% | 18% | 17% | - | 48% | 25% | 49% |
| - Périsinusien | - | - | - | - | 40% | - | - | - | 18% | - | - |
| - Sous-dural | - | - | - | 4% | 6% | 7% | - | - | 3% | 6% | 9% |
| Abscès intracérébral | 33% | - | - | 46% | 44% | 21% | 33% | 42% | 21% | 22% | 21% |
| Thromboses veineuses associées | 18% | 10% | 75% | 9% | 31% | 14% | 21% | 33% | - | 31% | 40% |
| Signes cliniques | | | | | | | | | | | |
| - Fièvre | 92% | | | | 87% | | | | 72% | | 67% |
| - Céphalée | 88% | | | | 93% | | | | 64% | | 37% |
| - HTIC | | | | | | | | | 67% | | |
| - Troubles de conscience | 60% | | | | 62% | | | | | | 27% |
| - Epilepsie | | | | | | | | | | | 17% |
| Traitement | | | | | | | | | | | |
| - Neurochirurgical (ponction ou craniotomie) | | | | 64% | 47% | 21% | | 42% | 39% | | |
| - ORL – mastoïdectomie | | | | 79% | 100% | 75% | | 75% | 61% | | |
| Séquelles neurologiques | | | | 24% | 10% | 9 | | | | | |
| Décès | | NC | NC | 9% | 0 | 0 | NC | 0 | 3% | 31% | 0 |

Tableau 7 : Complications intra-crâniennes d'origine otologique

| Référence | [68] | [66] | [29] | [27] | [13] | [28] | [1] | [2] | [57] | [16] | [17] | [18] | [19] |
|--|------|------------|------------|----------------|------------|--------------|-------------|----------------|-------------|-----------|--------------|-------------|------------|
| Année | 1970 | 1991 | 1995 | 1999 | 1999 | 2009 | 2010 | 2011 | 2015 | 2008 | 2009 | 2009 | 2012 |
| Type de complication intra-crânienne : | | | | | | | | | | | | | |
| - Empyèmes sous-duraux | 37 | 17 | 18 | 699 | 7 | 33 | 9 | 33 | 9 | - | - | - | - |
| - Empyèmes extra-duraux | 8 | - | 7 | - | 2 | 5 | - | 25 | 8 | - | - | - | - |
| - Abscesses intracérébraux | 6 | - | 4 | - | 34 | - | 8 | 8 | 4 | 70 | 23 | 80 | 102 |
| Origine : | | | | | | | | | | | | | |
| - Sinusienne | 62% | 53% | 100% | 79% | 35% | 60% | 88% | 54% | - | 10% | 43% | 12% | 13% |
| - Otologique | 38% | 12% | | 9% | 35% | | 12% | 6% | - | 10% | 57% | 48% | 9% |
| - Dentaire | | 6% | | 1% | 33% | | | | | 7% | | | 15% |
