

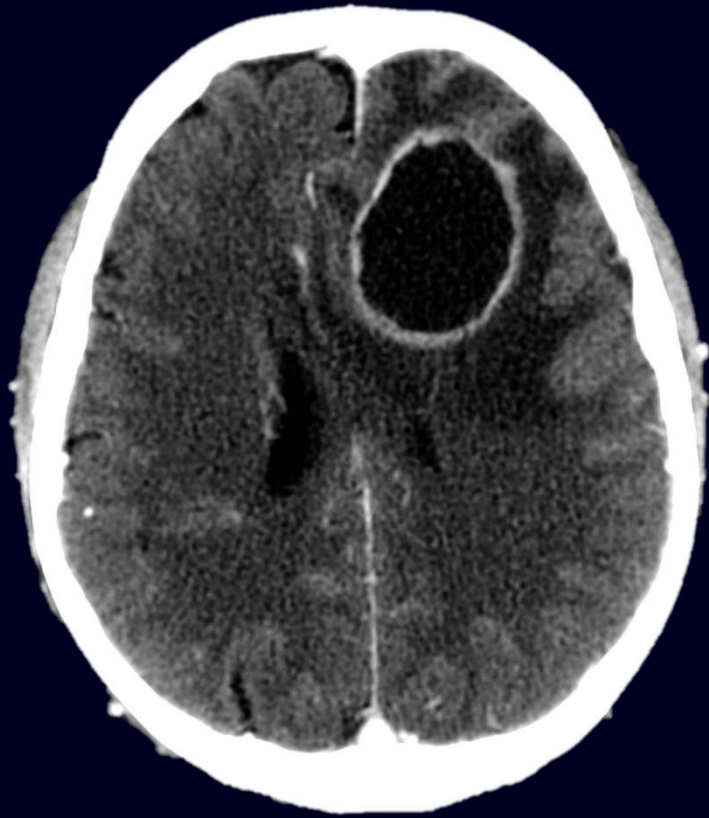
Abcès Cérébraux

Empyèmes

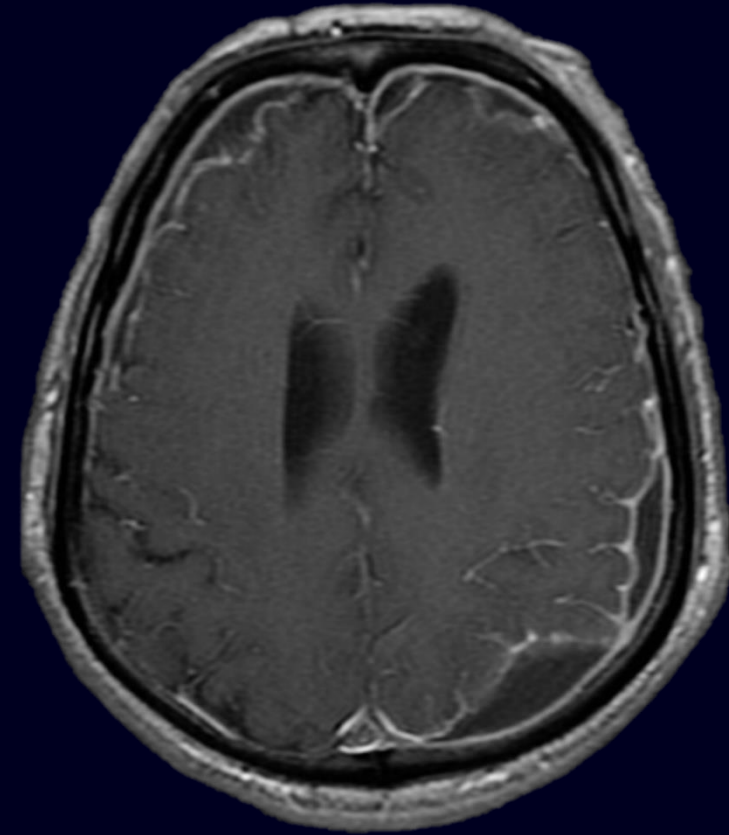
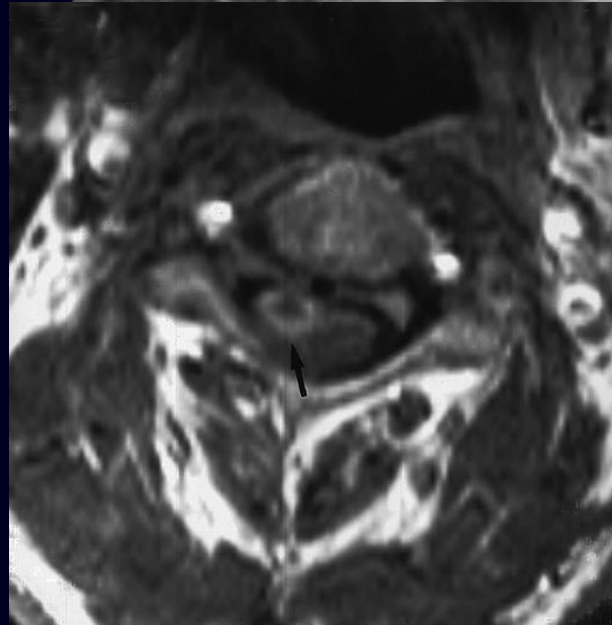
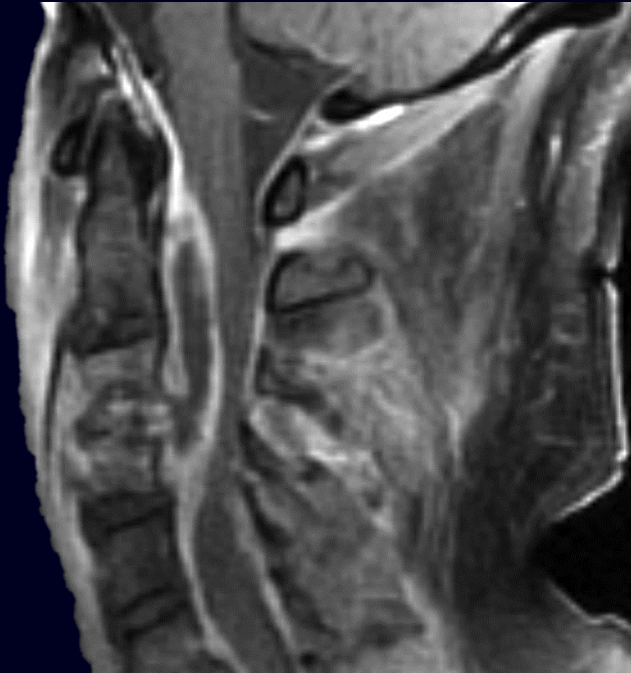
Professeur Jean-Philippe NEAU
CHU Poitiers, France

jph.neau@chu-poitiers.fr

Abcès péri ou intramédullaire



Abcès cérébral



Empyème sous dural

Généralités

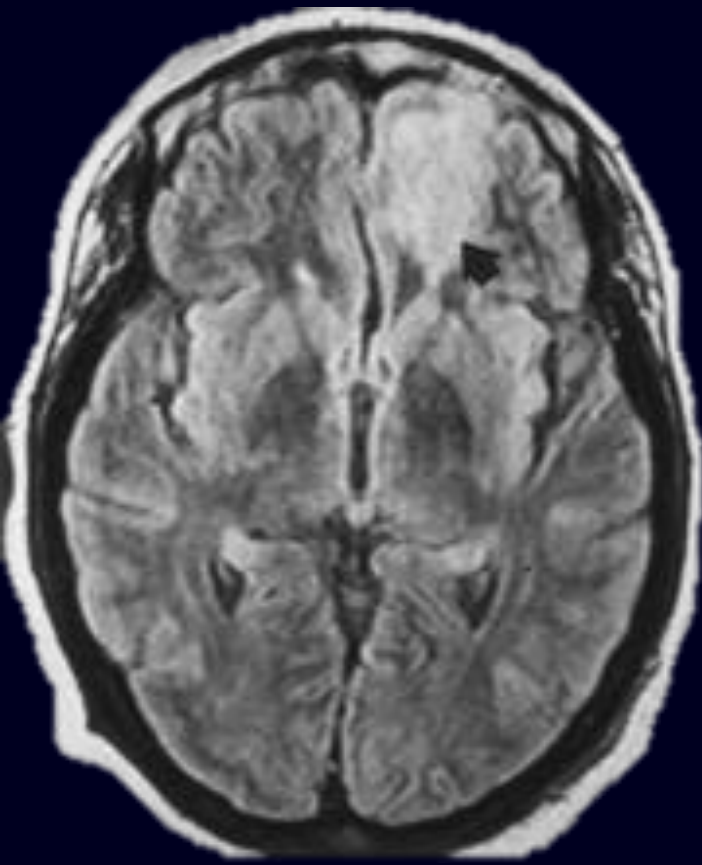
- **Incidence faible:** 1 sur 10.000 hospitalisations
- < 10% des lésions intracrâniennes (<<<< tumeurs)
- Estimation: 4-10 cas /an dans un service de NC
- **Problème diagnostique puis étiologique**
- **Prise en charge médicale ± chirurgicale + porte d'entrée**
- **Gravité potentielle**
 - Mortalité < 15%
 - Séquelles: ≈ 50% (épilepsie, déficit neurologique)

Anatomopathologie

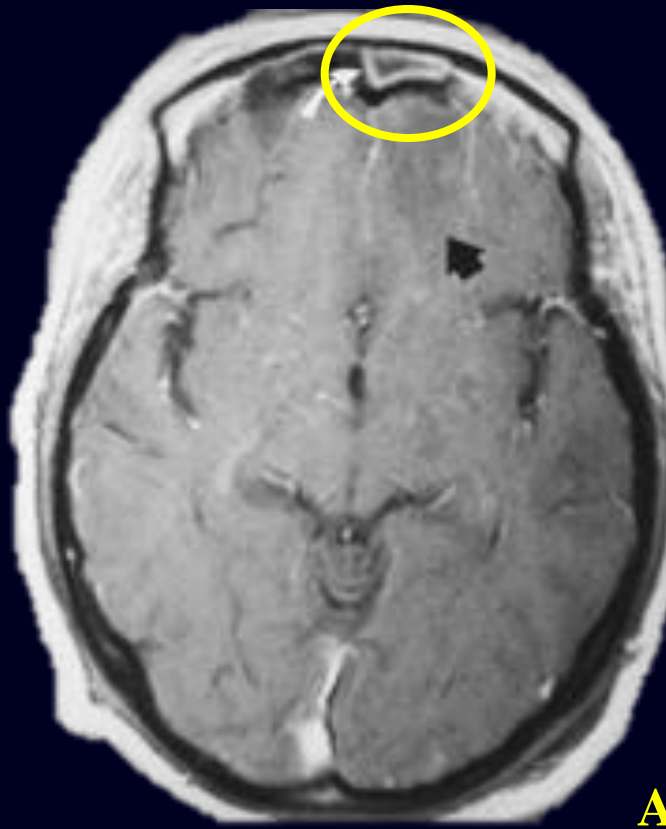
Plusieurs stades

1. Encéphalite pré-suppurative précoce (1 - 4 jours)
 - Centre nécrotique avec cellules inflammatoires et nombreux germes, entouré d'une réaction inflammatoire.
 - Le cerveau sain est séparé de cette encéphalite pré-suppurative par un œdème
2. Encéphalite pré-suppurative tardive (4 - 10 jours)

Encéphalite pré-suppurative

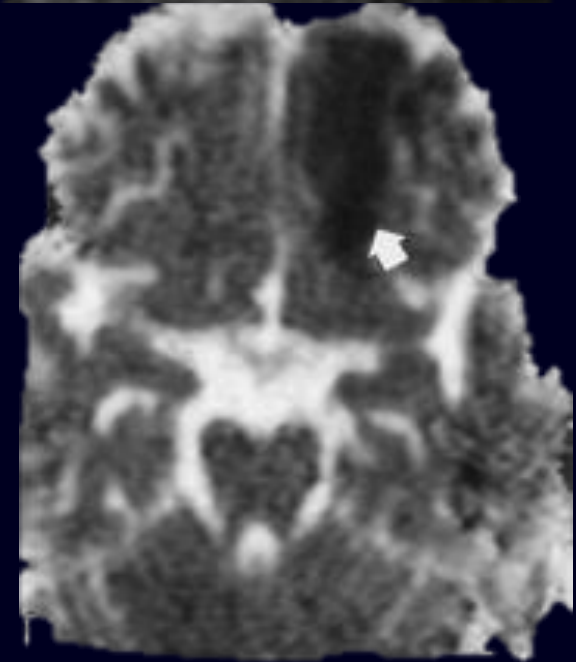
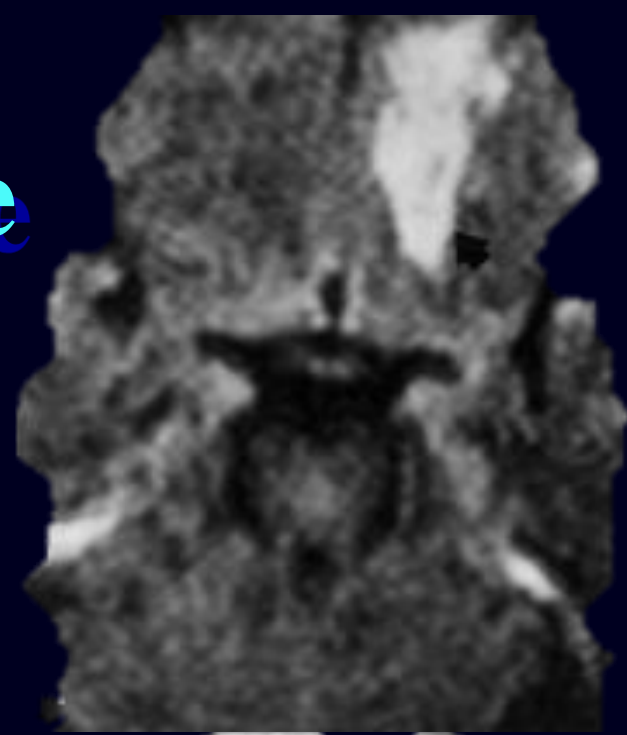


T2 Flair



T1 gado

Diffusion

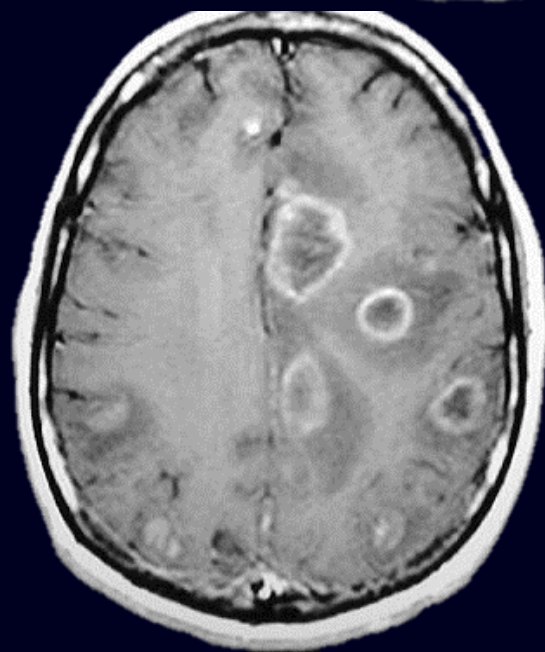
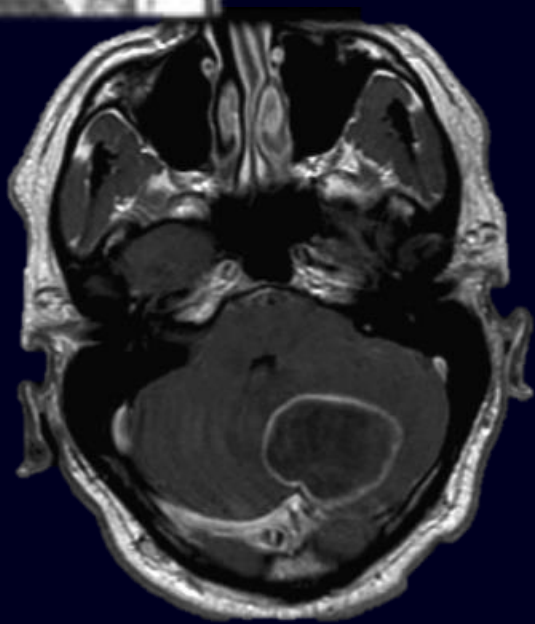
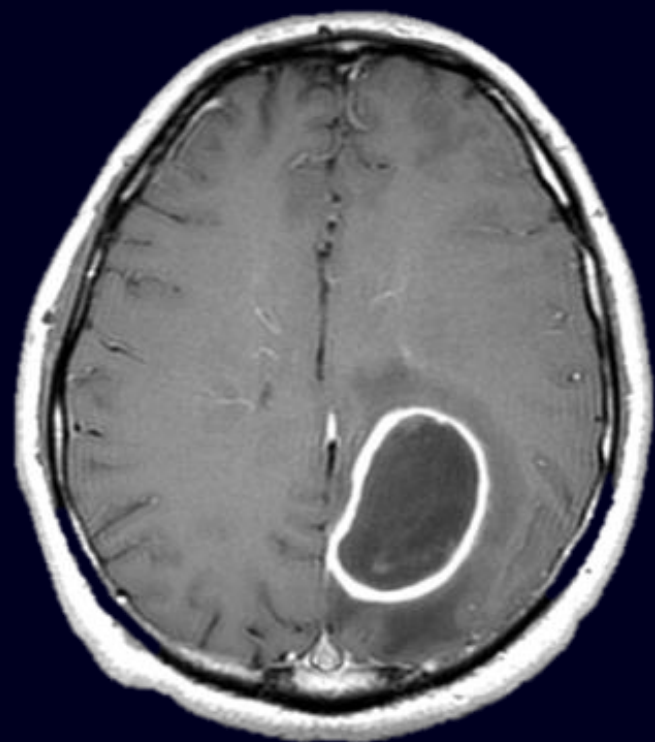
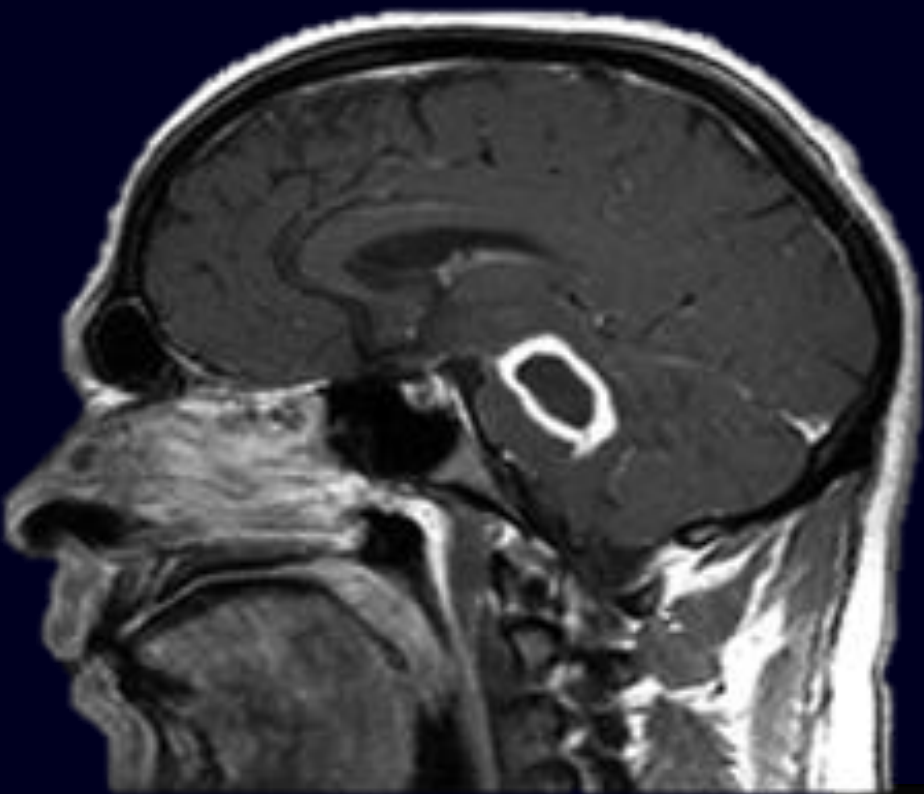


ADC

Anatomopathologie

Plusieurs stades

1. Encéphalite pré-suppurative précoce (1 - 4 jours)
 - Centre nécrotique avec cellules inflammatoires et nombreux germes, entouré d'une réaction inflammatoire.
 - Le cerveau sain est séparé de cette encéphalite pré-suppurative par un œdème
2. Encéphalite pré-suppurative tardive (4 - 10 jours)
3. Abcès cérébral avec formation capsule (11 - 14 jours)
4. Abcès cérébral 'encapsulé' (> 14 jours)



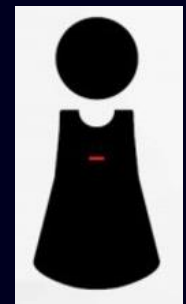
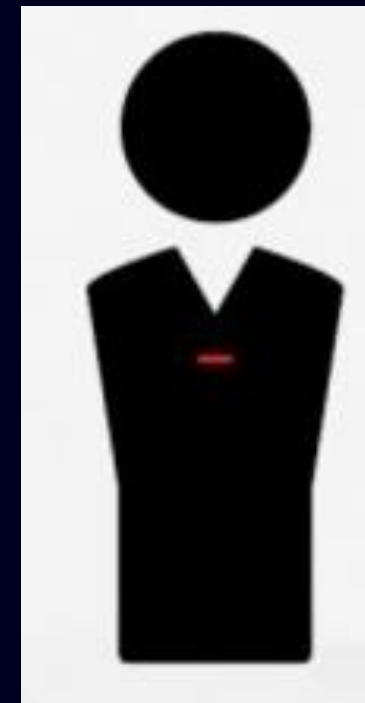
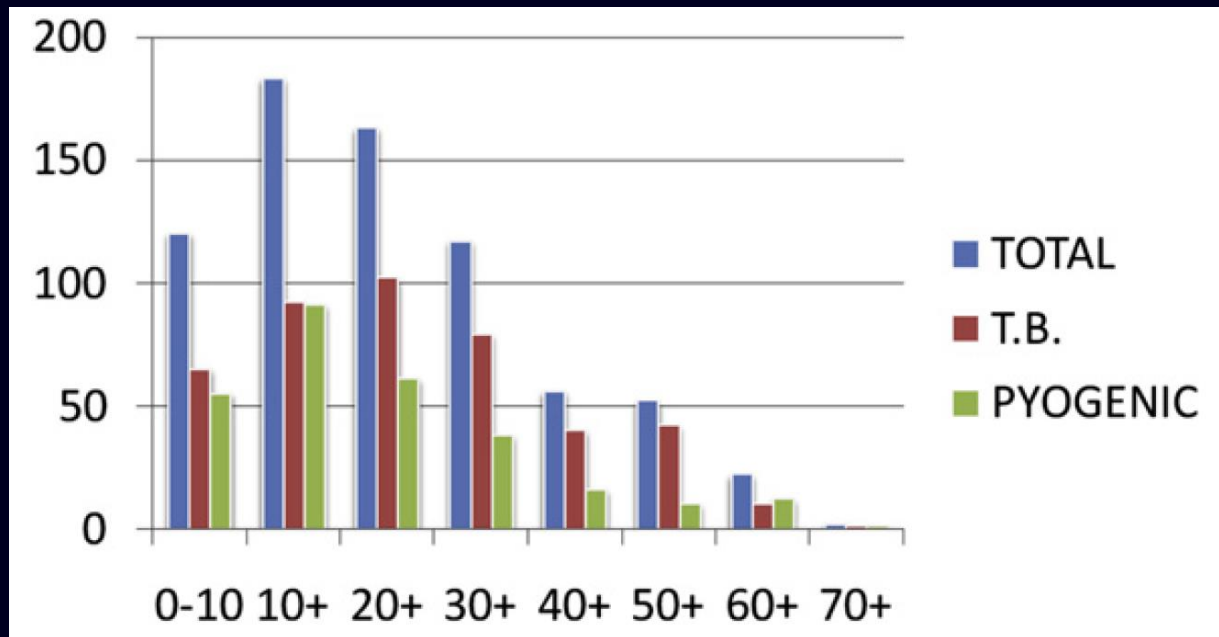
Age et Sexe

