

LES EMPYEMES INTRACRANIENS A PROPOS DE 16 CAS

A. ELGAMRI*, T. NAJA*, M. ELFANE**, A. NAJA*, S. HILAMANI*,
K. IBAHIOIN*, A. SAMI*, M. ACHOURI*, A. OBOUKHLIK*,
A. EL KAMAR*, A. EL AZHARI*

* Service de Neurochirurgie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

** Service de Maladies infectieuses du CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

RÉSUMÉ

L'empyème intracrânien (EIC) est une collection purulente entre la dure mère et l'arachnoïde, réalisant l'empyème sous dural, ou entre la dure mère et l'os, réalisant l'empyème extradural. C'est une pathologie rare, de pronostic relativement grave. Les attitudes thérapeutiques demeurent sans consensus. Le but de cette étude est d'analyser les différentes attitudes thérapeutiques et leurs résultats. Nous avons revu rétrospectivement 16 observations d'empyème intracrânien pris en charge durant la période allant de janvier 1996 à décembre 2004. L'analyse est basée sur les données épidémiologiques, cliniques et scannographiques. L'évolution est étudiée en fonction de l'attitude thérapeutique. Nous avons noté une grande prédominance masculine (15H/1F) dont l'âge variait entre 03 et 72 ans. Le début était brutal chez 4 patients (soit 25% des cas). Un déficit moteur a été noté dans 9 cas (56,2 %), une aphasie chez 4 patients (soit 25 % des cas), une comitialité chez 2 malades. Une atteinte des nerfs crâniens a été également vue chez 2 patients (soit 12,5 % des cas). La tomodensitométrie cérébrale, réalisée systématiquement, avait permis de poser le diagnostic dans tous les cas. La localisation était sustentorielle dans 15 cas (unique dans 11 cas, double dans 2 cas et multiple dans 2 cas). Le type sous dural de l'EIC a été mentionné dans 12 cas. L'origine ORL venait en première position. Dix huit prélèvements bactériologiques ont été effectués chez 14 patients avec un taux de 73 % de prélèvement stérile. Treize patients (81% des cas) ont été opérés et trois ont bénéficié d'une antibiothérapie seule. Une bonne évolution, a été notée chez 9 patients (56%), 4 (25%) ont présenté des complications post thérapeutiques, résolutive sous traitement et les 3 restants (18,7 %) ont gardé des séquelles. Le traitement précoce est plus important et plus efficace que la technique chirurgicale. Les facteurs de mauvais pronostic sont représentés par les âges extrêmes (enfant et sujet âgé), l'altération de l'état de conscience et le type sous dural de l'EIC.

Mots clés : Suppurations intracrâniennes, Empyème sous-dural, Empyème extradural

INTRODUCTION

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

L'empyème sous dural (ESD) représente le type le plus fréquent des empyèmes intracrâniens, il est plus rare que l'abcès cérébral [20]. Il siège en général en région frontale ou fronto-pariétale, parfois en interhémisphérique et rarement dans la fosse cérébrale postérieure. Les infections sinusiennes et otogéniques restent les étiologies les plus fréquentes, suivies par les infections post traumatiques et postopératoires. La dissémination de l'infection se fait soit

directement (ostéite, plaie crânio-cérébrale) soit par voie veineuse (phlébite de propagation) ou par embolie septique.

L'empyème extradural (ESD) est plus rare que le précédent [1, 22], survient généralement au décours d'une ostéite ou d'une ostéomyélite de la voûte du crâne, occasionnellement il complique une sinusite, une otomastoïdite ou une intervention chirurgicale. La fosse cérébrale antérieure est son siège de prédilection.

L'avènement des nouvelles techniques d'imagerie a permis un diagnostic plus précoce avec une précision topographique plus grande, aboutissant à une meilleure prise en charge et à un pronostic plus favorable.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de 16 cas d'empyème intracrânien, colligés au service de neurochirurgie du CHU Ibn-Rochd de Casablanca durant une période de 9 ans, allant de janvier 1996 à décembre 2004. Le diagnostic radiologique a été couplé à un examen bactériologique chez tous les patients. Le traitement chirurgical a concerné 13 patients sur les 16 et a fait appel à différentes techniques. Un volet osseux a été pratiqué chez 06 patients, dont une fois en 2^e intention après échec de l'évacuation de la suppuration à travers un trou de trépan. La trépanation avec ponction évacuatrice de l'empyème a été réalisée chez 05 patients. Deux cas, qui présentaient un tableau d'ostéite compliquée d'un EED, ont bénéficié d'une craniectomie avec ablation des séquestres osseux. Un drainage post opératoire a été mis en place chez 08 parmi les 13 patients opérés. Ce traitement chirurgical a été systématiquement complété par un traitement médical de la porte d'entrée. Cette étude est basée sur une analyse clinico-radiologique des observations et sur les résultats des différentes attitudes thérapeutiques.

