

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTÉ DE SANTÉ**

---

ANNÉE 2023

2023 TOU3 1676

**THÈSE**

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**  
**MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE**

Présentée et soutenue publiquement

par

**Audrey LASSALLE**

le 18 octobre 2023

**LE TRAITEMENT DES ABCES CÉRÉBRAUX CHEZ L'ENFANT :**  
**étude rétrospective sur 20 ans au CHU de Toulouse**

Directeur de thèse : Dr Emmanuel CHEURET

**JURY**

Monsieur le Professeur Yves CHAIX

Président

Monsieur le Docteur Emmanuel CHEURET

Assesseur

Madame le Docteur Camille BREHIN

Assesseur

Monsieur le Docteur Pierre ANTHERIEU

Assesseur

Madame le Docteur Caroline VIARD

Suppléant

**Département Médecine, Maïeutique et Paramédical  
Tableau du personnel hospitalo-universitaire de médecine  
2022-2023**

**Professeurs Honoraires**

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAROCHE Michel
Professeur Honoraire	M. ATTAL Michel	Professeur Honoraire	M. LAUQUE Dominique
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONNEVIALLE Paul	Professeur Honoraire	M. MARCHOU Bruno
Professeur Honoraire	M. BOSSAVY Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONTASTRUC Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BUJAN Louis	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CALVAS Patrick	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PERRET Bertrand
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CHIRON Philippe	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SCHMITT Laurent
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SERRE Guy
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VAYASSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

**Professeurs Emérites**

Professeur BUJAN Louis	Professeur MAGNAVAL Jean-François	Professeur VINEL Jean-Pierre
Professeur CHAP Hugues	Professeur MARCHOU Bruno	
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur MONTASTRUC Jean-Louis	
Professeur LANG Thierry	Professeur PERRET Bertrand	
Professeur LAROCHE Michel	Professeur ROQUES LATRILLE Christian	
Professeur LAUQUE Dominique	Professeur SERRE Guy	

**FACULTE DE SANTE**

**Département Médecine, Maïeutique et Paramédical**

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. ACCADBLED Franck (C.E)	Chirurgie Infantile	M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'Urgence
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique	M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie, Santé publique	M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. ARNAL Jean-François (C.E)	Physiologie	M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. AUSSAIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire	M. MALVAUD Bernard (C.E)	Urologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E)	Hématologie, transfusion	M. MANSAT Pierre (C.E)	Chirurgie Orthopédique
M. BERRY Antoine	Parasitologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie maxillo-faciale et odontologique
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. MARQUE Philippe (C.E)	Médecine Physique et Réadaptation
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique	M. MAURY Jean-Philippe (C.E)	Cardiologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MAZIERES Julien (C.E)	Pneumologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
Mme BURA-RIVIERE Alessandra (C.E)	Médecine Vasculaire	M. MOLINIER Laurent (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entérologie	Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
Mme CHARPENTIER Sandrine (C.E)	Médecine d'urgence	M. PAUL Carle (C.E)	Dermatologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. PAYOUX Pierre (C.E)	Biophysique
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. PERON Jean-Marie (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme PERROT Aurore	Physiologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. COURBON Frédéric (C.E)	Biophysique	Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
Mme COURTADE SAIDI Monique (C.E)	Histologie Embryologie	M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. DAMBRIN Camille	Chir. Thoracique et Cardiovasculaire	M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. DELORD Jean-Pierre (C.E)	Cancérologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. SAILLER Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie	Mme SELVES Janick (C.E)	Anatomie et cytologie pathologiques
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique	M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. FOURCADE Olivier (C.E)	Anesthésiologie	M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie	M. SIZUN Jacques (C.E)	Pédiatrie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. GAME Xavier (C.E)	Urologie	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie, Santé publique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. SOULAT Jean-Marc (C.E)	Médecine du Travail
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel (C.E)	Anatomie Pathologique	M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. GOURDY Pierre (C.E)	Endocrinologie	M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
M. HUYGHE Eric	Urologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle (C.E)	Anatomie Pathologique
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. VAYSSIERE Christophe (C.E)	Gynécologie Obstétrique
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie	M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition		
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie		

**P.U. Médecine générale**

Mme DUPOUY Julie  
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)  
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

**P.U. - P.H.**  
**2ème classe**

**Professeurs Associés**

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie, Santé publique
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique
M. COGNARD Christophe	Radiologie
Mme CORRE Jill	Hématologie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
Mme DUPRET-BORIES Agnès	Oto-rhino-laryngologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GASCOIN Géraldine	Pédiatrie
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
Mme MARTINEZ Alejandra	Gynécologie
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
Mme MOKRANE Fatima	Radiologie et imagerie médicale
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PIAU Antoine	Médecine interne
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. PUGNET Grégory	Médecine interne
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SAVALL Frédéric	Médecine légale
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TACK Ivan	Physiologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

**Professeur Associé de Médecine Générale**

M. ABITTEBOUL Yves  
M. BIREBENT Jordan  
M. BOYER Pierre  
Mme FREYENS Anne  
Mme IRI-DELAHAYE Motoko  
M. POUTRAIN Jean-Christophe  
M. STILLMUNKES André

**MCU - PH**

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie	M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme BELLIERES-FABRE Julie	Néphrologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	M. HAMDJ Safouane	Biochimie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme HITZEL Anne	Biophysique
Mme BOUNES Fanny	Anesthésie-Réanimation	M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme BREHIN Camille	Pneumologie	Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive	M. LAPEBIE François-Xavier	Chirurgie vasculaire
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire	Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie	M. LEPAGE Benoit	Pharmacologie et physiologie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie	M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophtalmologie	Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique	Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. CHASSAING Nicolas	Génétique	M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire	Mme MOREAU Jessika	Biologie du dév. Et de la reproduction
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques	Mme MOREAU Marion	Physiologie
M. COMONT Thibault	Médecine interne	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
M. CONGY Nicolas	Immunologie	Mme NOGUEIRA Maria Léonor	Biologie Cellulaire
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme PERICART Sarah	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CUROT Jonathan	Neurologie	M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
Mme DE GLISEZINSKY Isabelle	Physiologie	Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie	Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DELMAS Clément	Cardiologie	M. REVET Alexis	Pédo-psychiatrie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale	Mme RIBES-MAUREL Agnès	Hématologie
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie	Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SALLES Juliette	Psychiatrie adultes/Addictologie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail	Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie	M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. VERGEZ François	Hématologie
M. GASQ David	Physiologie	Mme VJJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction		

**M.C.U. Médecine générale**

M. BRILLAC Thierry  
M. CHICOULAA Bruno  
M. ESCOURROU Emile

**Maîtres de Conférence Associés**

**M.C.A. Médecine Générale**

Mme BOURGEOIS Odile  
Mme BOUSSIER Nathalie  
Mme DURRIEU Florence  
M. GACHIES Hervé  
Mme LATROUS Leila  
M. PIPONNIER David  
Mme PUECH Marielle

## REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

**A Monsieur le Professeur Yves CHAIX, président du jury,**

*Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider et de juger cette thèse. Vous m'avez donné le goût pour la neuropédiatrie, et je vous remercie pour la richesse de votre enseignement depuis le début de mon apprentissage de la médecine. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.*

**A Monsieur le Docteur Emmanuel CHEURET, directeur de thèse,**

*Pour l'honneur que tu m'as fait en me proposant ce travail et en acceptant de diriger cette thèse, et pour m'avoir ensuite accompagné et guidé dans cette aventure. Je te remercie pour ton soutien et la confiance que tu m'as accordé. J'ai hâte revenir travailler avec toi et toute l'équipe de neuropédiatrie.*

**A Madame le Docteur Camille BREHIN,**

*Pour l'honneur que tu m'as fait en acceptant de juger ce travail. Je te remercie pour l'aide précieuse que tu m'as apporté au cours de ces derniers mois, et pour tout ce que tu m'as appris au cours de mes quatre années d'internat. Au plaisir de retravailler avec toi.*

**A Monsieur le Docteur Pierre ANThERIEU,**

*Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements les plus sincères.*

**A Madame le Docteur Caroline VIARD,**

*Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail, et pour la bienveillance et l'aide que vous nous apportez tout au long de nos stages d'internat. Recevez ici l'expression de tout mon respect.*

A toutes les équipes qui m'ont accompagné et chouchouté tout au long de mon internat et qui ont fait de moi le médecin que je deviens aujourd'hui ...

A la team « pneumoooo », comment ne pas vous citer en premier ... Mes vies, le sang. Plus qu'une amitié ... Mélanie, Simon, Charlotte et Clara. Sans vous cet internat aurait été complètement différent. C'est grâce à votre soutien, votre bienveillance, votre humour (surtout !) et votre amitié infaillible que j'ai pu tenir le coup dans les moments difficiles. Je n'oublierais jamais nos débuts d'internes de premier semestre (« il respire ? c'est bon »), nos citations caractéristiques (« bonjour vous ! » « tout est fait pour ralentir le soin »), nos soirées et danses endiablées, nos gardes interminables, nos fous rires ... Merci pour tout, vraiment. Vous êtes des personnes exceptionnelles. Je remercie également toute l'équipe médicale et paramédicale du service de pneumologie pédiatrique pour son accueil et sa bienveillance tout au long du stage.

A la team neuro, « regardez-moi toutes ces beautés que je perds » : Mélanie, Meïli et Mariane. THE meilleur stage et en grande partie grâce à vous. Merci au Pr Mompontet notre maman du stage, à Melanight ma vie toute entière depuis le début et Meïli, l'une de mes plus belles rencontres avec qui j'ai la chance de poursuivre mon aventure en neuropédiatrie, et qui m'a soutenu tout au long du travail de thèse. Merci à Bastien, THE meilleur chef de clinique, mais aussi bien plus que ça. Merci pour tout ce que tu m'as appris et ce que tu continues à m'apprendre, pour le soutien que tu m'apportes et pour la passion que tu m'as transmise pour la neuropédiatrie. Je remercie également toute l'équipe médicale et paramédicale du service de neurologie pédiatrique, j'ai hâte de revenir travailler avec nous.

A la team réa, mes co-internes Pauline, Simon, John et Léa, qu'est-ce qu'on a pu rigoler ! Merci pour votre bonne humeur et pour m'avoir supporté pendant ces six mois (« il est trop miiiiims »). Merci à l'ensemble de l'équipe médicale et de l'équipe paramédicale. J'appréhendais beaucoup ce stage, mais ces six mois furent les six mois les plus intenses et les plus riches de mon internat. J'ai énormément appris tant sur le plan connaissances que sur le plan humain. Vous faites un travail extraordinaire. Ne changez rien.

A ma Jiji, ma copine depuis l'externat. Quand je repense à notre appel avant notre choix de ville pour l'internat « mais qu'est-ce qu'on fait ? on va se soutenir hein ? », et voilà où on en est. Même si on n'a jamais pu être en stage ensemble, tu as toujours été là pour moi, tu m'as toujours soutenu et je t'en suis extrêmement reconnaissante. Ton amitié compte énormément pour moi. J'espère passer encore pleeeeeeins de soirées Avalon avec toi, Laurent et Tico.

A tous les autres services et à toutes les équipes avec qui j'ai eu la chance de travailler. A tous mes autres co-internes de promo et des promos au-dessus et au-dessous (Camille ma jums), merci pour tout. Au CH d'Albi, particulièrement à Julie Pharamin qui m'a donné l'envie de travailler en hôpital périphérique. Au service de néonatalogie, à Clémentine, Léa, Géraldine et Margot, qui m'ont fait

hésiter à changer de spécialité et grâce à qui j'ai envie de continuer à travailler en service de maternité et néonatal. Au service des urgences pédiatriques, mille mercis aux équipes paramédicales pour votre professionnalisme et votre bienveillance malgré les gardes (très) difficiles, je n'oublierais jamais les moments passés et je suis très heureuse de revenir travailler avec vous cet hiver. Au SSR Bousquairol, ces six mois passés en dehors de l'hôpital m'ont fait le plus grand bien et m'ont énormément appris, j'ai adoré travailler avec vous et les enfants, un grand merci à Aline, Géraldine et Sylvie pour cet accueil si chaleureux. Au service de gastro-entéro-hépatologie pédiatrique, merci aux équipes médicales et paramédicales pour ce que tout ce que vous m'avez appris.

A mes amis du lycée, Antoine et Gilles. On se connaît depuis la seconde, on a pris chacun des chemins différents, on vit dans des villes différentes, mais pour moi rien n'a changé. Notre amitié depuis toutes ces années est extrêmement chère à mes yeux et je vous remercie pour les bons moments qu'on a passé ensemble et le soutien que vous continuez de m'apporter malgré tout (« quel enfer ces études de médecine ! »). Il me tarde de nous voir dans quelques années « en Province avec maison, toutou et bébés ».

A Capucine. Tu es LA rencontre de mes années médecine. P2, D1, D2, D3, D4, puis ces quatre années d'internat et tu es toujours là. Ma copine, ma coloc, ma confidente, ma râleuse, ma poulette. Ma meilleure amie. Malgré les hauts et les bas, on a toujours été là l'une pour l'autre et je te remercie pour tout ce que tu fais pour moi et pour ton soutien.

A ma famille. Merci à mes parents d'avoir toujours cru en moi, merci pour toutes les valeurs que vous m'avez inculqué, pour le soutien infaillible depuis toutes ces années, pour tout le bonheur que vous m'avez apporté et que vous continuez de m'apporter chaque jour. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui, je ne pourrais jamais assez vous remercier. Je suis fière d'être votre fille.

A mes petits frères, Guillaume et Kilian. Vous êtes mes rayons de soleil. Merci pour votre soutien, votre joie, votre bonne humeur, et tous les bons moments passés ensemble. Je serais toujours là pour vous, et prête à vous aider dans vos choix d'orientation futurs. A mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines, à ma mamie, à Mathilde, merci pour votre soutien depuis le début.

A Aurélien. Merci. Merci pour ton aide plus que précieuse pour réaliser ce travail. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi depuis toutes ces années, pour tout ce que tu continues de faire chaque jour, pour ton soutien, pour ta bienveillance, pour ton amour, malgré des situations et des choix de vie pas toujours faciles. Je ne pourrais jamais assez te remercier pour tout ce que tu m'apportes au quotidien. Je t'aime.

Et enfin, merci à tous les enfants et leur famille rencontrés au cours de mon internat et auprès de qui j'ai le plus appris. Je leur dédie cette thèse.



## Table des matières

<b>Table des figures</b> .....	<b>7</b>
<b>Tableaux</b> .....	<b>8</b>
<b>1 ABREVIATIONS</b> .....	<b>9</b>
<b>2 LES COLLECTIONS SUPPUREES INTRACEREBRALES</b> .....	<b>10</b>
2.1 Définitions .....	10
2.2 Pathogénie .....	10
2.3 Epidémiologie .....	12
2.4 Clinique .....	12
2.5 Imagerie .....	13
2.6 Evolution .....	16
2.7 Traitements .....	16
2.7.1 Antibiothérapie .....	16
2.7.2 Neurochirurgie .....	19
<b>3 PROBLEMATIQUES</b> .....	<b>21</b>
<b>4 Article : LE TRAITEMENT DE L'ABCES CEREBRAL CHEZ L'ENFANT : étude rétrospective sur 20 ans au CHU de Toulouse</b> .....	<b>22</b>
4.1 Résumé .....	22
4.2 Introduction .....	23
4.3 Matériel et méthodes .....	24
4.3.1 Patients .....	24
4.3.2 Techniques microbiologiques de laboratoire .....	25
4.3.3 Analyses statistiques .....	25
4.4 Résultats .....	26
4.4.1 Caractéristiques de la population .....	27
4.4.2 Données microbiologiques .....	30
4.4.3 Traitement .....	32
4.4.4 Critères au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie .....	40
4.4.5 Suivi des patients .....	43
4.4.6 Analyses comparatives .....	44
4.5 Discussion .....	48
<b>5 CONCLUSION ET PERSPECTIVES</b> .....	<b>52</b>
<b>6 ANNEXE – PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES DES ANTIBIOTIQUES UTILISES DANS LA COHORTE</b> .....	<b>54</b>
<b>7 REFERENCES</b> .....	<b>56</b>
<b>8 SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....	<b>60</b>

## **Table des figures**

Figure 1 : Enveloppes du cerveau et espaces méningés <sup>(2)</sup> .....	10
Figure 2 : Les causes de la formation d'un abcès .....	11
Figure 3 : Description des principaux germes responsables des abcès cérébraux en Europe chez l'enfant et l'adulte.....	12
Figure 4 : Abcès cérébral frontal droit avec œdème péri lésionnel et prise de contraste annulaire à l'IRM cérébrale injectée.....	13
Figure 5 : Abcès frontal gauche au scanner cérébral .....	13
Figure 6 : Description radiologique des abcès cérébraux à l'IRM cérébrale .....	14
Figure 7 : Emphyèmes sous-duraux au TDM cérébral .....	15
Figure 8 : Emphyèmes extraduraux au TDM cérébral .....	15
Figure 9 : Anatomie des barrières cérébrales.....	16
Figure 10 : Antibiothérapie empirique dans le traitement des abcès cérébraux, selon les recommandations adultes (Arlotti et.al) .....	17
Figure 11 : Antibiothérapie empirique dans le traitement des abcès cérébraux chez l'adulte (Bodilsen et.al).....	17
Figure 12 : Aspiration stéréotaxique d'un abcès sous-cortical.....	19
Figure 13 : Emphyème sous-dural interhémisphérique avec effet de masse traité par craniectomie décompressive large .....	20
Figure 14 : Diagramme de flux de la cohorte rétrospective des patients pris en charge pour un abcès cérébral/emphyème au CHU de Toulouse au cours des 20 dernières années.....	26
Figure 15 : Age au diagnostic des abcès cérébraux dans la cohorte rétrospective du CHU de Toulouse .....	27
Figure 16 : Nombre de diagnostic d'abcès cérébral en fonction de l'année dans la cohorte rétrospective du CHU de Toulouse.....	27
Figure 17 : Données microbiologiques en fonction de l'origine de l'abcès cérébral..	31
Figure 18 : Répartition des durées de traitement intraveineux dans la cohorte (< 3 semaines IV, 3 semaines IV, > 3 semaines IV) .....	33
Figure 19 : Description des différentes durées d'antibiothérapie intraveineuse et nombre de patients en ayant bénéficié .....	33
Figure 21 : Image séquellaire de collection liquidienne à l'IRM en T2 .....	42
Figure 22 : Abcès cérébral de 9 mm (J0).....	42
Figure 23 : Disparition abcès cérébral (J42), prise de contraste persistante .....	42
Figure 24 : Appartenance au groupe 1 ou groupe 2 en fonction de l'année médiane du diagnostic .....	44
Figure 25 : Proposition de protocole de prise en charge des abcès cérébraux chez l'enfant au CHU de Toulouse.....	53

## **Tableaux**

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques de la cohorte .....	28
Tableau 2 : Données microbiologiques de la cohorte .....	30
Tableau 3 : Antibiothérapie empirique intraveineuse la plus fréquemment utilisée ..	35
Tableau 4 : Antibiothérapie spécifique intraveineuse utilisée .....	36
Tableau 5 : Antibiothérapie orale utilisée .....	38
Tableau 6 : Critères au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie .....	40
Tableau 7 : Suivi et pronostic des patients de la cohorte .....	43
Tableau 8 : Analyses comparatives des caractéristiques des patients de la cohorte en fonction de la durée de l'antibiothérapie intraveineuse ( $\leq 3$ semaines IV, $> 3$ semaines IV).....	45
Tableau 9 : Analyses comparatives des séquelles en fonction de la durée d'antibiothérapie IV ( $\leq 3$ semaines IV, $> 3$ semaines IV) .....	46
Tableau 10 : Analyses comparatives des critères de relai IV/per os en fonction de la durée d'antibiothérapie IV ( $\leq 3$ semaines IV, $> 3$ semaines IV) .....	47