| - Autres | | 29% | | 11% | 32% | 40% | | 40% | | 73% | | 40% | 63% |
| Complications associées | | | | | | | | | | | | | |
| - Encéphalite | - | | 17% | | | | | | - | | | | |
| - Ostéomyélite | 16% | | 33% | | | | | 23% | 6% | | | | |
| - Thrombophlébite cérébrale | 22% | | 33% | | | 16% | | | 12% | | | | |
| - Cellulite / Abscesses périorbitaire | 14% | | - | | | | | | 6% | | | | |
| Age moyen (minimum – maximum) | - | 11 (0-30) | 18 (11-70) | 14.65 (0.1-72) | 37 (12-75) | 10.5 (1-4.6) | 11.2 (7-15) | 8.53 (0.02-18) | 10.5 (8-14) | 39 (5-78) | 23 (0.25-70) | 27.4 (3-65) | 47 (16-81) |
| Sex ratio % Hommes | 96% | - | 89% | 77% | 80% | 63% | 75% | 96% | 53% | 72% | 79% | 87.5% | 64% |
| Durée des symptômes avant le diagnostic (en jours) | - | 7.6 (1-14) | 6-28 | 7.3 (1-38) | 0-90 | - | 12 (1-60) | 10.5 | - | 10 (1-42) | 10.5 (0-60) | - | 3 (0-82) |
| Signes cliniques : | | | | | | | | | | | | | |
| - Fièvre | 97% | 100% | 94% | 77% | 73% | - | 82% | 70% | 47% | 55% | 65% | 55% | 60% |
| - Céphalée | 64% | 65% | 83% | 32% | 47% | 63% | 82% | 68% | 35% | 72% | 74% | 58% | 72% |
| - Syndrome méningé | 62% | 29% | 78% | - | - | 34% | 35% | - | 23% | - | - | 26% | - |
| - HTIC | 51% | 41% | 22% | 9% | 11% | 29% | 47% | - | 12% | 23% | 39% | 82% | 20% |
| - Trouble de conscience | 65% | 59% | 56% | - | 49% | 26% | 47% | 45% | 6% | 23% | 17% | 29% | 54% |
| - Trouble ou déficit neurologique | 86% | 47% | 94% | 43% | 49% | 32% | 47% | 55% | 18% | 36% | 30% | 66% | 57% |
| - Epilepsie | 40% | 35% | 56% | 39% | 16% | 37% | 35% | 33% | 47% | 32% | 22% | - | 21% |
| Traitement | | | | | | | | | | | | | |
| - Neurochirurgical | 24% | 100% | 100% | 96% | - | 89% | 76% | 97% | 76% | 100% | 78% | 92% | - |
| - ORL | 0 | 100% | 0 | - | - | - | - | 3% | 76% | 14% | 61% | 0 | - |
| Séquelles neurologiques | 32% | 18% | 47% | 21% | 14% | 8% | 30% | 15% | 6% | 36% | 28% | 59% | 17% |
| Décès | 34% | 12% | 4% | 12% | 11% | 6% | 0 | 0 | 0 | 14% | 0 | 6% | - |