RÉSULTATS

De janvier 1996 à décembre 2004, nous avons eu à traiter 16 cas d'empyème intracrânien, soit 1,8 cas par an. Durant la même période, nous avons également pris en charge 49 abcès du cerveau, les empyèmes intracrâniens ont de ce fait représenté 25,7 % des suppurations intracrâniennes. Cet empyème a été retrouvé isolé dans 14 cas et associé à un abcès du cerveau dans 02 autres cas. L'âge de nos patients variait de 03 à 72 ans avec une moyenne de 28 ans, et un pic de fréquence à 11 ans et 20 ans. Le sexe masculin prédominait dans 93,75 % des cas.

L'origine ORL était la première cause (43,7 %) avec 5 cas de pansinusite, 01 cas de sinusite frontale et 01 cas d'otite cholestéatomateuse. Les infections post opératoires viennent en 2^e position et retrouvées dans 6 cas. La méningite et l'origine post-traumatique ont été notées respectivement dans 2 et 1 cas.

Le délai du diagnostic avant l'admission allait de 1 jour à 2 mois.

Le début des symptômes a été brutal chez 04 patients (25 %), rapidement progressif chez un patient (6,25 %) et progressif chez les

11 restants (68,75 %). Ce début était souvent marqué par la présence de céphalées, d'intensité et de siège variables, isolées ou associées à d'autres signes, notamment des troubles visuels et des vomissements, complétant ainsi le syndrome d'hypertension intracrânienne. La fièvre a été notée à l'examen clinique chez 13 malades (81 % des cas). Un syndrome méningé était présent dans 3 cas. Un déficit neurologique moteur a été objectivé chez 9 patients (56,2 % des cas) et 2 ont présenté des crises convulsives généralisées. Enfin, 4 malades ont été admis avec des troubles de la conscience.

L'hémogramme a été fait systématiquement, et a montré une hyperleucocytose variant entre 10 100 et 24 200/mm³ chez 14 patients (87,5 %). La vitesse de sédimentation variait entre 10 et 130 mm à la première heure.

La tomодensitométrie cérébrale a été réalisée chez tous les patients. Dans 14 cas. Il s'agissait d'une image typique d'EIC et a été peu évocatrice chez les deux autres. Le siège sus-tentorial a été retrouvé dans 93,75 % des cas, avec le siège frontale en premier (6 cas), puis pariétale (3 cas), fronto-pariétale (2 cas), temporal (1 cas) et temporo-pariéto-occipital (1 cas). L'atteinte de la fosse cérébrale postérieure a été notée chez un seul patient (Fig. 1).



Fig. 1 : TDM cérébrale coupe axiale de l'étage sous tentorial avec PDC : ESD de la fosse cérébrale postérieure gauche

L'EIC a été de type sous dural dans 12 cas, associé à un empyème interhémisphérique dans 3 cas (Fig. 2) et à un abcès cérébral dans 2 cas (Fig. 3). L'EED a été retrouvé une seule fois sur la TDM, et trois fois en peropératoire, ce qui illustre la possibilité d'une discordance anatomoradiologique. 04 patients avaient un EIC multiple.



Fig. 2 : TDM cérébrale, coupe axiale avec PDC : EIH médian associé à un ESH frontal gauche

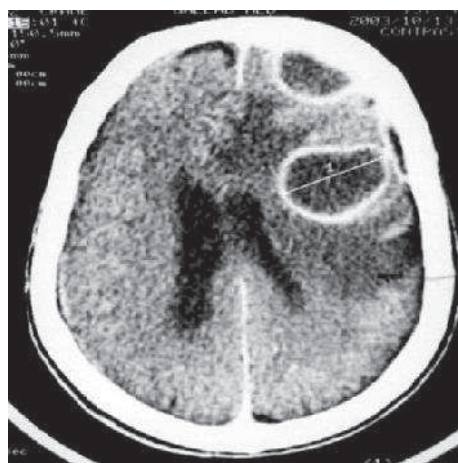


Fig. 3 : TDM cérébrale, coupe axiale avec PDC : ESD et abcès cérébraux frontaux gauches

L'étude du pus de l'empyème a été réalisée chez les 13 malades opérés, mais elle n'a pu isoler de germe que dans 03 cas, le prélèvement s'étant avéré stérile chez les 10 autres (Tab. I).