# 1 **ABREVIATIONS**

IRMc : Imagerie par résonance magnétique cérébrale

TDMc : tomodensitométrie cérébrale

ORL : oto-rhino-laryngologique

SNC : système nerveux central

LCR : liquide céphalorachidien

SARM : *Staphylocoque aureus résistant à la méticilline*

ERV : *Entérocoque résistant à la Vancomycine*

CRP : protéine C-réactive

PCR : réaction de polymérisation en chaîne (*Polymerase Chain Reaction*)

C3G : Céphalosporine de 3ème génération

RIFA : RIFAMPICINE

IV : intraveineux

CMI : concentration minimale inhibitrice

CVO : crise vaso-occlusive

CNS : coagulase négative *Staphylococcus*

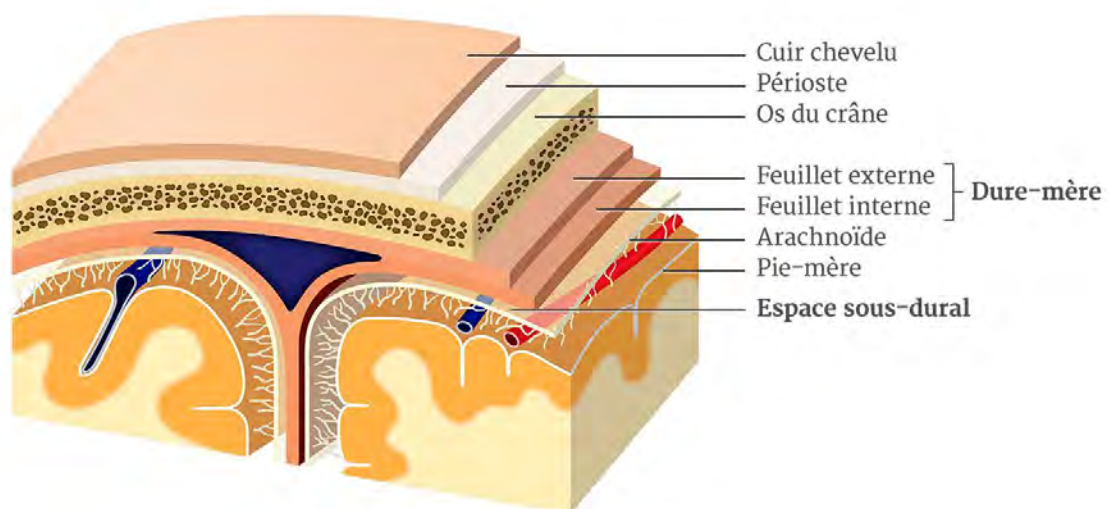
MSSA : Methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus*

## 2 LES COLLECTIONS SUPPUREES INTRACEREBRALES

### 2.1 Définitions

Les abcès cérébraux correspondent à une collection de pus à l'intérieur du parenchyme cérébral. Ils sont principalement localisés dans la substance blanche ou à la jonction substance blanche-substance grise. Leur incidence chez l'enfant est faible (4 /million d'habitants), avec un pic entre 4 et 7 ans. Ils sont exceptionnels avant 2 ans et sont retrouvés de façon majoritaire chez les garçons. La plupart du temps les abcès cérébraux intra-parenchymateux sont localisés dans l'espace supratentoriel. Ils concernent plus rarement le cervelet ou le tronc cérébral.

Les empyèmes peuvent être sous-duraux ou extra-duraux. Les empyèmes sous-duraux correspondent à une collection purulente entre la dure-mère et l'arachnoïde. Ils sont plus rares que les abcès cérébraux et y sont associés dans 20% des cas. Les empyèmes extra-duraux se localisent quant à eux entre la dure-mère et la table interne osseuse. <sup>(1)</sup>



*Enveloppes du cerveau et espaces méningés*

*Figure 1 : Enveloppes du cerveau et espaces méningés <sup>(2)</sup>*

### 2.2 Pathogénie

La pathogénie de ces abcès est maintenant bien connue.

Le parenchyme cérébral intact est très résistant à l'infection. Des zones ischémiques ou de nécrose focalisées dues à des lésions vasculaires sont la condition préalable indispensable au développement d'un abcès cérébral. Ces lésions vasculaires sont principalement dues à :

- Une infection de contiguïté (mastoïdite, infection de l'oreille moyenne, sinusite, infection dentaire)

- Une chirurgie cérébrale, traumatisme cérébral rompant la barrière ostéoméningée
- Un embole septique causé par un foyer infectieux à distance (cardiologique, pulmonaire, osseux)
- Une cardiopathie cyanogène
- Dans 20 à 30% des cas aucun facteur favorisant n'est retrouvé

Le début d'un abcès est marqué par une réaction inflammatoire avec œdème local (encéphalite pré-suppurative focalisée). Dans un second temps survient le stade de l'encapsulation avec création d'une capsule de fibrine associée à une néovascularisation plus importante et la majoration de l'œdème péri lésionnel (abcès encapsulé) <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup>. On estime qu'en moyenne 10 à 14 jours séparent ces deux stades.

La gravité de ces abcès est due à l'œdème cérébral associé : il entraîne un effet de masse avec risque d'engagement, ainsi qu'une diminution plus ou moins importante du flux sanguin cérébral associé. <sup>(1)</sup>

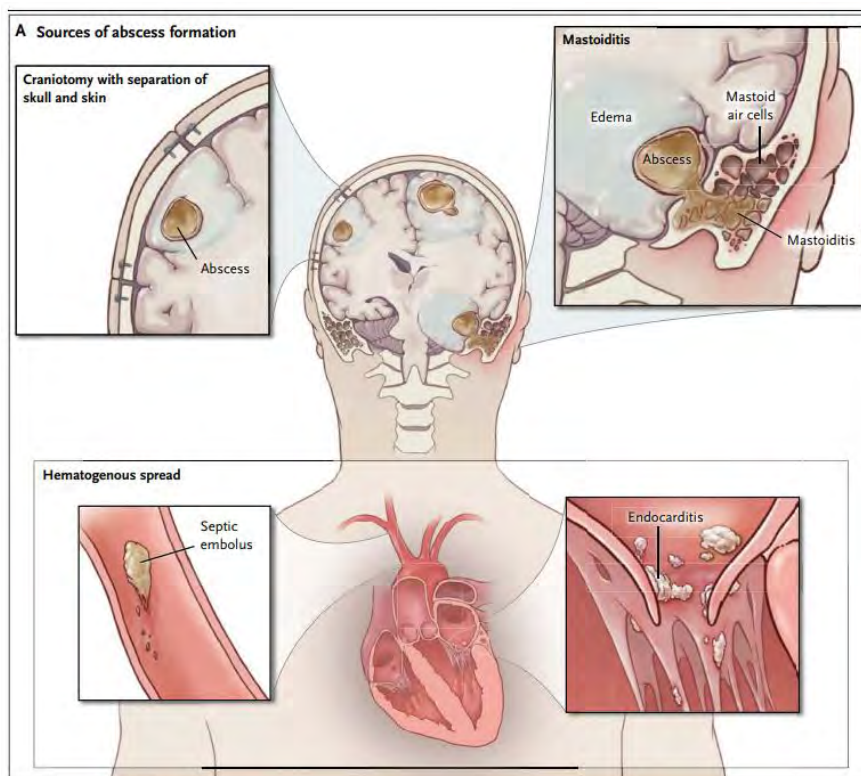


Figure 2 : Les causes de la formation d'un abcès

Les empyèmes sous-duraux sont habituellement liés à une infection de voisinage d'origine « ORL » (otite ou sinusite), plus rarement une méningite, ou par ensemencement direct (traumatisme crânien, neurochirurgie). La cause ORL la plus fréquente est la sinusite aiguë <sup>(5)</sup>.

Les empyèmes extra-duraux sont plus rares. La contamination peut se faire de manière directe à la suite d'une ostéite ou ostéomyélite de la voûte du crâne ou peut compliquer une sinusite, une otomastoïdite ou une intervention chirurgicale. <sup>(6)</sup>

## 2.3 Epidémiologie

Les germes les plus souvent mis en cause sont :

- Dans les cas d'abcès par infection de contiguïté (otite, sinusite, mastoïdite) ou d'origine pulmonaire ou inconnue : *Streptocoques* aérobie et anaérobie, Entérobactéries, Bactéroïdes, *Fusobacterium* et *Haemophilus*,
- Dans les cas d'abcès post-traumatiques, post-chirurgicaux ou avec porte d'entrée cutanée : *Staphylococcus aureus*, autres *staphylocoques* et entérobactéries,

Il est à noter que dans 5 à 10% des cas, plusieurs agents infectieux sont retrouvés. Dans 20 à 30% des cas, aucun germe n'est retrouvé. <sup>(1) (7)</sup>

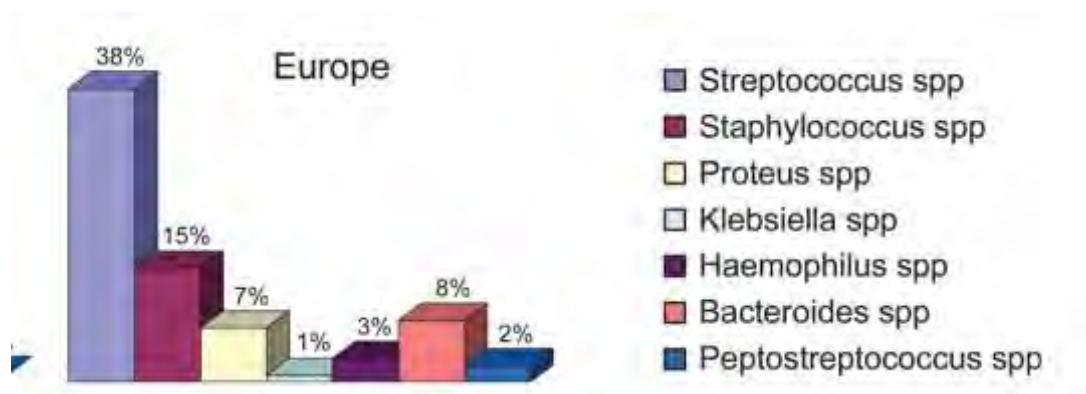


Figure 3 : Description des principaux germes responsables des abcès cérébraux en Europe chez l'enfant et l'adulte

Les abcès du nouveau-né et du nourrisson sont des cas particuliers et sont plus rares. Ils compliquent dans la majorité des cas une méningite bactérienne. Ils sont essentiellement dus à des germes Gram négatifs particuliers : *Citrobacter*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas*, *Serratia*, et exceptionnellement des germes Gram positif : *Streptocoque* du groupe B ou *staphylocoques*.

D'autres terrains particuliers comme des déficits immunitaires congénitaux ou acquis (VIH) peuvent être prédisposants à la formation d'abcès cérébraux avec des germes particuliers retrouvés : *Nocardia asteroides*, *Listeria*, *Pseudomonas aeruginosa*, mycobactéries, mycoses ou parasitoses comme la toxoplasmose, *Cryptococcus neoformans*, aspergillose, candidose.

Chez un enfant venant d'un pays d'endémie, il ne faut pas méconnaître certaines parasitoses du système nerveux central comme la cysticercose et *Entamoeba histolytica*. <sup>(1)</sup>

## 2.4 Clinique

Les abcès et les empyèmes partagent la même symptomatologie clinique. <sup>(1)</sup>

Les symptômes généraux sont de la fièvre dans 60% des cas, une altération de l'état général (asthénie, amaigrissement) dans 50-60% des cas, des signes d'hypertension intracrânienne présents dans 80% des cas (céphalées, vomissements). Des troubles de la conscience peuvent également être associés.

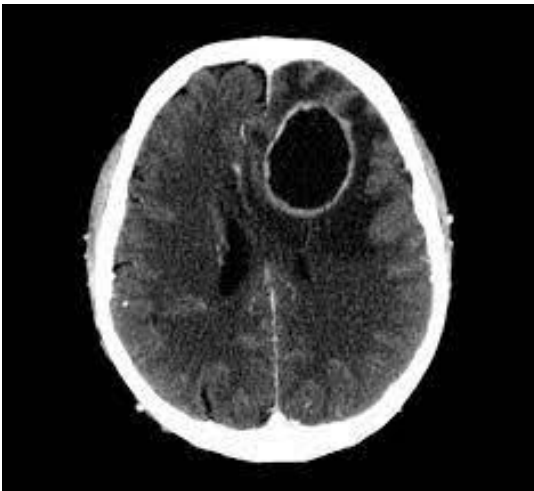
Les symptômes neurologiques de localisation sont retrouvés dans 40 à 60% des cas et correspondent à une hémiparésie ou une hémiparésie. Les crises épileptiques sont plus rares (20 à 30%), parfois inaugurales et le plus souvent uniques et de courte durée.

En raison de la rareté des abcès cérébraux, le diagnostic reste encore tardif, avec une moyenne à 3 semaines après le début des symptômes. <sup>(1)</sup>

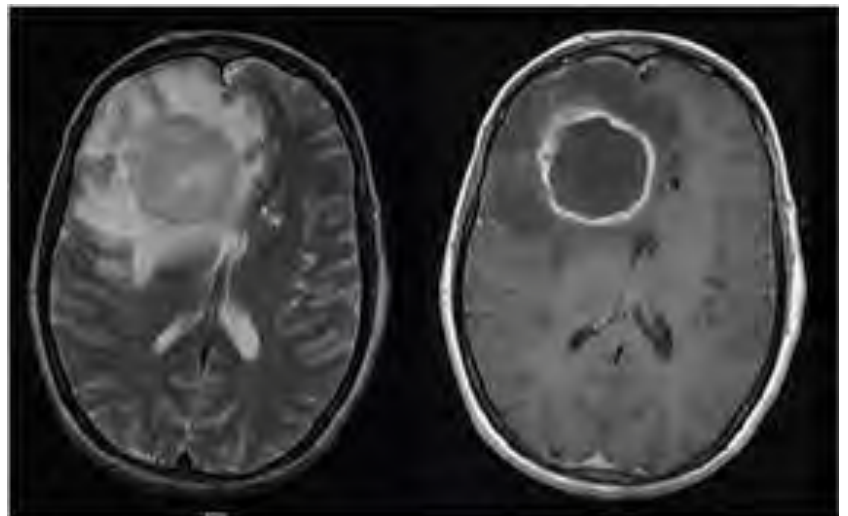
## 2.5 Imagerie

Le diagnostic est affirmé par la neuroradiologie : scanner cérébral ou IRM cérébrale.

Ces deux examens permettent de localiser la lésion, d'apprécier son volume, son retentissement sur le parenchyme cérébral avoisinant. L'IRM cérébrale injectée est plus précise et permet l'appréciation du stade évolutif de l'abcès (encéphalite localisée ou abcès collecté) et la délimitation de l'œdème cérébral avoisinant.



*Figure 5 : Abcès frontal gauche au scanner cérébral*



*Figure 4 : Abcès cérébral frontal droit avec œdème péri-lésionnel et prise de contraste annulaire à l'IRM cérébrale injectée*

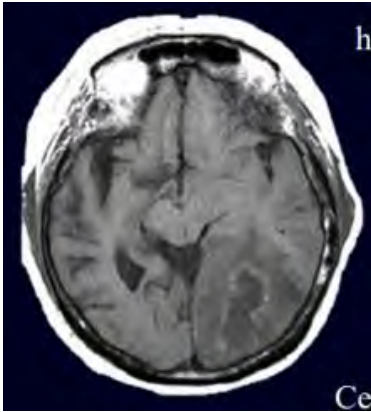
En scanner, l'abcès présente un centre hypodense qui correspond au pus et une capsule épaisse hyperdense avec un œdème périphérique ; un rehaussement de la capsule est noté après injection de contraste iodé (rehaussement annulaire). <sup>(8)</sup>



A l'IRM cérébrale, il présente ces caractéristiques :<sup>(9)</sup>

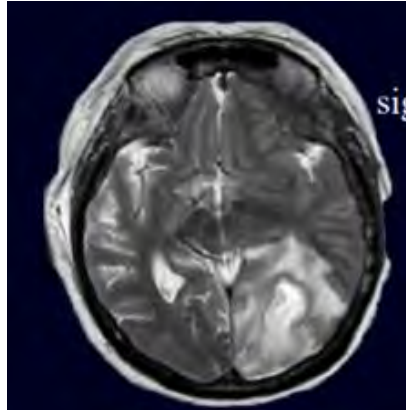
**T1**

Centre hypointense  
Capsule hyperintense



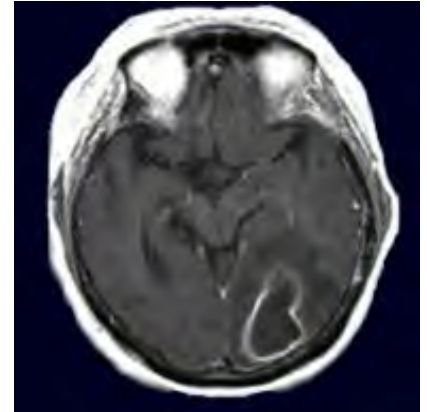
**T2**

Centre hyperintense



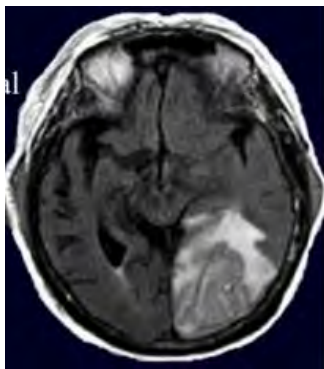
**T1 gadolinium**

Centre non modifié par injection,  
prise de contraste de la capsule



**T2 FLAIR**

Œdème périphérique



**Diffusion**

Centre hyperintense à la séquence diffusion  
Réduction du coefficient apparent de diffusion (ADC)

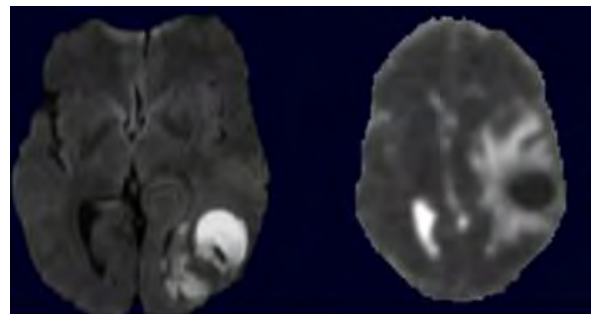


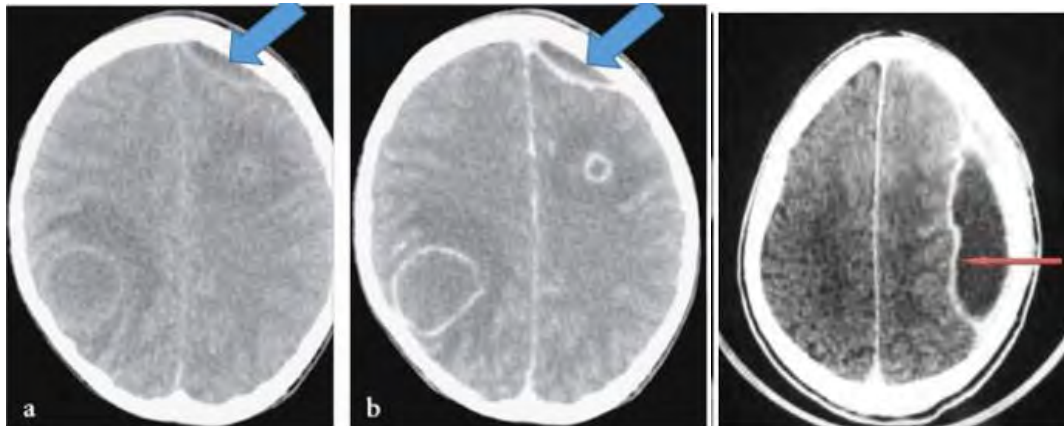
Figure 6 : Description radiologique des abcès cérébraux à l'IRM cérébrale

Les abcès sont uniques dans 85 à 90% des cas et multiples dans 10 à 15% des cas (notamment lors des infections par voie hématogène, ils suivent la distribution de l'artère cérébrale moyenne).