123 études incluant 9.699 patients
Entre 1935 et 2012

33.6 ans

Homme: 70%

H/F: 2.4/1



Signes et Symptômes

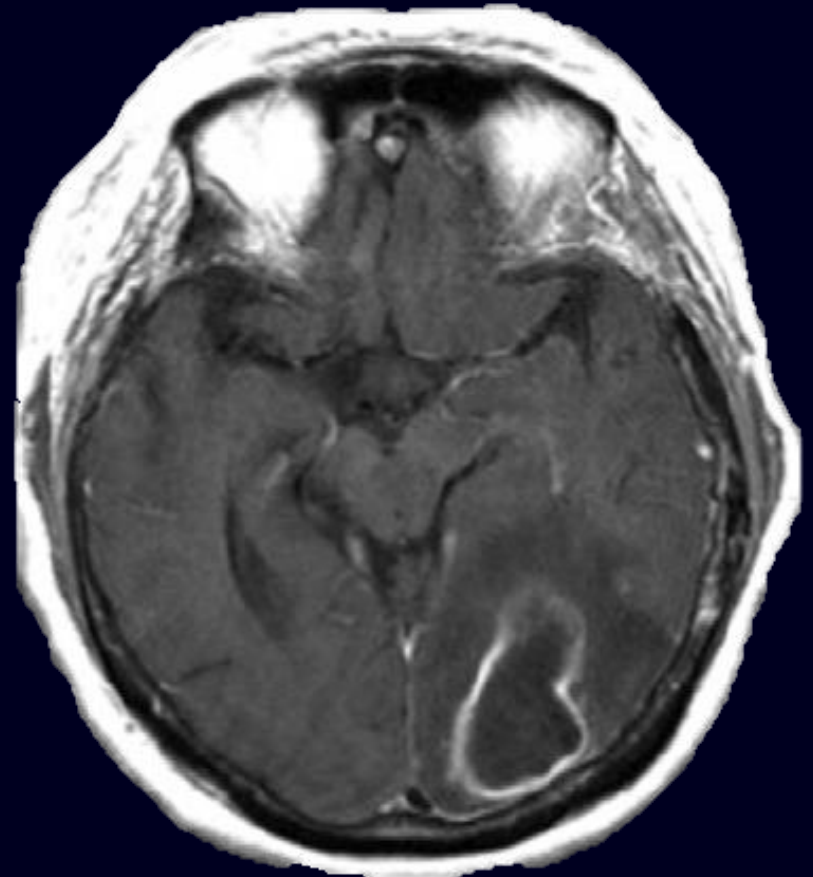
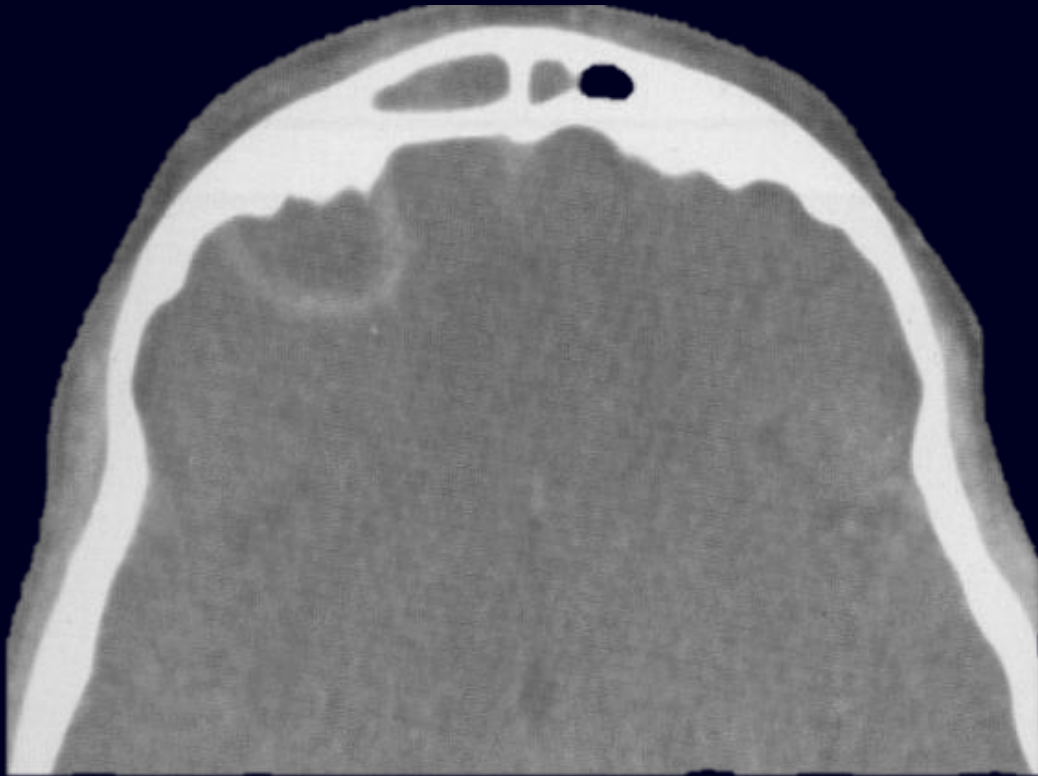
Signes et Symptômes	N	Fréquence (%)
Céphalées	6475	69
Nausées/vomissements	4286	47
Fièvre	6970	53
Troubles de la conscience	7479	43
Déficit neurologique focal	6241	48
Crises Epileptiques	6581	25
Raideur de nuque	4629	32
Œdème papillaire	2428	35
Durée des symptômes		8,3j
Triade (céphalées-fièvre-déficit neurologique)	668	20

Biologie et LCR

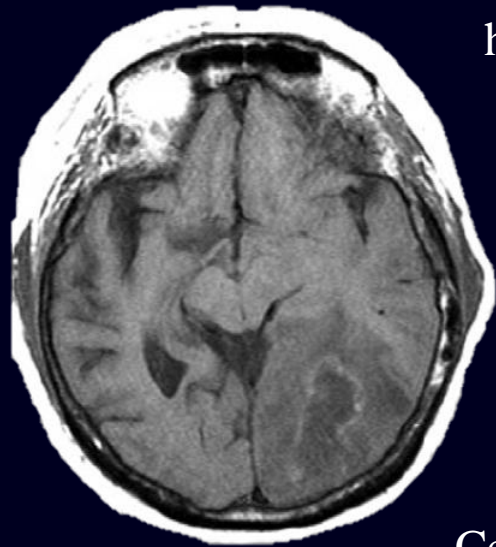
Biologie	Fréquence (%)
Hyperleucocytose	60
Elévation CRP	60
Elévation VS	72
Hémocultures + (plus souvent positives dans abcès hématoène)	28

LCR	Fréquence (%)
Normal	16
Pléiocytose	71
Hyperprotéïnorrhée	58
Cultures +	24
Aggravation clinique liée à PL	7

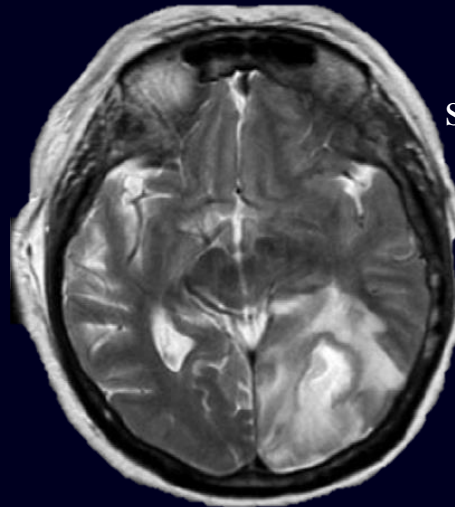
**Le diagnostic repose sur l'imagerie,
en pratique de l'urgence, le
scanner/IRM**



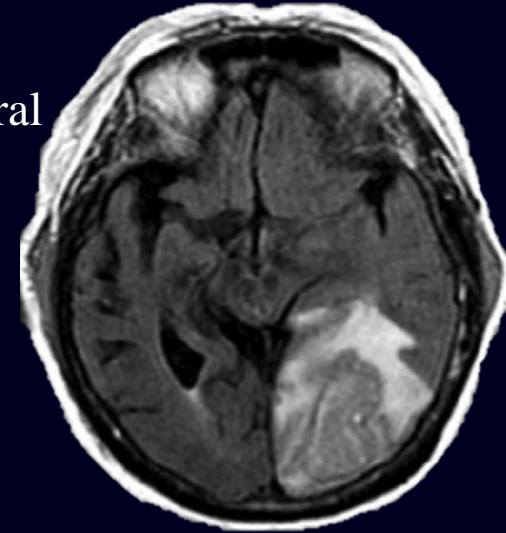
Imagerie IRM typique abcès pyogène



T2
Centre
hyperintense

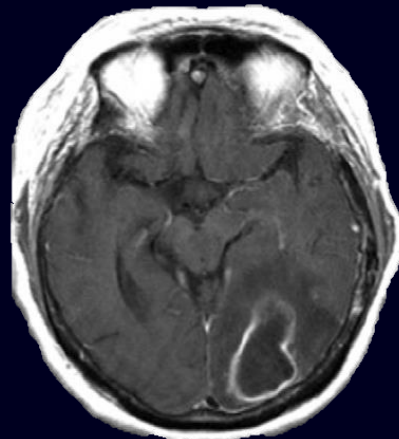


T2 FLAIR
significant peripheral
oedema

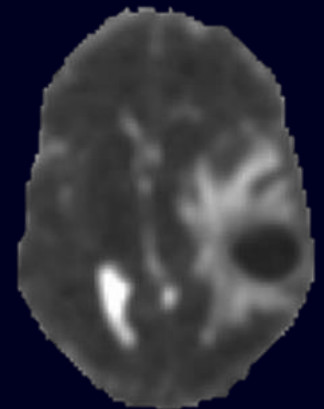
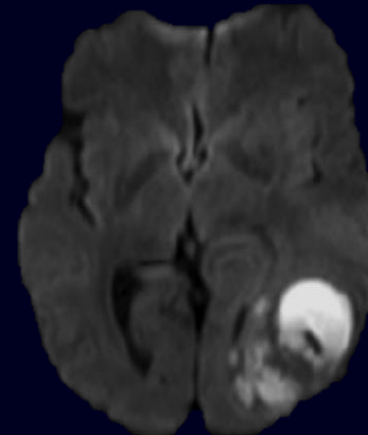


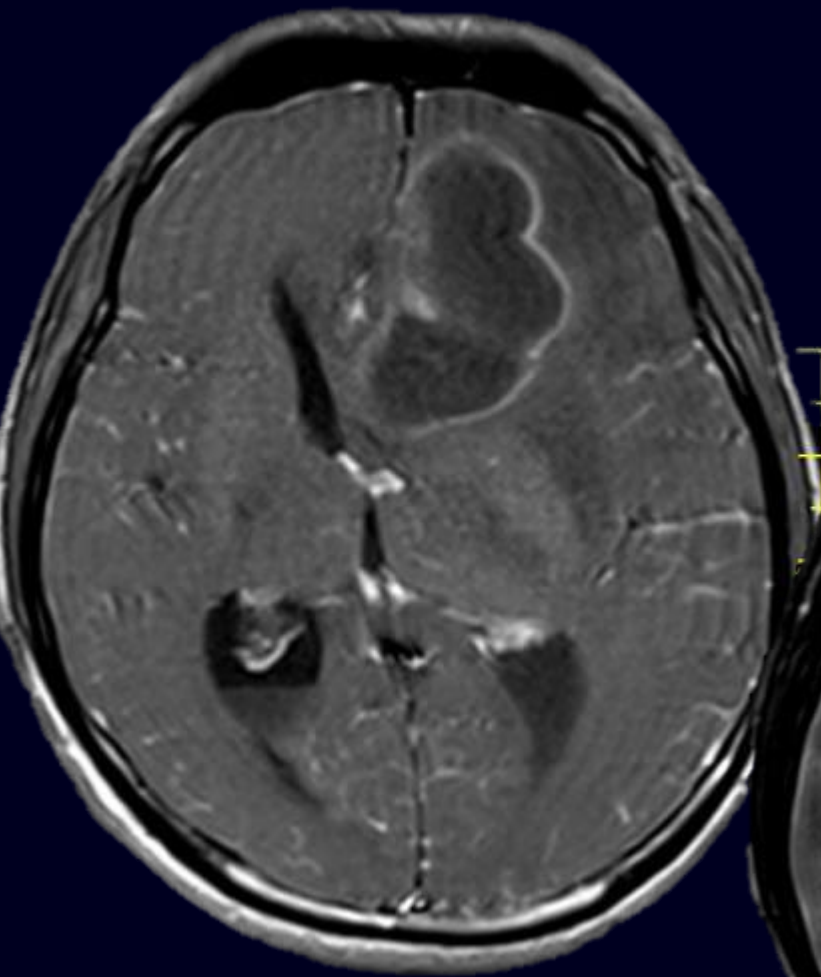
T1 gado
Peripheral capsule enhanced
Centre not modified by the injection

T1
Moderately hyperintense
capsule
Hypointense centre

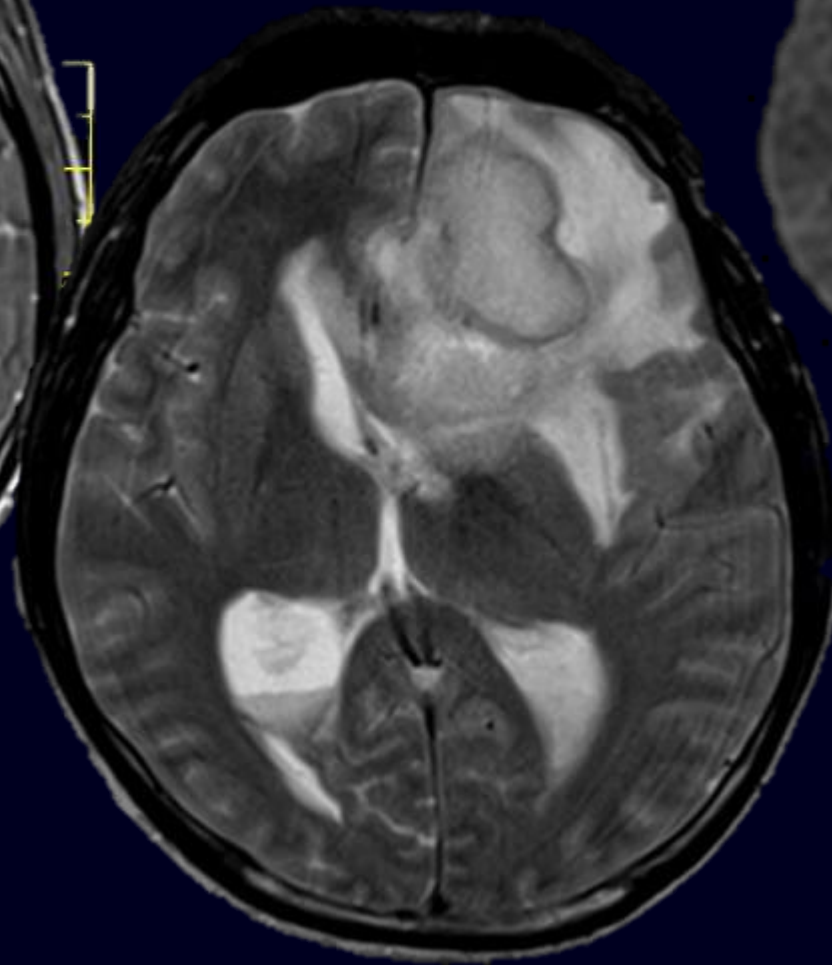


Diffusion
Centre hyperintense in the diffusion sequence
Reduction in the apparent diffusion coefficient

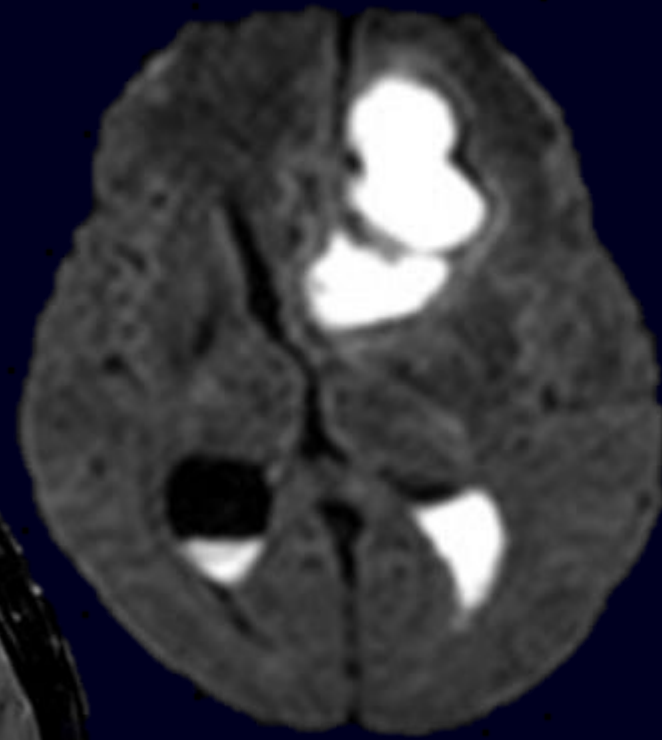




T1 gado

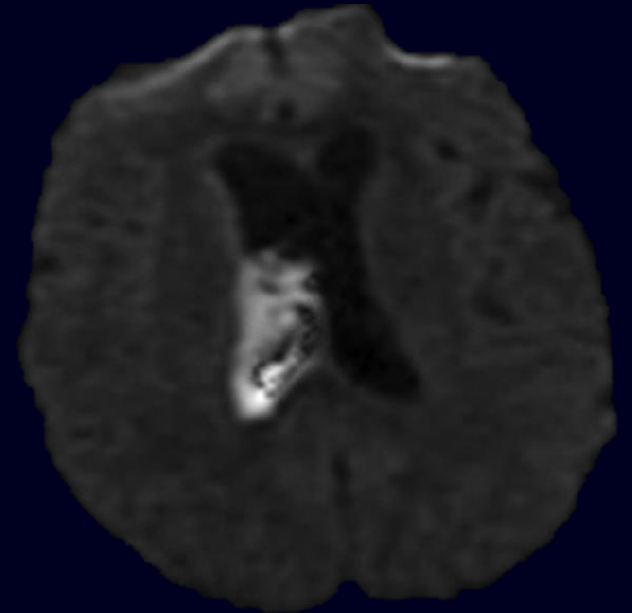
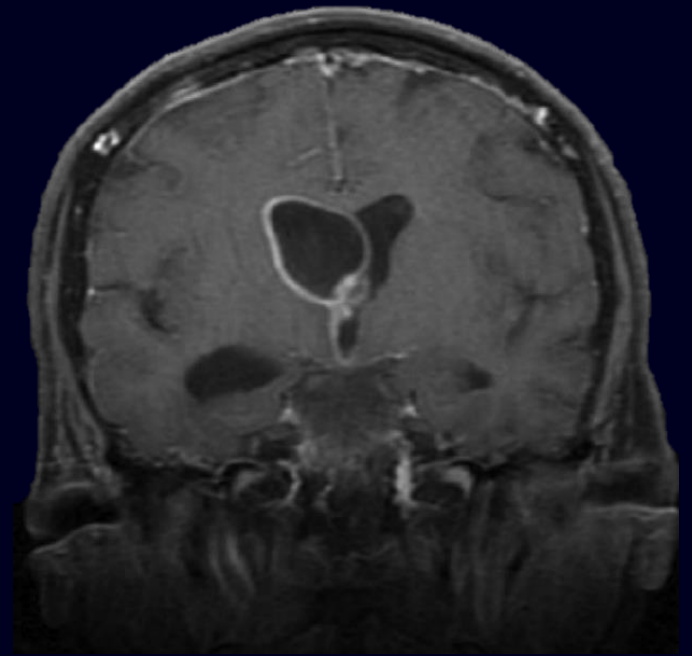
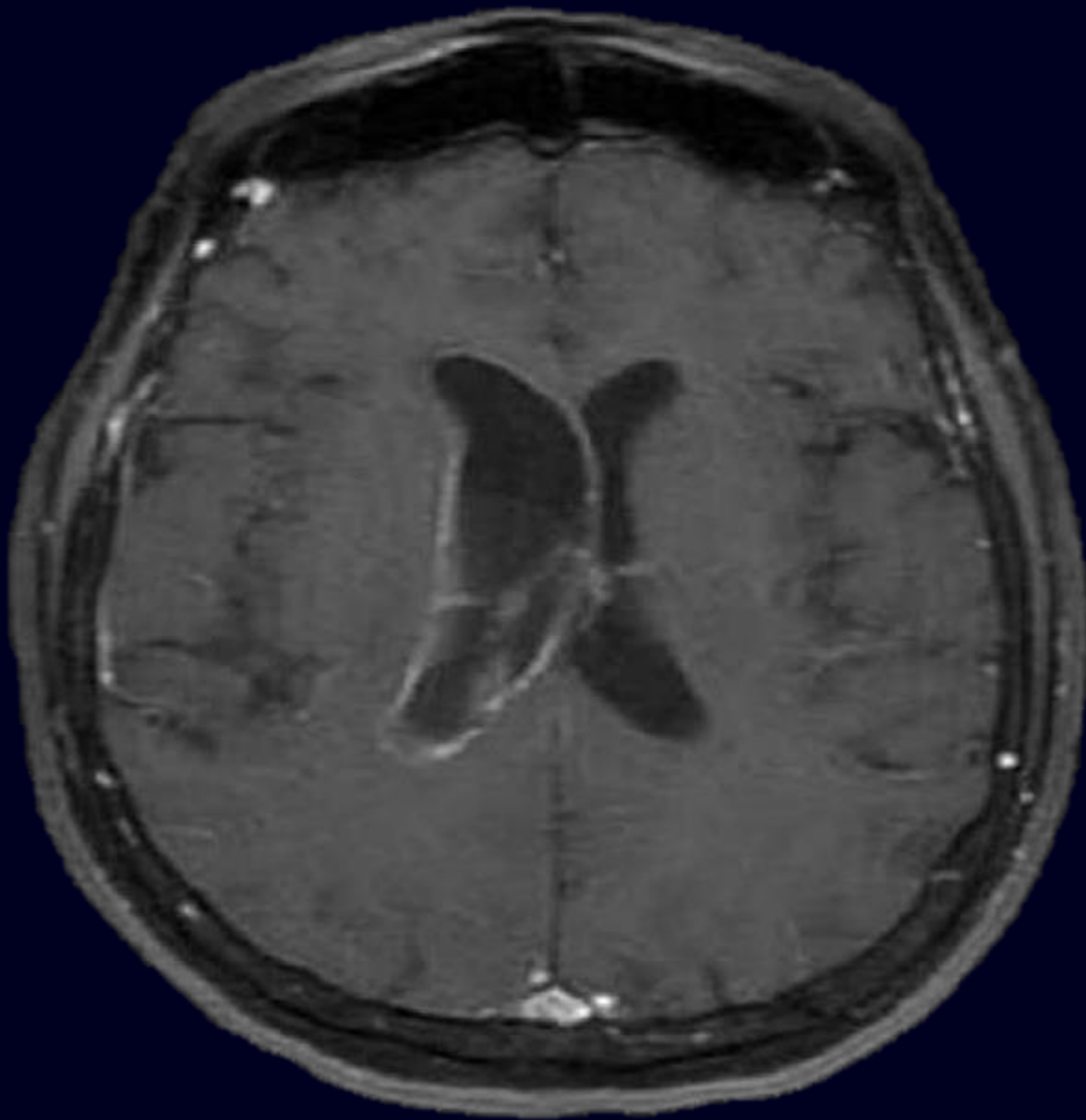