Un prélèvement au niveau de la porte d'entrée a pu être pratiqué chez 05 patients, mais n'a pu retrouver de germe que chez 03 d'entre eux (Tab. II).

Type de prélèvement	Porte d'entrée	Germe en cause
- Pus d'abcès temporal	Oto-mastoïdite opérée	Pseudomonas aeruginosa
- Pus d'abcès temporal	Ostéite	Cocci gram (+)
- Pus d'abcès frontal + fragment de l'os	Ostéite	Staphylococcus (-) coagulase
- Pus d'abcès palpébral	Pansinusite	Stérile
- Pus d'abcès frontal	Pansinusite	Stérile

Tab. I : germes isolés au niveau de la porte d'entrée.

Germes	Nbre (n=13)	(%)
Hémophilus influenzae	1	7,7
Staphylococcus coagulase négative	1	7,7
BGN	1	7,7
Stérile	10	76,9

Tab. II : germes isolés au niveau de l'EIC.

Tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée aux données bactériologiques et/ou épidémiologiques :

* La trithérapie a constitué l'antibiothérapie de choix et a été indiquée chez 12 patients. Elle est faite de différentes associations médicamenteuses :

- Pénicilline G + Thiamphénicol +
Métronidazol / Ornidazol.....05 cas
- Céftriaxone + Ofloxacine +
Métronidazol..... 04 cas
- Céfotaxime + Thiamphénicol +
Métronidazol.....01 cas
- Céfotaxime + Gentamycine +
Ofloxacine.....01 cas
- Amoxicilline + Gentamycine +
Thiamphénicol.....01 cas

* Une bithérapie a été indiquée chez 04 patients. Elle avait associé dans un cas Céfotaxime et Gentamycine et chez les 03 qui restent Céftriaxone et Gentamycine.

Cette antibiothérapie a été maintenue pendant une durée de 6 à 8 semaines.

Les anticonvulsivants ont été prescrits dans 13 cas et les anti-œdémateux dans 3 cas.

Une bonne évolution a été notée chez 9 patients (56 %), dont l'un des trois malades ayant bénéficié d'un traitement médical seul, et 8 sur les 13 patients qui ont été traités par évacuation chirurgicale de la suppuration. Trois patients ont gardé des séquelles, motrices, psychomotrices ou épileptiques (18,7 %), dont 01 avait bénéficié d'un traitement médical seul et 2 traités chirurgicalement. Aucun décès n'a été déploré.

Les facteurs de mauvais pronostic qui ont favorisé la survenue de séquelles ou de complications retrouvées dans notre étude sont représentés par :

- Les âges extrêmes.
- Le type sous dural de l'EIC
- L'altération de l'état de conscience ; seul
01 sur les 04 patients qui ont présenté ce trouble a eu une bonne évolution.
- Le traitement de l'EIC par volet osseux où les complications ont été les plus importantes.

DISCUSSION

La symptomatologie clinique initiale au cours des EIC prend souvent une forme d'infection ORL chez les adultes et d'une méningite chez les enfants [2].

Le début est souvent progressif [20], suivi de l'apparition brutale d'un tableau de

méningo-encéphalite, associant un syndrome infectieux clinique, une HTIC, des signes de focalisation neurologique et parfois des signes méningés [23].

La fièvre est présente dans 77 % des cas. L'HTIC est plus liée à des thrombophlébites, en particuliers du sinus longitudinal et à l'œdème cérébral sous jacent, qu'à l'empyème lui même [6]. Ce syndrome est présent dans 69 à 100% des cas [20]. Les céphalées sont en général intenses, localisées au début du côté de l'empyème puis généralisées, surtout en cas d'ESD [4]. L'œdème papillaire n'est présent que dans 50 % des cas [14]. Un œdème papillaire bilatéral n'a été noté que chez un seul patient dans notre série.

Le syndrome méningé fait partie du tableau classique de l'EIC, retrouvé le plus souvent chez les enfants et pouvant égarer le diagnostic vers une méningite. Dans notre série, ce syndrome était présent dans 18,7 % des cas.

Les troubles de la conscience sont inconstants, avec une fréquence allant de 20 à 59 % [14, 16]. Dans notre série, ils étaient présents dans 23 % des cas, tous retrouvés chez des enfants, consistant en une légère altération de l'état de conscience, sans aucun cas de coma.