Les abcès sont majoritairement supratentoriels. La localisation intracérébrale la plus fréquente est frontale (30 à 60%), puis pariétale et temporale.

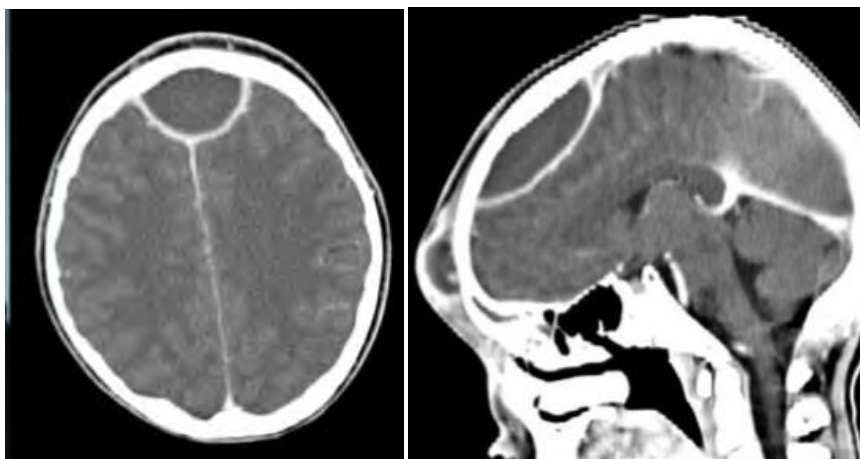
Les abcès de la fosse postérieure sont plus rares. Les abcès du cervelet sont 10 à 20 fois moins fréquents que les abcès supratentoriels. Les symptômes les plus fréquents sont des signes d'hypertension intracrânienne associés à une fièvre, les signes cérébelleux sont le plus souvent plus frustes. L'étiologie principale est l'infection de l'oreille moyenne. Il s'agit d'une urgence thérapeutique. Les abcès du tronc cérébral sont encore plus rares, la symptomatologie peut être aiguë ou chronique avec atteinte des paires crâniennes possible, notamment le VI et le X. Le principal diagnostic différentiel est la tumeur du tronc cérébral, beaucoup plus fréquente chez l'enfant. <sup>(1)</sup>

Dans le cas des empyèmes, les sous-duraux présentent une forme en « croissant de lune » au niveau de la convexité et apparaissent linéaires ou avec une convexité externe lorsqu'ils se développent en inter hémisphérique le long de la faux du cerveau. (8)



*Figure 7 : Empyèmes sous-duraux au TDM cérébral*

Les empyèmes extraduraux prennent la forme d'une lentille biconvexe. (8)



*Figure 8 : Empyèmes extraduraux au TDM cérébral*

## 2.6 Evolution

Avant l'ère des antibiotiques, la mortalité était comprise entre 75 et 85%. Grâce à l'association exérèse-antibiotiques, elle a encore diminué à 30-40%. Avec l'avènement de l'imagerie cérébrale, l'antibiothérapie avec bonne diffusion au niveau du parenchyme cérébral et l'aspiration de l'abcès plutôt que l'exérèse totale, elle a chuté et est devenue inférieure à 10%.

Les séquelles sont tout de même retrouvées dans 20 à 40% des cas, avec des séquelles graves dans 20% : déficit moteur, épilepsie partielle (10-40%), déficience intellectuelle.

Les facteurs pronostiques les plus importants semblent être : la rapidité de l'évolution clinique avant le diagnostic, l'état de conscience initial, la présence de signes d'hypertension intracrânienne menaçante, la présence d'abcès multiples et chez les nourrissons de moins d'un an. Le manque de séries suffisantes d'abcès de la fosse postérieure ne permet pas de tirer de conclusions valables quant au pronostic qui peut être très variable et très favorable quand ceux-ci sont traités tôt et de façon adaptée. <sup>(1)</sup>

## 2.7 Traitements

Le traitement actuel recommandé repose sur une antibiothérapie par voie intraveineuse prolongée, associée ou non à une neurochirurgie pour évacuation de l'abcès.

### 2.7.1 Antibiothérapie

Une antibiothérapie ayant une bonne diffusion cérébrale doit être utilisée.

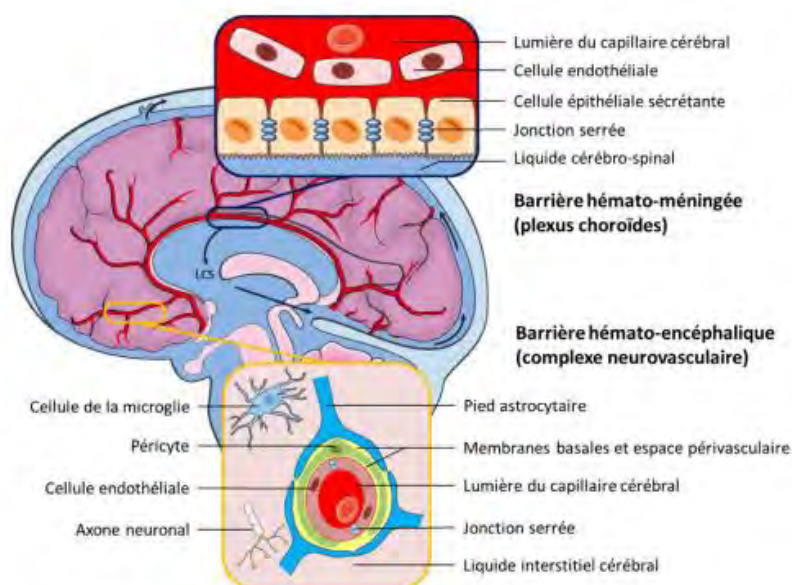


Figure 9 : Anatomie des barrières cérébrales

Les antibiotiques ayant la meilleure diffusion sont ceux qui sont lipophiles, de faible poids moléculaire, avec une forme libre non liée aux protéines plasmatiques prédominante. Il est également important de noter que les phénomènes d'inflammation méningée augmentent la perméabilité des barrières et facilitent la diffusion des antibiotiques, et cela de façon plus importante avec certaines classes d'antibiotiques. (10) (11) (12) (13) (14) (15)

Plusieurs papiers ont étudié les données pharmacologiques des principaux antibiotiques pouvant être utilisés dans les infections du SNC. Malheureusement, les preuves restent insuffisantes pour formuler des recommandations spécifiques et consensuelles sur le traitement antibactérien des abcès cérébraux. Cependant, sur la base des données cliniques limitées et de la pharmacocinétique/pharmacodynamie, certains choix de médicaments et des schémas thérapeutiques peuvent être suggérés. (16)

Les recommandations actuelles adultes, sur lesquelles se basent les différentes recommandations enfants recommandent donc un traitement intraveineux par : (16) (17) (14) (18)

Post-trauma abscess	Post-surgical abscess	Abscesses from paranasal sinuses, middle ear and of dental origin	Metastatic or cryptogenic abscesses <sup>b</sup>
Cefotaxime 2 g q6h + metronidazole 500 q8h ± rifampin 10 mg/kg q24h	Linezolid 600mg q12h or vancomycin 40–60 mg/kg/24-hourly as a continuous infusion (adjusted for creatinine clearance) after a 15 mg/kg loading dose or 10–15 mg/kg q6h aiming for serum levels of 15–25 mg/l plus rifampin 10 mg/kg q24h + meropenem 1.5 g q6h or 2 g q8h or piperacillin/tazobactam 4.5 g q6h	Metronidazole 500 mg q8h + cefotaxime 2 g q6h or piperacillin/tazobactam 4.5 g q6h <sup>a</sup>	Cefotaxime 2 g q6h ± metronidazole 500 mg q8h or ampicillin/sulbactam 100/50 mg/kg q6h

<sup>a</sup> If *Pseudomonas aeruginosa* is suspected.

<sup>b</sup> In the case of a positive blood culture in the presence of endocarditis, use therapy suggested for endocarditis.

Figure 10 : Antibiothérapie empirique dans le traitement des abcès cérébraux, selon les recommandations adultes (Arlotti et.al)

Empirical treatment	Standard therapy	Alternative therapies
Standard regimen	Cefotaxime* + metronidazole	Meropenem
	Consider adding vancomycin if MRSA is endemic or abscess is caused by previous neurosurgery or head trauma	

Figure 11 : Antibiothérapie empirique dans le traitement des abcès cérébraux chez l'adulte (Bodilsen et.al)

Dans le cas d'un abcès/empyème post-traumatique, d'origine dentaire, sinusienne ou oreille moyenne, une céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération associée à du métronidazole est l'antibiothérapie probabiliste utilisée en 1<sup>ère</sup> intention.

Les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération appartiennent à la famille des bêta-lactamines. Elles ont une faible diffusion dans le système nerveux central mais se caractérisent par un niveau d'activité élevé contre les pathogènes sensibles et une toxicité relativement faible. Leur pénétration est d'autant plus nettement augmentée lors des phénomènes d'inflammation méningée. En présence d'agents pathogènes moins sensibles, la dose quotidienne peut être augmentée sans majoration des effets secondaires. <sup>(11)</sup> Les bêta-lactamines ont également démontré une élimination plus longue dans le LCR par rapport au sérum, ce qui peut entraîner moins de fluctuations des concentrations de médicaments par rapport à d'autres sites d'infection. <sup>(19)</sup>

Les carbapénèmes doivent être réservés aux cas où des germes résistants sont retrouvés.

Le métronidazole présente des taux dans le LCR et dans le cerveau équivalents aux taux sériques, qui sont encore plus élevés quand il existe une inflammation des méninges. Son spectre d'action unique sur les bactéries anaérobies le rend indispensable dans le traitement des abcès et empyèmes d'origine sinusienne ou dentaire. <sup>(12)</sup> <sup>(19)</sup>

Un ajout de vancomycine doit être discuté dans le cas d'un abcès post-chirurgical, post-traumatique, ou dans les pays où le SARM est endémique. Sa diffusion dans le système nerveux central est bonne, et elle est particulièrement efficace à des doses élevées et continues avec surveillance de la concentration résiduelle. Sa pénétration à travers la barrière hémato-encéphalique est favorisée par une inflammation méningée ou une ventriculite, comme c'est le cas après une intervention neurochirurgicale. <sup>(19)</sup>

Le linézolide peut être considéré comme une alternative à la vancomycine, il a une bonne diffusion au niveau du système nerveux central, est un bon anti-staphylococcique et est actif contre les bacilles gram positif. Il peut notamment être une option pour le traitement des infections du SNC nosocomiales à Gram positif résistantes, en particulier les ERV et le SARM, et comme alternative lorsque d'autres agents échouent cliniquement. Il ne nécessite aucun ajustement hépatique ou rénal. Il présente par contre une toxicité hématologique (pancytopenie) et neuropathique à moyen terme qui empêche l'utilisation prolongée de cette molécule. <sup>(11)</sup> <sup>(19)</sup>

La rifampicine est également un bon anti-staphylococcique et doit être utilisée en association avec d'autres antibiotiques car est à risque de sélection de germes résistants. Malgré le degré élevé de liaison aux protéines plasmatiques, la rifampicine pénètre bien dans le LCR et il semble y avoir une association directe entre la dose et la concentration dans le SNC. Dans le cas des abcès post-chirurgicaux ou post-traumatiques, l'adjonction de rifampicine en association avec une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération peut être bénéfique. <sup>(10)</sup>

L'antibiothérapie doit ensuite secondairement être adaptée au germe retrouvé. Aucune recommandation ne définit de façon exacte et consensuelle quelle antibiothérapie utiliser. <sup>(16)</sup>

## 2.7.2 Neurochirurgie

Les objectifs de la prise en charge chirurgicale sont : <sup>(17)</sup>

- réduire de toute urgence la pression intracrânienne élevée
- confirmer le diagnostic
- obtenir du pus pour le diagnostic microbiologique
- améliorer l'efficacité de l'antibiothérapie
- éviter la propagation iatrogène de l'infection dans les ventricules

Le choix du type d'abord chirurgical n'apparaît pas être critique dans la détermination des résultats et doit prendre en compte la préférence et la capacité du chirurgien, ainsi que la capacité du patient à tolérer chaque procédure. L'état clinique initial du patient et la rapidité de la prise en charge thérapeutique, y compris la chirurgie, semblent être les facteurs les plus décisifs pour le résultat final. Cependant, certaines indications peuvent être retenues préférentiellement pour chacune des techniques. <sup>(16)</sup>

Les différentes techniques sont : <sup>(4) (20) (21) (22)</sup>

- L'aspiration stéréotaxique : elle peut être réalisée à n'importe quel stade de l'évolution de l'abcès, a un faible taux de complication, permet une craniotomie minimale et permet plusieurs aspirations si nécessaire. L'aspiration stéréotaxique a démontré avoir un rendement diagnostique de 95 %. Les complications principales sont le développement d'un hématome intracérébral et la rupture de l'abcès dans le ventricule ou dans l'espace sous-arachnoïdien.

Les principales indications sont : les abcès profonds ou de petite taille ou ceux localisés dans les zones corticales éloquentes, les abcès hémisphériques multiples et les abcès chez les patients contre-indiqués à l'anesthésie générale.

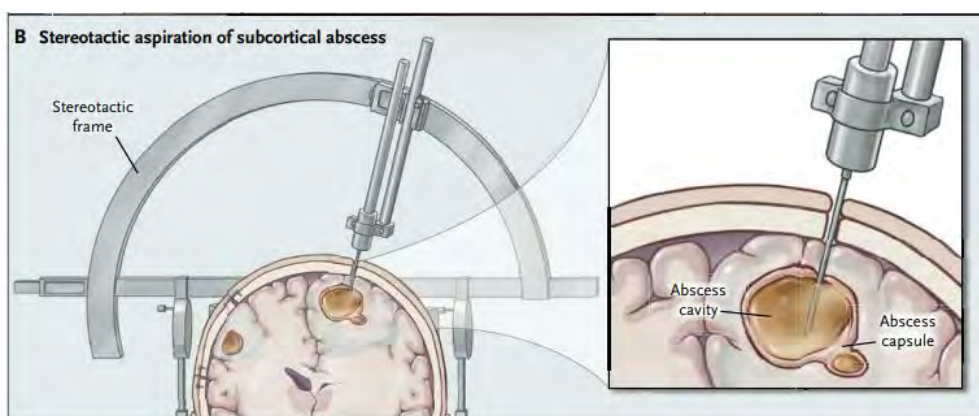


Figure 12 : Aspiration stéréotaxique d'un abcès sous-cortical

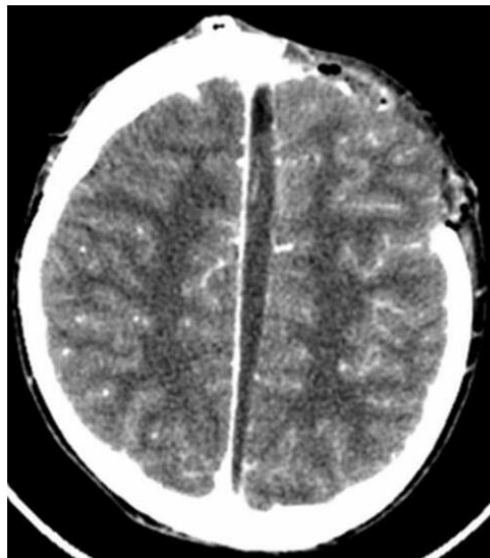
Le drainage neuroendoscopique est une technique similaire permettant au neurochirurgien d'inspecter et de visualiser directement l'aspiration de la collection purulente, contrairement à l'aspiration stéréotaxique dans laquelle il y a un manque de contrôle visuel direct. Cependant, d'autres

études sont nécessaires pour comparer l'efficacité de la neuroendoscopie avec l'aspiration stéréotaxique.

- La craniotomie/drainage chirurgical : il s'agit de la réalisation d'un volet crânien centré sur l'abcès. Il permet l'évacuation du pus, la réalisation des prélèvements bactériologiques et le lavage. Le volet est remis en place en fin de procédure.

Les principales indications sont : les abcès superficiels, de la fosse postérieure, post-traumatiques, postopératoires et ceux ayant une mauvaise réponse à des aspirations répétitives. La présence d'une altération de conscience au moment du diagnostic et la rupture intraventriculaire d'un abcès entraînant un effet de masse important doivent également faire réaliser une craniotomie en urgence.

Dans le cas des empyèmes cérébraux, la craniotomie est la technique majoritairement utilisée. <sup>(5)</sup> En cas d'effet de masse important, une craniectomie décompressive large avec évacuation de l'empyème doit être réalisée.



*Figure 13 : Empyème sous-dural interhémisphérique avec effet de masse traité par craniectomie décompressive large*

Certains abcès ou empyèmes peuvent être traités de façon médicale seule.

Selon les principales recommandations, les meilleurs candidats au traitement médical semblent être les petits abcès (< 2,5 cm), avec un bon état clinique initial (GCS >12), et dont l'étiologie est bien connue (microorganisme isolé). Le traitement médical peut également être utilisé dans le traitement d'abcès multiples ou chez les patients à risque opératoire trop important.

Cependant, la chirurgie doit être reconsidérée lorsque l'état clinique s'aggrave ou s'il n'y a pas d'amélioration clinique et radiologique dans un délai de 1 à 2 semaines. <sup>(16)</sup>

### **3 PROBLEMATIQUES**

Avec l'avènement des antibiotiques, l'amélioration des techniques de neurochirurgie et celle de l'imagerie cérébrale, la mortalité des abcès cérébraux a fortement chuté (80% à 10%).<sup>(1)</sup>

Cependant, il existe plusieurs controverses, concernant la prise en charge tant médicamenteuse que neurochirurgicale qui reste non consensuelle.

En effet, les recommandations actuelles recommandent une antibiothérapie prolongée par voie intraveineuse associée ou non à une prise en charge neurochirurgicale.<sup>(16) (17) (18) (23)</sup>

Cependant, les pratiques diffèrent en fonction des équipes, et plusieurs études chez l'adulte évaluent la possibilité d'une antibiothérapie plus courte et d'un relai per os précoce. Il n'y a cependant pas d'information suffisante pour donner des recommandations concernant le switch oral.<sup>(24) (25) (26) (27) (28)</sup>

Actuellement, les recommandations chez l'enfant préconisent toujours une durée de traitement par antibiothérapie intraveineuse entre 6 et 8 semaines.<sup>(1) (20) (21) (29) (30) (31) (32)</sup>.

Dans la pratique, les principales études rétrospectives montrent chez l'enfant que la durée d'antibiothérapie administrée par voie intraveineuse est généralement plus courte, mais pas moins de 4 semaines.<sup>(33) (34) (35) (36) (37)</sup>

Très peu d'études chez l'enfant évaluent la possibilité d'un relai per os précoce.<sup>(38) (39)</sup>

De plus, de nombreuses études rétrospectives rapportent les prises en charge de patients pédiatriques avec un diagnostic d'abcès cérébral ou empyème cérébral, mais aucune n'évalue directement la durée du traitement intraveineux et/ou la durée globale de traitement permettant la guérison.