T2



Diffusion

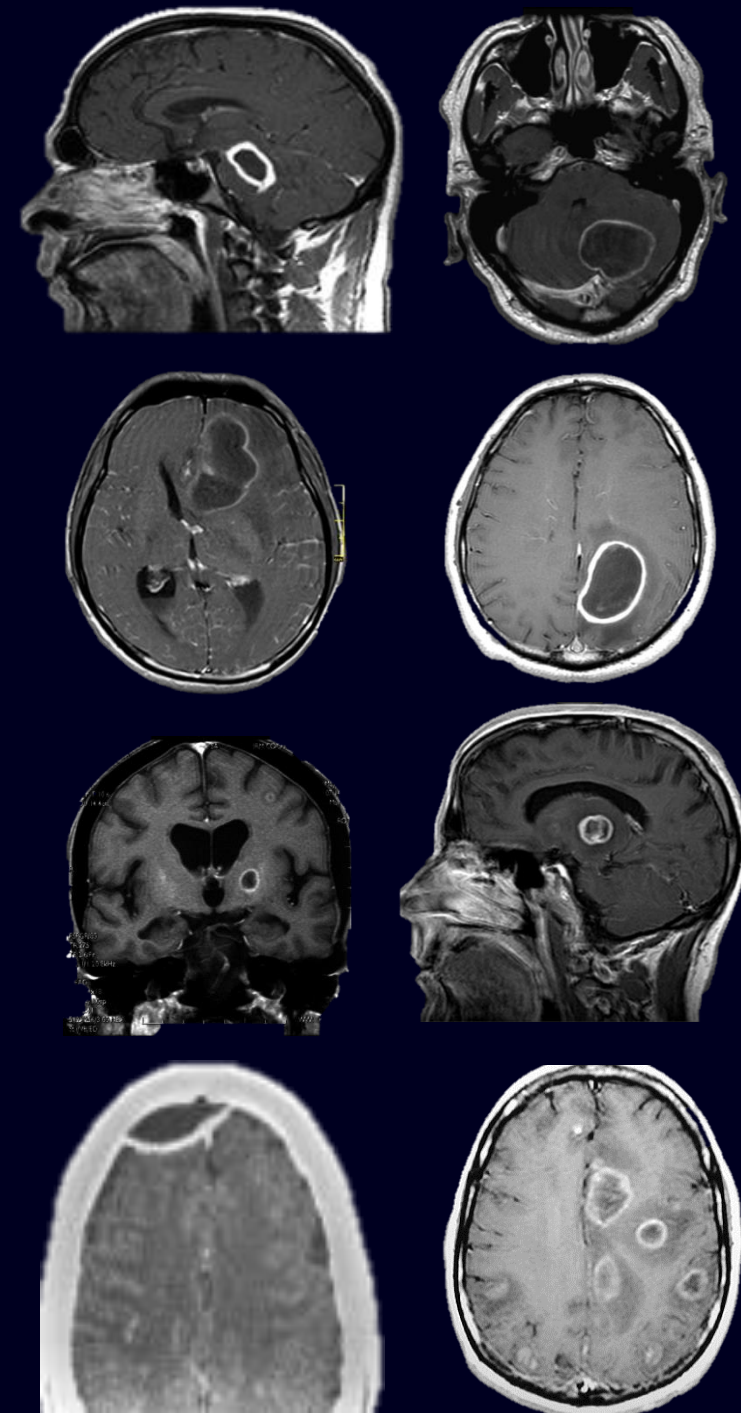
Abcès cérébral associé à une ventriculite



Ventriculite isolée

Localisation de l'abcès

Localisation (n= 6171)	Fréquence (%)
Frontale	31
Temporale	27
Pariétale	20
Occipitale	6
Ganglions de la base	3
Cervelet et tronc cérébral	13
Extra axial	7



FOYER DE SUPPURATION CAUSAL et LOCALISATION DE L'ABCES

Otite/Mastoidite	Lobe Temporal Cervelet
Sinusite Frontale/Ethmoidale	Lobe Frontal
Sinusite sphénoïdale	Lobe Frontal, Selle turcique
Infection dentaire	Lobe Frontal > Temporal.
Origine extra-céphalique	Distribution sylvienne (souvent multiples)

Mécanismes

Mécanismes	Fréquence (%)
Contiguïté (sinusite, otite, mastoïdite, dents, scalp, face)	45-50
Neurochirurgie et traumatisme	5-10
Hématogène	20-25
Inconnu	15-20

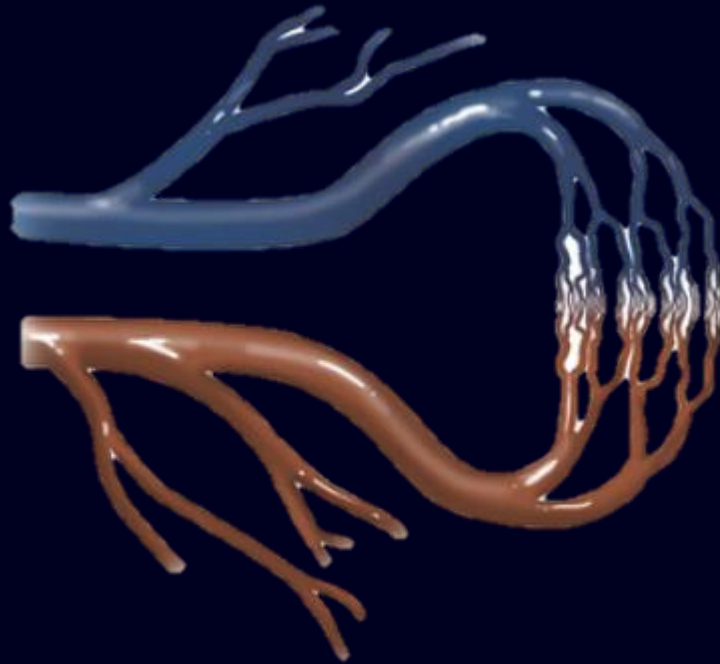
Terrain-Porte d'entrée

Comorbidités	Fréquence (%)
Otite/mastoidite	32
Sinusite	10
Affection cardiaque	13
Post-traumatique	14
Hématogène	13
Affection pulmonaire	8
Post Opératoire	9
Dents	5
Immunodépression	9
Méningite	6
Inconnue	19
Autres	5

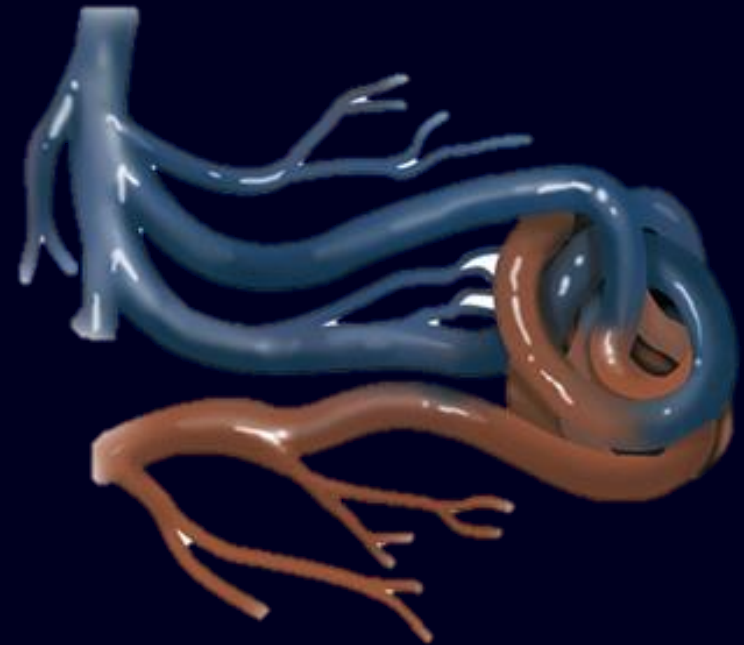
Origine hémotogène

- **Causes pulmonaires**
 - abcès, pleurésies, foyers suppurés thoraciques
- **Causes cardiaques**
 - Endocardites bactériennes gauches
 - Cardiopathies congénitales cyanogènes (tétralogie de Fallot)
- **Foyers suppurés à distance** (peau, os, intra-abdominaux, septicémies)
- **Shunts droite gauche: FAV pulmonaires**
 - Suppression du filtre microbien pulmonaire physiologique

Lit capillaire normal



Fistule AV
Simple et Complexe

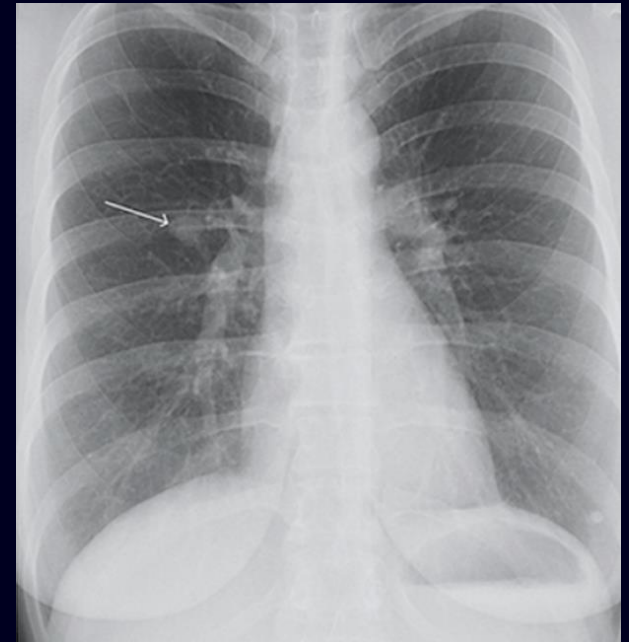


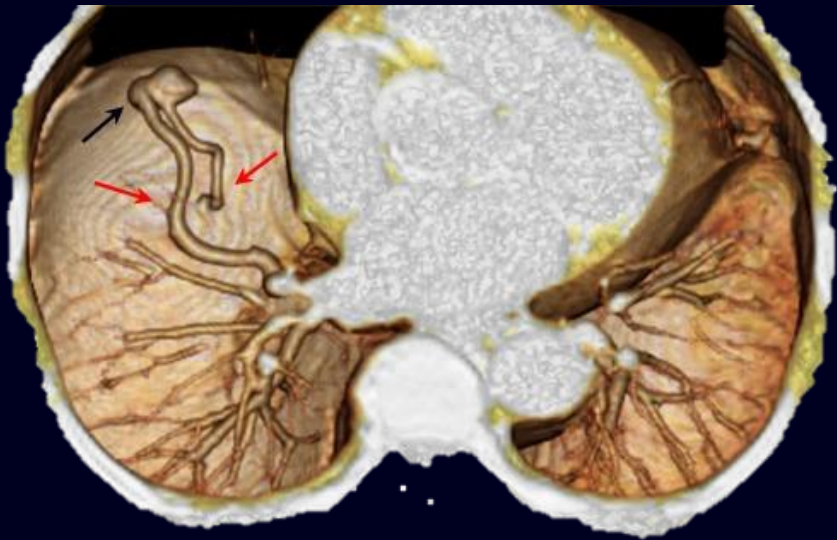
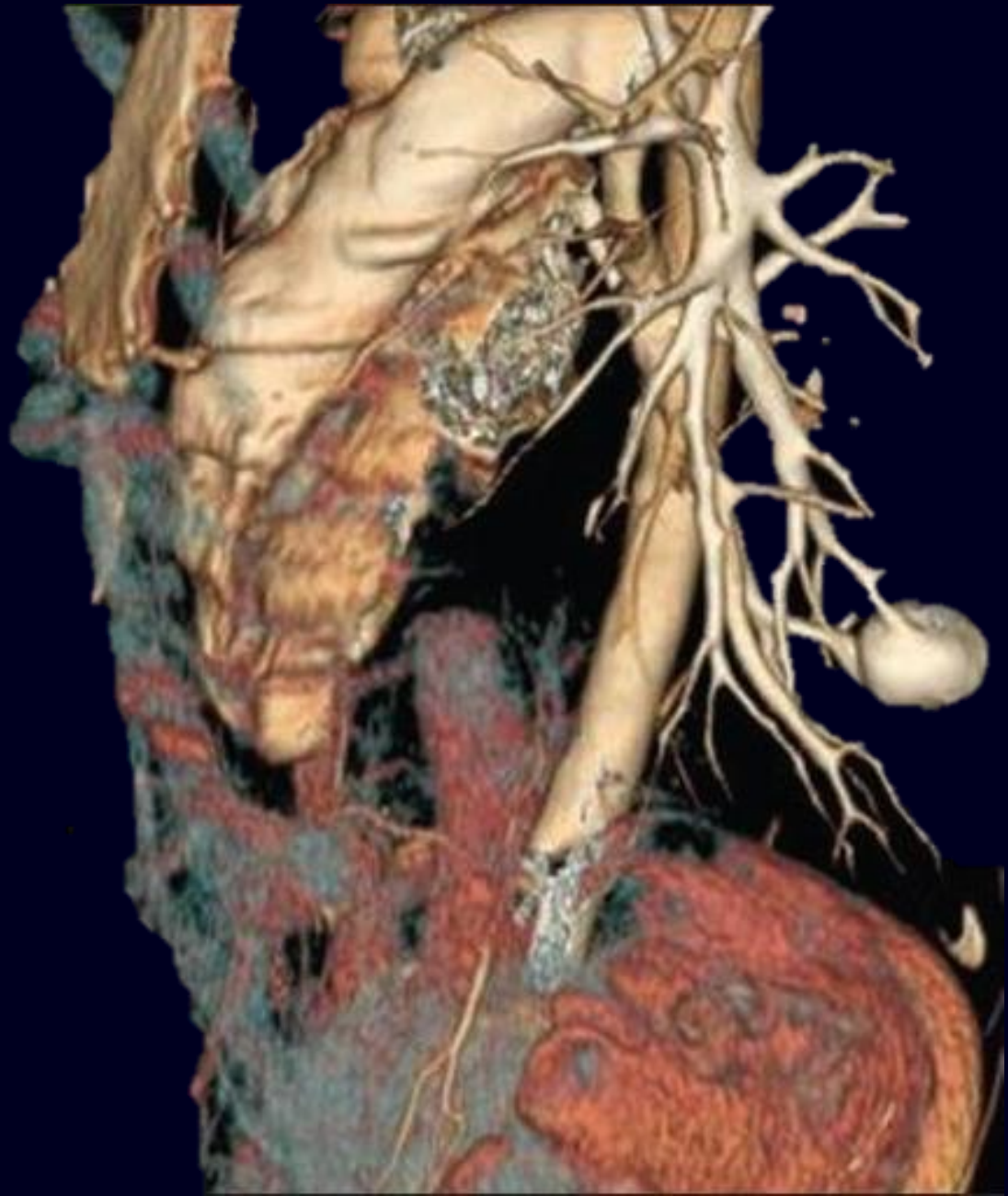
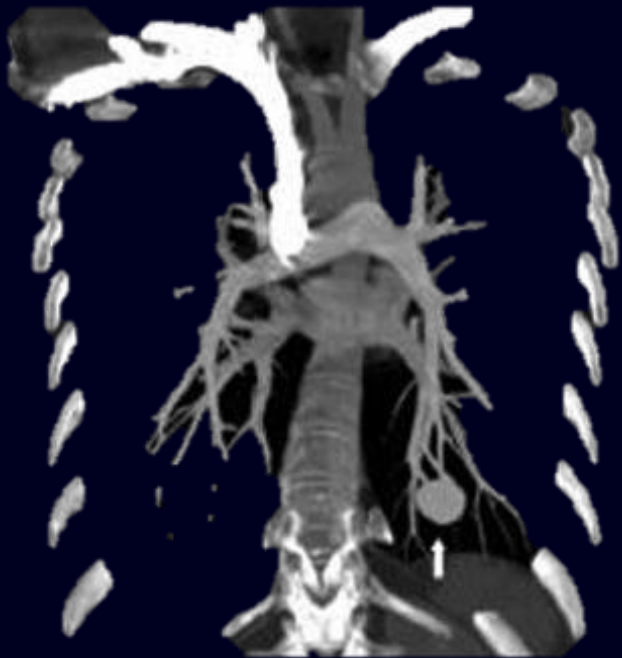
Manifestations cliniques FA VP

Signes cliniques	Fréquence (%)
Symptômes	
Dyspnée d'effort	25-71
Douleur thoracique	1.9-17
Hémoptysie	2.4-20
Epilepsie	5
Asymptomatique	25-58
Signes	
Souffle/frémissement	25-58
Hippocratisme digital	6-68
Cyanose	9-73
Complications	
Abcès cérébral	0-25
Migraine	4-38
Stroke/AIT	3.2-55
Hémothorax	0-2

Fistules pulmonaires

- PAVMs peut être isolée ou multiple, unilatérale ou bilatérale (8% à 20%), simple ou complexe.
- Essentiellement lobes inférieurs
- **Etiologies**
 - La plupart sont héréditaires
 - 90% dans HHT
 - 30-50% des HHT présentent une PAVM
 - Si non héréditaire
 - Idiopathique
 - Autres: infections (schistosomiase and actinomycose), traumatisme et syndrome de Fanconi















Critères de CURACAO

- Les **épistaxis** spontanées et répétées
- Les **télangiectasies cutanées ou muqueuses** (lèvres, langue et doigts)
- L'existence d'au moins **un sujet apparenté au 1^{ier} degré** avec un diagnostic de maladie de Rendu-Osler (en utilisant les mêmes critères)
- L'existence de **MAV viscérales**: pulmonaires, hépatiques, cérébrales et/ou spinales, digestives...

Le diagnostic clinique est :

- Certain si au moins 3 critères sont présents
- Suspecté ou possible si 2 critères sont présents
- Peu probable si un seul critère est présent

Diagnostic bactériologique

1. Examen du LCR

- PL dangereuse et donc contre-indiquée
- Si faite: micro-organisme 10-20 %
- Pleiocytose à prédominance de PN: 70%

2. Hémocultures

- Positives dans 10-20% des cas
- Plus souvent positives dans les abcès hématogènes (endocardites)

Diagnostic bactériologique

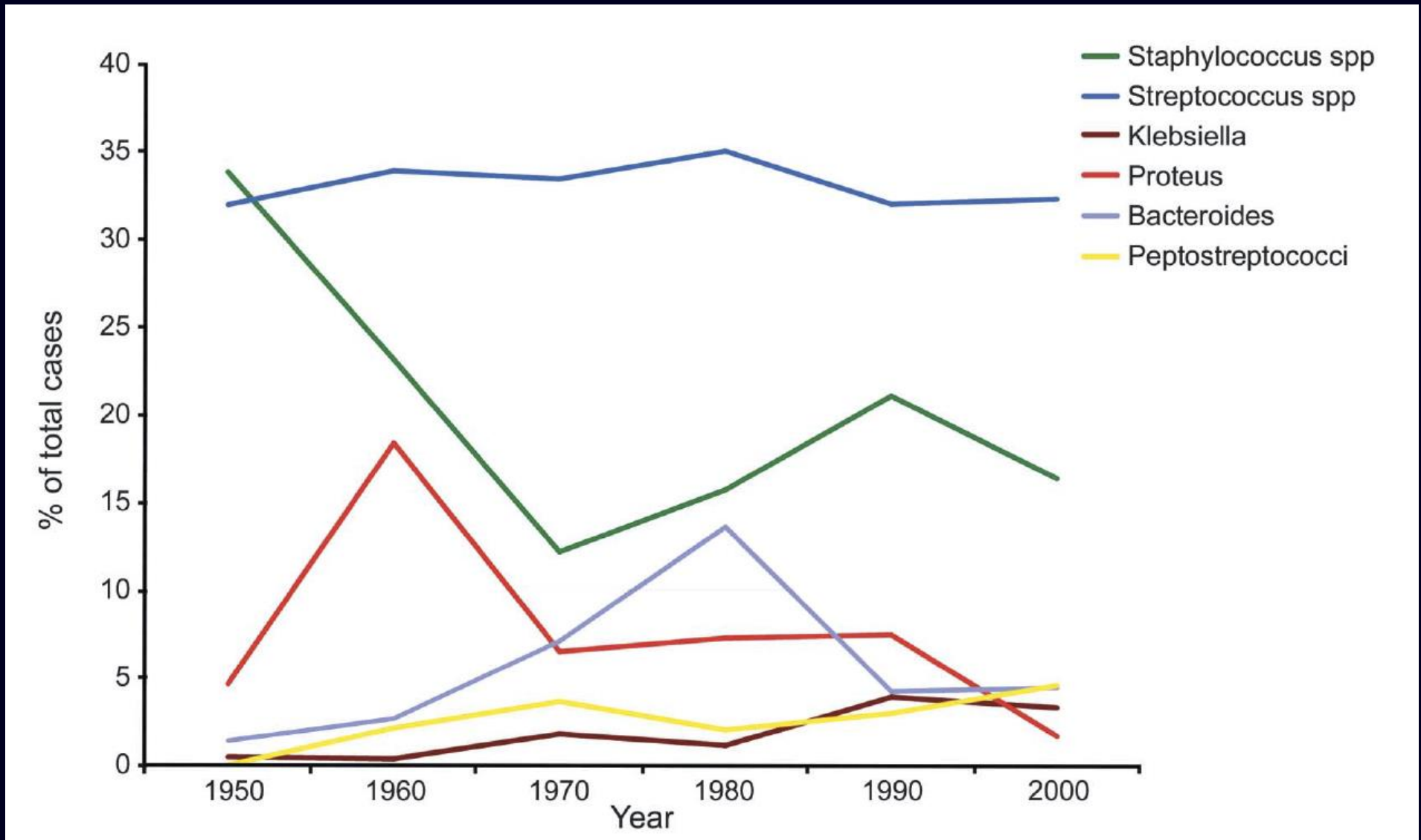
3. Ponction de l'abcès

- Contributive dans 90 % des cas
- Prélèvement à la seringue en anaérobiose
- Inoculation immédiate dans flacons hémoculture aéro et anaérobie + tube sec
- Cultures en milieux enrichis solides + bouillon
- Incubation en aérobiose + anaérobiose à 37 °

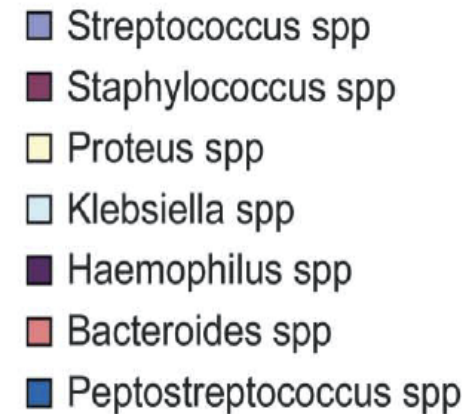
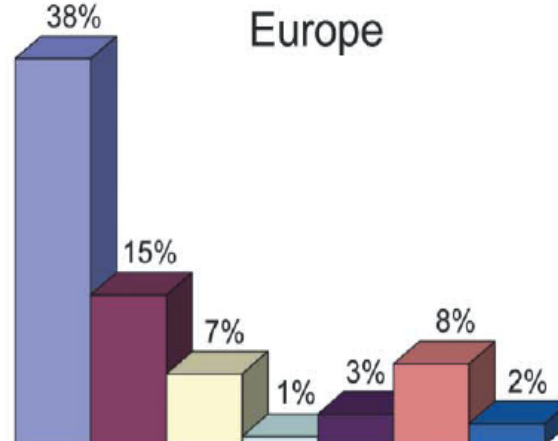
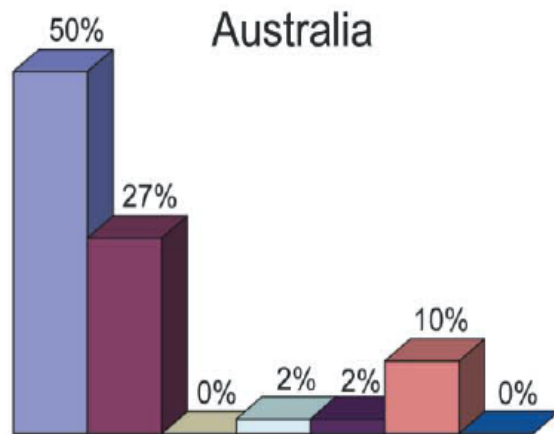
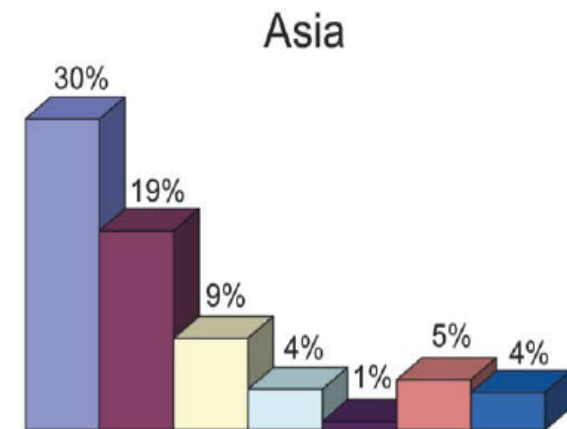
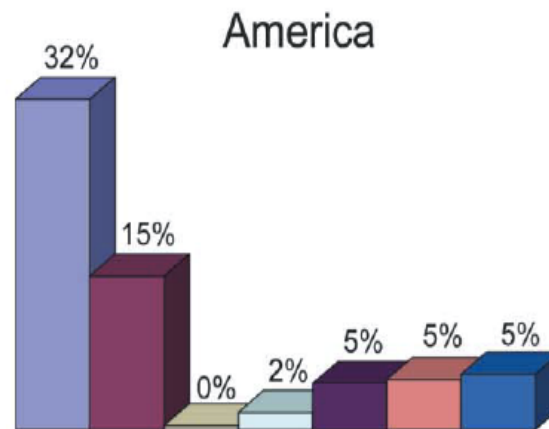
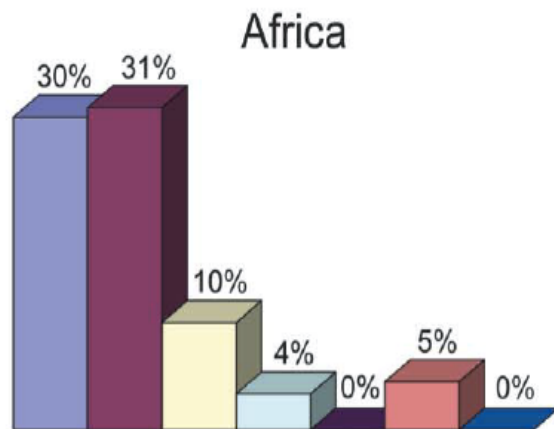
Bactériologie des abcès spontanés

Caractéristiques	Tout patients	Enfants
Culture +		
un seul germe	68	63
plusieurs germes	23	27

Distribution des micro-organismes (f° temps)



Distribution des micro-organismes par continent



Foyer infectieux initial et microbiologie de l'abcès

Foyer infectieux

Mastoidite

Sinusite (fronto-ethmoidale ou sphénoïdale)

Origine dentaire

Trauma pénétrant ou post-chirurgie

Germes fréquents

Streptocoque (anaérobie or aérobie),
Bacteroides et *Prevotella*,
Enterobacter

Streptocoque, *Bacteroides*,
Enterobacter, *Staphylococcus aureus*,
Haemophilus.