Tableau 8: Complications intra-crâniennes d'origine ORL

| Référence | [37] | [38] | [39] | [32] | [12] | [40] | [10] | [41] | [35] | [42] | [30] | [15] | Total |
|---|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------|
| Nombre de cas | 16 | 12 | 7 | 9 | 24 | 15 | 25 | 12 | 13 | 47 | 23 | 27 | 230 |
| Prélèvements non faits | 3 | | | 1 | | | | | 2 | 10 | 17 | | 33 |
| Prélèvements stériles | | 1 | | 4 | 5 | 7 | | | 2 | 8 | | | 27 |
| Streptocoques | 16 | 11 | 5 | 3 | 13 | 5 | 30 | 6 | 0 | 6 | 3 | 20 | 118 |
| - Alpha hémolytiques | 3 | 2 | | | | | | | | | | | 5 |
| o <i>Streptococcus pneumoniae</i> | | | 1 | 1 | 2 | 1 | 3 | | | | | | 8 |
| o Streptocoques viridans (<i>mitis, mutans, oralis, sanguinis, sobrinus</i>) | 1 | 3 | 1 | | 1 | | 3 | | | | | 1 | 10 |
| o Streptocoques groupe milleri (<i>milleri, anginosus, constellatus, intermedius</i>) | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 8 | | | | | 18 | 41 |
| o Streptocoques spp | 1 | | | | | | 2 | | | | | | 3 |
| - Beta hémolytiques | 1 | | | | | | | | | | | | 1 |
| o Groupe A (<i>S. pyogenes</i>) | | 1 | 1 | | 3 | | 8 | | | | | 1 | 14 |
| o Groupe C | | 1 | | | 2 | | 2 | | | | | | 5 |
| - Groupe F | | 1 | | 1 | 2 | | | | | | | | 4 |
| - Peptostreptococcus | 2 | 1 | 1 | | 1 | 1 | 3 | | | | | | 9 |
| - Streptocoque groupe D | 2 | | | | | | 1 | | | | | | 3 |
| Staphylocoques | 1 | 5 | 1 | 1 | 7 | 0 | 12 | 1 | 2 | 4 | 2 | 3 | 39 |
| - Coagulase négative | | 2 | 1 | | | | 8 | | | | | | 11 |
| - <i>Staphylococcus aureus</i> | 1 | 2 | | 1 | 5 | | 3 | | 2 | 1 | 2 | 3 | 20 |
| - <i>Staphylococcus epidermidis</i> | | 1 | | | 2 | | 1 | | | 3 | | | 7 |
| Bactéries gram négatif | 2 | 3 | 2 | 0 | 5 | 4 | 5 | 5 | 0 | 6 | 1 | 1 | 34 |
| - <i>Citrobacter freundii</i> | | | | | | | 1 | | | | | | 1 |
| - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | | | | | | | 1 | | | | 1 | | 2 |
| - <i>Haemophilus influenzae</i> | 1 | | | | 1 | | 1 | 1 | | | | 1 | 5 |
| - <i>Prevotella</i> | | | | | | | 1 | | | | | | 1 |
| - <i>Fusobacterium</i> | 1 | | 1 | | 1 | 2 | 1 | | | | | | 6 |
| - <i>Eikenella corodens</i> | | 1 | | | | 1 | | | | | | | 2 |
| - <i>Escherichia coli</i> | | 1 | | | | | | 1 | | | | | 2 |
| - <i>Klebsiella spp.</i> | | | 1 | | 1 | | | | | | | | 2 |
| - <i>Bacteroides</i> | | | | | 1 | 1 | | | | 6 | | | 8 |
| - <i>Klebsiella oxytoca</i> | | | | | 1 | | | | | | | | 1 |
| - <i>Enterobacter</i> | | | | | | | | 1 | | | | | 1 |
| - <i>Proteus</i> | | | | | | | | 1 | | | | | 1 |
| Bacilles gram positif | 2 | | | | | | 3 | | 4 | | | | 9 |
| Cocci gram négatif | 1 | | | | | | 2 | | | | | | 3 |
| Cocci gram positif | 1 | | | | | | | | | 2 | | 2 | 5 |
| <i>Candida albicans</i> | | | | | | | 1 | | | | | | 1 |
| <i>Mucormycoses</i> | | | | | 1 | | | | | | | | 1 |
| <i>Curoularia lunata</i> | | 1 | | | | | | | | | | | 1 |

Tableau 9 : Résultats des prélèvements des sinusites avec complications intra-crâniennes