Lorsque des délais plus courts sont signalés, il est fait référence à des paramètres tels que la réduction de la CRP, de la taille de l'abcès et l'amélioration clinique. Cependant, ces indicateurs quantitatifs permettant d'arrêter l'antibiothérapie intraveineuse en toute sécurité ne sont pas mentionnés, ou sont simplement décrits de façon imprécise sans être corrélés avec le résultat final.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer quel type de traitement et quelle durée d'antibiothérapie permet la guérison des abcès cérébraux et des empyèmes chez l'enfant, avec une description des critères permettant des durées plus courtes, afin de pouvoir proposer un protocole de prise en charge.



## **4 Article : LE TRAITEMENT DE L'ABCES CEREBRAL CHEZ L'ENFANT : étude rétrospective sur 20 ans au CHU de Toulouse**

### **4.1 Résumé**

**Introduction** : Les abcès/empyèmes cérébraux sont des collections suppurées intra ou péri cérébrales, dont l'incidence est faible et la mortalité en diminution, mais la prise en charge reste non consensuelle avec l'absence de recommandations précises. Notre objectif était de décrire la durée d'antibiothérapie intraveineuse permettant de guérir notre population.

**Méthodes** : Les patients inclus présentaient un abcès/empyème cérébral et avaient été traités au CHU de Toulouse entre janvier 2002 et octobre 2022. Les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques ont été recueillies, ainsi que la présence de séquelles. Une analyse univariée comparant les groupes « ≤ 3 semaines IV » et « > 3 semaines IV » a été réalisée.

**Résultats** : 70 patients ont été inclus. 1 seul patient était décédé. Tous les autres étaient guéris et aucun n'avait présenté de récurrence. La durée médiane totale du traitement antibiotique était de 42 jours, et celle de l'antibiothérapie intraveineuse seule était de 22,5 jours. Les facteurs associés à une durée d'antibiothérapie > 3 semaines IV étaient : présence d'un abcès, présence de crise épileptique/déficit neurologique au diagnostic et l'exposition à plusieurs neurochirurgies. Des séquelles notamment cognitives étaient également retrouvées de façon significative dans le groupe « > 3 semaines d'antibiothérapie IV ». La prise de contraste persistante au relai et à l'arrêt de l'antibiothérapie n'était pas associée à une durée d'antibiothérapie prolongée.

**Conclusion** : Cette étude suggère que des patients atteints d'abcès/empyèmes cérébraux sont guéris par 3 semaines d'antibiothérapie intraveineuse ou moins, suivie d'une antibiothérapie per os. Ceci précise la durée d'antibiothérapie intraveineuse, souvent floue et plus prolongée dans la littérature.

**Mots-clés** : Abcès cérébral, enfant, cohorte rétrospective, traitement, durée, antibiothérapie

## 4.2 Introduction

Les abcès cérébraux correspondent à une collection de pus à l'intérieur du parenchyme cérébral. Leur incidence chez l'enfant est faible (4 /million d'habitants), avec un pic entre 4 et 7 ans. Ils sont exceptionnels avant 2 ans et sont retrouvés de façon majoritaire chez les garçons.

Les empyèmes cérébraux peuvent être sous-duraux (collection purulente entre la dure-mère et l'arachnoïde) ou extra-duraux (entre l'os et la dure-mère). Ils sont plus fréquents que les abcès cérébraux et les empyèmes sous-duraux sont associés aux abcès cérébraux dans 20% des cas.

La pathogénie et l'épidémiologie de ces abcès sont maintenant bien connues. Avec l'avènement des antibiotiques, l'amélioration des techniques de neurochirurgie et celle de l'imagerie cérébrale, la mortalité a fortement chuté (80% à 10%).<sup>(1)</sup>

Cependant, la prise en charge tant médicamenteuse que neurochirurgicale reste non consensuelle, avec l'absence de recommandations claires chez l'adulte ainsi que chez l'enfant.

L'absence d'étude clinique randomisée explique entre autre cette absence de consensus, avec des pratiques qui se basent sur l'expérience des professionnels ou sur les vieilles recommandations.

Actuellement, les recommandations chez l'enfant préconisent toujours une durée de traitement par antibiothérapie intraveineuse entre 6 et 8 semaines<sup>(1) (20) (29) (30) (31) (32) (40)</sup>. Dans la pratique, les principales études rétrospectives aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant montrent qu'une durée d'antibiothérapie intraveineuse d'au moins 4 semaines est réalisée.<sup>(33) (34) (35) (36) (37)</sup>

De nombreuses études rétrospectives rapportent les prises en charge de patients pédiatriques avec un diagnostic d'abcès cérébral ou empyème cérébral, mais aucune n'évalue directement de façon comparative la durée du traitement intraveineux et/ou la durée globale de traitement permettant la guérison.

Plusieurs études chez l'adulte évaluent la possibilité d'une antibiothérapie plus courte et d'un relai per os précoce.<sup>(24) (25) (26) (27)</sup> Lorsque des délais plus courts sont signalés, des indicateurs quantitatifs qui pourraient permettre un arrêt de l'antibiothérapie intraveineuse en toute sécurité sont souvent décrits de façon imprécise (réduction de la CRP, de la taille de l'abcès ou amélioration clinique).<sup>(25)</sup>

L'hypothèse principale de cette étude est de montrer qu'une antibiothérapie intraveineuse de 3 semaines ou moins, correspondant à notre protocole local, suivie d'une antibiothérapie per os, permet de guérir les abcès cérébraux chez l'enfant.

L'objectif principal est de décrire la durée de traitement réalisée par antibiothérapie intraveineuse dans une population monocentrique sur 20 ans au CHU de Toulouse. Les objectifs secondaires décriront la population d'étude, les caractéristiques cliniques, radiologiques, bactériologiques, analyseront le type d'antibiothérapie utilisée, les critères cliniques et paracliniques évalués qui ont permis le relai IV/per os et l'arrêt de l'antibiothérapie, et enfin la présence de séquelles et la récurrence de l'infection.

## 4.3 Matériel et méthodes

### 4.3.1 Patients

Cette cohorte rétrospective observationnelle monocentrique, a été réalisée à partir d'une cohorte de patients pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Toulouse, entre le 1<sup>er</sup> janvier 2002 et le 1<sup>er</sup> octobre 2022.

La population étudiée comprenait les enfants âgés de 1 mois à 16 ans ayant présenté un abcès cérébral intraparenchymateux ou un empyème cérébral ou les 2 associés au cours de ces 20 années. Les empyèmes sous-duraux et extra-duraux ont été inclus. Une imagerie cérébrale a été systématiquement réalisée pour le diagnostic.

Les patients exclus étaient ceux ayant présenté un abcès autre que bactérien typique (parasitaire, mycotique, bactérie atypique comme la tuberculose) ou un abcès néonatal. En effet, les infections néonatales sont souvent traitées de façon plus agressive dans le contexte d'un nouveau-né considéré plus fragile, et les germes retrouvés correspondent à des germes responsables d'infection materno-fœtale, différents des germes retrouvés dans les abcès cérébraux chez le plus grand enfant.

Le manque de données dans le dossier patient, notamment concernant l'antibiothérapie utilisée et la durée réalisée, ou la prise en charge dans un autre centre, était également un critère d'exclusion.

Pour la recherche patients, le système de codage diagnostique informatique (PMSI = programme de médicalisation des systèmes d'information) a été utilisé afin de recueillir les observations. Les codes G060, G062 et G07 correspondent au diagnostic d'abcès intracrânien.

Les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques ont été recueillies, ainsi que la présence de séquelles et la récurrence. Les données ont été anonymisées dans un tableau Excel.

Cette étude a été approuvée par le comité éthique de recherche de l'hôpital de Toulouse.

Les variables recensées pour chaque patient étaient : l'âge, le sexe, les symptômes au diagnostic (fièvre, troubles de la conscience, convulsion, déficit neurologique, céphalées), le délai de prise en charge après l'apparition des premiers symptômes, les causes retrouvées, facteurs favorisants ou prédisposants, les facteurs paracliniques au diagnostic (CRP, polynucléaires neutrophiles et plaquettes si la CRP était basse, prélèvement de LCR pour recherche de méningite associée (méningite avérée si  $> 4$  éléments nucléés/mm<sup>3</sup> dans le LCR), identification du germe responsable sur prélèvement bactériologique local (foyer de contiguïté ou pus de l'abcès/empyème), ou absence d'identification, le type de prélèvement infectieux réalisé et la technique d'identification, imagerie réalisée : type d'imagerie (IRMc ou TDMc), localisation de la lésion, taille, lésion unique ou multiple, effet de masse sur le parenchyme adjacent. Les facteurs paracliniques au relai per os et à l'arrêt des antibiotiques ont également été recensés : CRP, type d'imagerie (IRMc/TDMc), évolution de la

lésion à l'imagerie, prise de contraste persistante. Le traitement a été recueilli : l'antibiothérapie empirique et adaptée, l'administration IV et per os, durée de l'antibiothérapie IV et per os, durée totale d'antibiothérapie, la réalisation d'une neurochirurgie ou d'une autre chirurgie (type ORL), quelle technique neurochirurgicale utilisée et combien de prises en charges chirurgicales nécessaires. Enfin, les séquelles (motrices, cognitives dont syndrome frontal, épilepsie, séquelles neurosensorielles auditives (surdité/perte d'audition), migraines) et la récurrence ou non, à court terme à la fin du traitement antibiotique et à moyen terme (6 mois-1 an) ont été recensées.

#### 4.3.2 Techniques microbiologiques de laboratoire

Des flacons stériles et écouvillons ont été utilisés pour recueillir et ensemercer les prélèvements bactériologiques. Il s'agissait de prélèvements locaux de pus recueilli sur un foyer de contiguïté ou au niveau de l'abcès lui-même. Des prélèvements d'hémoculture (flacon d'hémoculture) et de liquide céphalo-rachidien (flacon stérile) ont également été réalisés. Des mises en culture et des recherches par PCR ont permis d'identifier les germes responsables.

#### 4.3.3 Analyses statistiques

Une description globale de l'échantillon a été réalisée. Les variables quantitatives sont décrites via médiane, Q1, Q3, avec effectif des valeurs manquantes. Les variables catégorielles sont décrites via effectif et %, avec effectif des valeurs manquantes.

Une analyse univariée permettant la comparaison entre les groupes « Antibiothérapie  $\leq$  3 semaines IV » (+/- 24 jours IV pour prendre en compte les erreurs de décompte de jours possibles) et « Antibiothérapie  $>$  3 semaines IV » (soit  $>$  24 jours IV) a été réalisée pour les variables qualitatives à l'aide d'un test de Fischer. Pour les variables quantitatives, un test de Wilcoxon a été effectué. Les tests ont été effectués avec un risque  $\alpha$  de 5%, et présentés avec un p de significativité.

Une analyse avec modèles de régression logistique (avec mesures d'Odds Ratio) a été réalisée afin d'identifier des facteurs associés à une durée d'antibiothérapie plus longue (appartenance au groupe « Antibiothérapie  $>$  3 semaines IV »).

## 4.4 Résultats

Entre Janvier 2002 et octobre 2022, 113 patients pédiatriques avec un diagnostic d'abcès cérébral et/ou empyème cérébral ont été identifiés, 43 patients ont été exclus et 70 patients ont été inclus (figure 14).

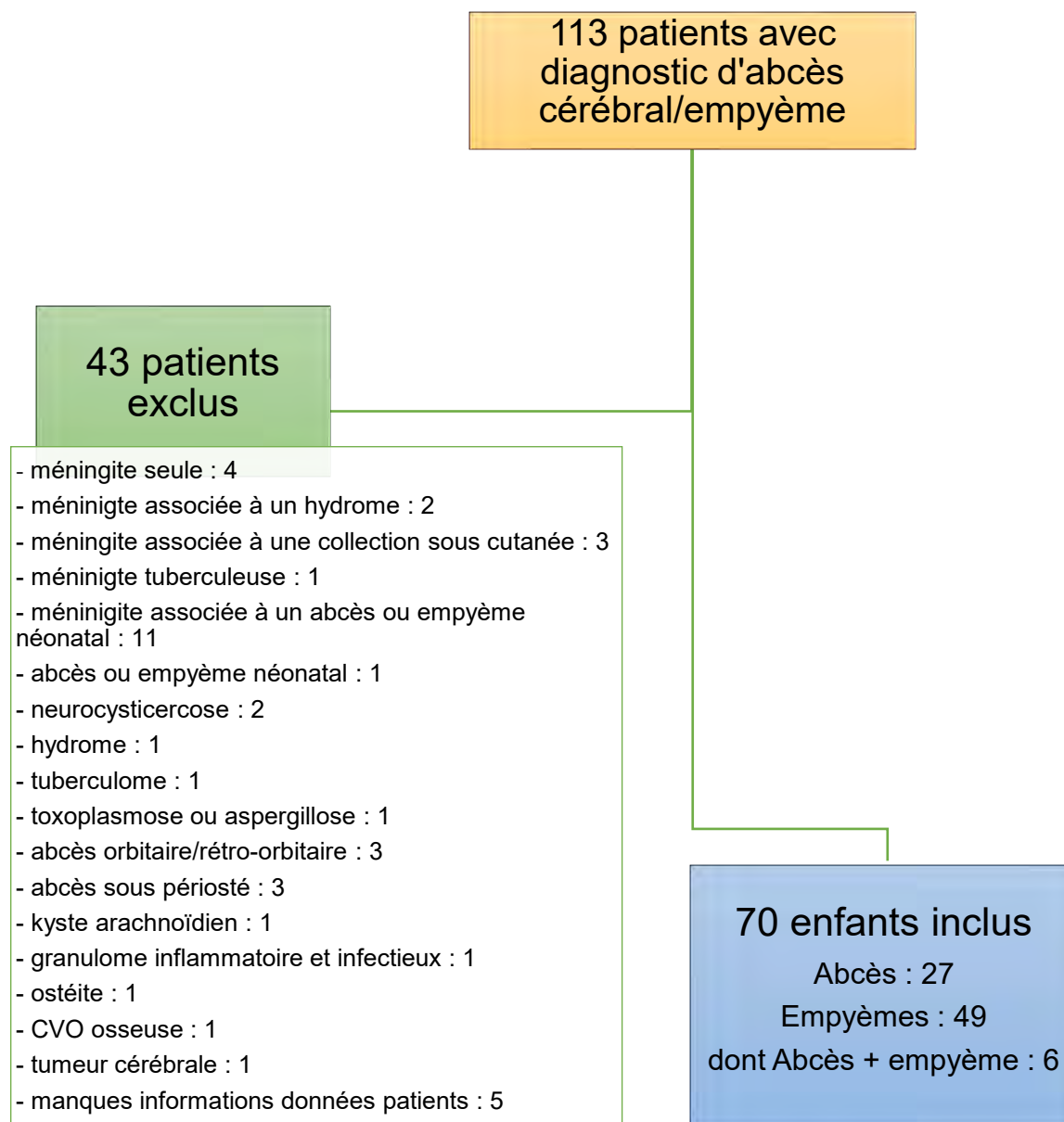
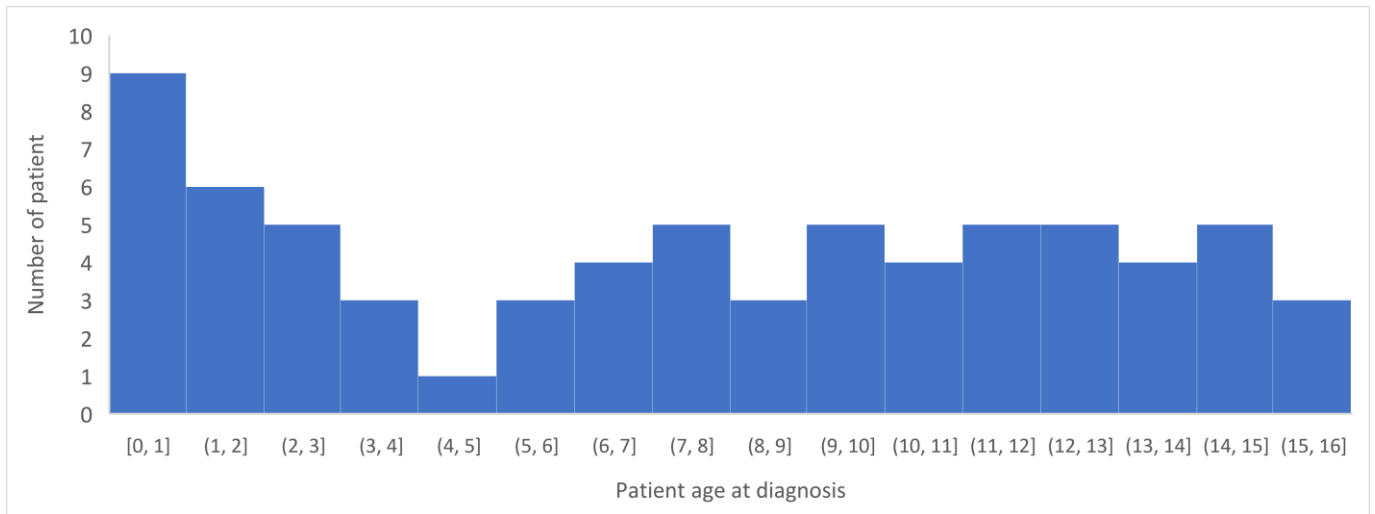


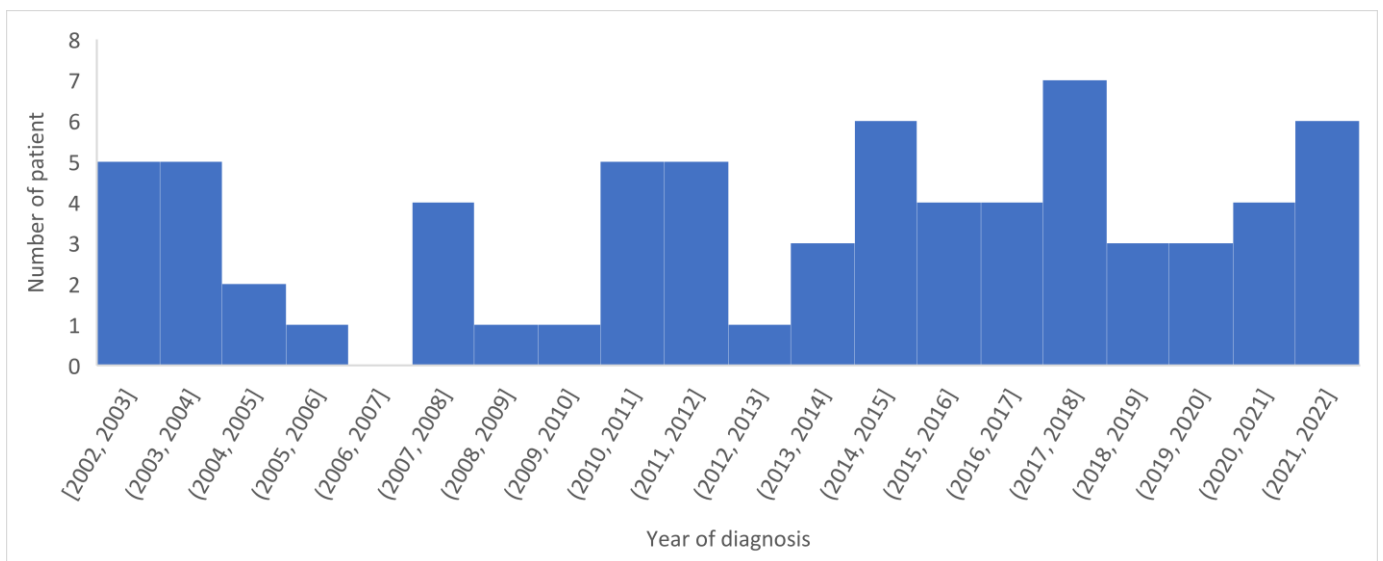
Figure 14 : Diagramme de flux de la cohorte rétrospective des patients pris en charge pour un abcès cérébral/empyème au CHU de Toulouse au cours des 20 dernières années

#### 4.4.1 Caractéristiques de la population

L'âge médian au diagnostic était de 8 ans [rang 3.00; 12.0] (figure 15).