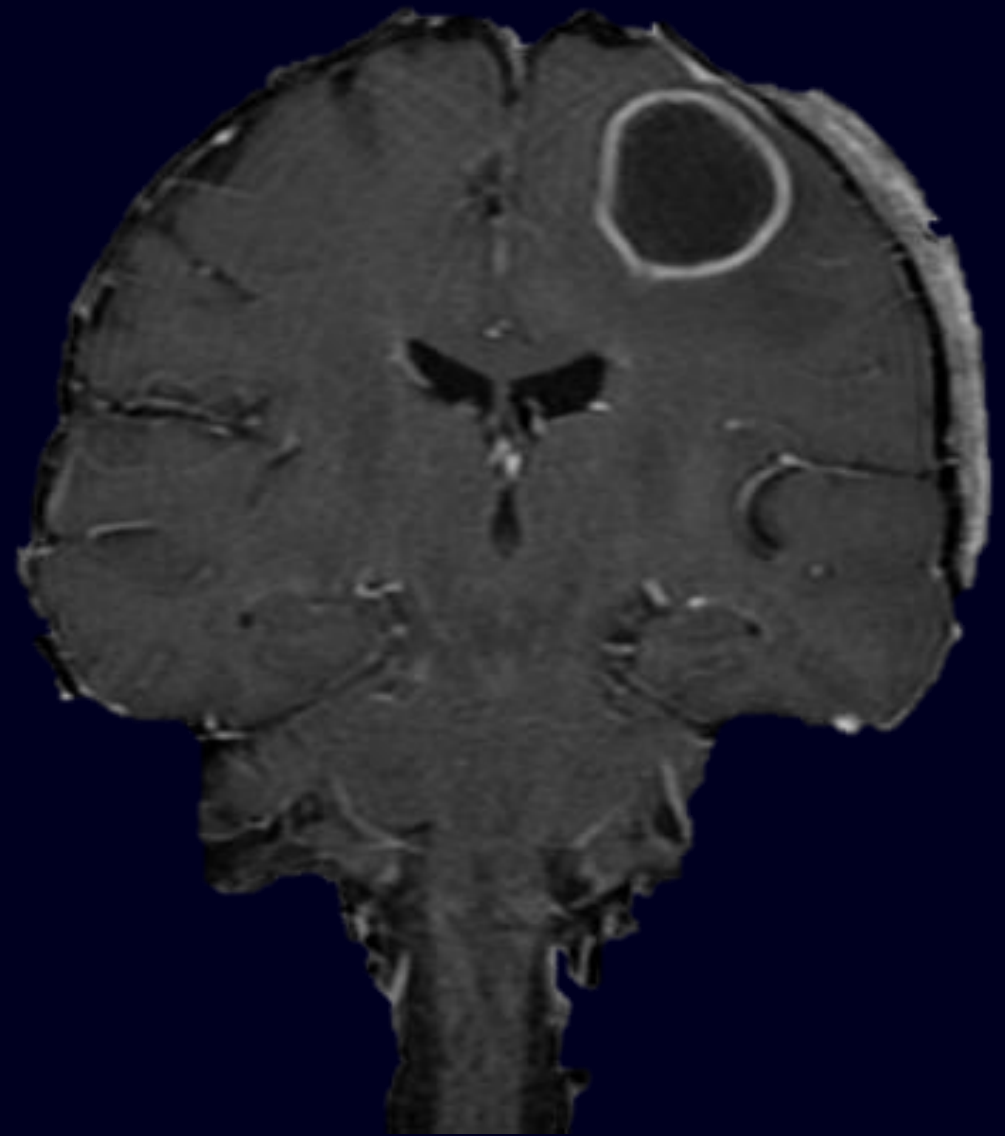
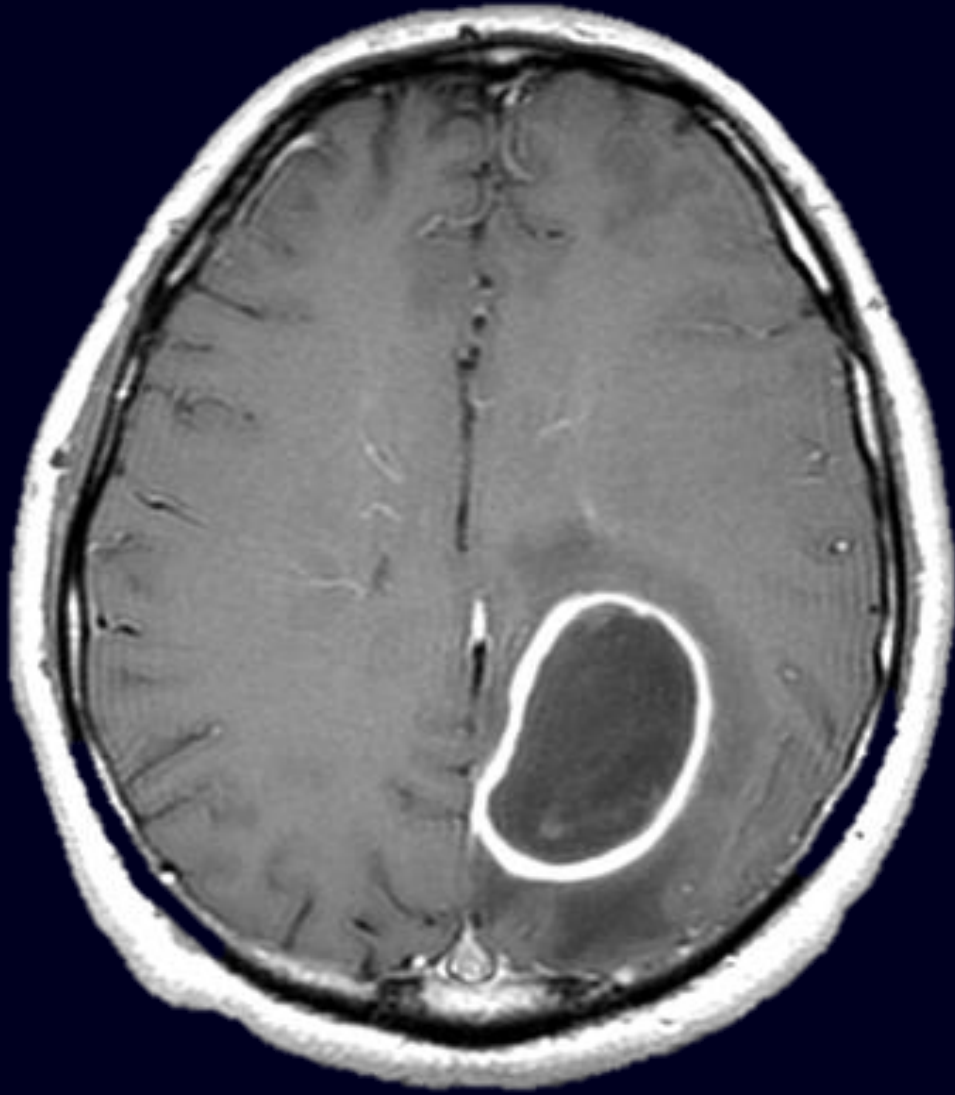
Fusobacterium, *Prevotella* et
Bacteroides, streptocoque

S. aureus, streptocoque,
Enterobacter, *Clostridium*

Diagnostic différentiel et étiologique

- **Forme tumorale**
 - Métastase (s) cérébrale (s) de type kystique
 - Astrocytome kystique
 - Lymphomes...
- **Collections intra-cérébrales non suppurées**
 - Tuberculose
 - Toxoplasmose (VIH)

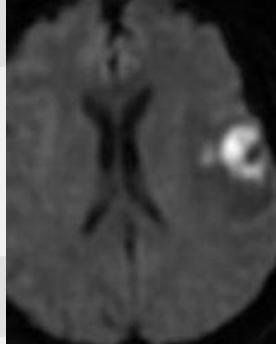
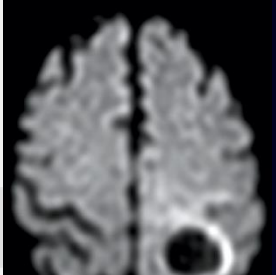
Abcès

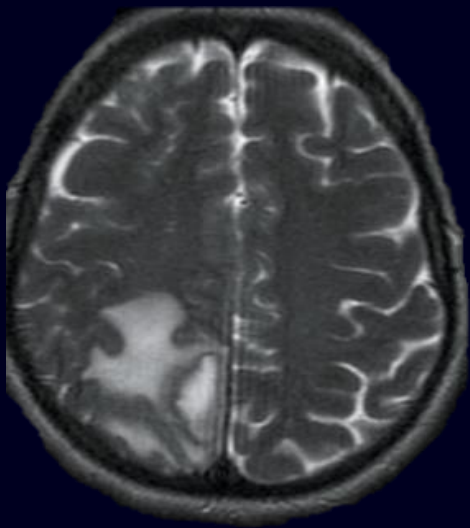


Métastase

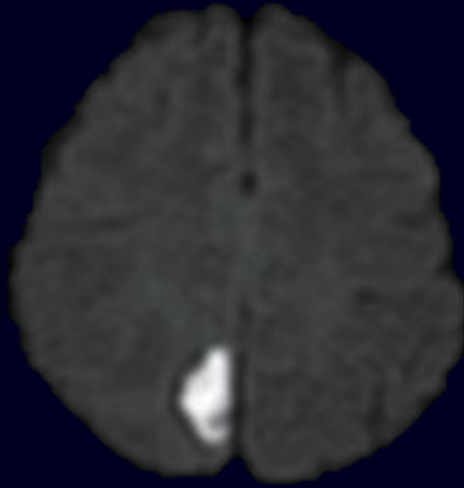
Une tumeur cérébrale est évoquée à tort dans 1 abcès / 5¹

Abcès vs tumeur cérébrale

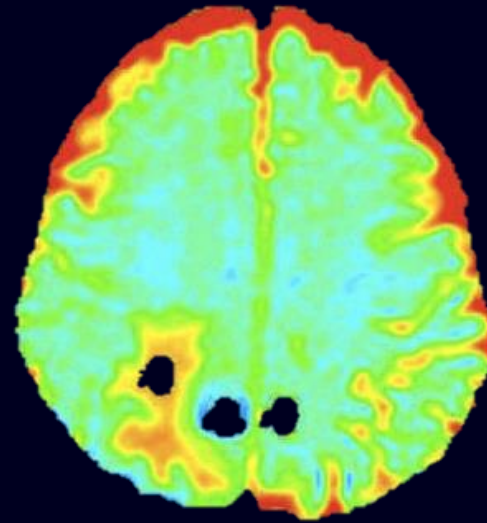
	Abcès		Métastase	
T1	Coque ↑		↓ ou iso (sauf hémorragique)	
T2 T2 Flair	Coque ↓		↑ ou iso	
Gadolinium	Réhaussement		Réhaussement	



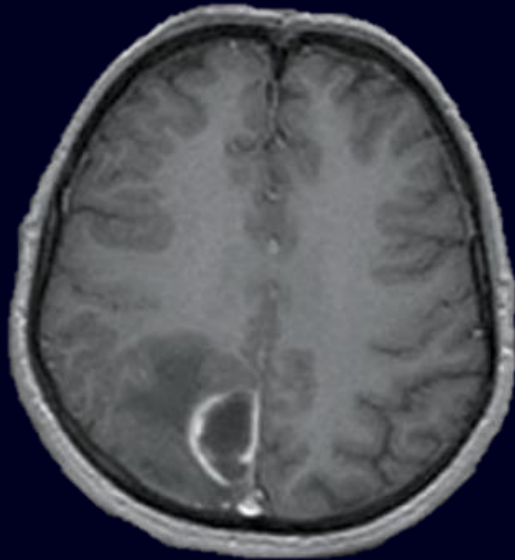
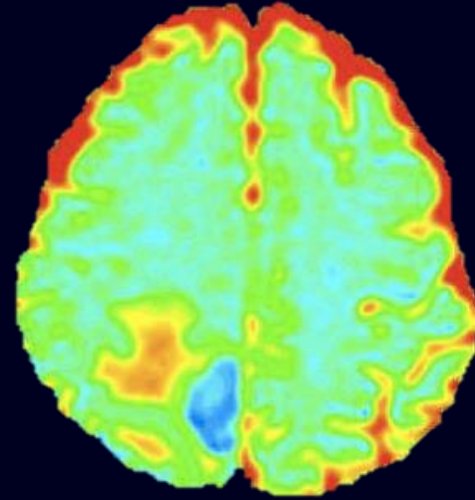
T2



Diffusion B1000



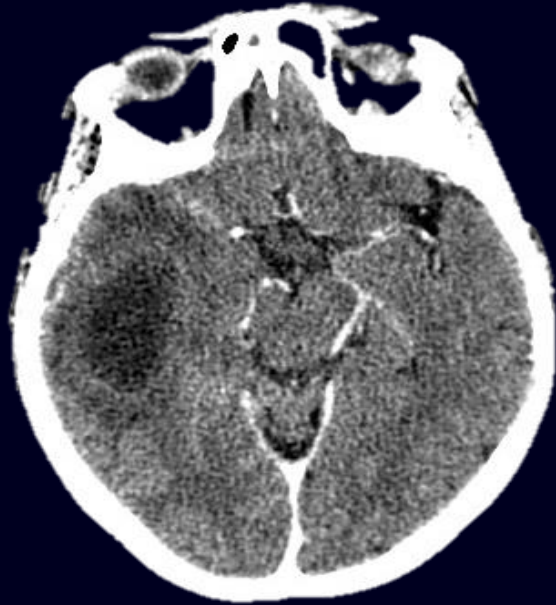
ADC ↓



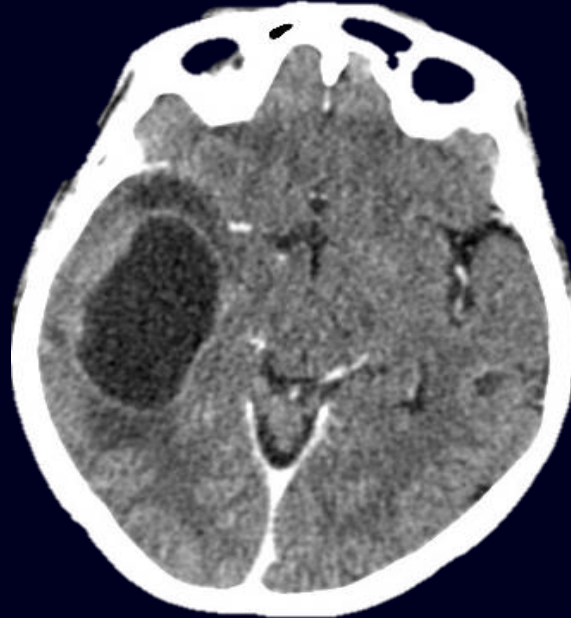
T1 Gado

Abcès à
entérocoques

**F.45 ans, adénoK bronchique sous chimiothérapie.
C,N,V depuis 1 mois**



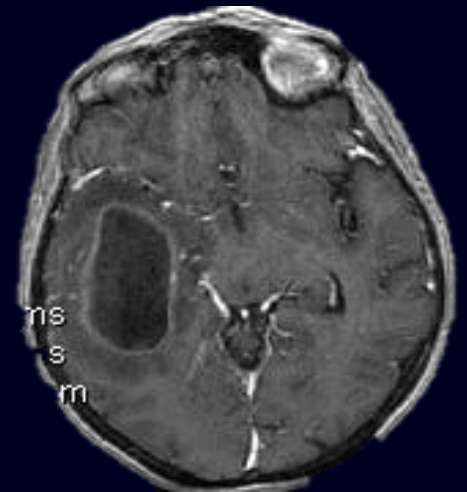
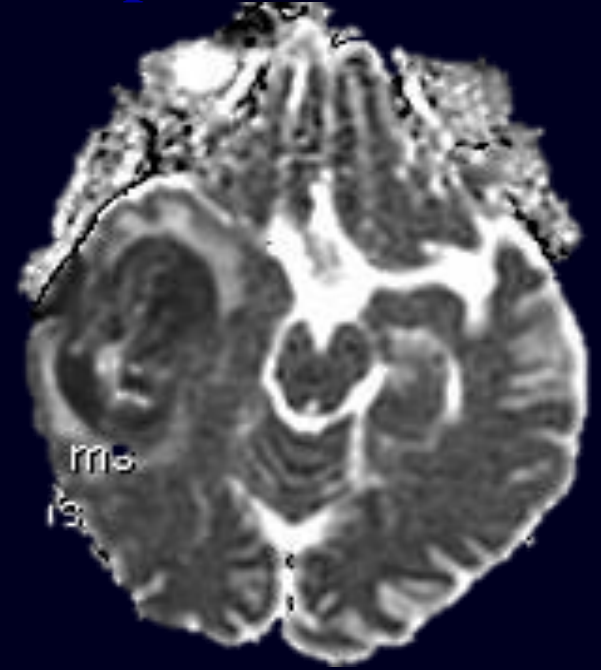
CTscan1: Dg → Méta



CT2, J8 après

Pic fébrile à J5

ADC



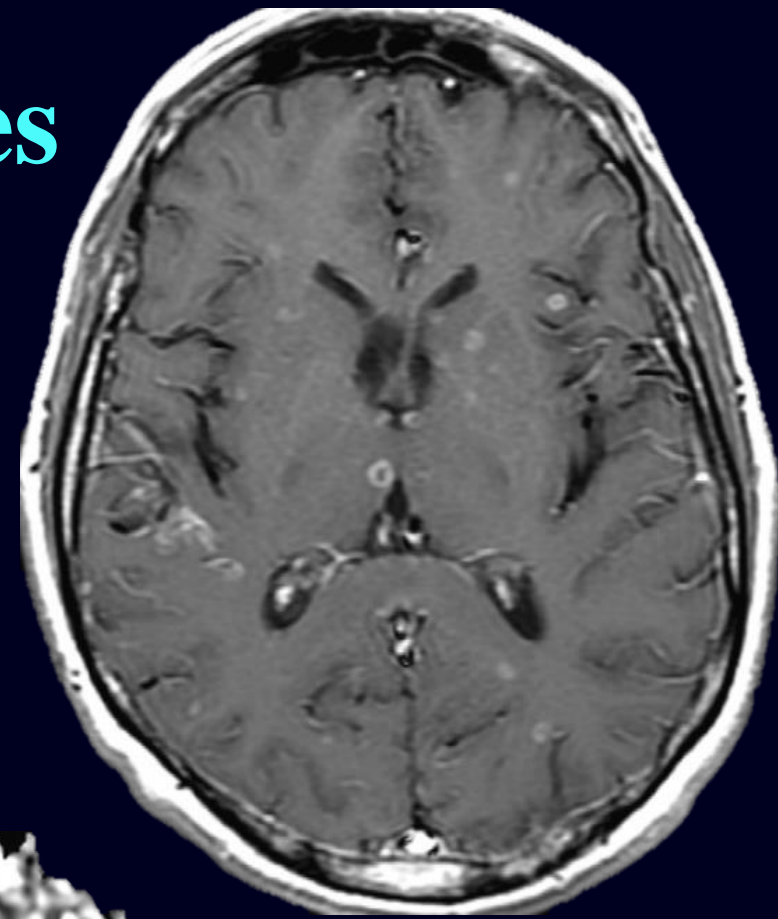
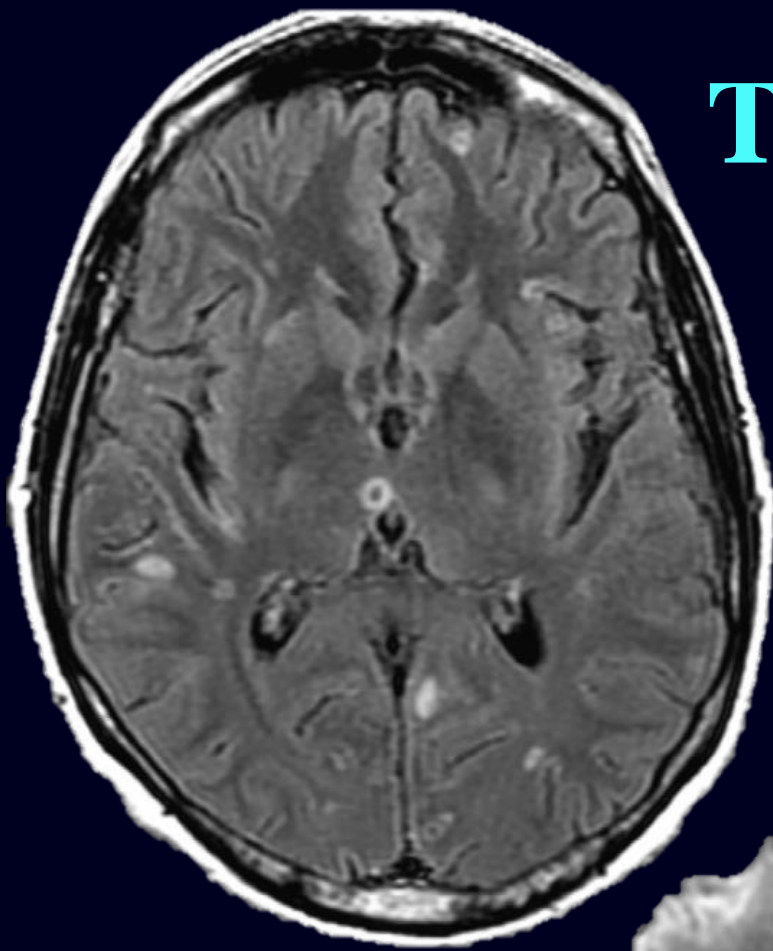
Abcès à Streptocoque

L'hyposignal en diffusion élimine t-il une cause infectieuse ?