| | [47] | [48] | [49] | [50] | [51] | [52] | [53] | Total | [29] | [2] | [17] | [19] | [28] | [27] | [16] | Total |
|---|------|------|------|------|------|------|------|-------|------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| Nombre de cas (analysé) | 8 | 99 | 12 | 30 | 21 | 31 | 32 | 233 | 25 | 66 | 23 | 37 | 38 | 699 | 22 | 910 |
| Prélèvements non faits | | | | | | 2 | | 2 | | | 5 | | | | 4 | 9 |
| Prélèvements stériles | 4 | 33 | 4 | 6 | 6 | 16 | 10 | 79 | 6 | 25 | | 5 | | 123 | 4 | 163 |
| Streptocoques | 2 | 33 | 1 | 19 | 9 | 3 | 2 | 69 | 10 | 37 | 4 | 19 | 20 | 121 | 11 | 222 |
| - Alpha hémolytiques | | | | | | | | 0 | | 2 | | | | | | 2 |
| o <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 2 | 21 | | 9 | | 2 | | 34 | | 5 | | | 4 | | | 9 |
| o Streptocoques viridans (<i>mitis, mutans, oralis, sanguinis, sobrinus</i>) | | | | | | 1 | | 1 | 2 | | | | | | | 2 |
| o Streptocoques groupe milleri (<i>milleri, anginosus, constellatus, intermedius</i>) | | | | | | | | 0 | 1 | 27 | | | 7 | 121 | 2 | 158 |
| o Streptocoques spp | | | | 2 | 9 | | | 11 | | | | | 8 | | 5 | 13 |
| - Beta hémolytiques | | | | | | | | 0 | | 3 | | | 1 | | | 4 |
| o Groupe A (<i>S. pyogenes</i>) | | 12 | 1 | 8 | | | | 21 | | | | | | | | 0 |
| o Groupe C | | | | | | | | 0 | 2 | | | | | | | 2 |
| - Groupe F | | | | | | | | 0 | 2 | | | | | | | 2 |
| - Peptostreptococcus | | | | | | | | 0 | 3 | | | | | | 4 | 7 |
| Staphylocoques | 1 | 12 | 3 | 4 | 3 | 1 | 3 | 27 | 4 | 12 | 0 | 4 | 1 | 64 | 3 | 88 |
| - Coagulase négative | | 2 | | | | | | 2 | | 1 | | | | | | 1 |
| - <i>Staphylococcus aureus</i> | 1 | 10 | 3 | 4 | 3 | | 3 | 24 | 1 | 11 | | 4 | 1 | 33 | 3 | 53 |
| - <i>Staphylococcus epidermidis</i> | | | | | | | | 0 | 3 | | | | | 31 | | 34 |
| Bactéries gram négatif | 1 | 18 | 5 | 1 | 9 | 9 | 8 | 51 | 9 | 5 | 5 | 5 | 4 | 95 | 19 | 142 |
| - <i>Citrobacter</i> | | | | | 3 | | | 3 | | | | | | | 1 | 1 |
| - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 1 | 9 | 1 | | 5 | 2 | 2 | 20 | | | 2 | | 1 | 12 | 1 | 16 |
| - <i>Pseudomonas mirabilis</i> | | 4 | | | | | | 4 | | | | | | | | 0 |
| - <i>Haemophilus influenzae</i> | | 5 | | | | 1 | | 6 | | 3 | | | 1 | 25 | 4 | 33 |
| - <i>Prevotella</i> | | | | | | | | 0 | 1 | | | | | | 1 | 2 |
| - <i>Fusobacterium</i> | | | | | | | | 0 | 2 | | | | | | 3 | 5 |
| - <i>Eikenella corodens</i> | | | | | | | | 0 | 2 | | | | | | | 2 |
| - <i>Escherichia coli</i> | | | | | | | | 0 | | 2 | | | 1 | | | 3 |
| - <i>Klebsiella pneumoniae</i> | | | 2 | | 1 | | | 3 | | | | | | 12 | | 12 |
| - <i>Klebsiella oxytoca</i> | | | | | | | | 0 | | | | | | | 1 | 1 |
| - <i>Bacteroides</i> | | | | | | | | 0 | 4 | | | | | 17 | 2 | 23 |
| - <i>Enterobacter</i> | | | | | | | | 0 | | | | | | 5 | | 5 |
| - <i>Proteus</i> | | | 2 | | | 6 | 6 | 14 | | | 3 | | | 23 | 1 | 27 |
| Bacilles gram positif | | | | | 3 | | | 3 | | | | | | | | 0 |
| Cocci gram négatif | | | | | | | | 0 | 1 | | | | | 4 | | 5 |
| Cocci gram positif | | | 2 | 2 | 1 | 2 | | 7 | | | | | 20 | 3 | 1 | 24 |
| <i>Bactéries anaérobies</i> | | | 4 | | | | 4 | 8 | | | | 6 | 6 | 42 | | 54 |
| <i>Mycobacterium tuberculosis</i> | | | | | | | | 0 | | | | | | 1 | | 1 |
| <i>Acinetobacter</i> | | | | | | | | 0 | | | | | | 4 | | 4 |