*Figure 15 : Age au diagnostic des abcès cérébraux dans la cohorte rétrospective du CHU de Toulouse*



*Figure 16 : Nombre de diagnostic d'abcès cérébral en fonction de l'année dans la cohorte rétrospective du CHU de Toulouse*

Ce diagramme montre qu'il n'y a pas de tendance à l'augmentation du nombre de diagnostic par an (figure 16).

Les caractéristiques cliniques dépendent de la localisation, de la taille, du nombre, de la présence d'un effet de masse et des micro-organismes responsables de l'abcès cérébral. La durée médiane des symptômes avant le début du traitement était de 6 jours (3 ; 18). Les patients étaient généralement symptomatiques, et ces

symptômes peuvent être divisés en symptômes généraux et symptômes neurologiques.

Les principales caractéristiques de la population sont décrites dans le tableau 1.

*Tableau 1 : Caractéristiques cliniques de la cohorte*

<b>Characteristics</b>	<b>Overall N = 70</b>
<i>Gender, n (%)</i>	
Male, n (%)	35 (50)
Female, n (%)	35 (50)
<i>Age Median (Q1 ; Q3)</i>	8 (3 ; 12)
<i>Diagnosis, n (%)</i>	
Abscess, n (%)*	27 (39)
Empyema, n (%) <sup>*1</sup>	49 (70)
Subdural, n (%)	35 (50)
Extradural, n (%)	8 (10)
Abscess + Empyema <sup>*2</sup> , n (%)	6 (9)
<i>Origin (n = 63)<sup>*3</sup></i>	
Sinusitis origin, n (%)	30 (48)
Pansinusitis, n (%)	18 (29)
Meningiditis origin, n (%)	16 (25)
Otogenic/ophtalmological origin, n (%)	17 (27)
Odontogenic origin, n (%)	5 (8)
Surgery origin, n (%)	9 (14)
Traumatic origin, n (%)	3 (5)
Cardiologic origin, n (%)	0
Hematogenous origin, n (%)	0
<i>Symptoms at diagnosis</i>	
Fever (n = 67), n (%)	57 (85)
Seizure, n (%)	20 (29)
Neurological deficit, n (%)	25 (36)
Consciousness disorder, n (%)	24 (34)
Headhache (n = 67), n (%)	36 (54)
<i>Duration of symptoms before treatment (n = 65)</i>	
Median (Q1 ; Q3)	6 (3 ; 18)

Tableau 1 : (Continued)

Characteristics	Overall N = 70
<i>Paraclinical examinations, Median (Q1 ; Q3)</i>	
PCR (n = 69), Median (Q1 ; Q3)	107 (20 ; 205)
Neutrophils, Median (Q1 ; Q3)	6520 (4200 ; 16000)
Platelets, Median (Q1 ; Q3)	366000 (324000 ; 432000)
Lumbar puncture (n = 66)	
Meningitis, n (%)	28 (64)
No meningitis, n (%)	16 (36)
Lumbar puncture not realized, n (%)	22 (33)
Imaging at diagnosis	
Injected cerebral CT scan , n (%)	68 (97)
Cerebral MRI , n (%)	16 (23)
Location	
Abscess (n = 21)	
Frontal, n (%)	12 (57)
Posteria fossa, n (%)	2 (10)
Temporal, n (%)	3 (14)
Others <sup>*4</sup> , n (%)	4 (19)
Empyema (n = 43)	
Frontal , n (%)	28 (66)
Hemispheric, n (%)	7 (16)
Posteria fossa, n (%)	4 (9)
Others <sup>*5</sup> , n (%)	4 (9)
Abscess + Empyema (n = 6)	
Frontal, n (%)	6 (100)
Unilateral or bilateral	
Unilateral, n (%)	57 (81)
Bilateral, n (%)	13 (19)
Unique or multiple	
Unique, n (%)	61 (87)
Multiple, n (%)	9 (13)
Size (n = 54)	
Abscess (n = 21)	
≤ 25 mm, n (%)	9 (43)
> 25 mm, n (%)	12 (57)
Empyema (n = 33) Median (Q1 ; Q3)	9 (6 ; 17)
Mass effect, n (%)	27 (39)

(n = X) : Total number if data is missing

\* all abscess (including abscess + empyema), <sup>\*1</sup> all empyema (including abscess + empyema), <sup>\*2</sup> with 1 abscess + extradural empyema ; <sup>\*3</sup> : including multiple origins, <sup>\*4</sup> : retroclival, corpus callosum, interhemispheric, occipital ; <sup>\*5</sup> : interhemispheric, occipital, temporal, parietal.



Chez 7 patients (10%), la CRP était strictement négative (< 5 mg/l). Chez 16 patients (23%), la CRP était basse (< 20 mg/l) et chez 1 patient elle était non connue. Chez ces patients, les polynucléaires neutrophiles et les plaquettes ont été recueillis.

#### 4.4.2 Données microbiologiques

Les données microbiologiques sont décrites dans le tableau 2.

*Tableau 2 : Données microbiologiques de la cohorte*

<b>Bacteriological data (n = 70)</b>	<b>Number</b>
Monomicrobial, n (%)	44 (63)
Polymicrobial, n (%)	17 (24)
Sterile/unknown, n (%)	9 (13)
Oral Streptococcus* <sup>1</sup> , n (%)	30 (43)
Staphylococcus, n (%)	14 (20)
MSSA, n (%)	10 (14)
CNS* <sup>2</sup> , n (%)	4 (6)
Susceptibility of Staphylococcus (n = 11)* <sup>3</sup>	
FLUOROQUINOLONE S, n (%)	10 (91)
RIFAMPICIN S, n (%)	9 (82)
TRIMETHOPRIM/SULFAMETHOXAZOLE S, n (%)	11 (100)
Streptococcus pneumoniae, n (%)	10 (14)
Haemophilus* <sup>4</sup> , n (%)	9 (13)
Fusobacterium* <sup>5</sup> , n (%)	6 (9)
Fusobacterium + oral Streptococcus, n (%)	4 (6)
Others* <sup>6</sup> , n (%)	15 (21)

\*1 : including : *constellatus*, *intermedius*, *milleri*, *mitis* and *viridans*. \*2 : including : *epidermidis* and *hominis*. \*3 : 1 FLUOROQUINOLONE I, 1 RIFAMPICINE no tested and 1 RIFAMPICINE I, \*4 : including: *influenzae* and *non influenzae*. \*5 : including : *nucleatum*, *necrophorum*, *mortiferum* and *non-specified*. \*6 : including : *Actinomyces*, *Parvimonas micra*, *Prevotella*, *Cutibacterium acnes*, *Corynebacterium*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Lactobacillus*, *Neisseria meningitidis*.

MSSA = Methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus*, S = susceptible, I = intermediate, CNS = *coagulase negative Staphylococcus*

(n = X) : Total number if data is missing

A noter que tous les *Staphylococcus aureus* de la cohorte étaient méti-sensibles.

La figure 17 nous permet de décrire les principaux germes retrouvés en fonction de l'origine de l'abcès/empyème cérébral.

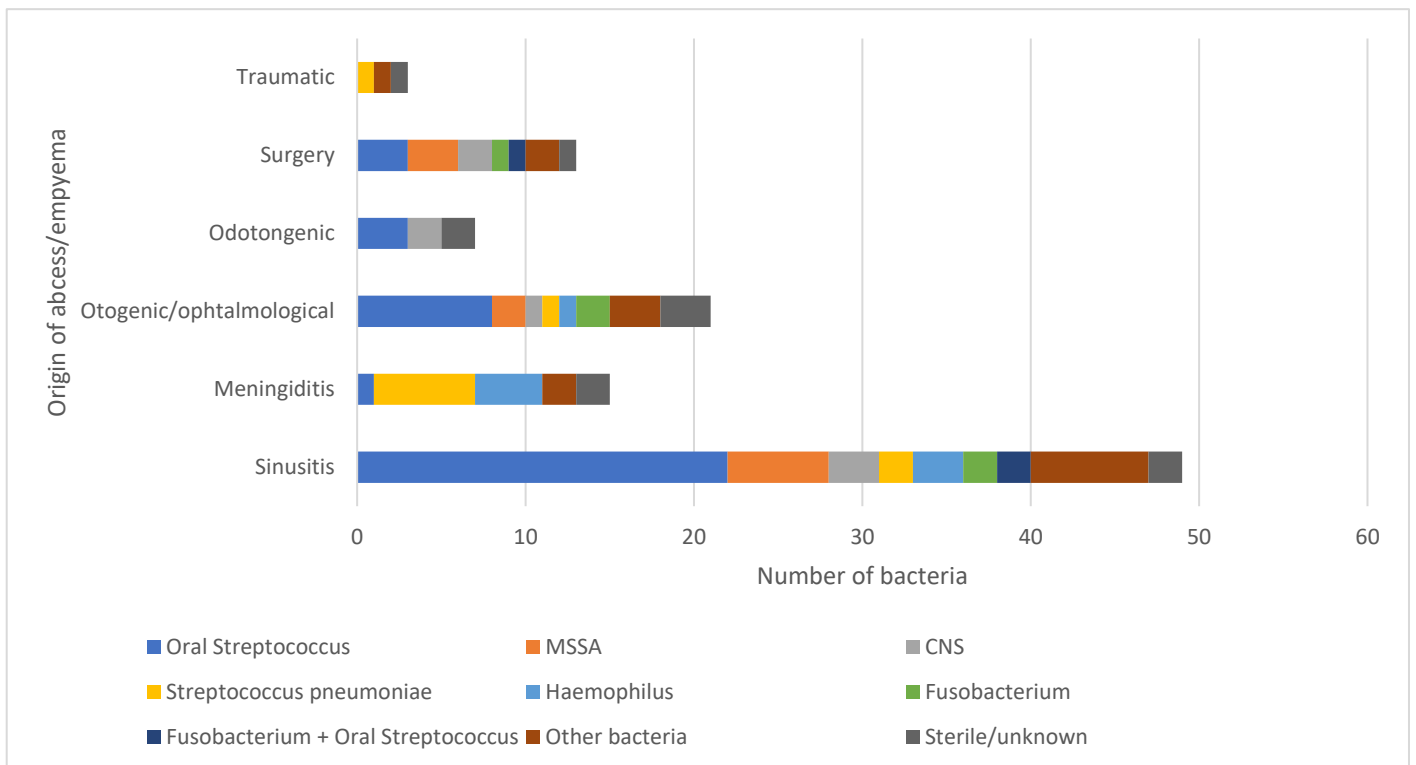


Figure 17 : Données microbiologiques en fonction de l'origine de l'abcès cérébral

Les prélèvements infectieux étaient recueillis sur écouvillon, flacon stérile ou flacon d'hémoculture. Les prélèvements étaient des écouvillons chez 18 patients (31%), des flacons stériles chez 14 patients (24%), chez 1 patient (2%) il s'agissait de flacon d'hémoculture seul. 11 patients (19%) ont eu un prélèvement de l'abcès/empyème ou du pus de contiguïté mais la nature du prélèvement était non détaillée, et 14 patients (24%) avaient eu une association de plusieurs types de prélèvements. A noter un manque de données pour 12 patients (diagnostic avant 2005).

Chez 44 patients (76%), la culture seule a permis d'identifier le germe.

Chez 11 patients (19%), une culture et une PCR ont été réalisées. Chez 6 patients (10%), la culture et la PCR étaient positives. Chez 5 patients (9%), la culture était négative et la PCR a permis d'identifier un germe.

Chez 2 patients (3%) ont été réalisées des PCR seules permettant d'identifier le germe, et chez 1 patient (2%) des antigènes solubles au Streptocoque revenant positifs.

Sur les 9 prélèvements revenus stériles (13%), la culture et la PCR ont été réalisées chez seulement 3 patients. Enfin, chez seulement 2 patients a été réalisé un écouvillon.

### 4.4.3 Traitement

52 patients (74%) avaient bénéficié d'une intervention neurochirurgicale ou plus : 38 patients (54%) avaient bénéficié d'une seule neurochirurgie, 11 patients (16%) de 2 opérations, et 3 patients (4%) de 3 interventions.

La technique la plus utilisée était la craniotomie avec drainage chirurgical (37 patients, 54%). La ponction stéréotaxique à l'aiguille a été réalisée chez 9 patients (13%). Une craniectomie a été réalisée chez 5 patients (7%). Une chirurgie ORL ou ophtalmologique a été réalisée chez 28 patients (40%).

18 patients (26%) n'ont pas été opérés.

L'antibiothérapie intraveineuse était débutée de façon empirique puis adaptée secondairement aux germes retrouvés.

La durée médiane totale du traitement antibiotique (soit intraveineux et oral) était de 42 jours (42 ; 59). En effet, 21 patients de la cohorte ont reçu 42 jours de traitement, cela explique que le premier quartile et la médiane ont la même valeur.

La durée médiane d'antibiothérapie intraveineuse était de 22,5 jours (21 ; 36).

La durée médiane d'antibiothérapie orale était de 21 jours (15 ; 29,5).

Des données étaient manquantes concernant la durée d'antibiothérapie intraveineuse pour 1 patient, la durée d'antibiothérapie orale pour 3 patients, la durée d'antibiothérapie totale pour 2 patients, et un patient était décédé.

Les deux durées extrêmes d'antibiothérapie totale (IV et orale) sont détaillées ci-dessous.

En effet, une durée minimale de traitement de 12 jours a été réalisée chez un enfant de 3 ans, qui présentait une méningite à *Haemophilus influenzae* avec de minimes empyèmes sur l'imagerie réalisée au diagnostic. Il a été traité par 12 jours de cefotaxime + fluoroquinolone en intraveineux.

La durée maximale de traitement de 120 jours a été réalisée chez un enfant qui présentait un empyème et un abcès, dans le cadre d'une sinusite ethmoïdale et d'une cellulite orbitaire à *Streptococcus constellatus*. Il n'avait initialement pas bénéficié de neurochirurgie mais devant l'absence d'amélioration clinique et la persistance de la lésion à l'imagerie, il a bénéficié d'une chirurgie à J12 du début du traitement antibiotique. Il a été traité pendant 30 jours en intraveineux et 90 jours en per os. Le traitement oral a été poursuivi sur une durée de 3 mois devant le doute sur la présence à l'imagerie de contrôle d'un matériel étranger (drain ?), qui s'est avéré être un morceau d'os.

Concernant la durée d'antibiothérapie intraveineuse, 37 patients (54%) avaient eu  $\leq 3$  semaines de traitement IV (+/- 24 jours IV pour prendre en compte les erreurs de décompte de jours possibles), et parmi eux, 26 patients (38%) ont reçu 3 semaines d'antibiothérapie intraveineuse (entre 19 et 24 jours pour prendre en compte les erreurs de décompte de jours possibles). 31 patients (46%) avaient eu  $> 3$  semaines IV.

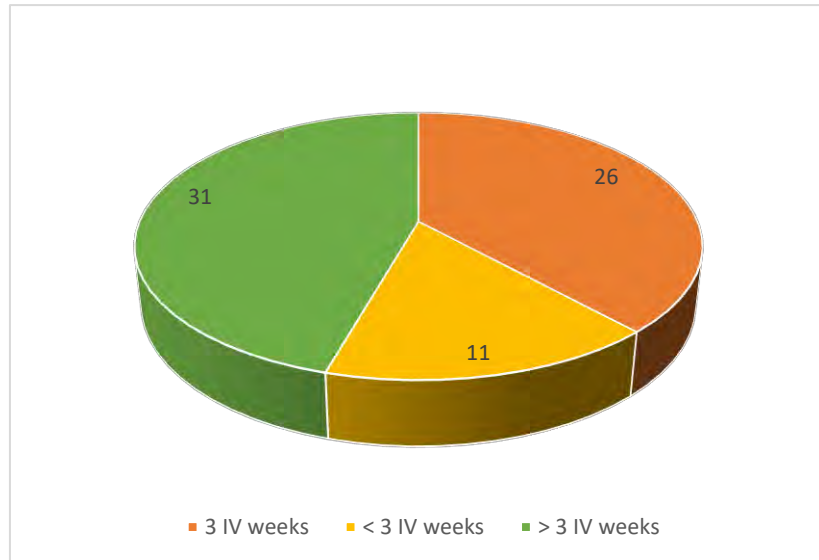


Figure 18 : Répartition des durées de traitement intraveineux dans la cohorte (< 3 semaines IV, 3 semaines IV, > 3 semaines IV)

La figure 19 décrit de façon détaillée les durées d'antibiothérapie intraveineuse réalisées et le nombre de patients en ayant bénéficié.

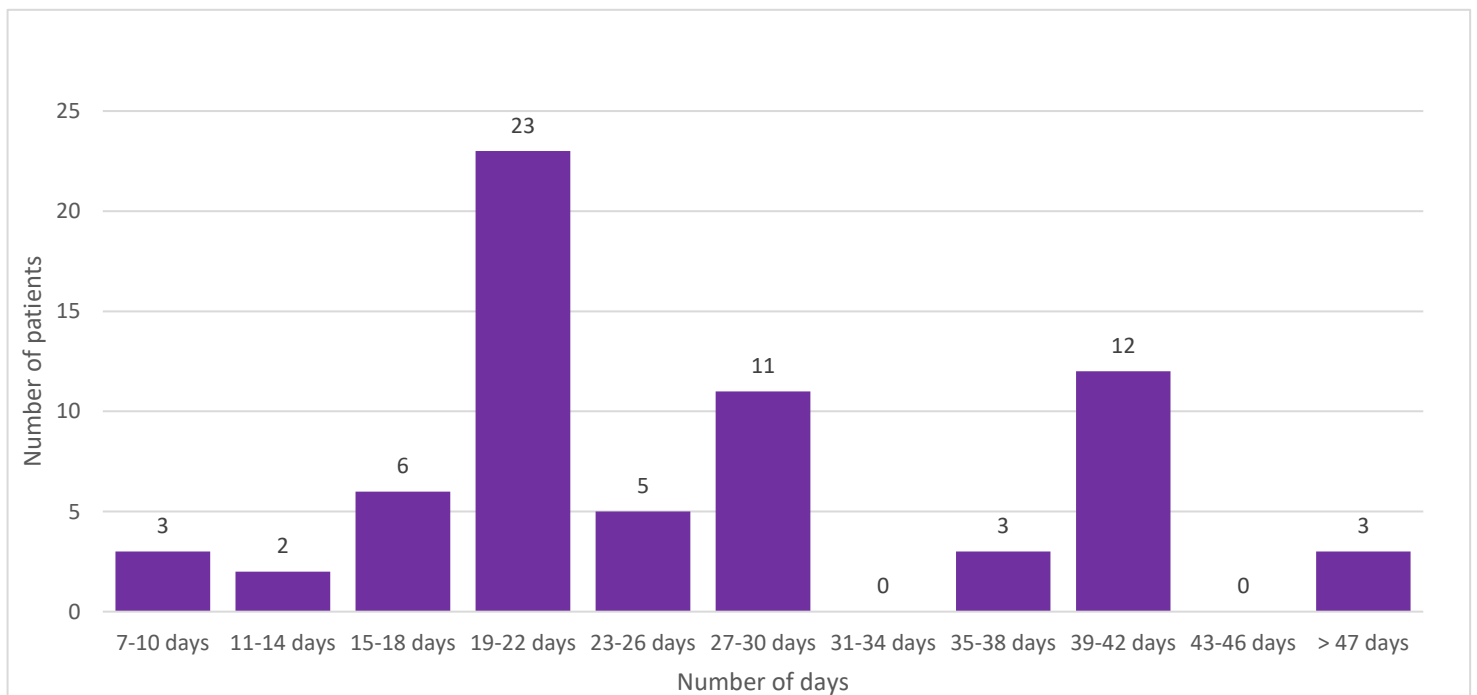


Figure 19 : Description des différentes durées d'antibiothérapie intraveineuse et nombre de patients en ayant bénéficié

Des durées d'antibiothérapie IV plus longues étaient retrouvées lorsque la clinique n'était pas favorable, lorsqu'une reprise chirurgicale était nécessaire, lorsqu'il persistait des lésions ou prises de contraste à l'imagerie au relai IV/per os ou à l'arrêt, lorsqu'il persistait une infection de contiguïté associée (ORL ou ophtalmologique) ou après avis infectieux ou neurochirurgical.