Les signes de localisation sont présents chez 75 à 100 % des patients. Les crises comitiales localisées ou généralisées sont très souvent rapportées par les auteurs.

La prise en charge et le pronostic des empyèmes ont considérablement évolués depuis l'avènement de la TDM permettant un diagnostic plus précoce, un geste thérapeutique plus précis et moins agressif [9]. L'ESD se traduit à la TDM par une hypodensité extra-cérébrale bien limitée, lenticulaire ou falciforme qui prend le contraste de façon intense au niveau de la paroi [20, 18]. En cas d'EED, la TDM révèle une hypodensité extra-cérébrale en lentille biconvexe, avec une prise de contraste périphérique intense qui correspond à la dure mère hypervascularisée et refoulée [20].

Il semble qu'il n'y ait pas de relation entre la porte d'entrée et le siège de l'EIC [22], néanmoins, Jones et coll. rapportent que la localisation la plus fréquemment retrouvée au cours des EIC secondaires à une

rhinosinusite, se situe au niveau du lobe frontal [16]. Les ESD siègent avec prédilection au niveau de la convexité, surtout au niveau du lobe frontal dans 80 % des cas et en inter-hémisphérique dans 12 % des cas. La localisation au niveau de la FCP est rarement rapportée, elle représente moins de 10 % de l'ensemble des localisations [2, 3].

La TDM cérébrale permet également de diagnostiquer des lésions associées, des complications et une éventuelle porte d'entrée (sinusite, méningite, ostéite) [14]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix pour le diagnostic et la surveillance des EIC, surtout ceux qui sont difficilement détectés à la TDM, siégeant dans la fosse temporale, au niveau de la base en sous temporal et sous frontal ou au niveau de la FCP. L'EIC se traduit à l'IRM par une hypointensité dans la séquence T1 et une hyperintensité dans la séquence T2 [6, 8]. En cas d'EED, la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne, une ostéite ou une ostéomyélite [20].

La ponction lombaire (PL) est évidemment contre indiquée en cas de suspicion d'EIC ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux. Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite. Une fois réalisée, la PL montre souvent une réaction cellulaire sans germe [5].

Les infections cérébrales ont largement profité des progrès en microbiologie, avec une meilleure connaissance des germes responsables et une utilisation rationnelle d'antibiotiques ayant une diffusion intracérébrale satisfaisante [9]. Les germes isolés diffèrent selon l'origine de l'empyème mais les anaérobies sont les plus souvent rencontrés [11].

En cas d'infection ORL, les germes les plus fréquemment isolés sont les streptocoques aérobies et anaérobies retrouvés dans 30 à 43 % des cas. L'hémophilus influenzae est retrouvé en 2^e position après le streptocoque [13]. Le staphylocoque surtout aureus et plus rarement épidermidis, a été également retrouvé dans la littérature dans 11 % des cas [17].

Dans notre étude, les germes isolés dans le pus des EIC d'origine ORL sont au nombre de trois, un hémophilus influenzae, retrouvé dans un EED secondaire à une pansinusite, un BGN, retrouvé dans un ESD également secondaire à une pansinusite et un pseudomonas aeruginosa, retrouvé dans un ESD secondaire à une otomastoïdite. En cas d'origine post-opératoire ou post traumatique, le staphylocoque aureus et épidermidis sont prédominant [12]. Le propionibacter a été isolé dans 3 cas rapportés par CHU et coll [7]. Chez le nourrisson, on a souvent isolé des germes incriminés dans la méningite [2]. Un cas d'ESD dû à un burkholderia pseudomollei (BGN), retrouvé chez un patient de 45 ans dont l'origine est métastatique, secondaire à une infection pulmonaire, a été rapporté par Faraj et coll [10].

Dans 50 % des cas, le pus de l'empyème reste stérile. La réalisation de prélèvement de mauvaise qualité doit d'avantage être mise en cause, en particulier dans le cas des anaérobies, plutôt que l'administration d'ATB avant le prélèvement [15]. Une concordance entre le germe isolé au niveau de la porte d'entrée et au niveau du pus d'empyème, n'est pas toujours constante.