Tableau 10 : Résultats des prélèvements des complications intra-crâniennes à point de départ otologique et ORL

VIII. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Passeron H, Sidy Ka A, Diakhaté I, Imbert P. Suppurations intracrâniennes à porte d'entrée otorhinolaryngologique chez l'enfant au Sénégal. *Arch Pédiatrie* 2010;17:132–40.
- [2] Gupta S, Vachhrajani S, Kulkarni AV, Taylor MD, Dirks P, Drake JM, et al. Neurosurgical management of extraaxial central nervous system infections in children. *J Neurosurg Pediatr* 2011;7:441–51.
- [3] Canale DJ. William Macewen and the treatment of brain abscesses: revisited after one hundred years. *J Neurosurg* 1996;84:133–42.
- [4] Garfield J. Management of supratentorial intracranial abscess: a review of 200 cases. *Br Med J* 1969;2:7–11.
- [5] Le Beau J, Creissard P, Harispe L, Redondo A. Surgical treatment of brain abscess and subdural empyema. *J Neurosurg* 1973;38:198–203.
- [6] Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, Shabana W, Breucq C, Osteaux M. Use of Diffusion-Weighted MR Imaging in Differential Diagnosis Between Intracerebral Necrotic Tumors and Cerebral Abscesses. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1252–7.
- [7] Younis RT, Anand VK, Davidson B. The Role of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Patients With Sinusitis With Complications. *The Laryngoscope* 2002;112:224–9.
- [8] Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, Kitamura M, Naruse S, Higuchi T, et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging* 1996;14:1113–6.
- [9] Fichten A, Toussaint P, Bourgeois P, Gosset J-F, Lejeune J-P. L'abcès cérébral reste un problème diagnostique. *Neurochirurgie* 2008;47:413.
- [10] Germiller JA, Monin DL, Sparano AM, Tom LWC. Intracranial Complications of Sinusitis in Children and Adolescents and Their Outcomes. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg* 2006;132:969.
- [11] Kastrup O, Wanke I, Maschke M. Neuroimaging of Infections. *NeuroRx* 2005;2:324–32.
- [12] Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, Koopmann CF. Intracranial complications of paranasal sinusitis: A combined institutional review. *The Laryngoscope* 1991;101:234–9.
- [13] Emery E, Redondo A, Berthelot JL, Bouali I, Ouahes O, Rey A. Abscès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale. *Ann Fr Anesth Réanimation* 1999;18:567–73.
- [14] De Lastours V, Fantin B. Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte. *Antibiotiques* 2008;10:106–14.
- [15] Patel AP, Masterson L, Deutsch CJ, Scoffings DJ, Fish BM. Management and outcomes in children with sinogenic intracranial abscesses. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015;79:868–73.
- [16] Page C, Lehmann P, Jeanjean P, Strunski V, Legars D. Abscès et empyèmes intracrâniens d'origine O.R.L. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale* 2008;122:120–6.
- [17] Hammami B, Moalla J, Charfeddine F, Chakroun A, Ben Mahfoudh K, Boudawara MZ, et al. Abscès et empyèmes intracrâniens d'origine ORL. *Rev Tunis Infect* 2009;3:8–12.
- [18] Hilmani S, Riyahi S, Ibahoin K, Naja A, El Kamar A, El Azhari A. Les abcès cérébraux (à propos de 80 cas). *Neurochirurgie* 2009;55:40–4.
- [19] Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infect Dis* 2012;12:332.
- [20] Tattevin P. Les Abscès Cérébraux : Bactériologie, Clinique et Traitement. *Antibiotiques* 2008;5:191–7.