En effet, 2 patients (3%) avaient bénéficié de 60 jours d'antibiothérapie intraveineuse. Il s'agissait de patients diagnostiqués en 2002 et 2004, ayant des lésions persistantes aux imageries de contrôle. 1 patient (1%) ayant eu une clinique non favorable et une récurrence de l'abcès à un mois de début du traitement antibiotique a bénéficié de 49 jours de traitement IV.

A l'inverse, des durées d'antibiothérapie IV plus courtes ( $\leq 15$  jours) ont été réalisées chez 11 patients (16%). Il s'agissait de patients présentant des lésions minimales à l'imagerie au diagnostic, une imagerie post-opératoire montrant une disparition complète de la lésion, ou ayant eu une avis infectieux ou neurochirurgical en faveur d'un relai per os.

L'ensemble des données concernant l'antibiothérapie empirique intraveineuse la plus fréquemment utilisée en fonction de l'origine de l'abcès/empyème, l'antibiothérapie intraveineuse adaptée en fonction du germe retrouvé et l'antibiothérapie orale spécifique utilisée sont détaillées dans les tableaux 3, 4 et 5.

L'association empirique par céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération, antibiothérapie anti-staphylococcique et métronidazole était la plus utilisée (31 patients, 44%). Le relai oral par amoxicilline et métronidazole était le plus utilisé (39 patients soit 56% pour amoxicilline, 27 patients soit 39% pour métronidazole).

**Tableau 3 : Antibiothérapie empirique intraveineuse la plus fréquemment utilisée**

<b>Empiric intravenous antibiotherapy</b>	<b>Number</b>
Origin	
Sinusitis (n = 30) (23)	
C3G + VANCOMYCIN/FOSFOMYCIN/RIFA+ METRONIDAZOLE	23
Meningiditis (n = 16) (12)	
C3G + VANCOMYCIN	3
C3G + VANCOMYCIN + AMINOGLYCOSIDE	3
C3G + METRONIDAZOLE	2
C3G + VANCOMYCIN + METRONIDAZOLE	1
C3G + FLUOROQUINOLONE	3
Odontogenic (n = 5) (4)	
C3G + FOSFOMYCIN + METRONIDAZOLE	2
C3G + METRONIDAZOLE	2
Otogenic/ophtalmological (n = 17) (12)	
C3G + VANCOMYCIN/FOSFOMYCIN/RIFA+ METRONIDAZOLE	12
Surgery (n = 9) (8)	
C3G + FOSFOMYCIN + METRONIDAZOLE	3
C3G + VANCOMYCIN	3
C3G + LINEZOLID + METRONIDAZOLE	1
C3G + LINEZOLID	1
Traumatic (n = 3) (2)	
C3G + VANCOMYCIN/FOSFOMYCIN + METRONIDAZOLE	2

(n = X) : total number of identified bacteria ; (X) : number of selected most frequent empiric intravenous antibiotherapy

Tableau 4 : Antibiothérapie spécifique intraveineuse utilisée

Specific intravenous antibiotherapy	Number
<i>Oral Streptococcus</i> (n = 29) (22)	
Monomicrobial (n = 17) (12)	
AMOXICILLIN	2
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	5
C3G + METRONIDAZOLE	3
C3G + METRONIDAZOLE per os	1
C3G	1
Polymicrobial (n = 12) (10)	
OXACILLIN	1
AMOXICILLIN	1
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	5
C3G	1
C3G + METRONIDAZOLE	1
C3G + FOSFOMYCIN	1
<i>Staphylococcus aureus</i> (n = 10) (9)	
Monomicrobial (n = 5) (4)	
OXACILLIN	1
AMOXICILLIN-CLAVULANATE	1
CLINDAMYCIN	1
C3G + METRONIDAZOLE	1
Polymicrobial (n = 5) (5)	
OXACILLIN	1
AMOXICILLIN-CLAVULANATE	1
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	1
C3G + FOSFOMYCIN	1
C3G	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (n = 10) (4)	
Monomicrobial (n = 9) (4)	
AMOXICILLIN	2
C3G + METRONIDAZOLE	1
RIFA + TRIMETHOPRIM/SULFAMETHOXAZOLE + METRONIDAZOLE	1
Polymicrobial (n = 1)	
AMOXICILLIN	1

Tableau 4 : (Continued)

Specific intravenous antibiotherapy	Number
<i>Haemophilus</i> (n = 9) (5)	
Monomicrobial (n = 4) (0)	
Polymicrobial (n = 5)	
AMOXICILLIN	1
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	1
OXACILLIN	1
C3G	1
C3G + METRONIDAZOLE	1
<i>Fusobacterium</i> (n = 6) (4)	
Monomicrobial (n = 2) (1)	
AMOXICILLIN-CLAVULANATE + METRONIDAZOLE	1
Polymicrobial (n = 4) (3)	
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	3
Sterile/unknown (n = 9) (4)	
C3G	1
C3G + METRONIDAZOLE per os	2
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	1

(n = X) : total number of identified bacteria ; (X) : number of identified bacteria treated with specific intravenous antibiotic



Tableau 5 : Antibiothérapie orale utilisée

Oral antibiotherapy	Number
<i>Oral Streptococcus</i> (n = 29) (26)	
Monomicrobial (n = 17) (15)	
AMOXICILLIN	3
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	8
AMOXICILLIN-CLAVULANATE	1
AMOXICILLIN + AMOXICILLIN-CLAVULANATE + METRONIDAZOLE	1
AMOXICILLIN-CLAVULANATE + RIFA	1
CLINDAMYCIN	1
Polymicrobial (n = 12) (10)	
AMOXICILLIN	2
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	6
AMOXICILLIN + AMOXICILLIN-CLAVULANATE + METRONIDAZOLE	1
TRIMETHOPRIM/SULFAMETHOXAZOLE + METRONIDAZOLE	1
<i>Staphylococcus aureus</i> (n = 10) (5)	
Monomicrobial (n = 5) (4)	
AMOXICILLIN-CLAVULANATE	1
AMOXICILLIN + AMOXICILLIN-CLAVULANATE + RIFA	1
CLINDAMYCIN	1
FLUOROQUINOLONE + RIFA	1
Polymicrobial (n = 3) (2)	
AMOXICILLIN-CLAVULANATE + METRONIDAZOLE	1
TRIMETHOPRIM / SULFAMETHOXAZOLE + METRONIDAZOLE	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (n = 10) (6)	
Monomicrobial (n = 9) (5)	
AMOXICILLIN	3
AMOXICILLIN + RIFA	1
RIFA + TRIMETHOPRIM/SULFAMETHOXAZOLE + METRONIDAZOLE	1
Polymicrobial (n = 1)	
AMOXICILLIN	1
<i>Haemophilus</i> (n = 9) (6)	
Monomicrobial (n = 4) (3)	
AMOXICILLIN + FLUOROQUINOLONE	2
FLUOROQUINOLONE	1
Polymicrobial (n = 5) (3)	
AMOXICILLIN	2
AMOXICILLIN + RIFA + METRONIDAZOLE	1

Tableau 5 : (Continued)

Oral antibiotherapy	Number
<i>Fusobacterium</i> (n = 6) (6)	
Monomicrobial (n = 2) (2)	
AMOXICILLIN-CLAVULANATE	1
AMOXICILLIN + AMOXICILLIN-CLAVULANATE + METRONIDAZOLE	1
Polymicrobial ( n = 4) (4)	
AMOXICILLIN	1
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	3
Sterile/unknown (n = 9) (7)	
AMOXICILLIN	1
AMOXICILLIN + METRONIDAZOLE	1
AMOXICILLIN-CLAVULANATE	2
AMOXICILLINE + AMOXICILLIN-CLAVULANATE	1
AMOXICILLIN + RIFA + METRONIDAZOLE	1
AMOXICILLIN + FLUOROQUINOLONE + METRONIDAZOLE	1

(n = X) : total number of identified bacteria ; (X) : number of identified bacteria treated with specific oral antibiotic

Une antibiothérapie intraveineuse adaptée au germe n'était pas systématiquement réalisée, même si le prélèvement était monomicrobien : chez 5 patients présentant un *Streptococcus* oral, 1 patient avec un *Staphylococcus aureus*, 5 patients avec un *Streptococcus pneumoniae*, 4 patients avec un *Haemophilus* et 1 patient avec un *Fusobacterium*. L'antibiothérapie empirique était alors poursuivie jusqu'au relai oral adapté au germe.

De plus, ces antibiothérapies intraveineuses dites « adaptées » pouvaient garder un spectre d'action très large. En effet, un traitement par C3G était le plus souvent laissé en place, car connu comme diffusant mieux au niveau de la barrière hémato-encéphalique. Certains antibiotiques étaient également poursuivis afin de traiter les germes anaérobies suspectés en association à pousse lente, qui n'auraient pas été identifiés finalement (comme par exemple le métronidazole).

A noter que 3 bactéries ont été identifiées a posteriori grâce à la PCR réalisée sur les prélèvements d'abcès ou de contiguïté, et que le traitement a été réalisé en pensant que le prélèvement était stérile. Il s'agit d'un *Streptococcus pneumoniae*, traité par rifampicine, triméthoprime/sulfaméthoxazole et métronidazole de façon adaptée en intraveineux et oral, pendant 21 jours IV puis 21 jours per os, d'un *Fusobacterium necrophorum* traité par 21 jours IV de C3G + fosfomycine + métronidazole puis par antibiothérapie orale par amoxicilline + amoxicilline-acide clavulanique + métronidazole pendant 21 jours per os, et d'une bactérie orale (*Prevotella*) traitée par cefotaxime + métronidazole IV puis amoxicilline per os, pendant 21 jours IV puis 32 jours per os.

#### 4.4.4 Critères au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie

Le tableau 6 présente les différents critères paracliniques et radiologiques recueillis au moment du relai IV/per os et de l'arrêt de l'antibiothérapie.

Tableau 6 : Critères au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie

Criteria	Number
<i>Criteria at relay</i>	
Imaging (n = 41)	
Cerebral MRI, n (%)	10 (24)
Injected cerebral CT scan, n (%)	31 (76)
Results imaging	
Decrease, n (%)	23 (57)
Disappearance, n (%)	17 (41)
Stability, n (%)	1 (2)
Contrast enhancement (n = 36)	
Yes, n (%)	20 (56)
No, n (%)	16 (44)
CRP (n = 49)	
Negative, n (%)	39 (80)
5 - 10, n (%)	3 (6)
10 - 20, n (%)	5 (10)
> 20, n (%)	2 (4)
<i>Criteria at stop</i>	
Imaging (n = 52)	
Cerebral MRI, n (%)	20 (38)
Injected cerebral CT scan, n (%)	32 (62)
Results imaging	
Disappearance, n (%)	29 (55)
Sequelae imaging, n (%)	17 (33)
Decrease, n (%)	5 (10)
Stability, n (%)	1 (2)
Contrast enhancement (n = 43)	
Yes, n (%)	20 (47)
No, n (%)	23 (53)
CRP (n = 52)	
Negative, n (%)	50 (96)
5 à 10, n (%)	2 (4)

(n = X) : Total number if data is missing

#### 4.4.4.1 Au relai IV/per os

Au relai IV/per os, 41 patients (59%) ont bénéficié d'une imagerie cérébrale. En revanche, 29 patients (41%) n'ont pas eu d'imagerie, en effet :

- 13 patients (19%) n'ont pas eu de relai per os,
- pour 8 patients (11%), une imagerie cérébrale n'a pas été réalisée au moment du relai mais quelques jours après la neurochirurgie et montrait une amélioration,
- 5 patients (7%) n'ont pas bénéficié d'une imagerie après avis infectieux,
- 1 patient n'avait pas eu d'imagerie car doute sur diagnostic initial d'empyème et amélioration clinique franche,
- pour 1 patient les informations manquaient car pris en charge dans un autre centre,
- et 1 patient était décédé.

De plus, on note une CRP supérieure à 20 chez 2 patients (4%) : 1 patient avait présenté une allergie aux antibiotiques utilisés ayant entraîné un changement et un relai per os et l'autre patient une infection virale en cours ayant augmenté la CRP transitoirement. Elle n'était pas réalisée chez 1 patient (1%).

#### 4.4.4.2 A l'arrêt de l'antibiothérapie

A l'arrêt de l'antibiothérapie, 18 patients (26%) n'avaient pas bénéficié d'imagerie cérébrale. En effet :

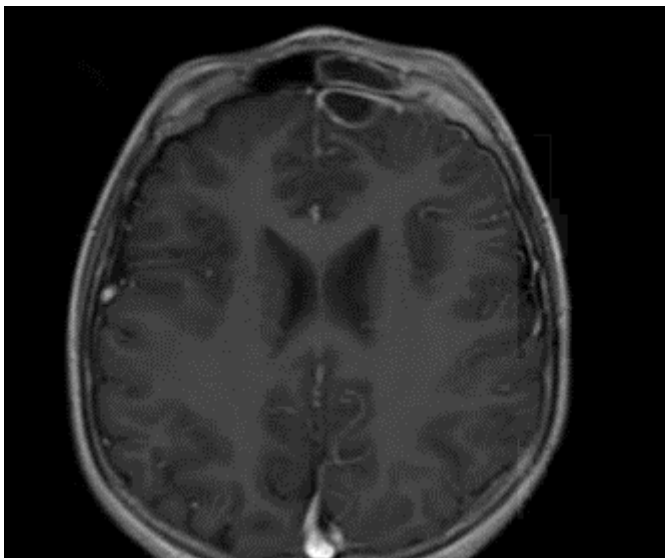
- 3 patients avaient une imagerie au relai ayant montré une disparition complète de la lésion et l'avis avait été de ne pas réaliser d'imagerie de contrôle,
- 2 patients n'avaient pas eu de relai per os et avaient bénéficié d'une imagerie après chirurgie en nette amélioration,
- 3 patients n'ont pas bénéficié d'une imagerie à l'arrêt mais à 3 mois après l'arrêt,
- 1 patient n'avait pas eu d'imagerie car doute sur diagnostic initial d'empyème et amélioration clinique franche,
- 3 patients n'en ont pas bénéficié après avis infectieux,
- 3 patients étaient pris en charge dans un autre centre et il manquait les informations,
- 1 patient a fugué avant la fin de l'antibiothérapie,
  - pour 1 patient l'imagerie avait été refusée par les radiologues,
- et 1 patient était décédé.

Concernant la prise de contraste, elle persistait chez 20 patients (47%) et était absente chez 23 patients (53%). Cette prise de contraste correspondait à une image punctiforme en regard de l'ancien abcès/empyème, une image séquellaire prenant le contraste ou un épaississement méningé prenant le contraste. Chez 1 patient (1%), il s'agissait d'une image séquellaire de collection liquidienne (figure

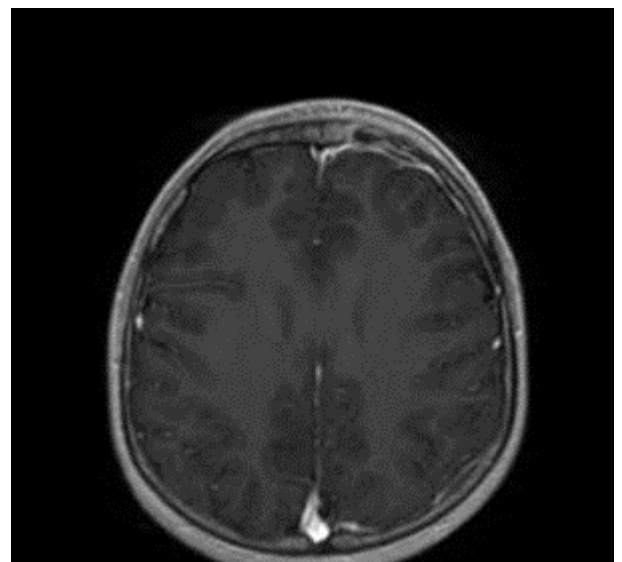
18). Chez 2 patients (3%) cette prise de contraste persistante a entraîné une poursuite du traitement per os, chez l'ensemble des autres patients l'antibiothérapie a été arrêtée.



*Figure 20 : Image séquellaire de collection liquidienne à l'IRM en T2*



*Figure 21 : Abscès cérébral de 9 mm (J0)*



*Figure 22 : Disparition abcès cérébral (J42), prise de contraste persistante*

#### 4.4.5 Suivi des patients

Tableau 7 : Suivi et pronostic des patients de la cohorte

Pronostic	Number
<i>Sequelae (n = 66)</i>	
Yes, n (%)	24 (36)
No, n (%)	42 (64)
Cognitive, n (%)	17 (26)
Frontal syndrom, n (%)	8 (12)
Motor, n (%)	5 (7)
Epilepsy, n (%)	9 (13)
Deafness/hearing loss, n (%)	5 (7)
Migraine, n (%)	2 (3)
<i>Recurrence</i>	
Recurrence after antibiotic discontinuation (n = 66)	0
Recurrence between 6 months/1 year (n = 55)	0

(n = X) : Total number if data is missing

Seulement 1 patient était décédé dans cette cohorte. Cet enfant était âgé de 10 ans et présentait un empyème de la fosse postérieure, avec des céphalées depuis 15 jours, puis des troubles de la conscience. Malgré un traitement neurochirurgical à J0 et J3 du début de la prise en charge, il a persisté des signes importants d'effet de masse et des lésions d'ischémie à l'imagerie. L'évolution a rapidement été marquée par des signes de mort cérébrale et il est décédé d'un engagement cérébral. Un *Streptococcus intermedius* a été identifié.