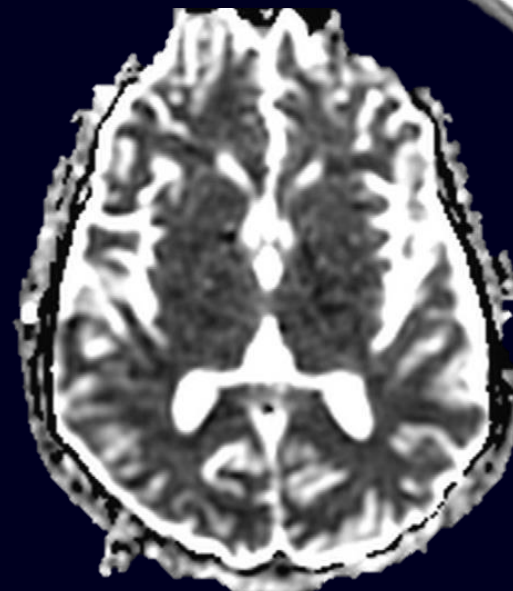
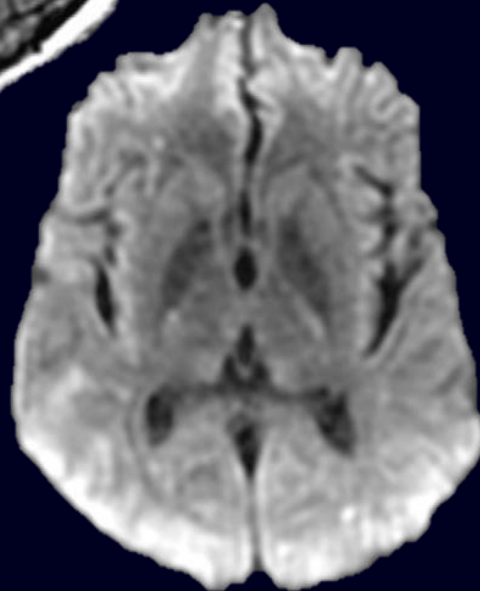
**Il élimine un abcès à pyogène mais...
pas les autres causes infectieuses**

- Toxoplasmose
- Tuberculose
- CMV
- Nocardiose
- Infection fongique
 - Aspergillose
 - Candidose
 - Mycoplase
 - Histoplasmosse
- Syphilis
- Parasitoses
 - Hydatidose
 - Echinococcose
 - Amibiase
- Zona

Tuberculomes



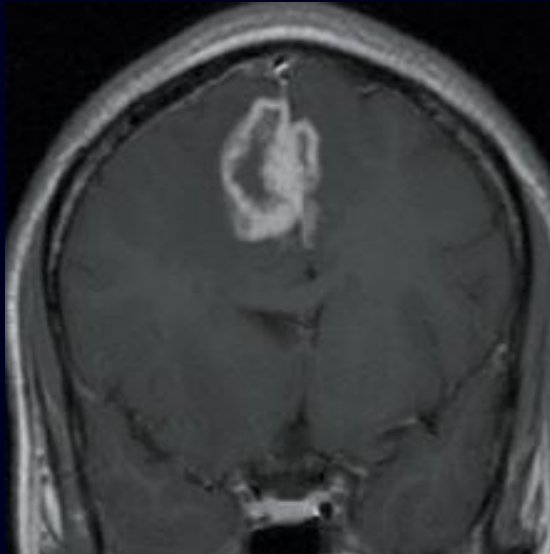
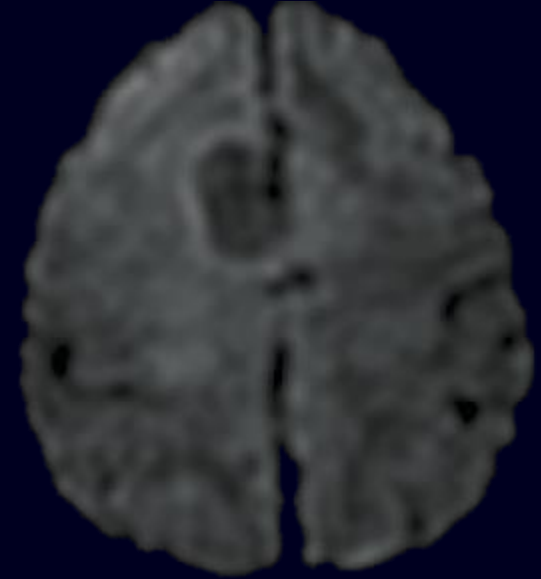
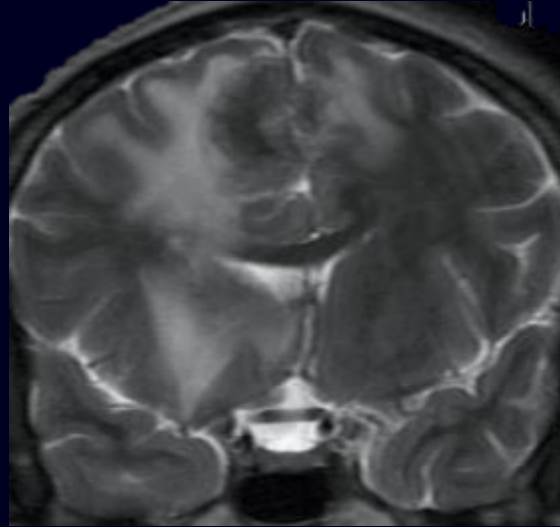
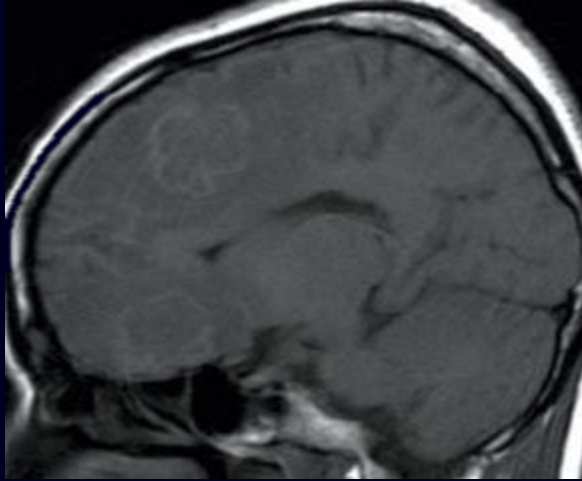
Diffusion normale



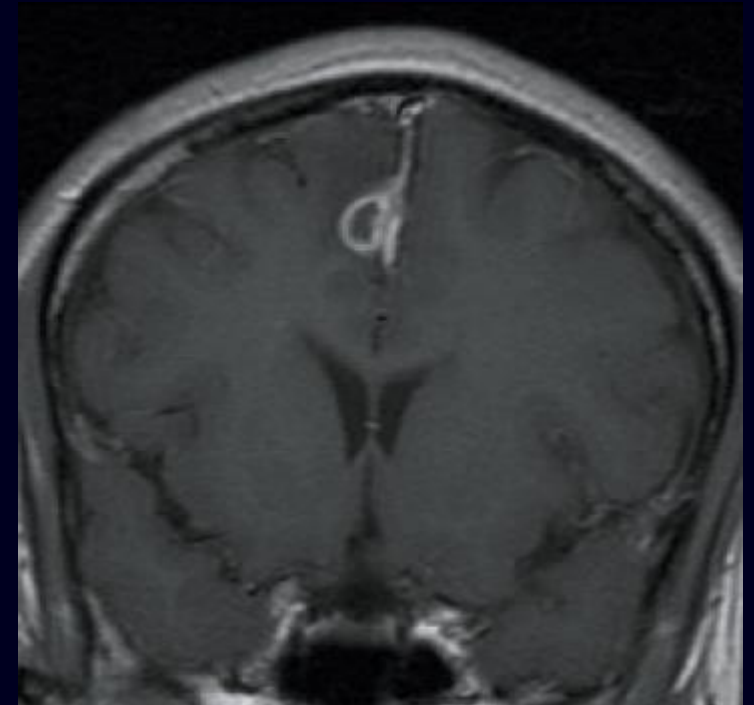
**Pas de restriction
de l'ADC**

Tuberculome

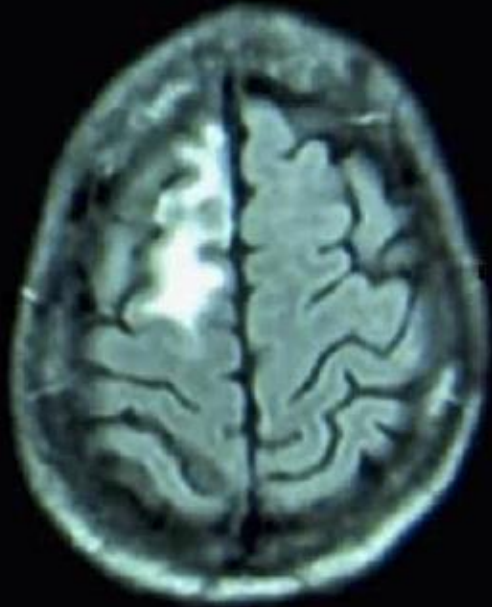
Diffusion B1000



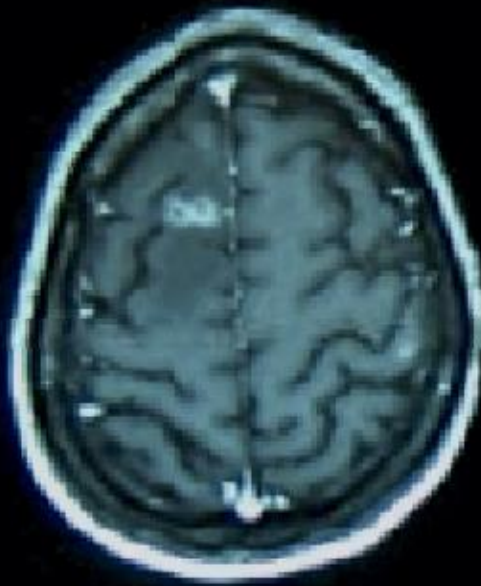
**4 mois après
Ttt antituberculeux**



Toxoplasmose



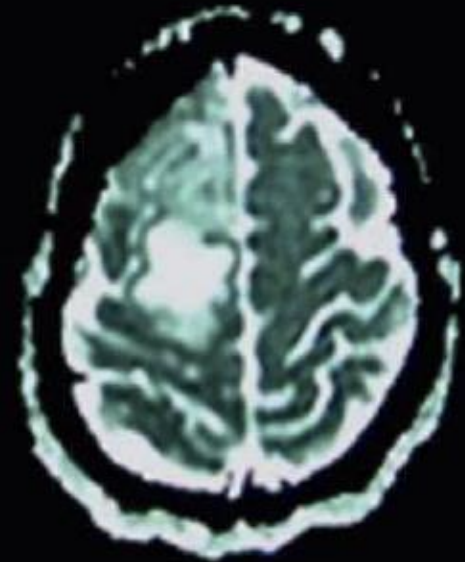
Axiale Flair



Axiale T1
+ Gado



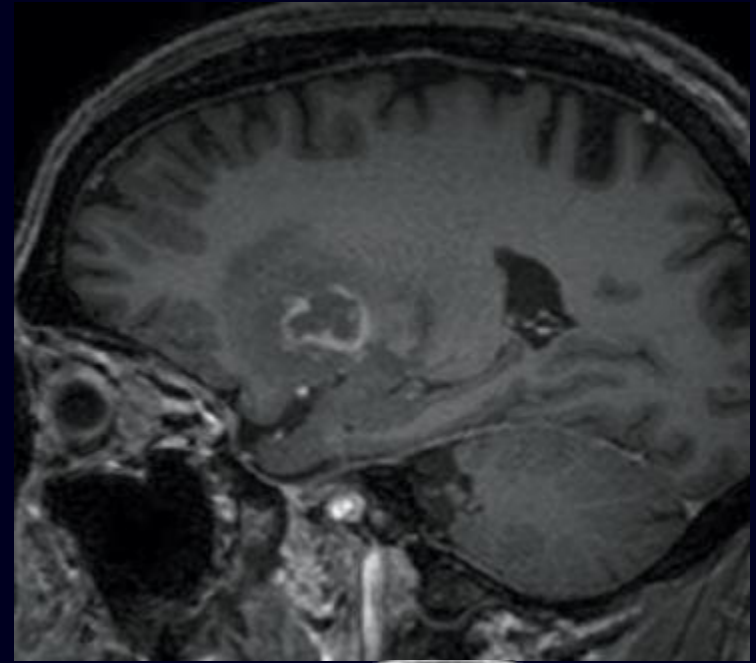
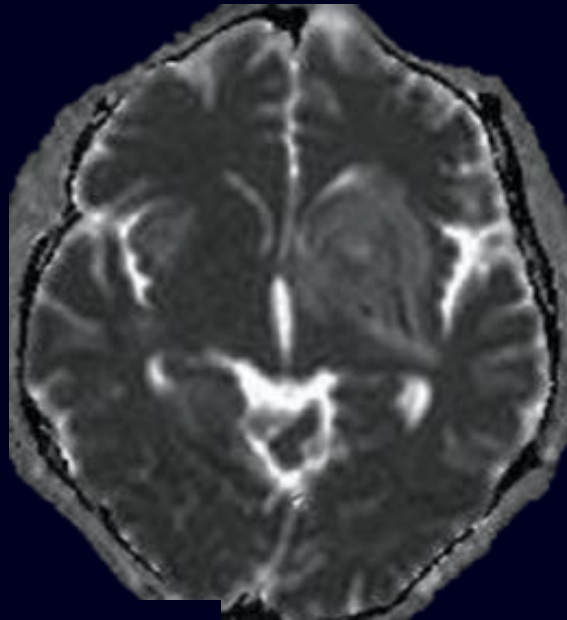
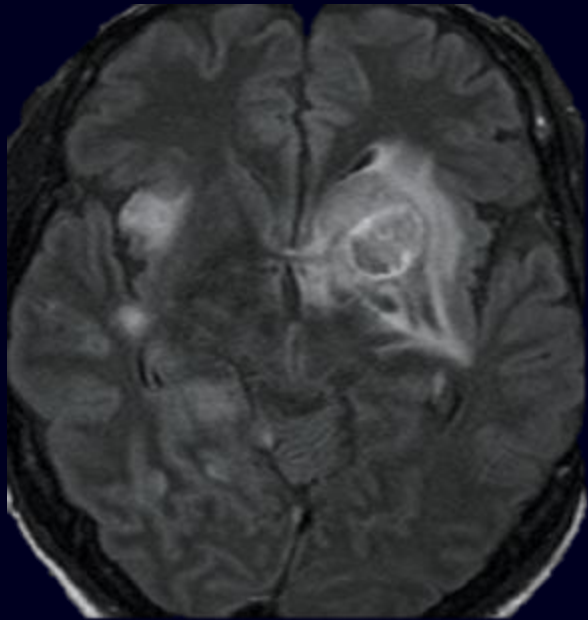
Diffusion
B1000



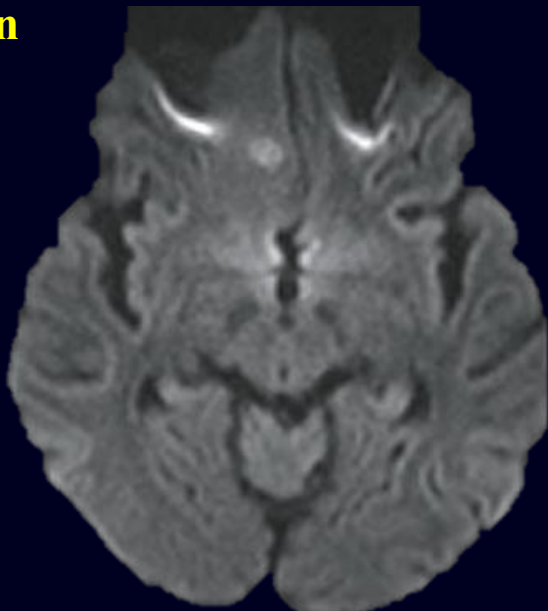
Cartographie
ADC

L'abcès toxoplasmique (à la différence de l'abcès à pyogène), n'entraîne pas une restriction de diffusion de la molécule d'eau

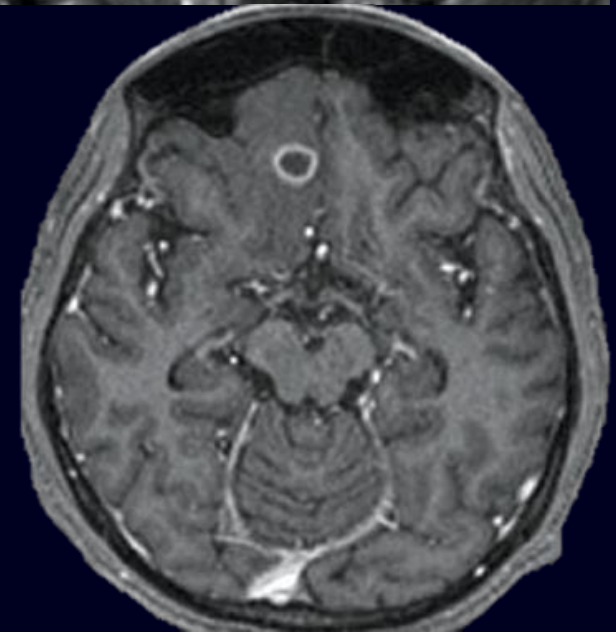
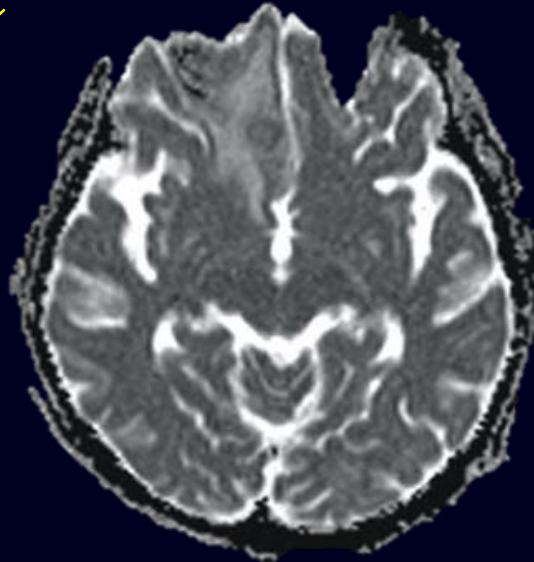
Toxoplasmosis

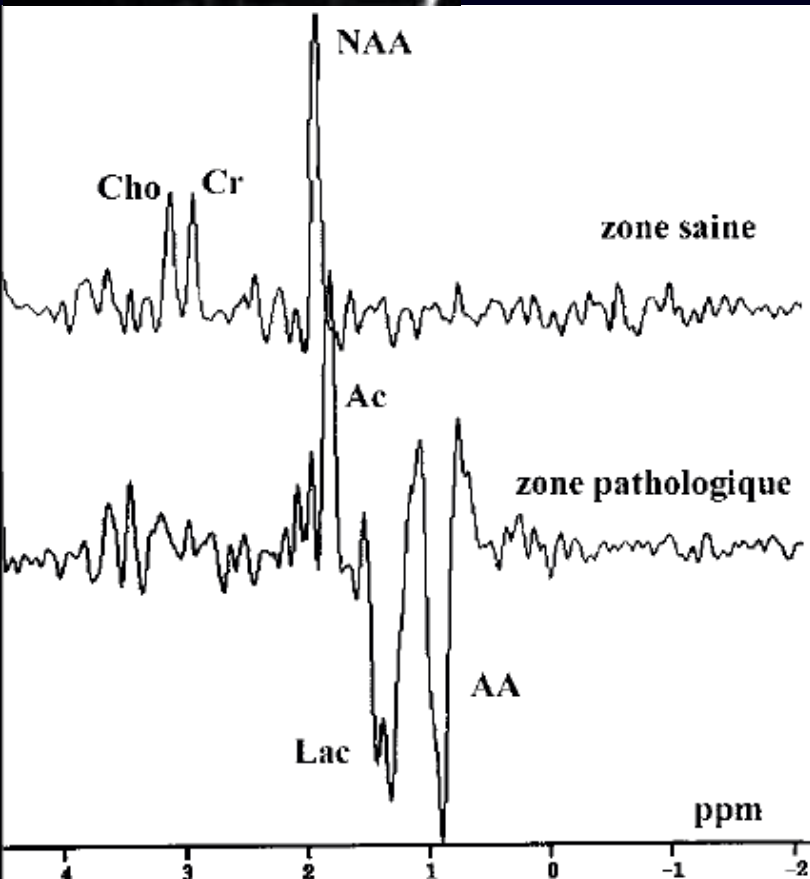
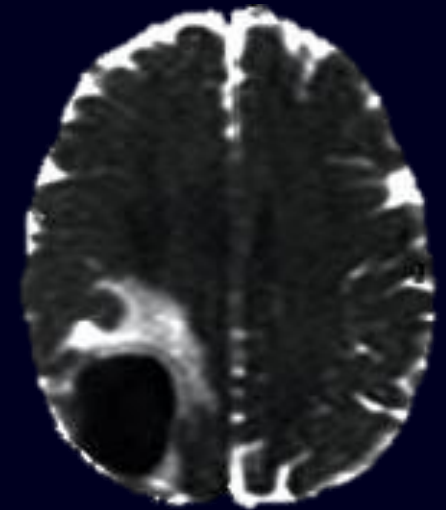
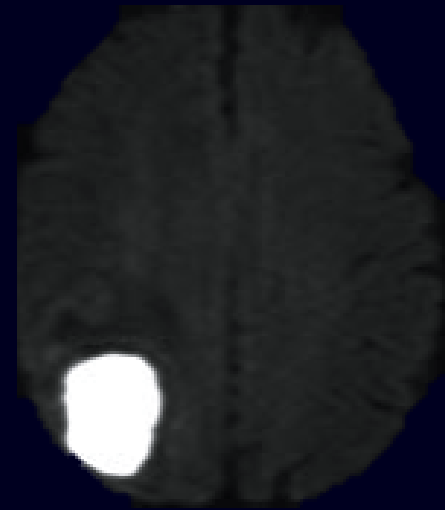
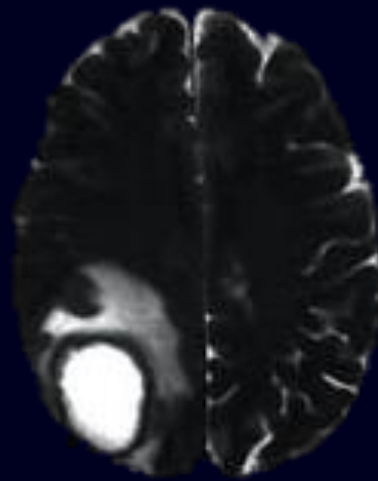
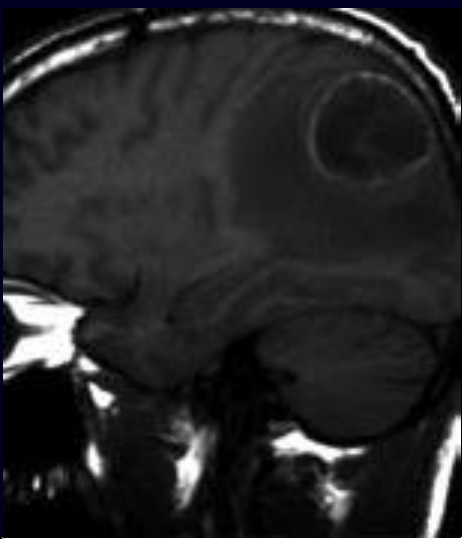