- [21] Xiao F, Tseng M-Y, Teng L-J, Tseng H-M, Tsai J-C. Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surg Neurol* 2005;63:442–9.
- [22] Syal R, Singh H, Duggal KK. Otogenic brain abscess: management by otologist. *J Laryngol Otol* 2006;120:837–41.
- [23] Tandon S, Beasley N, Swift AC. Changing trends in intracranial abscesses secondary to ear and sinus disease. *J Laryngol Otol* 2009;123:283–8.
- [24] Bento R, de Brito R, Ribas GC. Surgical management of intracranial complications of otogenic infection. *Ear Nose Throat J* 2006;85:36–9.
- [25] Kangsanarak J, Fooanant S, Ruckphaopunt K, Navacharoen N, Teotrakul S. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media. report of 102 cases. *J Laryngol Otol* 1993;107:999–1004.
- [26] Morwani KP, Jayashankar N. Single stage, transmastoid approach for otogenic intracranial abscess. *J Laryngol Otol* 2009;123:1216–20.
- [27] Nathoo NF, Nadvi SSF, van Dellen JR, Gouws E. Intracranial Subdural Empyemas in the Era of Computed Tomography: A review of 699 Cases. *Neurosurgery* 1999;44:529–35.
- [28] Legrand M, Roujeau T, Meyer P, Carli P, Orliaguet G, Blanot S. Paediatric intracranial empyema: differences according to age. *Eur J Pediatr* 2009;168:1235–41.
- [29] Dill SR, Cobbs CG, McDonald CK. Subdural empyema: analysis of 32 cases and review. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 1995;20:372–86.
- [30] Khamassi K, Mahfoudhi M, Yahia AB, Moussa NB, Halila N, Boubaker A, et al. Management of Intracranial Complications of Sinusitis. *Open J Clin Diagn* 2015;05:86–95.
- [31] Szyfter W, Kruk-Zagajewska A, Bartochowska A, Borucki Ł. Intracranial complications from sinusitis. *Otolaryngol Pol* 2015;69:6–14.
- [32] Blumfield E, Misra M. Pott’s puffy tumor, intracranial, and orbital complications as the initial presentation of sinusitis in healthy adolescents, a case series. *Emerg Radiol* 2011;18:203–10.
- [33] DelGaudio JM, Evans SH, Sobol SE, Parikh SL. Intracranial complications of sinusitis: what is the role of endoscopic sinus surgery in the acute setting. *Am J Otolaryngol* 2010;31:25–8.
- [34] Glickstein JS, Chandra RK, Thompson JW. Intracranial Complications of Pediatric Sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:733–6.
- [35] Hicks CW, Weber JG, Reid JR, Moodley M. Identifying and Managing Intracranial Complications of Sinusitis in Children: A Retrospective Series. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:222–6.
- [36] Altman KW, Austin MB, Tom LWC, Knox GW. Complications of frontal sinusitis in adolescents: case presentations and treatment options. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:9–20.
- [37] Bair-Merritt MH, Shah SS, Zaoutis TE, Bell LM, Feudtner C. Suppurative intracranial complications of sinusitis in previously healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:384–6.
- [38] Adame N, Hedlund G, Byington CL. Sinogenic Intracranial Empyema in Children. *Pediatrics* 2005;116:e461–7.
- [39] Bambakidis NC, Cohen AR. Intracranial complications of frontal sinusitis in children: Pott’s puffy tumor revisited. *Pediatr Neurosurg* 2001;35:82–9.
- [40] Gallagher RM, Gross CW, Phillips CD. Suppurative intracranial complications of sinusitis. *The Laryngoscope* 1998;108:1635–42.
- [41] Giannoni CM, Stewart MG, Alford EL. Intracranial Complications of Sinusitis. *The Laryngoscope* 1997;107:863–7.