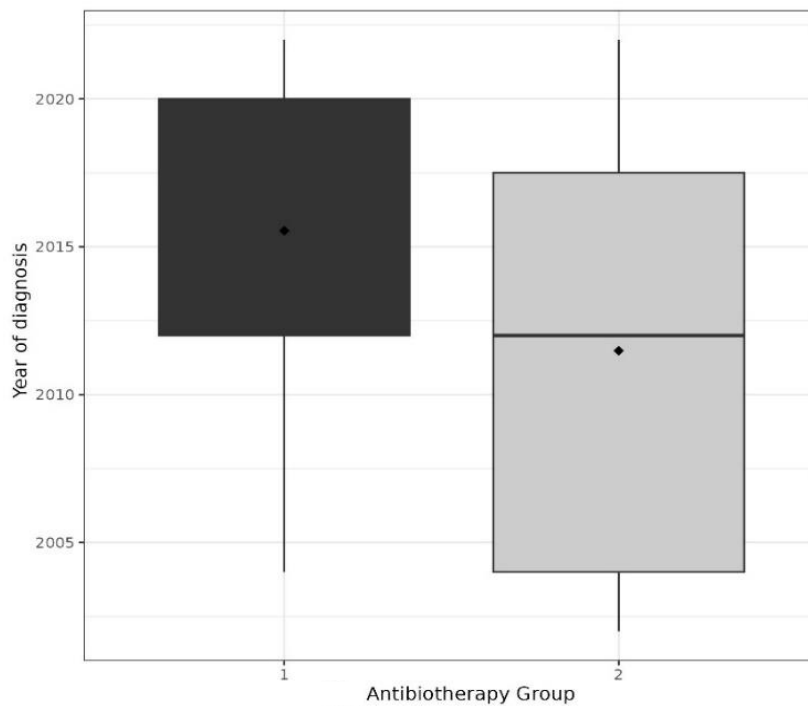
24 patients (36%) présentaient des séquelles au décours (manque de données pour 3 patients, 1 patient décédé). Aucun patient n'a présenté de récurrence à la fin du traitement antibiotique et après 6 mois-1an de l'infection. Il existe un manque de données pour certains patients ayant eu un suivi hors du CHU ou n'ayant pas été suivi.

#### 4.4.6 Analyses comparatives

Une analyse univariée permettant la comparaison entre 2 groupes a été réalisée :

- Groupe 1 : « Antibiothérapie  $\leq$  3 semaines IV » (+/- 24 jours IV pour prendre en compte les erreurs de décompte de jours possibles)
- Groupe 2 : « Antibiothérapie  $>$  3 semaines IV » (soit  $>$  24 jours IV).

37 patients (54%) faisaient partie du groupe 1, et 31 patients (46%) du groupe 2. 2 patients n'ont pas pu être inclus dans l'analyse comparative  $\leq$  3 semaines IV et  $>$  3 semaines IV. En effet, l'un des 2 patients est décédé, et la durée d'antibiothérapie intraveineuse pour l'autre patient n'était pas renseignée.



*Figure 23 : Appartenance au groupe 1 ou groupe 2 en fonction de l'année médiane du diagnostic*

On peut d'abord noter que l'année médiane de diagnostic du groupe 1 est plus récente que celle du groupe 2 (groupe 1 année médiane 2016, groupe 2 année médiane 2011,  $p < 0,01$ ). En effet les pratiques récentes tendent à réduire la durée d'antibiothérapie IV.

Les caractéristiques des patients de la cohorte ont été comparées en fonction de la durée de l'antibiothérapie intraveineuse (tableau 8).

**Tableau 8 : Analyses comparatives des caractéristiques des patients de la cohorte en fonction de la durée de l'antibiothérapie intraveineuse ( $\leq 3$  semaines IV,  $> 3$  semaines IV)**

Characteristics	$\leq 3$ weeks IV ( $\leq 24$ days IV) N = 37	$> 3$ weeks IV ( $> 24$ days IV) N = 31	P value	OR	95% CI
<i>Gender</i>					
Male, n (%)	18 (49)	15 (48)	$>0,9$		
Female, n (%)	19 (51)	16 (52)			
Age Median (Q1 ; Q3)	8 (3 ; 13)	8 (2 ; 11,5)	0,8		
<i>Diagnosis</i>					
Abscess, n (%)	8 (22)	18 (58)	<b>0,003</b>	<b>5,02</b>	<b>1.79, 15,2</b>
Empyema, n (%)	29 (78)	19 (61)	0,2	0,44	0.15, 1,25
Subdural, n (%)	22 (59)	17 (55)			
Extradural, n (%)	7 (19)	2 (6)	0,17		
Abscess + Empyema*, n (%)	0	6 (19)	<b>0,007</b>		
<i>Symptoms at diagnosis</i>					
Fever (n = 67), n (%)	32 (86)	25 (86)	$>0,9$		
Seizure, n (%)	7 (19)	13 (42)	<b>0,042</b>	<b>3,10</b>	<b>1.07, 9.63</b>
Neurological deficit, n (%)	8 (22)	17 (55)	<b>0,006</b>	<b>4,4</b>	<b>1.58, 13.2</b>
Consciousness disorder, n (%)	9 (24)	14 (45)	0,079		
Headache (n = 67), n (%)	20 (56)	15 (52)	0,8		
<i>Origin (n = 63)</i>					
Sinusitis origin, n (%)	14 (38)	16 (52)	0,26	1,75	0.67, 4.68
Meningiditis origin, n (%)	10 (27)	5 (16)	0,28	0,52	0.15, 1,67
Otogenic/ophtalmological origin, n (%)	12 (32)	4 (13)	0,066	0,31	0.08, 1,02
Odotogenic origin, n (%)	1 (3)	3 (10)	0,25	3,86	0.47, 80.3
Surgery origin, n (%)	6 (16)	3 (10)	0,43	0,55	0.11, 2.31
<i>Unique or multiple</i>					
Unique, n (%)	34 (92)	25 (81)	0.18	0.37	0,07, 1.53
Multiple, n (%)	3 (8)	6 (19)			
<i>Size abscess (n = 20)</i>					
$\leq 25$ mm, n (%)	2 (25)	7 (58)			
$> 25$ mm, n (%)	6 (75)	5 (42)	0,64	0,47	0.07, 3.34
<i>Mass effect, n (%)</i>					
Mass effect, n (%)	11 (30)	16 (52)	0.084	2,5	0.93, 6.83
<i>Sterile sample, n(%)</i>					
Sterile sample, n(%)	5 (14)	3 (10)	0.72	0,69	0.15, 3.13
<i>Number of neurosurgery, n(%)</i>					
0	15 (41)	3 (10)			
1	20 (54)	16 (52)	0.053	4.00	1.08, 19.5
2	1 (3)	10 (32)	<b>0,001</b>	<b>50</b>	<b>6.37, 1,127</b>
3	1 (3)	2 (6)	0.095	10	0.74, 264

(n = X) : Total number if data is missing



Concernant la durée d'antibiothérapie orale, la médiane était la même dans les deux groupes, soit 21 jours (Q1, Q3 groupe 1 : 17 ; 30 et Q1, Q3 groupe 2 : 8 ; 28). La durée totale (IV + orale) médiane était de 42 jours dans le groupe 1 (35 ; 49) et 51,5 jours dans le groupe 2 (42 ; 70).

La durée médiane de début des symptômes avant traitement était la même dans les 2 groupes (6 jours,  $p > 0,9$ ).

La CRP médiane était identique dans le groupe 1 et le groupe 2 et n'était pas associée à une durée d'antibiothérapie IV > 3 semaines (groupe 1 : 110 (24 ; 205), groupe 2 : 110 (23 ; 206), OR 1.00, 95% CI 1.00, 1.00,  $p = 0,77$ ), ni la présence d'une méningite à la ponction lombaire (OR 1.42, 95% CI 0.39, 5,23,  $p = 0,14$ ).

Concernant la localisation, on peut remarquer de façon inattendue la présence de plus de collections suppurées au niveau de la fosse postérieure dans le groupe 1 (4 (11%) vs 1 (3,2%)). Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes ( $p = 0,5$ ).

L'exposition à deux neurochirurgies (vs 0 neurochirurgie) était associée à un risque plus élevé d'une durée d'antibiothérapie IV > 3 semaines. Le résultat est significatif mais le CI 95% est très grand en raison du très petit nombre de patients, c'est pourquoi les autres comparaisons à 0 ne sont pas significatives (OR 50, 95% CI 6,37, 1,127,  $p = 0,001$ ).

Les séquelles et les critères au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie ont également été comparés en fonction de la durée de l'antibiothérapie intraveineuse (tableaux 9 et 10).

**Tableau 9 : Analyses comparatives des séquelles en fonction de la durée d'antibiothérapie IV ( $\leq 3$  semaines IV,  $> 3$  semaines IV)**

Characteristics	$\leq 3$ weeks IV ( $\leq 24$ days IV) N = 37	$> 3$ weeks IV ( $> 24$ days IV) N = 31	P value	OR	95%CI
Sequelae (n = 65), n (%)	7 (19)	17 (59)	<b>0,002</b>	<b>5,87</b>	<b>1.94, 17.8</b>
Motor, n (%)	2 (6)	3 (10)	0,6	1,96	0.31, 12.61
Epilepsy, n (%)	1 (3)	8 (28)	<b>0,008</b>	<b>13,3</b>	<b>1.56, 114,3</b>
Cognitive, n (%)	5 (14)	12 (41)	<b>0,022</b>	<b>4,38</b>	<b>1.32, 14.52</b>
Frontal syndrom, n (%)	2 (6)	6 (21)	0,13		
Deafness/hearing loss, n (%)	4 (11)	1 (3)	0,4		
Migraine, n (%)	0	2 (7)	0,2		

Tableau 10 : Analyses comparatives des critères de relai IV/per os en fonction de la durée d'antibiothérapie IV ( $\leq 3$  semaines IV,  $> 3$  semaines IV)

Characteristics	$\leq 3$ weeks IV ( $\leq 24$ days IV) N = 37	$> 3$ weeks IV ( $> 24$ days IV) N = 31	P value	OR	95% CI
<i>Criteria at relay</i>					
Results imaging (n = 41), n (%)					
Decrease, n (%)	12 (57)	11 (55)	1		
Disappearance, n (%)	9 (43)	8 (40)			
Stability, n (%)	0	1 (5)			
Contrast enhancement (n = 36), n (%)					
Yes, n (%)	9 (45)	11 (69)	0,15	2,69	0.68, 10.65
<i>Criteria at stop</i>					
Results imaging (n = 51), n (%)					
Disappearance, n (%)	23 (82)	6 (26)	<b>&lt; 0,001</b>		
Decrease, n (%)	3 (11)	2 (9)			
Sequel image, n (%)	2 (7)	14 (61)			
Stability, n (%)	0	1 (4)			
Contrast enhancement (n = 42), n (%)					
Yes, n (%)	10 (38)	9 (56)	0,26	2,06	0.58, 7.29

La prise de contraste persistante au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie n'était pas associée à une durée d'antibiothérapie  $> 3$  semaines IV (respectivement OR 2,69, 95% CI 0.68, 10.65,  $p = 0,15$  et OR 2,06, 95% CI 0.58, 7.29,  $p = 0,26$ ).

## 4.5 Discussion

A notre connaissance, aucune étude chez l'enfant n'a eu comme hypothèse principale de montrer qu'une antibiothérapie intraveineuse de 3 semaines ou moins, suivie d'une antibiothérapie per os, suffisait pour guérir les abcès et empyèmes cérébraux chez l'enfant, ni comme objectif principal de décrire la durée d'antibiothérapie intraveineuse réalisée. Beaucoup d'études et de cas rapportés décrivent une antibiothérapie globale sans décrire clairement la durée intraveineuse qui pourtant prolonge l'hospitalisation et pose le problème d'un abord veineux prolongé associé à ses complications, surtout en pédiatrie. De plus, la grande majorité de ces travaux préconise des durées intraveineuses bien plus importantes.

Cette étude a permis de montrer que nos patients traités par 3 semaines d'antibiothérapie intraveineuse ou moins, suivies d'une antibiothérapie orale, sont tous guéris. En effet, dans cette cohorte sur 20 ans, seulement 1 patient est décédé, rapidement après le début de la prise en charge, en lien avec un engagement cérébral. Aucun des patients recensé n'a également présenté de récurrence de l'infection.

Dans la cohorte, un tiers des patients avait un abcès cérébral diagnostiqué, deux tiers avaient un diagnostic d'empyème, 6 patients avaient les deux associés. La principale cause retrouvée était la sinusite dans la moitié des cas, notamment la pansinusite. Le principal symptôme au diagnostic était la fièvre, retrouvée chez 57 patients (85%), et la durée médiane des symptômes avant début d'un traitement était de 6 jours. Les principaux germes en cause étaient les streptocoques oraux, puis les staphylocoques, notamment le *Staphylococcus aureus*, et ensuite le *Streptococcus pneumoniae*. Ces résultats sont comparables aux autres études réalisées en Europe.<sup>(7)</sup> Les streptocoques oraux étaient les plus fréquemment en cause dans les abcès d'origine sinusienne, ORL, ophtalmologique et dentaire. Le *Streptococcus pneumoniae* était le germe le plus fréquemment retrouvé dans les abcès causés par une méningite, et les abcès post-chirurgicaux/nosocomiaux étaient plus fréquemment dus à une infection à Staphylocoque, notamment *Staphylococcus aureus méti-sensible*.

Bien que l'IRM cérébrale soit l'examen privilégié pour le diagnostic, le scanner injecté restait l'examen le plus réalisé. En effet, il existe un manque d'accès à l'IRM cérébrale en France, et le TDM cérébral reste un examen de réalisation rapide en urgence, chez un patient parfois sévère et qui ne nécessite pas de sédation chez le petit enfant. Il est de plus intéressant dans le cadre des infections ORL et performant pour analyser les atteintes osseuses associées.

La localisation frontale était la plus fréquente dans deux tiers des cas, probablement en lien avec la proximité des sinus de la face, et ces résultats étaient comparables aux autres études réalisées.<sup>(7) (37) (34)</sup>

Concernant les méthodes de recueil des prélèvements infectieux et les modalités d'identification des germes, cette étude montre que la réalisation d'un écouvillon et d'une PCR semble plus sensible pour identifier les germes en cause. Cela pourrait poser la question de l'intérêt de la réalisation d'un écouvillon et d'une PCR

de façon systématique afin de diminuer les chances d'avoir un résultat revenant stérile.

Le choix de l'antibiothérapie dans le traitement des abcès/empyèmes cérébraux repose sur la diffusion dans le système nerveux central et les germes retrouvés. Dans la cohorte, l'antibiothérapie empirique la plus utilisée était l'association de C3G, antibiotique anti-staphylococcique et métronidazole dans presque la moitié des cas, comparable à celle utilisée dans les principales recommandations. Les antibiotiques à visée anti-staphylococcique utilisés étaient : vancomycine, rifampicine, linézolide et fosfomycine. <sup>(16) (18) (17)</sup>

Concernant l'antibiothérapie orale, l'amoxicilline et le métronidazole étaient les deux antibiotiques les plus utilisés dans cette cohorte, amoxicilline seule ou l'association des deux. A ce jour, peu d'études pharmacologiques ont été réalisées chez l'enfant et aucune étude ne recommande l'utilisation d'une antibiothérapie per os dans le traitement des infections du SNC. <sup>(10) (13) (19)</sup> Pourtant, cette étude montre qu'un traitement initial par antibiothérapie intraveineuse suivie d'une antibiothérapie per os peut guérir les patients.

Cependant, les pratiques ne sont pas uniformes. En effet, les différentes antibiothérapies utilisées de façon adaptée au germe, intraveineuses et orales, montrent dans cette cohorte l'absence d'uniformité dans le choix de l'antibiothérapie. La présence de germes contaminants plus ou moins pris en compte, ou la poursuite d'une antibiothérapie intraveineuse à spectre d'action très large afin de traiter les germes anaérobies suspectés en association à pousse lente qui n'auraient pas été identifiés finalement, peuvent expliquer ces résultats. De plus, un traitement par C3G était le plus souvent laissé en place car diffusant mieux au niveau de la barrière hémato-encéphalique d'après les connaissances actuelles. Une uniformisation et une protocolisation des antibiotiques à utiliser en priorité devraient être réalisées afin de prendre en charge au mieux les patients.

La durée médiane de l'antibiothérapie totale dans cette étude était de 42 jours (42 ; 59). La durée médiane d'antibiothérapie intraveineuse était de 22,5 jours (21 ; 36), et celle de l'antibiothérapie orale était de 21 jours (15 ; 29,5). En effet, la majorité des patients de la cohorte a été traitée par 3 semaines d'antibiothérapie IV ou moins, suivies d'une antibiothérapie orale. Tous ont été guéris. Ces résultats apportent une avancée importante et suggèrent qu'une durée de traitement intraveineuse plus courte que celle de 6 semaines recommandée actuellement chez l'enfant est réalisable.

Seulement deux articles à notre connaissance étayaient ce résultat. La première étude est celle de *Felsenstein et al.*, une étude rétrospective multicentrique (4 centres au Royaume-Uni), réalisée entre 1999 et 2009 avec 118 enfants inclus (abcès cérébral ou empyème), âgés de 1 mois à 17 ans. Les auteurs avaient comme critère de jugement principal la présence d'un déficit neurologique à 6 semaines et à 6 mois du traitement antibiotique et ils ont montré qu'il n'y avait pas de différence entre les patients ayant reçu moins, exactement ou plus de 42 jours de traitement antibiotique. Parmi les enfants ayant reçu 42 jours d'antibiothérapie, il n'y avait pas de différence entre ceux qui n'avaient bénéficié que d'un traitement IV, ceux qui avaient reçu 14 à 28 jours IV et ceux qui avaient eu < 14 jours IV. <sup>(39)</sup>

L'article de *Madhugiri et al.* est une étude rétrospective monocentrique réalisée en Inde, incluant 231 enfants présentant un abcès ou empyème cérébral entre 1988 et 2006. Leur protocole local de traitement des abcès cérébraux est de 6 semaines au total, avec 2 semaines IV puis 4 semaines per os lorsque les cultures étaient positives et qu'un germe était identifié, ou 6 semaines IV si les cultures étaient négatives. Le switch oral dans ces pays en voie de développement est logistique, économique et fonction de la compliance. Dans cette étude, ils ne montrent pas d'augmentation des récurrences, de la mortalité et des séquelles chez les patients traités par 2 semaines IV puis 4 semaines per os comparativement à ceux traités par 6 semaines IV. <sup>(38)</sup>

Une revue de la littérature a également été publiée en 2016 dans le Lancet par les équipes australiennes et néo-zélandaises concernant la durée d'antibiothérapie préconisée. Ils recommandent pour le traitement des abcès cérébraux et empyèmes sous-duraux une durée minimale intraveineuse de 2 à 4 semaines, avec recherche de critères d'amélioration clinique et une CRP normale permettant le relai per os. Une durée minimale de 6 semaines au total est recommandée. Un avis d'expert recommande une durée plus longue s'il n'y a pas eu de geste neurochirurgical. <sup>(41)</sup> Cependant, notre cohorte de 70 patients montre que les patients non opérés et traités  $\leq 3$  semaines IV sont guéris. De plus, il semblerait que les empyèmes sont moins pris en charge de façon chirurgicale et sont traités moins longtemps. Une antibiothérapie adéquate seule pourrait suffire à les guérir. Cette prise en charge doit toutefois être discutée au cas par cas avec le neurochirurgien.