Diffusion



ADC



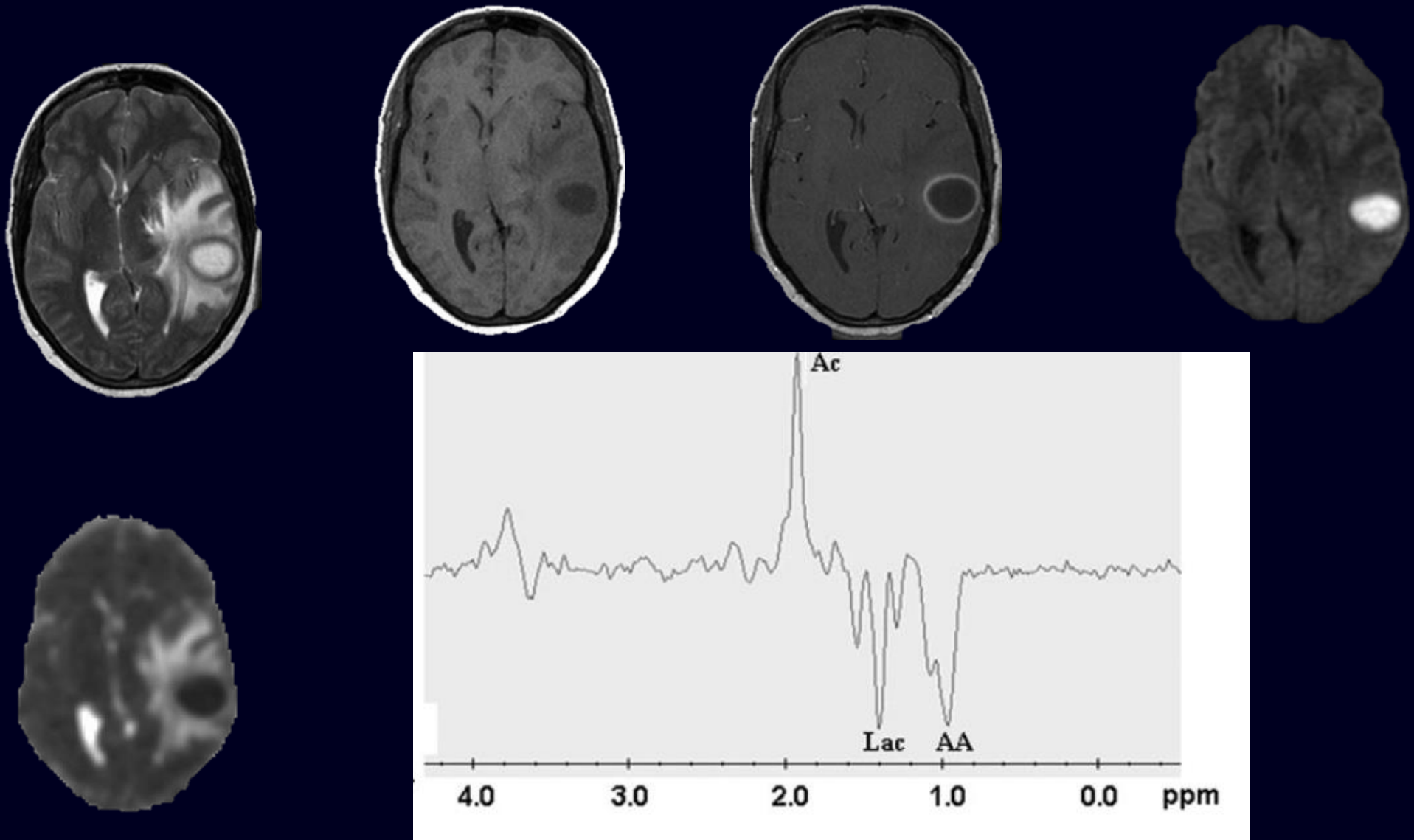


Spectro-RM

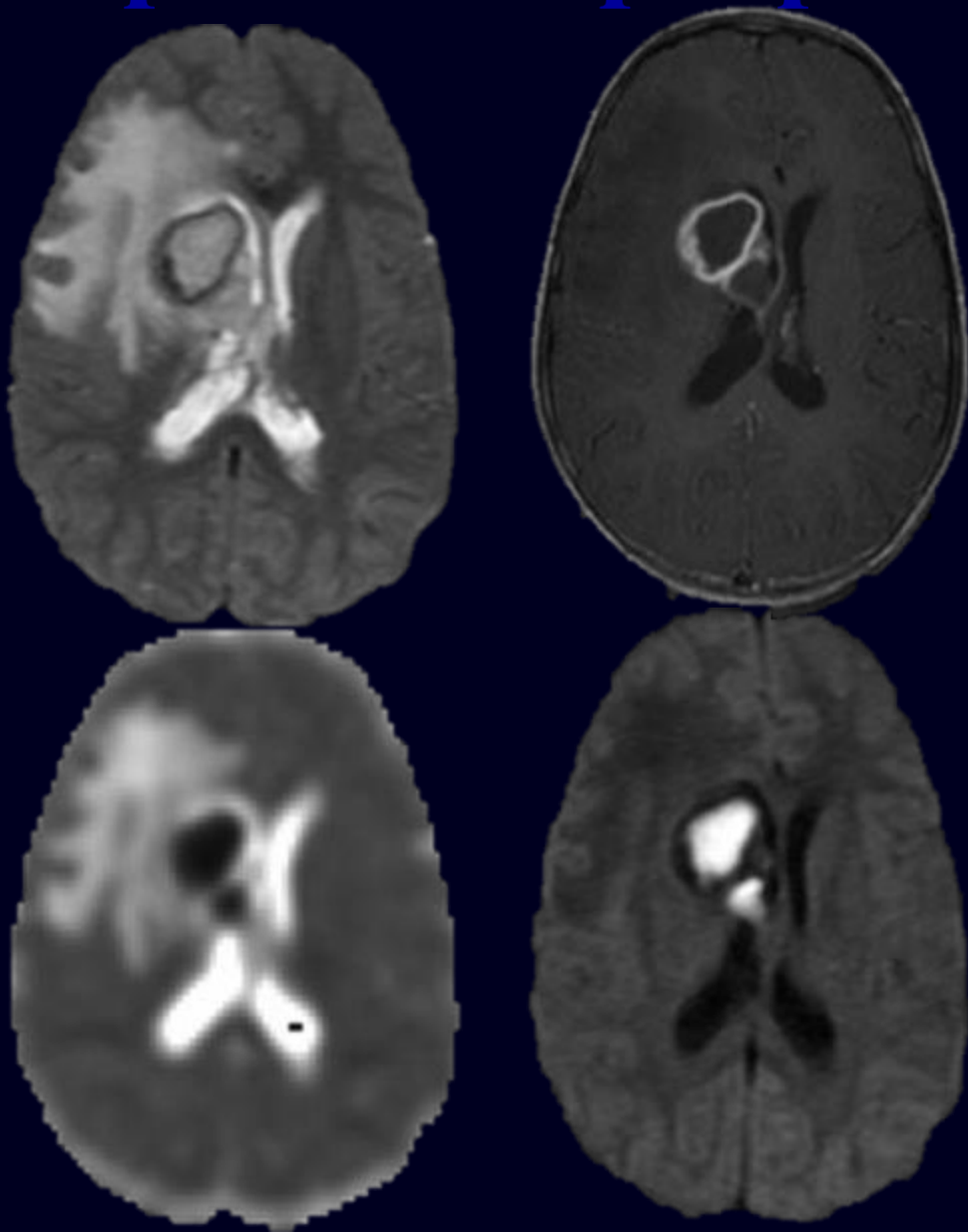
- Cho, Cr et NAA normaux
- Présence de lactates
- Présence d'Ac aminés (intérêt pour l'évolution)

Spectroscopie protonique

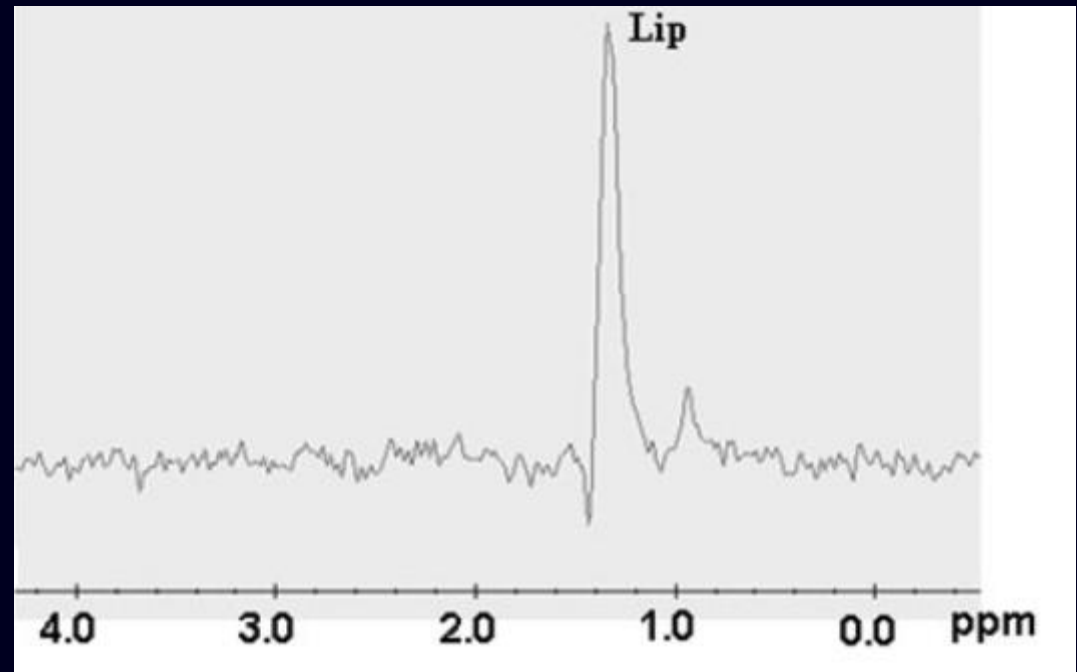
♀ 31 ans: Abscès Lobe temporal gauche
PMRS: acides aminés, lactate et acétate
Culture du pus: *Bacteroides*



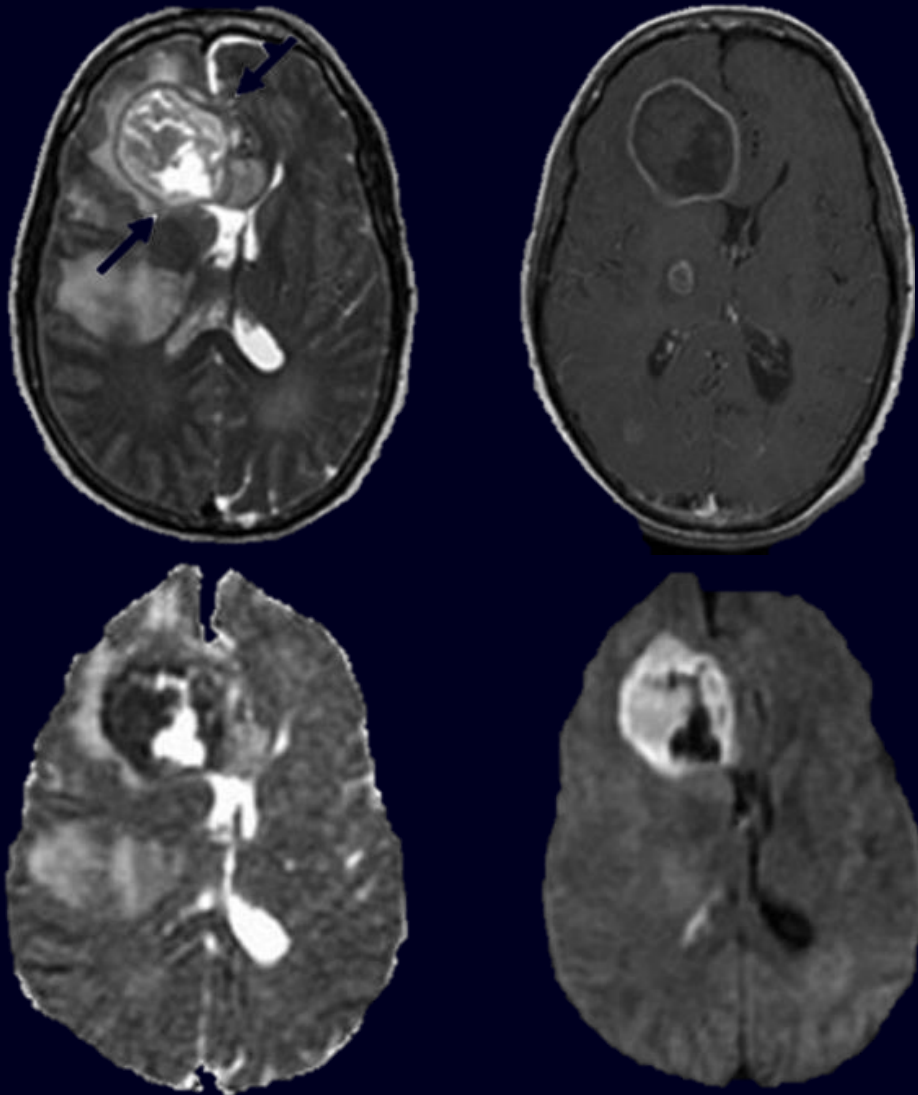
Spectroscopie protonique MR



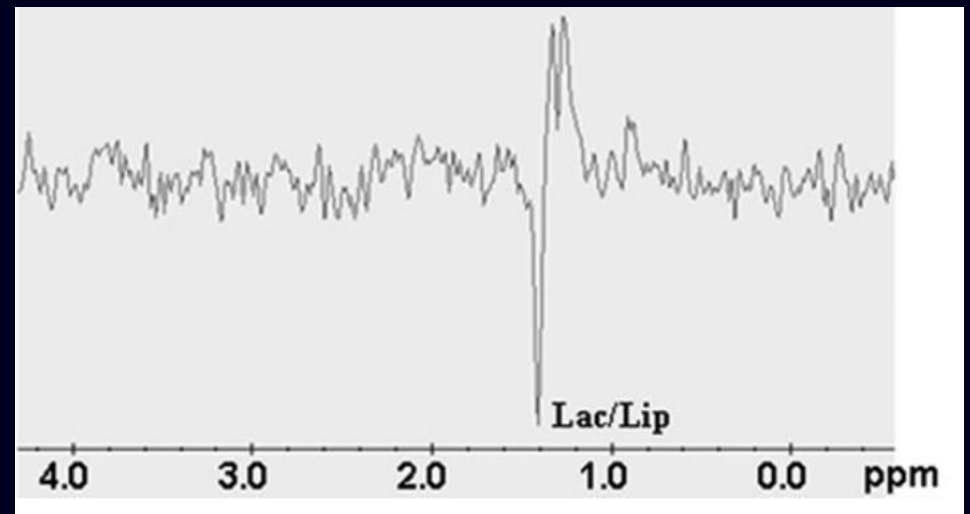
♀ 25 ans: Tuberculome ganglion de la base droite
PMRS : pic lipidique prédominant
Culture du pus: *Mycobacterium tuberculosis*



Spectroscopie protonique MR



♂ 39 ans: Abscès fongique lobe frontal Dt sur lymphome non-Hodgkinien en cours de traitement
PMRS: pics lactate et lipide
Culture pus: *Aspergillus flavus*.



Spectroscopie protonique MR

Table 2: Summary of the metabolites observed in the 3 types of brain abscesses studied

Type of Abscess	Metabolite*						
	Amino Acid (0.9 ppm)	Lipid (1.3 ppm)	Lactate (1.3 ppm)	Lipid + Lactate	Acetate (1.9 ppm)	Succinate (2.4 ppm)	(3.6–3.8 ppm)†
Pyogenic	89	–	46	45	25	18	–
Tubercular	–	9	–	2	–	–	–
Fungal	4	1	4	3	–	–	5

Abcès pyogène: acides aminés (89/91), acetate (25/91) et succinate (18/91)

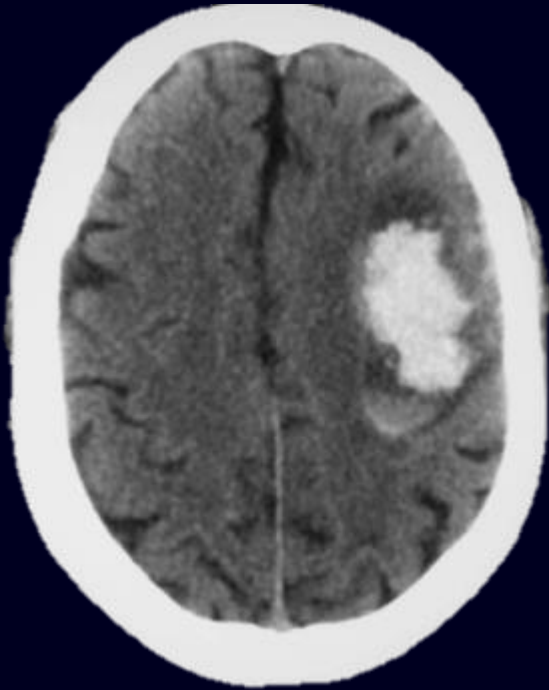
Abcès tuberculeux: lipide/lactate (11/11)

Abcès fongique: lipides (4/8), lactate (7/8), acides aminés (4/8), et pics multiples entre 3.6 and 3.8 ppm liés à trehalose (5/8).

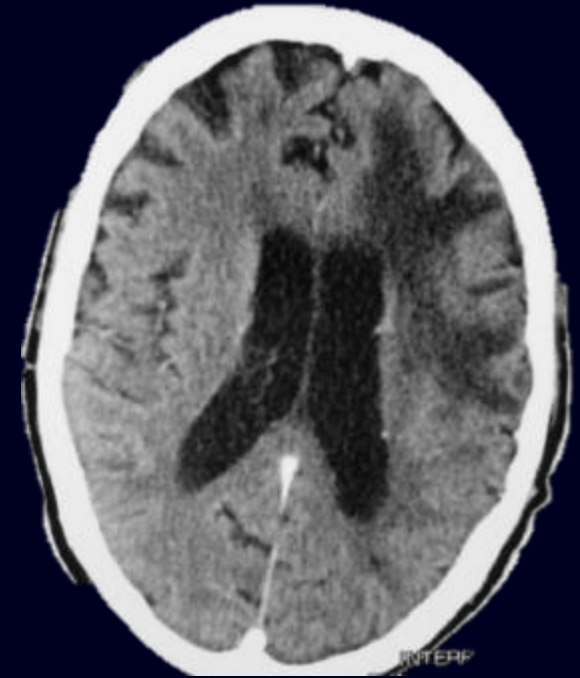
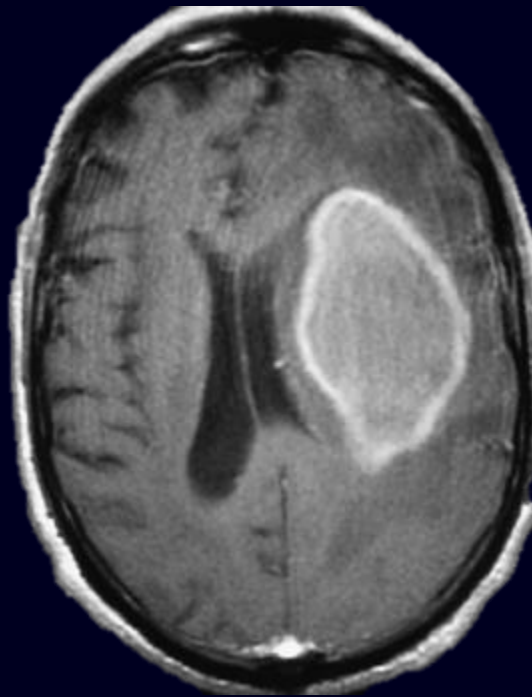
Complications

- Engagement cérébral (sous la faux, fosse postérieure)
- Rupture ventriculaire ou dans l'espace sous-arachnoïdien
- Empyème sous dural
- Thrombose veineuse cérébrale (veines corticales ou sinus veineux)
- Hydrocéphalie non communicante
- Hémorragie spontanée (ou après ponction) intra-abcès

Hémorragie cérébrale puis abcès



♂ 79 ans



M1 post ATB

Infection urinaire: *Enterococcus faecalis* (ampicilline iv 10 j)

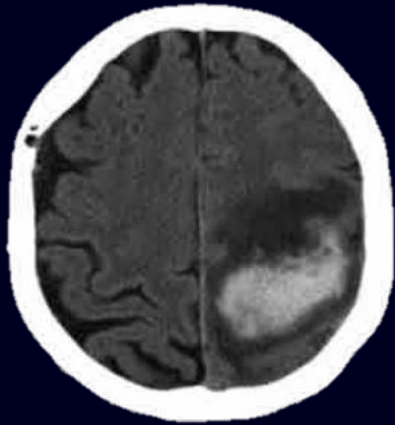
↓ Conscience à M1

Drainage chirurgical: *E. faecalis*

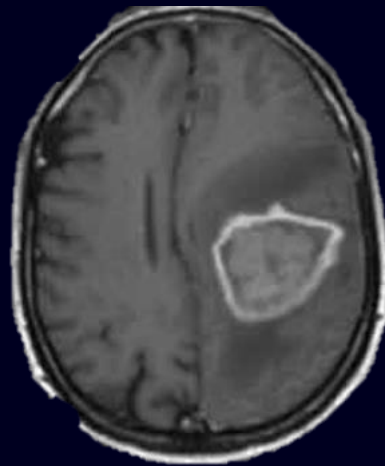
Antibiotiques iv 6 semaines

Hémorragie cérébrale puis abcès

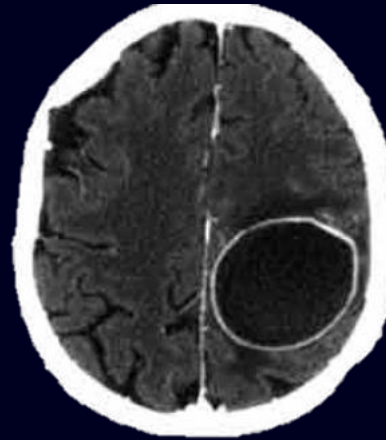
♂ 49 ans
Hodgkin



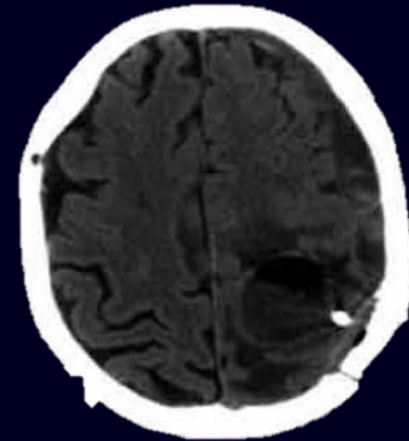
J1



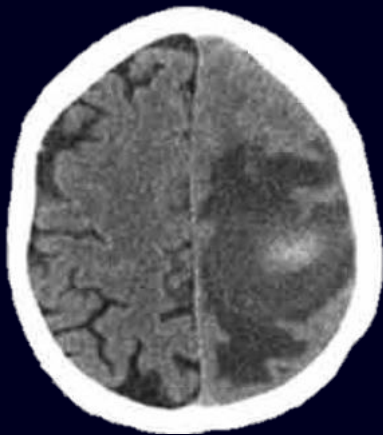
S5



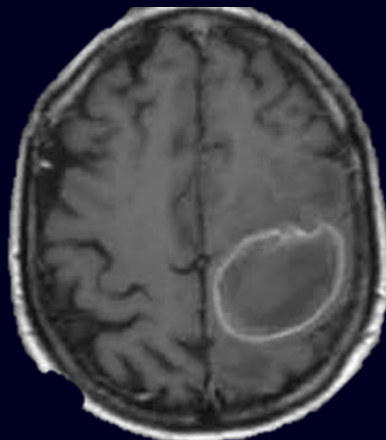
S10



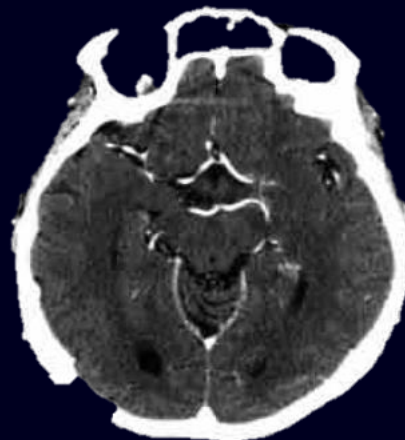
Post Op S1



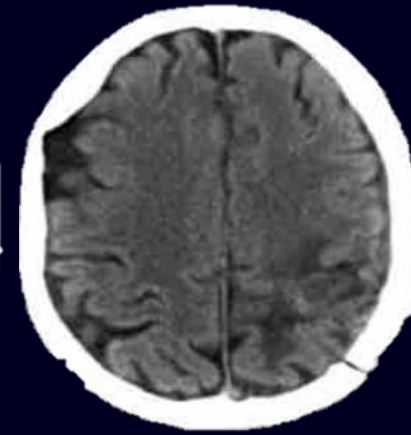
J15



Staphylococcus aureus (subcutaneous port central venous catheter system)