- [42] Jones NS, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The Intracranial Complications of Rhinosinusitis: Can They Be Prevented? *The Laryngoscope* 2002;112:59–63.
- [43] Singh B, Dellen JV, Ramjettan S, Maharaj TJ. Sinogenic intracranial complications. *J Laryngol Otol* 1995;109:945–50.
- [44] Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73:1183–6.
- [45] Roche M, Humphreys H, Smyth E, Phillips J, Cunney R, McNamara E, et al. A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis* 2003;9:803–9.
- [46] Biehl J. Subdural empyema secondary to acute frontal sinusitis: A neglected but curable emergency complication. *J Am Med Assoc* 1955;158:721–4.
- [47] Go C, Bernstein JM, de Jong AL, Sulek M, Friedman EM. Intracranial complications of acute mastoiditis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;52:143–8.
- [48] Gliklich RE, Eavey RD, Iannuzzi RA, Camacho AE. A contemporary analysis of acute mastoiditis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:135–9.
- [49] Hafidh MA, Keogh I, Walsh RMC, Walsh M, Rawluk D. Otogenic intracranial complications. A 7-year retrospective review. *Am J Otolaryngol* 2006;27:390–5.
- [50] Isaacson B, Mirabal C, Kutz JW, Lee KH, Roland PS. Pediatric otogenic intracranial abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;142:434–7.
- [51] Migirov L, Duvdevani S, Kronenberg J. Otogenic intracranial complications: a review of 28 cases. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2005;125:819–22.
- [52] Penido NDO, Borin A, Iha LCN, Suguri VM, Onishi E, Fukuda Y, et al. Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:37–42.
- [53] Seven H, Coskun BU, Calis AB, Sayin I, Turgut S. Intracranial abscesses associated with chronic suppurative otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:847–51.
- [54] Riehm S, Veillon F. Complications méningo-encéphaliques des infections ORL. *J Radiol* 2011;92:995–1014.
- [55] Wackym PA, Canalis RF, Feuerman T. Subdural empyema of otorhinological origin. *J Laryngol Otol* 1990;104:118–22.
- [56] Chalstrey S, Pfliegerer AG, Moffat DA. Persisting incidence and mortality of sinogenic cerebral abscess: a continuing reflection of late clinical diagnosis. *J R Soc Med* 1991;84:193–5.
- [57] Garin A, Thierry B, Leboulanger N, Blauwblomme T, Grevent D, Blanot S, et al. Pediatric sinogenic epidural and subdural empyema: The role of endoscopic sinus surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015;79:1752–60.
- [58] Moorthy RK, Rajshekhar V. Management of brain abscess: an overview. *Neurosurg Focus* 2008;24:E3.
- [59] Barling RW, Selkon JB. The penetration of antibiotics into cerebrospinal fluid and brain tissue. *J Antimicrob Chemother* 1978;4:203–27.
- [60] Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 1997;25:763–79; quiz 780–1.
- [61] Dubey SP, Larawin V, Molumi CP. Intracranial spread of chronic middle ear suppuration. *Am J Otolaryngol* 2010;31:73–7.
- [62] Babin E, Brenac F, Bequignon A, Rugy MG de, Edy E, Moreau S, et al. Complications intra-crâniennes de la mastoïdite aiguë.
- [63] De Louvois J, Gortavai P, Hurley R. Bacteriology of abscesses of the central nervous system: a multicentre prospective study. *Br Med J* 1977;2:981–4.

- [64] Babin E, Brenac F, Bequignon A, Ruy MG de, Edy E, Moreau S, et al. Complications intra-crâniennes de la mastoïdite aiguë. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale* 2008;118:323–9.
- [65] Couloigner V, Garin A, Thierry B, Blauwblomme T, Leboulanger N, Garabedian E. Empyèmes intracrâniens sur sinusites chez l'enfant : place de la chirurgie endonasale. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale* 2014;131:A63.
- [66] Hoyt DJ, Fisher SR. Otolaryngologic management of patients with subdural empyema. *The Laryngoscope* 1991;101:20–4.
- [67] Hilmani S, Riyahi S, Ibahoin K, Naja A, El Kamar A, El Azhari A. Les abcès cérébraux (à propos de 80 cas). *Neurochirurgie* 2009;55:40–4.
- [68] Bhandari YS, Sarkari NBS. Subdural Empyema. *J Neurosurg* 1970;32:35–9.
- [69] Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73:1183–6.
- [70] Chuang M-J, Chang W-N, Chang H-W, Lin W-C, Tsai N-W, Hsieh M-J, et al. Predictors and long-term outcome of seizures after bacterial brain abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:913–7.
- [71] Sellner J, Trinka E. Clinical characteristics, risk factors and pre-surgical evaluation of post-infectious epilepsy. *Eur J Neurol* 2013;20:429–39.