Une fois le diagnostic confirmé, le traitement médical doit être démarré. Il est basé sur une antibiothérapie probabiliste à large spectre, visant en particulier les germes anaérobies [12], des anticonvulsivants et parfois des antiœdémateux. La voie parentérale reste la voie d'administration de choix jusqu'à ce qu'une très nette amélioration clinique, biologique et radiologique soit constatée, puis passage à la voie orale pour une durée plus longue [7]. Quelques observations ont montré l'efficacité du seul traitement antibiotique pour des cas d'empyèmes sous duras bien sélectionnés (état clinique satisfaisant, absence de déficit neurologique, collection de pus limitée à la TDM, amélioration clinique rapide sous traitement antibiotique, traitement radical du foyer primaire). Actuellement, les dernières générations d'antibiotiques autorisent un traitement médical sans geste chirurgical, selon des modalités identiques au traitement des portes d'entrée de l'EIC et pour une durée pouvant atteindre 3 mois [3].

Le geste chirurgical s'impose si le volume de l'empyème détermine des signes d'HTIC ou s'il augmente de taille. Il peut se limiter aux trous de trépan en regard de la collection, ou à un volet de craniotomie large, permettant l'évacuation complète de l'empyème, des foyers infectieux primaires et éventuellement la vérification de l'absence d'autres localisations aux différents étages du cerveau [22].

Les EIC ont toujours été considérés par les neurochirurgiens comme une lésion grave relevant d'un traitement urgent. Le choix de la technique chirurgicale (évacuation par trou ou par volet) a été jusqu'à récemment un sujet de controverses [9].

Aucune différence significative concernant le pronostic n'a été trouvée entre les différents traitements. Le timing de l'intervention est un facteur plus important que la technique chirurgicale. La rapidité à faire le diagnostic et à entreprendre le traitement chirurgical, ainsi qu'à traiter efficacement la porte d'entrée, importent bien plus que le choix de la technique opératoire. Seuls les empyèmes sous-duraux infra-tentoriels dont l'évolution est redoutable, doivent être traités par craniectomie large.

Les empyèmes épiduraux sont habituellement accompagnés d'une ostéite en regard de la collection. De fait, outre une antibiothérapie adaptée, le traitement chirurgical est le plus souvent une craniotomie avec résection de l'ostéite associée et le pronostic est favorable [9]. La trépanation est préconisée en cas d'empyème localisé, de petite taille et peu évolué. En effet, la localisation précise de la collection permet de réaliser plusieurs trous de trépan afin d'effectuer un lavage et un drainage les plus complets possibles [9].

Le traitement de la porte d'entrée est indispensable pour éviter les rechutes et minimiser les récidives [13]. Il peut s'agir d'un traitement médical seul mais le plus souvent, il consiste en un drainage du sinus pathologique ou bien une mastoïdectomie, effectués soit en même temps que la chirurgie de l'empyème ou en différé [3, 24].

La surveillance au cours des EIC est clinique et radiologique, avec des TDM initialement rapprochées puis espacées tous les mois jusqu'à la normalisation [19]. Cette vigilance est encore plus indispensable pour ceux qui ne sont pas traités chirurgicalement [5].

L'évolution est d'autant meilleure que le traitement est précoce, qu'il n'y a pas de déficit immunitaire et que l'état clinique initial est bon.

Le pronostic dépend de plusieurs paramètres : l'âge, le délai du diagnostic, la pathologie causale, l'état neurologique et la vigilance en préopératoire, la localisation de l'EIC (au niveau de l'angle cérébello-pontique l'issue est le plus souvent fatale) et les complications post opératoires [21].

Malgré l'amélioration du taux de survie, 15 à 44 % des patients gardent des séquelles neurologiques [3] dont la fréquence est étroitement liée à la gravité de l'état clinique préopératoire. Dans notre série, la fréquence de séquelles neurologiques invalidantes a été de 19 %. Le risque d'épilepsie séquellaire est indépendant de l'évolution neurologique post-opératoire, mais semblerait varier en fonction de la localisation de l'empyème sous dural.

CONCLUSION

La prise en charge optimale des empyèmes cérébraux relève d'une collaboration multidisciplinaire. Le médecin traitant a un rôle primordial dans la prévention de ces lésions infectieuses par le diagnostic et le traitement des infections responsables, mais également la détection d'une possible infection cérébrale en dirigeant le patient vers l'hôpital afin d'en confirmer le diagnostic. En milieu spécialisé, le choix thérapeutique (indication chirurgicale ou traitement antibiotique seul) se décide rapidement après concertation entre neurochirurgiens, neuro-réanimateurs, infectiologues et bactériologistes. Le pronostic des lésions infectieuses intracrâniennes peut être excellent et repose essentiellement sur la rapidité de la mise en route du traitement adéquat.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALLIEZ B., DUCOLOMBIER A., GUEYE L. Les suppurations collectées intracrâniennes : étude de 64 observations anatomocliniques. *Med Afr Noire* 1992 ; 39 (5) : 377-82.
- [2] BAKO W., JANINA R. K., LIBEREK A., GORA-GEBKA M. Subdural empyema, a rare complication of meningococcal cerebro-spinal meningitis in children. *Med Sc Monit* 2000 ; 6 (5) : 1008-12.