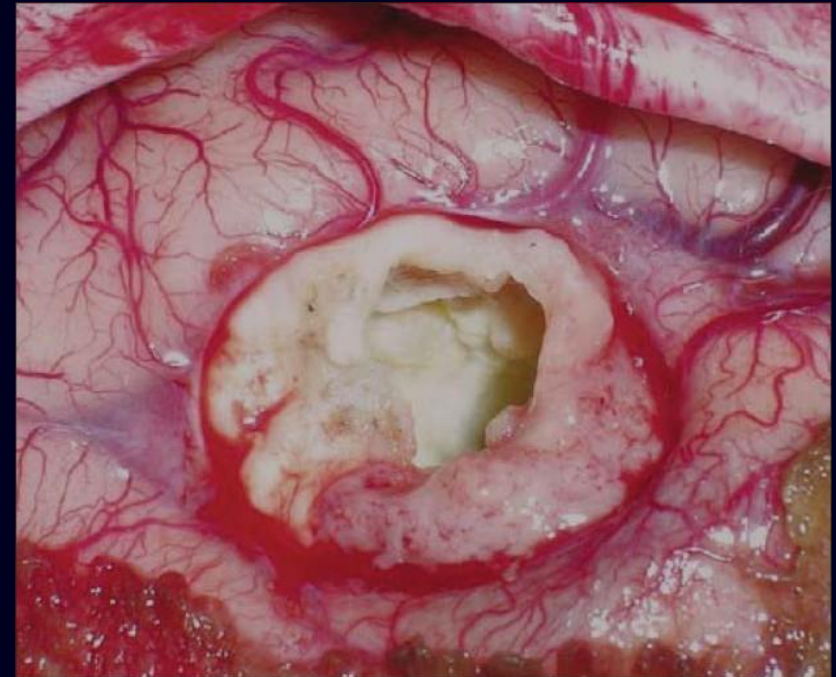
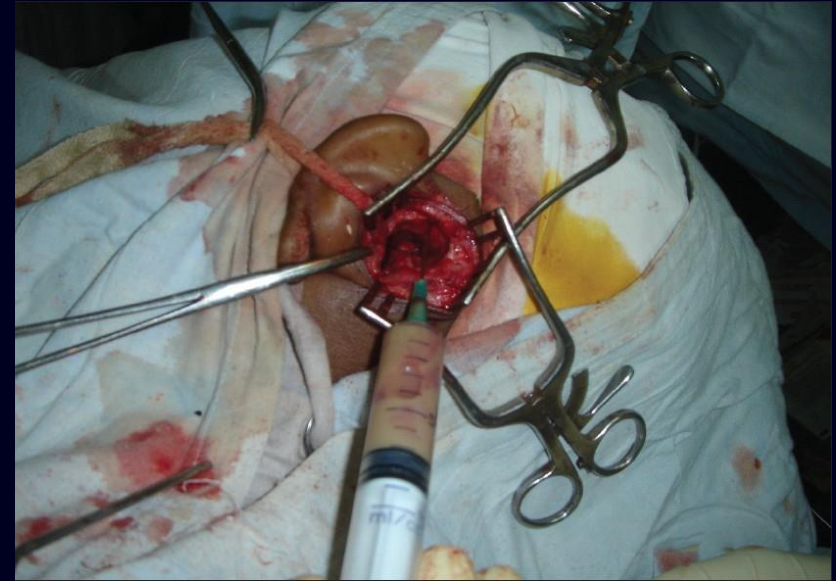
Post Op S1



Post Op S19

Traitements

Traitements	Fréquence (%)
Opération	87
Aspiration	66
Excision	26
Aspiration et excision	14
Stéréotaxie	22
Ré-intervention	31
Traitement médical	12
Corticoïdes	55



Traitements

▪ Traitement médical

▪ Antibiothérapie¹

- précoce, iv à fortes doses sur 6-8 semaines (4-6 si exérèse associée)
- Adaptée selon le germe
 - Absence de germe: bétalactamine iv (Ampicilline 200 mg/kg/j ou ceftriaxone (2 à 3 g/j), péfloxacine (800 mg/j) ou trimethoprim (320 mg) sulfaméthazole (1200 mg) et métronidazole (1.5 g/j)

Recommendations¹

1-The best candidates for medical treatment appear to be those with a small abscess (<2.5 cm), in good initial clinical condition (GCS >12), and for whom the etiology is well-known (microorganism isolated from material other than the abscess pus) [C].

2- Medical treatment can also be used in the therapy of multiple abscesses, after surgery of abscesses >2.5 cm or surgery of abscesses that cause a mass effect, or in patients at serious risk of operation even if in these, the final decision must consider that the prognosis is often bad in any case [D].

¹Arlotti et al, Int J Inf Dis 2010

Traitements

- **Traitement médical**
 - **Antioedémateux**
 - Les corticoïdes ↓ la pénétration des ATB → Mannitol®
 - **Autres**
 - Anticonvulsivants si épilepsie
 - Héparine si TVC
- **Traitement de la porte d'entrée +++++**

Traitements

- **Traitement chirurgical**

- **Exérèse**

- 1^{ière} intervention sur abcès temporo-ethmoidal: SF Morand en 1752
 - Source de dissémination bactérienne, de cicatrice épileptogène

- **Ponction évacuatrice guidée stéréotaxie**

Recommendations¹

1- The choice of the type of surgical approach does not appear to be critical in determining outcome and should take into account the preference and the ability of the surgeon, as well as the ability of the patient to tolerate each procedure. The initial clinical condition of the patient and the speed of the therapeutic operation, including surgery, appear to be the more decisive factors for the final outcome [D].

2- Recurrent indications for aspiration by stereotactic approach are as follows: deep-seated or small abscesses or those located in eloquent areas, multiple hemispheric abscesses, patients who are poor candidates for general anesthesia [D].

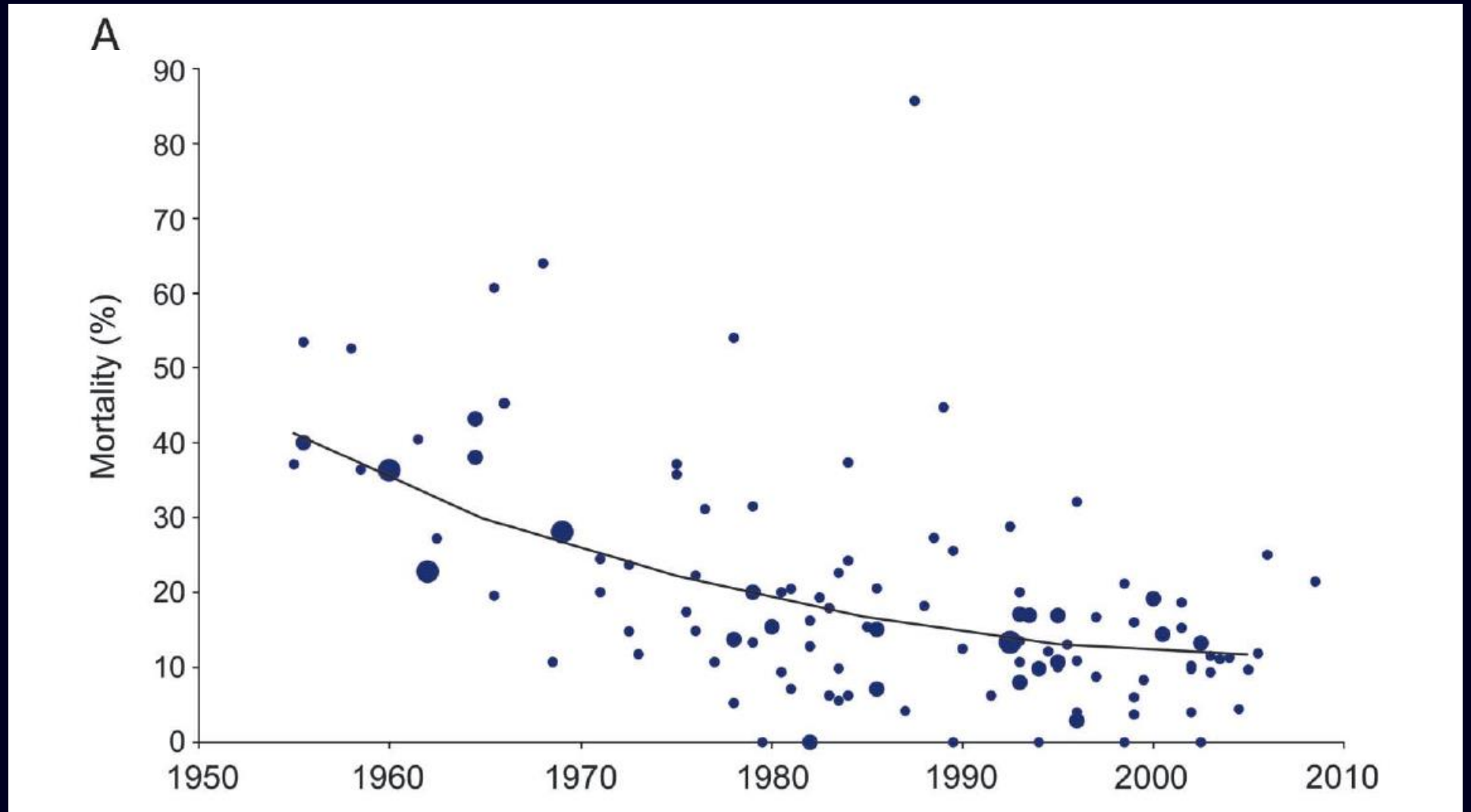
3- Drainage by craniotomy or craniectomy or excision are used more often in superficial abscesses and those found in the posterior cranial fossa [D]. Furthermore, excision is often used in post-traumatic, postoperative patients and those with a poor response to repetitive aspiration or medical treatment [D].

Evolution

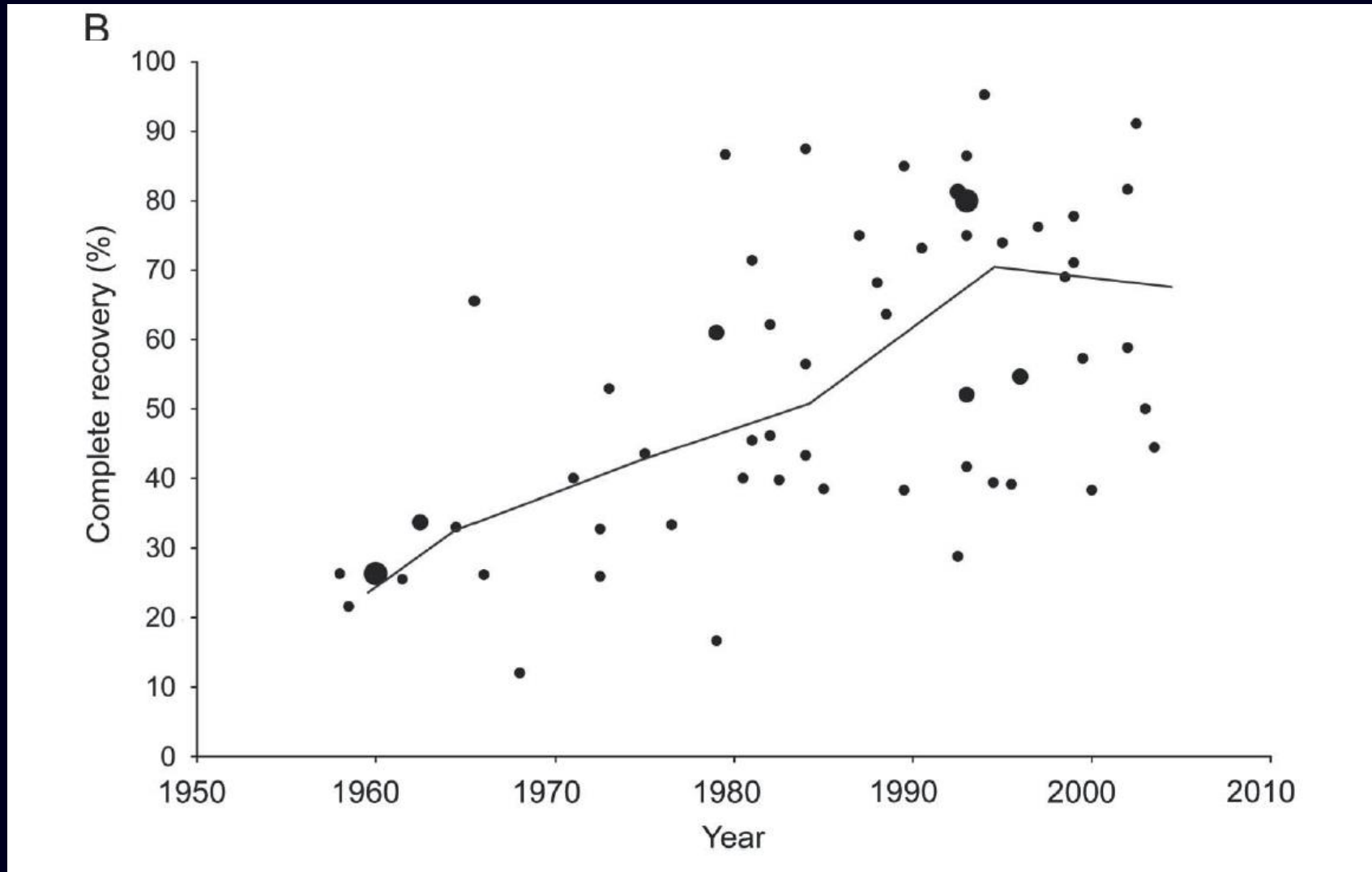
- Mortalité: 15-20 %
- Séquelles neurologiques : 30-50 %
- Lésions invalidantes : 15-20 %
- Épilepsie résiduelle : 50 %

- Persistance des images radiologiques jusqu'au 3^{ème} mois : l'évolution se juge sur la clinique

Mortalité

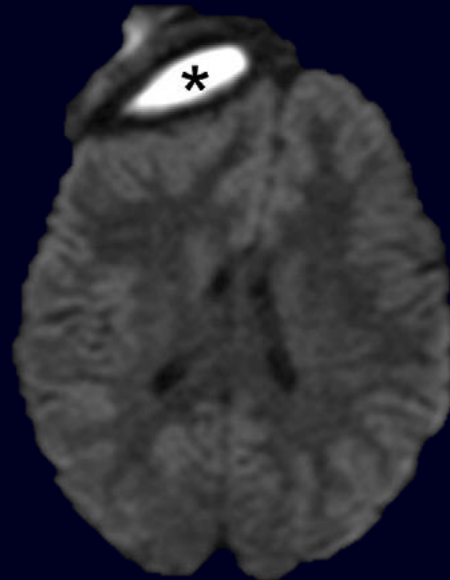
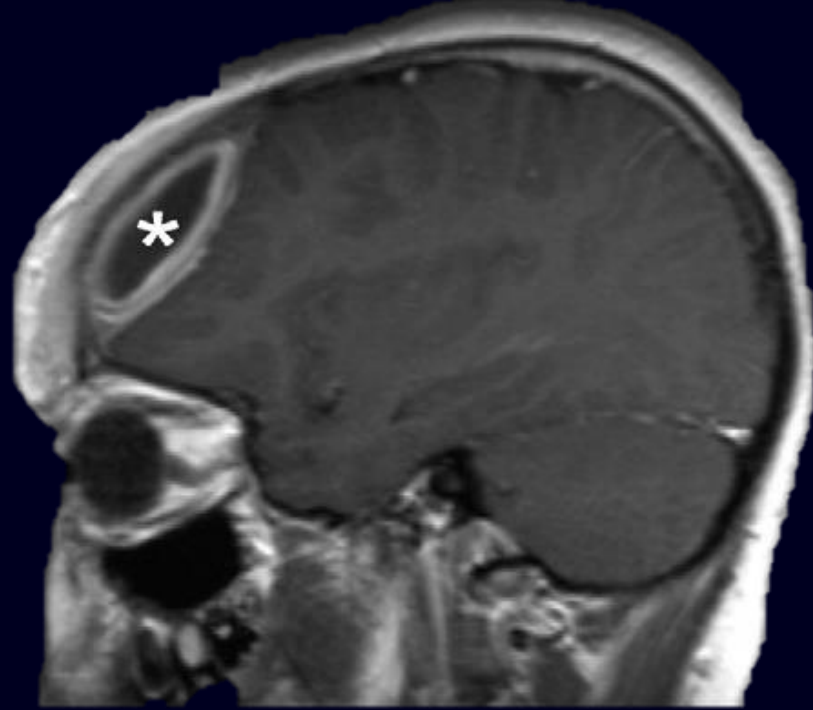
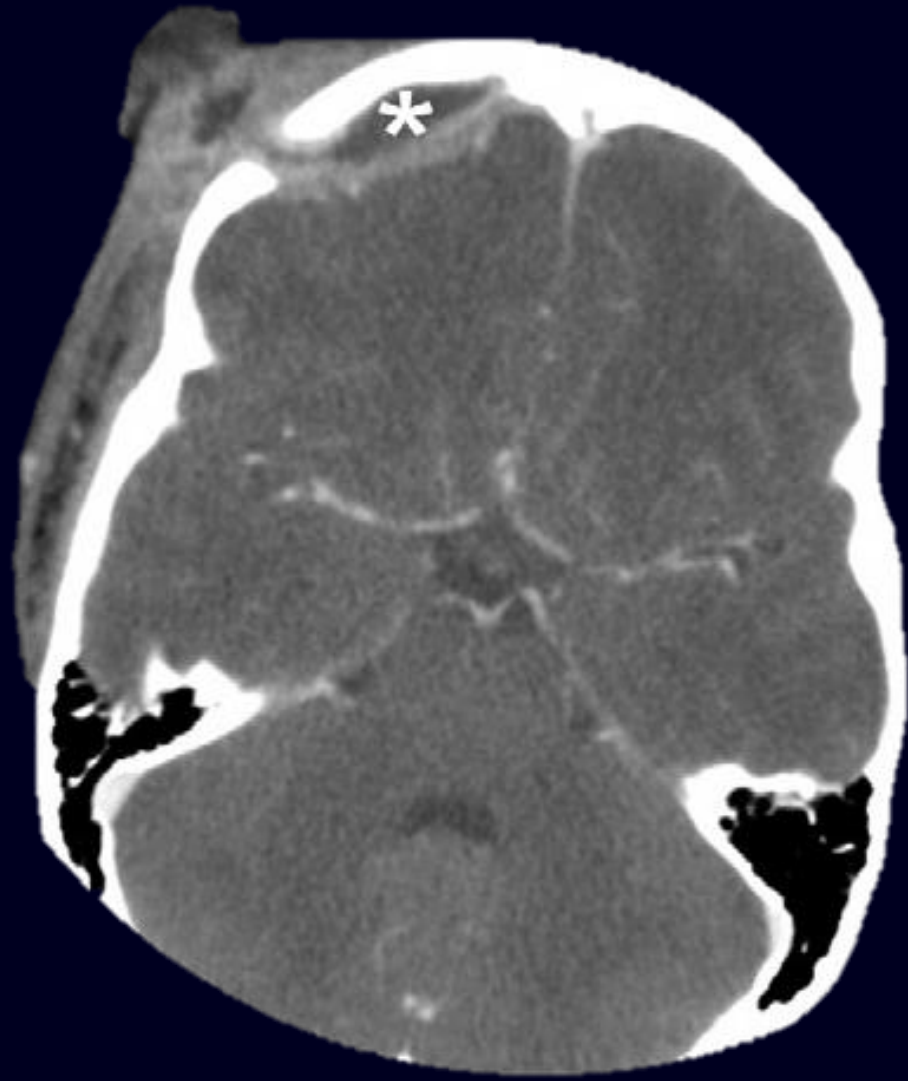