Abcès et empyèmes intra-crâniens d'origine ORL : Etude épidémiologique de 55 cas recensés au CHU d'Amiens entre 2004 et 2014

Objectifs : L'objectif était d'étudier les critères diagnostiques, la bactériologie et l'évolution sous traitement des abcès et empyèmes encéphaliques à point de départ infectieux ORL.

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective de 2004 à 2014 concernant 55 patients qui ont eu un (ou plusieurs) abcès encéphalique(s), ou empyème(s) intra-crânien(s) dont le point de départ était une infection ORL.

Résultats : La porte d'entrée infectieuse était sinusienne dans 58 % des cas, otologique dans 27% des cas, dentaire dans 15% des cas. Les signes cliniques étaient : des céphalées dans 89% des cas, de la fièvre dans 78% des cas, de troubles de conscience chez 45% des cas, 1 crise d'épilepsie inaugurale dans 16% des cas, et divers autres troubles neurologiques. Un germe a été identifié dans 80% des cas et une fois sur deux il existait plusieurs germes associés. Associés au traitement antibiotique, 45 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (drainage) et 10 patients d'un traitement médical seul. 7 patients (13%) sont décédés et 62% des patients ont guéri sans séquelle.

Conclusion : Les suppurations intra-crâniennes sont souvent de diagnostic difficile. Le « classique » syndrome d'hypertension intra-crânienne associé à une forte fièvre est le plus souvent tronqué, voire absent. Il existe une prédominance de streptocoques, et des infections multi bactériennes sont fréquentes. Bien qu'étant une infection potentiellement grave voire mortelle, un diagnostic précoce, un traitement associant un geste chirurgical (ponction et/ou drainage) et une antibiothérapie adaptée, permettent une guérison sans séquelle dans au moins la moitié des cas.

Mots-clés : Abcès intra-crânien, empyème intra-crânien, sinusite, otite, infections ORL.

Intra Cranial Abscess and Empyemas from E.N.T. Origin

Objectives : The purpose of this study was to evaluate the diagnosis criterias, the bacteriology and the evolution after adapted treatment of intracranial abscesses and empyemas of ENT origin.

Material and methods : It was a retrospective study from 2004 to 2014 concerning 55 patients who had brain abscesses or intra cranial empyemas secondary to an ENT infection.

Results : The infectious origin was sinogenic in 58% of cases, otologic in 27% of cases, pharyngeal or dental in 15% of cases. The clinical symptoms were: fever in 78% of cases, headache in 89% of cases, altered consciousness in 45% fo cases, epilepsy in 16% of cases and various other neurologic symptoms. Bacterias were identified in 80% of cases. In 43% of cases multibacterial associations were found. All the patients had bi antibiotherapy associated to surgical tratment of the abcess (45 cases) and 10 cases had only medical treatment. 7 patients (13%) died and 62% are alive and well.

Conclusion : The diagnosis of intracranial abscess is often difficult. The "classical" intracranial hypertension associated to high fever is usually incomplete and sometimes absent. There is predominant of *streptococcus* involved and multibacterial infections are frequent. Despite abscesses are serious and potentially lethal, an early diagnosis, a medical (antibiotics) and surgical treatment (punction and/or surgical excision) may completely be cured in more than 50% of cases.

Key words: Intracranial abscess, intracranial empyemas, sinusitis, otitis, ENT infections.