- [3] BOK A. P, PETER J. C. Subdural empyema : burr holes or craniotomy ? A retrospective computerized tomography ERA. Analysis of treatment in 90 cases. J. Neurosurgery 1993 ; 78 : 574-78.
- [4] BOTTEN J., LE C. H., SMITH K, HILLIER C., VASSALO M. A subdural empyema in an immunocompromised patient. GME Geriatric Medicine 2004 ; 6 (2) : 86-8.
- [5] BRENNAN M. R. Subdural empyema. Am Fam Physician 1995; 51 : 157-62.
- [6] CHOUX M, LENA G. Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant. Med Infant 1982; 89 : 667-78.
- [7] CHU M.R., TUMMALA P. R., HALL A. Focal intracranial infections due to Propionibacterium acnes: Report of three cases. Neurosurg 2001 ; 49 (3) : 717-20.
- [8] DILL S. R., COBBS C. G., MCDONALD C. K. Subdural empyema : Analysis of 32 cases and review. Clin Infect Dis 1995 ; 20 : 372-86.
- [9] EMERY E., REDONDO A., BERTHELOT J. L., BOUALI I., OUAHESO, REY A. Abcès et empyèmes intracrâniens : prise en charge neurochirurgicale. Ann Fr. Anesth Réanim 1999 ; 18 : 567-73
- [10] FARAJ S., AL ALOUSI, ALSOUB H., SITTANA S. E. Subdural empyema due to Burkholderia Pseudomollei. Ann Saudi Med 2000; 20 (3-4) : 272-73. (20)
- [11] FARMER T. W., WISE G. R. Subdural empyema in infants, children and adults. Neurol 1973; 23 : 254-61. (15)
- [12] FINEL E., LE FUR J. M., LEMOIGNE BESSON G., SOUPRE D., PARSCAU L. Cas radiologique du mois. Arch Pédiatr 1997 ; 4 : 186-87.
- [13] FUERMAN T., WACKYM P. A., GADE G. F., DUBROW T. Craniotomy improves outcome in subdural empyema. Surg Neurol 1989; 32 : 105-10.
- [14] GREENLEE J. E. Subdural empyema. Curr Treatment Options. Neurol 2003; 5 : 13-22.
- [15] HEILPERN K. L., LORBER L. Focal intracranial infections. Infect Dis Clin North Am 1996; 10 (4) : 879-98.
- [16] JONES N.S., WALKER J.L., BASSI S., JONES T., PUNT J. The intracranial complications of rhinosinusitis : Can they be prevented ? Laryngosc 2002 ; 112 (1) : 59-63.
- [17] KAUFMAN D. M., LITMAN N., MILLER M. H. Sinusitis-Induced subdural empyema. Neurol 1983 ; 33 : 123-32.
- [18] KHAN M., GRIEBEL R. Subdural empyema : a retrospective study of 15 patients. Can. J. Surg 1984; 27 (3) : 283-85; 288.
- [19] KORINEK A. M. Abcès et empyèmes cérébraux. Rev Prat 1994 ; 44 : 2201-5.
- [20] LOEMBE M. P., OKOME-KOUAKOU ALLIEZ B. Les suppurations collectées intracrâniennes en milieu africain. Med Tropic 1997 ; 57 : 186-94.
- [21] NATHOO N., NADVI S. S., VAN DELLEN J. Infratentorial empyema : Analysis of 22 cases. Neurosurg 1997; 41 : 217-23.
- [22] NATHOO N., NADVI S. S., VAN DELLEN J. R., GOUWS E. Intracranial subdural empyema in the era of computed tomography : A review of 699 cases. Neurosurg 1999 ; 44 (3) : 529-36.
- [23] RICH M.P., DEASY N. P., JAROSZ J. Intracranial dural empyema. Br J Radiol 2000; 73 : 1329-36.
- [24] TEWARI M. K., SHARMA R. R., SHUV V.K., LAD S.D. Spectrum of intracranial subdural empyemas in a series of 45 patients : Current surgical options and outcome. Neurol India 2004; 52 (3) : 346-49.