Récupération complète

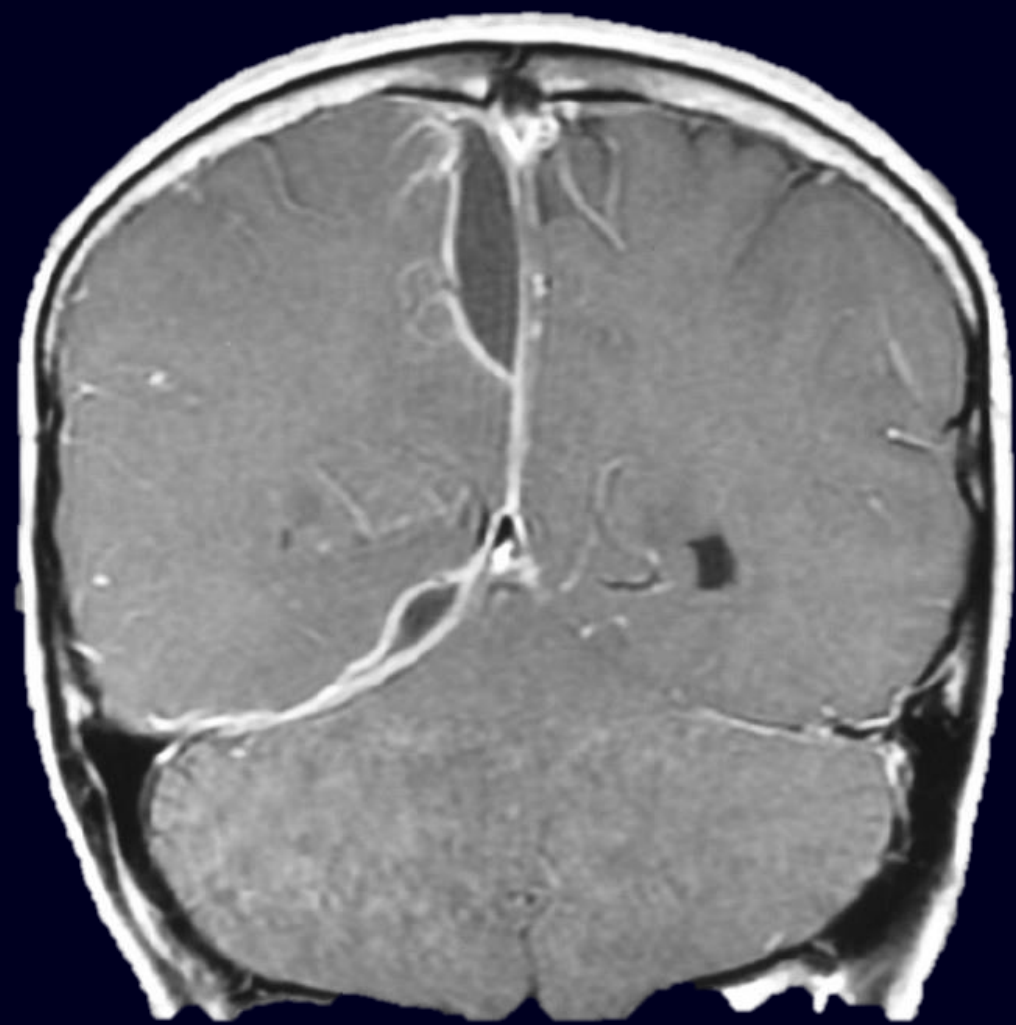
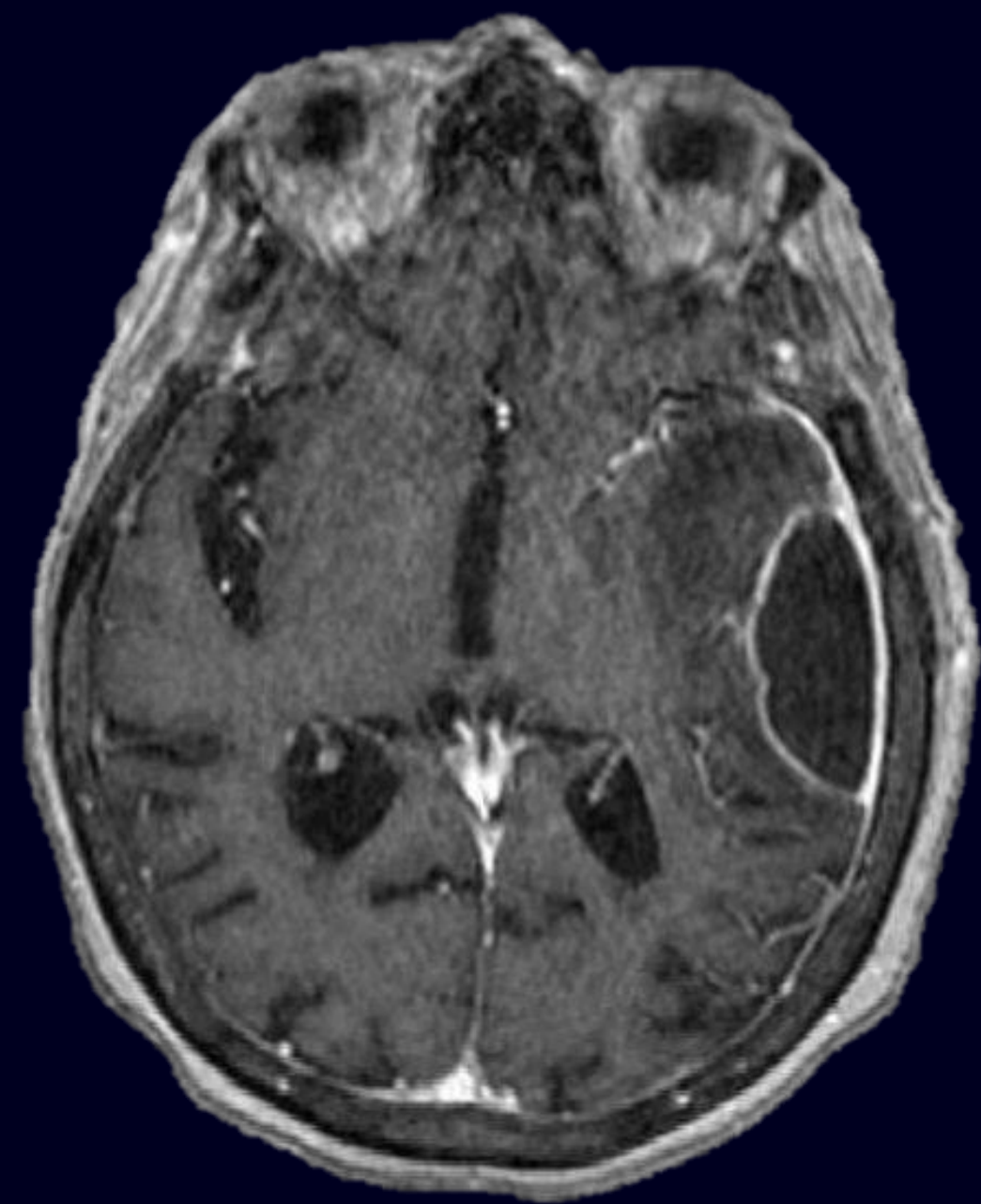


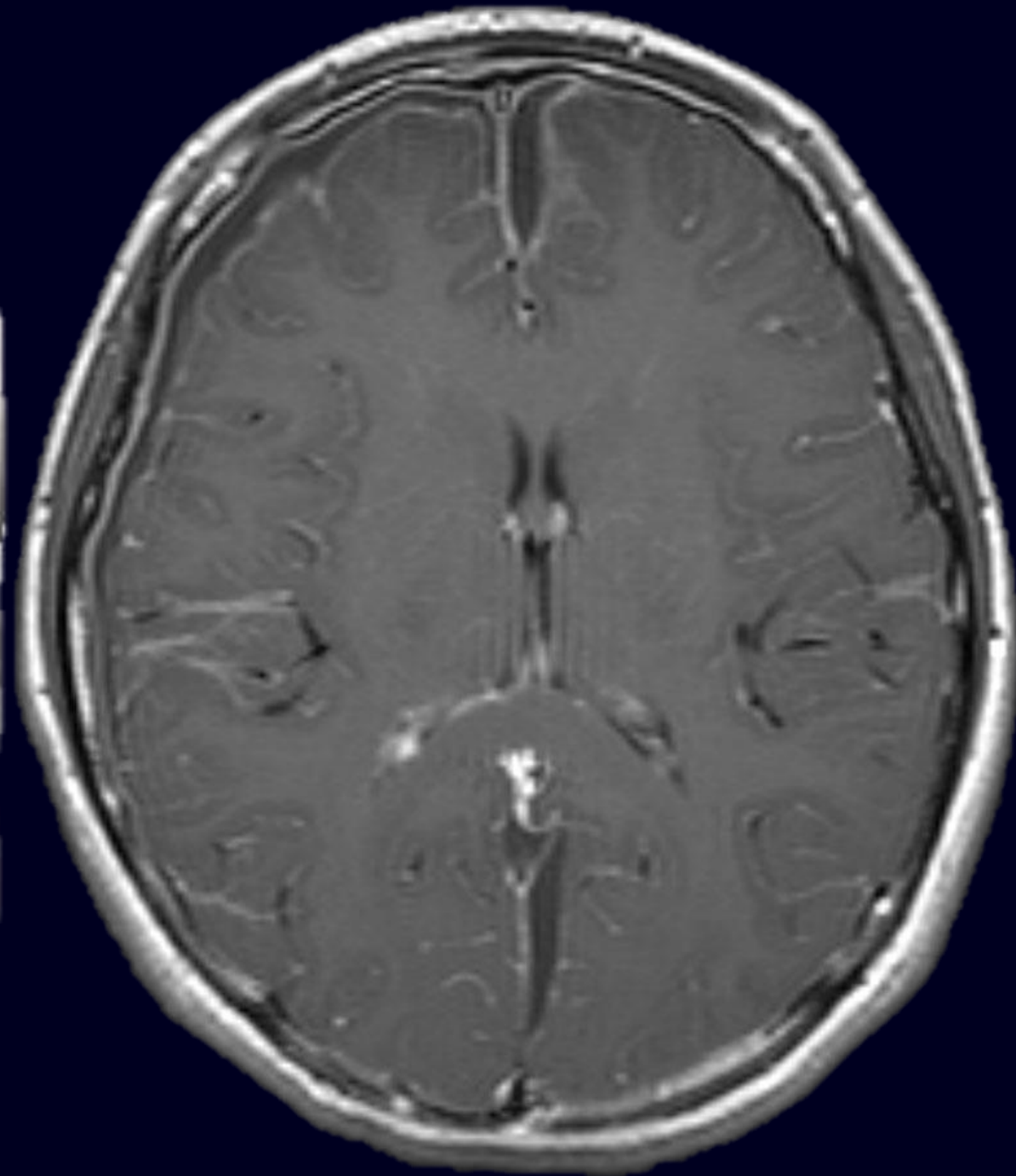
Empyème sous-dural

- 13 à 20 % des suppurations intracrâniennes
- **CLINIQUE**
 - Tableau plus bruyant que celui de l'abcès.
 - Syndrome infectieux local, général
 - Syndrome méningé
 - Épilepsie et/ou signes déficitaires focaux.
- **PARACLINIQUE**
 - Collection hypodense + prise de contraste à la périphérie du cerveau plus ou moins épaisse ± œdème.
 - Possibilité d'image isodense (faux négatifs)
 - Ostéite adjacente possible



Extension directe d'une infection du sinus frontal



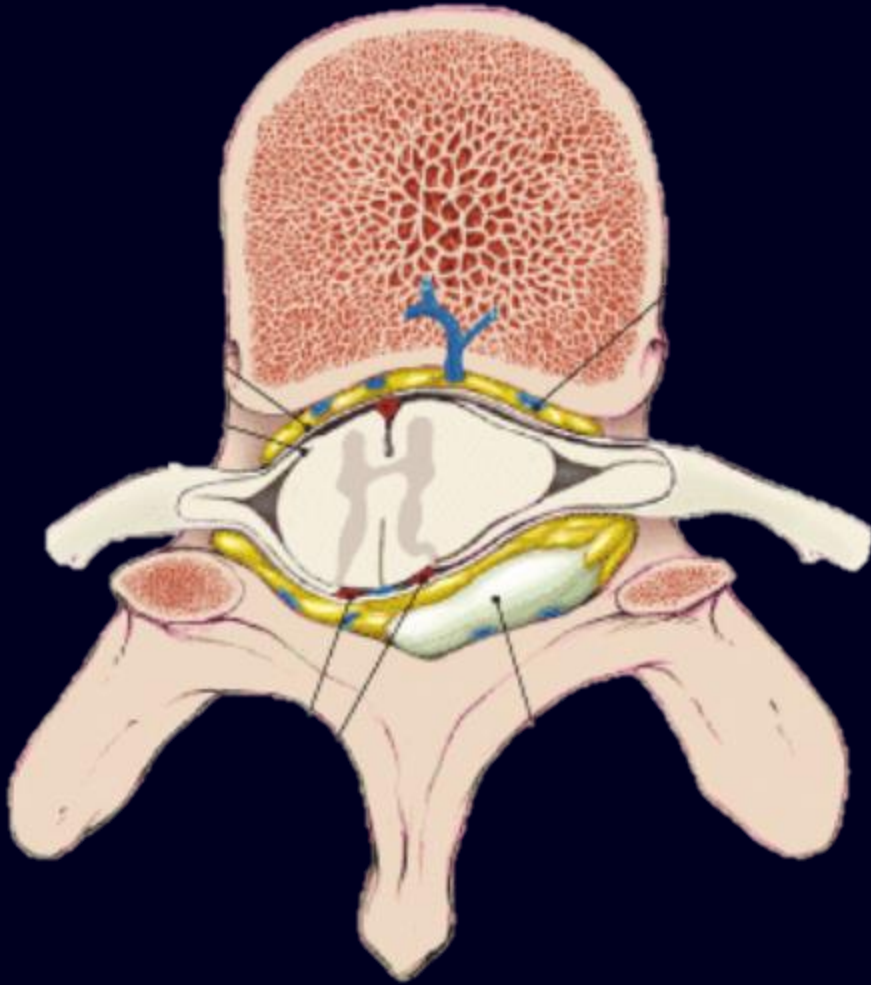


Empyème sous-dural

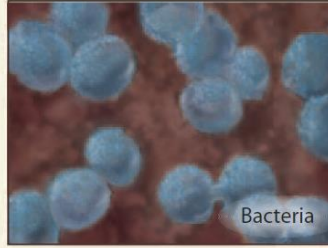
- **TRAITEMENT**
 - Médico-chirurgical
 - Traitement de la porte d'entrée.
 - Chirurgical en urgence
 - lavage- drainage
 - Antibiothérapie adaptée
- **Mortalité** :
 - Entre 5 et 10 %.



Abcès épidural



Common Sources of Infection



Bacteria

Bloodstream infection associated with a central venous catheter

Intravenous drug use

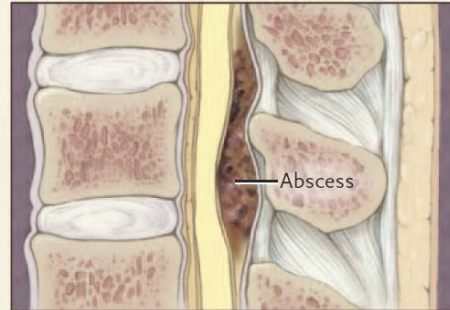
Catheter-related urinary tract infection

Vertebral osteomyelitis

Spinal catheter for analgesia or stimulation

Infected pressure sore

Spinal Epidural Abscess

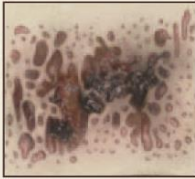


Abscess

Infectious Complications of Spinal Abscess



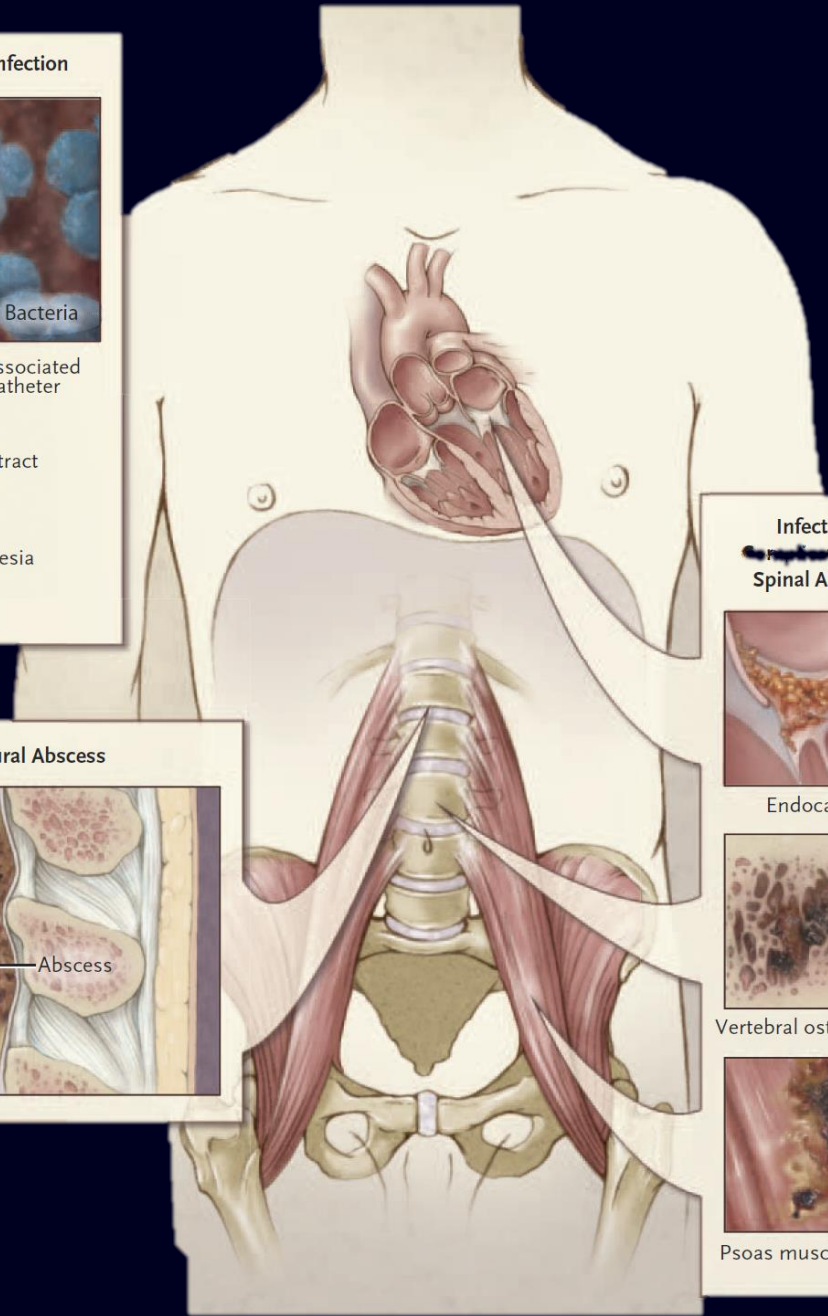
Endocarditis

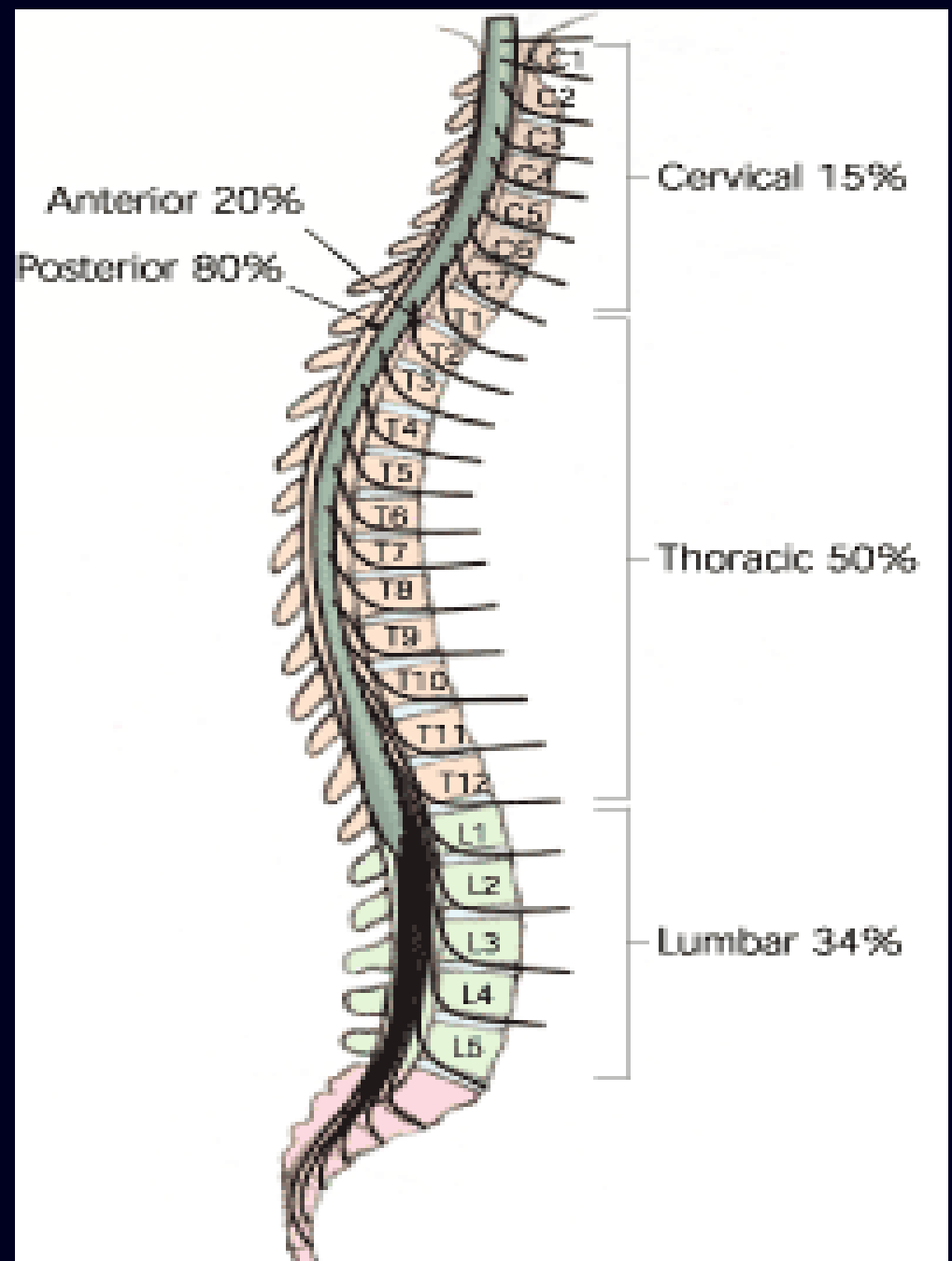
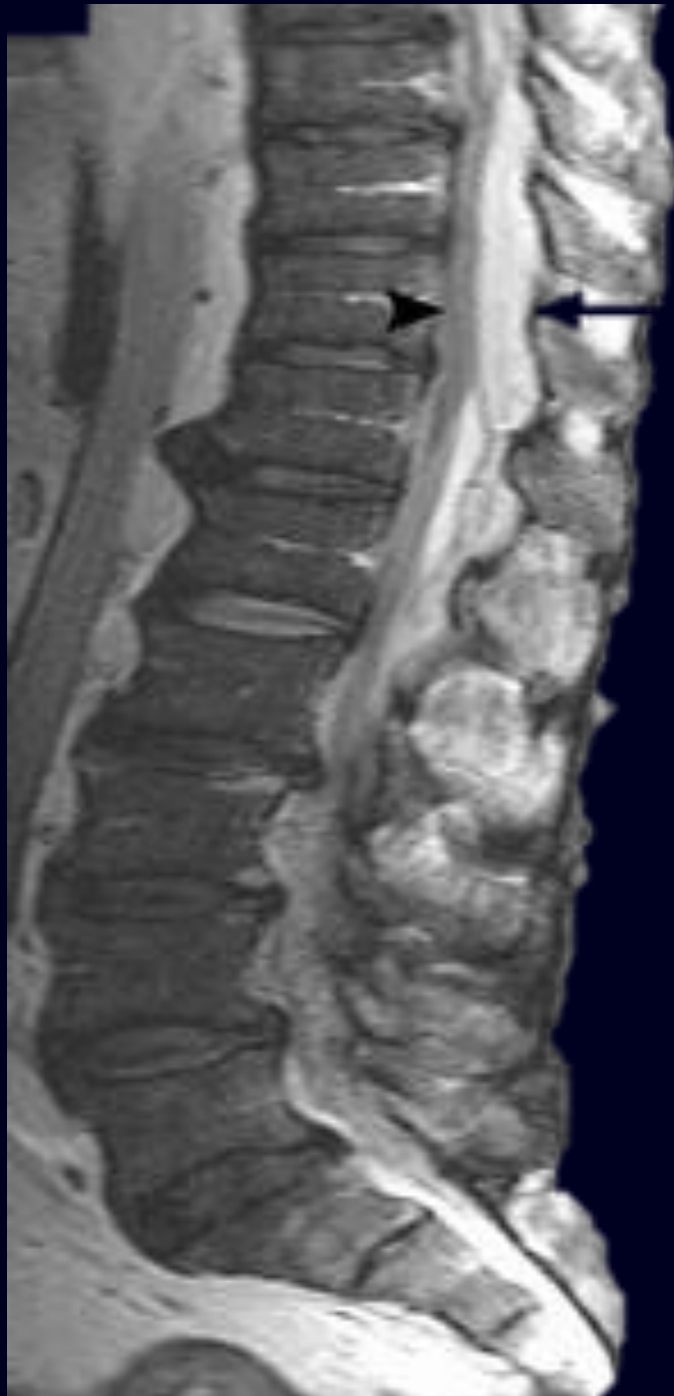


Vertebral osteomyelitis



Psoas muscle abscess





Abcès péri-médullaire



IRM en séquence T1 avec injection de gadolinium
Spondylodiscite C4–C5 à M. xenopi
Post nucléotomie percutanée
Volumineux abcès antérieurs et postérieurs

Abcès intramédullaire C4-C4