Chez l'adulte, malgré l'absence de consensus retrouvé parmi les différentes recommandations, de plus en plus d'études sont publiées dans le but de les préciser. Une étude prospective multicentrique internationale randomisée en groupes parallèles est d'ailleurs en cours afin de montrer la non infériorité d'un traitement de 2 semaines IV suivi d'un traitement de 4 semaines oral, à un traitement recommandé de 6 semaines IV. <sup>(28)</sup>

Dans cette cohorte, le diagnostic d'abcès cérébral était associé à un risque plus élevé d'une durée d'antibiothérapie intraveineuse  $> 3$  semaines IV ( $p = 0,003$ , OR 5,02, 95% CI 1,79-15,2). Les patients les plus graves, soit les patients présentant un déficit neurologique et des crises épileptiques au diagnostic, étaient associés à un risque plus élevé d'être traités par une antibiothérapie intraveineuse  $> 3$  semaines IV (respectivement  $p = 0,006$ , OR 4,40, 95% CI 1,58-13,2 et  $p = 0,042$ , OR 3,10, 95% CI 1,07-9,63). Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que ces patients plus graves au diagnostic bénéficient de plusieurs neurochirurgies, ce qui allonge la durée d'hospitalisation et la durée de traitement. Ils peuvent également être expliqués par le fait qu'un tableau clinique initial inquiétant pour le praticien semble engendrer des durées plus longues de traitement intraveineux. La présence de séquelles était également supérieure de façon significative chez les patients traités par  $> 3$  semaines IV ( $p = 0,002$ , OR 5,87, 95%CI 1.94, 17.8). Ces résultats pourraient être expliqués par des patients plus sévères dans le groupe  $> 3$  semaines IV.

Une durée de traitement plus prolongée peut ainsi être discutée dans le cas de patients plus complexes.

Dans notre travail ont également été décrits les principaux critères permettant un relai IV/per os et un arrêt de l'antibiothérapie. Ils correspondent à la réalisation d'une imagerie cérébrale, la réalisation d'une CRP et l'amélioration clinique, présente chez l'ensemble des patients. La CRP était négative au relai IV/per os et à l'arrêt dans la majorité des cas.

Dans la cohorte, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes concernant la persistance d'une prise de contraste de l'image au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie. La prise de contraste persistante au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie n'était pas associée à une durée d'antibiothérapie > 3 semaines IV. Chez 2 patients, cette prise de contraste persistante a entraîné une poursuite du traitement per os, chez l'ensemble des autres patients l'antibiothérapie a été arrêtée. Il semble donc qu'une prise de contraste résiduelle à la fin du traitement antibiotique prévu, à 6 semaines le plus souvent, ne soit pas une contre-indication à l'arrêt du traitement. Ceci reste une discussion clinico-biologico-radiologique au cas par cas.

En ce sens, l'étude rétrospective de *Xia et al* réalisée entre 2010 et 2014 en Chine chez 55 patients adultes a étudié la possibilité d'utiliser l'IRM cérébrale et la séquence diffusion avec mesure du coefficient ADC pour déterminer si la prise de contraste résiduelle de certaines lésions au cours du suivi radiologique correspondait bien à des abcès persistants ou non. Dans ce travail, les auteurs proposent d'arrêter l'antibiothérapie IV sans relai oral, au minimum 10 à 14 jours après la chirurgie et après disparition de la fièvre, si l'imagerie cérébrale (TDMc ou IRMc) montre une résolution de l'abcès, sans prise de contraste persistante. S'il persiste un doute sur une image ou une prise de contraste persistante, une séquence en diffusion était réalisée et si le signal de l'abcès était hypointense (= absence de pus dans la cavité résiduelle), le traitement était arrêté. La durée moyenne d'antibiothérapie IV était de 21,7 jours et la durée moyenne après opération de 19,2 jours (10–64 jours). Grâce à cette méthode, ils ont pu éviter de poursuivre une antibiothérapie plus prolongée de façon inappropriée chez 9 patients, et une antibiothérapie a dû être prolongée devant la présence d'un signal hyperintense sur la séquence diffusion chez 3 patients. Dans leur cohorte, seulement 2 patients ont présenté une récurrence et sont décédés (mortalité 3,6%). L'évolution a été favorable chez 65,5% des patients et la morbidité (hémiparésie, hémiparésie, épilepsie) retrouvée chez 18,2 % des patients, de façon moins élevée en comparaison à notre étude. <sup>(26)</sup>

Dans notre cohorte, une IRMc avec séquence de diffusion et mesure du coefficient apparent de diffusion n'était pas réalisée de manière systématique à l'arrêt de l'antibiothérapie. Il pourrait être intéressant de systématiser la réalisation de cette séquence afin de pouvoir évaluer et adapter la durée de l'antibiothérapie.

La principale faiblesse de ce travail est le faible effectif total de patients. La réalisation d'une étude rétrospective sur 20 ans a également engendré un biais d'information avec une perte des données disponibles. De plus, seules des analyses univariées ont été réalisées avec mesures d'Odds Ratio, ce qui n'a pas permis d'analyser des facteurs confusionnels et a engendré un biais de confusion. Des analyses multivariées avec identification des facteurs confondants pourraient être intéressantes pour compléter cette étude.

## **5 CONCLUSION ET PERSPECTIVES**

Les abcès cérébraux, empyèmes sous-duraux et extra-duraux ont une incidence faible mais une prise en charge adaptée reste indispensable afin de guérir ces pathologies graves.

La mortalité a fortement chuté avec l'avènement des antibiotiques et l'amélioration des techniques de neurochirurgie et d'imagerie cérébrale, cependant la prise en charge tant médicamenteuse que neurochirurgicale reste non consensuelle, avec l'absence de recommandations précises chez l'adulte ainsi que chez l'enfant. L'absence d'étude clinique randomisée explique entre autre cette absence de consensus.

Notre travail correspond à une étude rétrospective réalisée sur 20 ans au CHU de Toulouse, et l'hypothèse principale était de montrer qu'une antibiothérapie intraveineuse de 3 semaines ou moins, correspondant à notre protocole local, suivie d'une antibiothérapie per os, permet de guérir les abcès cérébraux chez l'enfant.

70 patients ont été inclus dans cette étude. Les patients de cette cohorte étaient en majorité traités par 3 semaines d'antibiothérapie IV ou moins, suivies d'une antibiothérapie per os, pour une durée médiane totale de 6 semaines. Seulement 1 patient est décédé, lié à un engagement cérébral dû à un abcès cérébral de la fosse postérieure. Aucun patient n'a présenté de récurrence. Les facteurs associés à une durée d'antibiothérapie plus longue étaient : présence d'un abcès, présence de crise épileptique/déficit neurologique au diagnostic et l'exposition à plusieurs neurochirurgies. Au relai IV/per os, l'ensemble des patients était apyrétique et la CRP était négative dans la grande majorité des cas. La prise de contraste persistante au relai IV/per os et à l'arrêt de l'antibiothérapie n'était pas associée à une durée d'antibiothérapie prolongée.

Une revue des différentes bactéries impliquées ainsi que des traitements, neurochirurgicaux et antibiotiques utilisés, a également été réalisée.

Cette étude suggère donc que la majorité des patients atteints d'abcès ou empyèmes cérébraux peuvent être traités et guéris par 3 semaines d'antibiothérapie intraveineuse ou moins, suivie d'une antibiothérapie orale. Une durée plus prolongée peut être discutée dans le cas de patients plus complexes.

Les recommandations actuelles sur le traitement des abcès cérébraux chez l'enfant et chez l'adulte sont anciennes et doivent être réactualisées. En effet, des recommandations d'antibiothérapie plus courte comme dans d'autres pathologies (comme les infections osseuses) doivent être rediscutées.

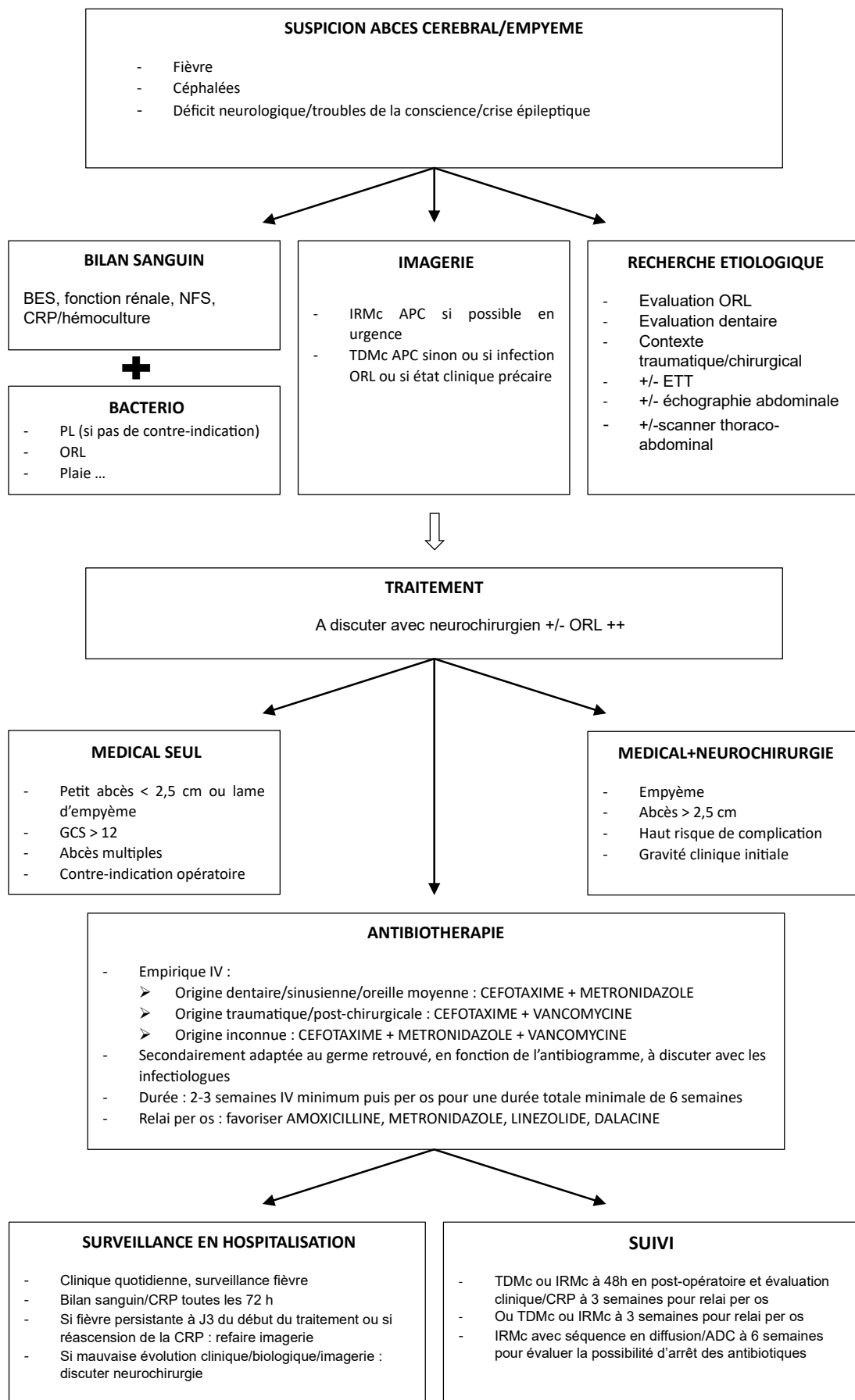
Grâce à ces résultats, nous proposons un protocole de prise en charge de cette pathologie, que nous appliquerons au CHU de Toulouse (et proposerons l'application au CHU de Montpellier) afin de réaliser une prochaine étude prospective et d'évaluer son intérêt médical (figure 22).

De plus, des études supplémentaires, notamment des études cliniques randomisées, doivent être réalisées pour étayer ces résultats.

le 03/10/2023  
Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'Université Toulouse III – Paul Sabatier  
Faculté de Santé  
Par délégation,  
La Doyenne-Directrice  
Du Département de Médecine, Maïeutique, Paramédical  
Professeure Odile RAUZY

le président de



*Figure 24 : Proposition de protocole de prise en charge des abcès cérébraux chez l'enfant au CHU de Toulouse*



## **6 ANNEXE – PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES DES ANTIBIOTIQUES UTILISES DANS LA COHORTE**

La fosfomycine ne fait pas partie des antibiotiques proposés dans le traitement empirique des abcès cérébraux. Cependant, il s'agit d'un antibiotique bactéricide actif contre de nombreuses bactéries Gram-positives et Gram-négatives. Il s'agit d'un très petit composé hydrophile avec un faible poids moléculaire, non lié aux protéines plasmatiques, qui pénètre dans le SNC en présence et en absence d'inflammation méningée. Son utilisation reste controversée : pour certains, la pénétration du LCR n'est pas assez élevée par rapport à la CMI pour les bactéries couramment impliquées dans les infections du SNC. <sup>(10)</sup> Pour d'autres, les expériences exécutées documentant son efficacité montrent qu'elle fait partie du traitement des infections du SNC, notamment par des bactéries multirésistantes. <sup>(13)</sup>

Les aminoglycosides ont également pu être utilisés dans la cohorte dans les premières années. Cependant, ils pénètrent mal dans le LCR, même en cas d'inflammation des méninges. En raison de leur marge thérapeutique étroite et de leur degré élevé de toxicité, ils doivent avoir une utilisation limitée dans la gestion des infections bactériennes du SNC. <sup>(19)</sup>

Les fluoroquinolones ont également été utilisées dans la cohorte de façon empirique et de façon adaptée, notamment dans le traitement d'abcès à *Haemophilus influenzae* ou à *Staphylococcus aureus* nosocomiaux post-chirurgicaux. En effet, ce sont de petites molécules lipophiles qui ont une très bonne pénétration dans le LCR. Elles sont utilisées par voie intraveineuse en association avec d'autres antibiotiques en cas d'infections à Gram négatif, comme dans le cas des infections nosocomiales sur matériel (en association avec la vancomycine par exemple). Elles possèdent également une absorption orale complète. <sup>(19)</sup> Cependant, en raison de leur toxicité, les fluoroquinolones sont généralement évitées chez les enfants si possible. <sup>(10)</sup>

Concernant l'antibiothérapie orale, l'amoxicilline et le métronidazole sont les deux antibiotiques les plus utilisés dans cette cohorte, amoxicilline seule ou l'association des deux. A ce jour, aucune étude pharmacologique ne recommande l'utilisation d'une antibiothérapie per os dans le traitement des infections du SNC. <sup>(10) (13) (19)</sup>

Pourtant, l'amoxicilline fait partie de la famille des bêtalactamines et a montré une efficacité dans cette cohorte. En effet, sa pénétration dans le LCR a été étudiée chez l'enfant et démontre une bonne pénétration en présence d'une inflammation méningée, elle atteint des concentrations dans le LCR allant de 1,6 à 39% de celles observées dans le sang. Des concentrations plus élevées sont observées après administration intraveineuse, elles sont décrites inférieures après administration orale. Une étude a montré que la pénétration dans le LCR de l'amoxicilline était supérieure à celle des autres aminopénicillines. <sup>(42)</sup> De plus, la dose quotidienne peut être augmentée sans majoration des effets secondaires. <sup>(11)</sup>

Concernant l'utilisation des inhibiteurs de bêta-lactamase, des études ont montré que leur utilisation à haute dose a efficacement protégé la pénicilline co-

administrée. Une étude sur le sulbactam notamment, a montré des concentrations élevées dans le LCR lorsqu'administré en association avec l'ampicilline, et a permis de guérir une infection du SNC.<sup>(13)</sup> Concernant l'acide clavulanique utilisé dans cette cohorte, sa pénétration méningée est réputée mauvaise. Elle est en réalité du même ordre que celle de l'amoxicilline. Selon certaines études, les taux rachidiens sont insuffisants pour obtenir un effet inhibiteur sur des souches productrices de bêta-lactamase, dû à la modicité des posologies admissibles d'acide clavulanique.<sup>(12)</sup> En fait, peu d'études de l'activité in vivo de l'acide clavulanique ont été réalisées. Il serait intéressant de réaliser des études complémentaires permettant de montrer l'efficacité de cette molécule dans les abcès/empyèmes cérébraux à germes sensibles.

Le triméthoprime/sulfaméthoxazole est également utilisé dans cette cohorte. Il s'agit d'une combinaison de deux petites molécules lipophiles avec une bonne activité contre de nombreux agents pathogènes du SNC. Il ne doit pas être utilisé de façon empirique, et les principales indications sont les infections causées par des agents pathogènes à Gram négatif avec une réduction de la sensibilité aux bêta-lactamines, telles que les espèces *Enterobacter*, *Acinetobacter* et *Serratia*, ainsi que les infections de drains. Il nécessite cependant un ajustement de la dose en fonction des fonctions rénales et hépatiques et il existe un risque de méningite aseptique d'origine médicamenteuse ainsi qu'une toxicité hématologique (pancytopénie) à surveiller.<sup>(10)(19)</sup>

Enfin, la clindamycine a également été utilisée dans cette cohorte. Elle possède un poids moléculaire élevé et une liaison forte aux protéines plasmatiques, elle est donc considérée comme ayant une faible pénétration dans le LCR. Elle a une activité contre les anaérobies et les cocci Gram positif. Cependant, elle a montré dans des études chez l'adulte une efficacité à haute dose dans les infections du LCR. Malheureusement, aucune donnée spécifique à la pédiatrie n'est disponible à ce jour, et elle a été utilisée dans cette cohorte une seule fois chez un patient de 16 ans avec un poids adulte présentant un abcès à *Staphylococcus aureus méti-sensible*.<sup>(10)(13)</sup>

## 7 REFERENCES

1. Ponsot G. Collections suppurées intracrâniennes et médullaires. Chabrol B, Dulac O, Mancini J. Neurologie pédiatrique. 3ème édition. Paris : Médecine-Sciences Flammarion. 2010. p.420-424.
2. Monoceros. Hématome sous-dural chronique. Neurochirurgie - SCP Neurochirurgiens. Neurochirurgie - SCP Neurochirurgiens; 2022. In.
3. Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. sept 2009 [cité 31 août 2023];73(9):1183-6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165587609000627>
4. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, Van De Beek D. Brain Abscess. *N Engl J Med* [Internet]. 31 juill 2014 [cité 31 août 2023];371(5):447-56. Disponible sur: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1301635>
5. Gupta S, Vachhrajani S, Kulkarni AV, Taylor MD, Dirks P, Drake JM, et al. Neurosurgical management of extraaxial central nervous system infections in children: Clinical article. *J Neurosurg Pediatr* [Internet]. mai 2011 [cité 31 août 2023];7(5):441-51. Disponible sur: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg-pediatr/7/5/article-p441.xml>
6. A. ELGAMRI, T.NAJA, M.ELFANE, et al, Les empyèmes intracrâniens-A propos de 16 cas. *Journal de neurochirurgie*, Mai 2010.
7. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 4 mars 2014;82(9):806-13.
8. Neuro-imagerie diagnostique: Jean Louis Dietemann. 2ème édition.
9. J.-L. Sarrazin, F. Bonneville, G. Martin-Blondel, Brain infections, Diagnostic and Interventional Imaging, Volume 93, Issue 6, 2012, Pages 473-490,. In.
10. Sullins AK, Abdel-Rahman SM. Pharmacokinetics of Antibacterial Agents in the CSF of Children and Adolescents. *Pediatr Drugs* [Internet]. avr 2013 [cité 31 août 2023];15(2):93-117. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s40272-013-0017-5>
11. Le Tilly O, Bretonnière C, Grégoire M. La pharmacologie des antibiotiques dans le liquide cébrospinal. Charles PE, Ritzenthaler T, éditeurs. *Médecine Intensive Réanimation* [Internet]. sept 2019 [cité 31 août 2023];28(5):371-9. Disponible sur: <https://rea.revuesonline.com/10.3166/rea-2019-0116>
12. Modai J. Pénétration des antibiotiques dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) chez l'homme.

13. Nau R, Sörgel F, Eiffert H. Penetration of drugs through the blood-cerebrospinal fluid/blood-brain barrier for treatment of central nervous system infections. *Clin Microbiol Rev.* oct 2010;23(4):858-83.
14. Nau R, Sörgel F, Prange HW. Pharmacokinetic Optimisation of the Treatment of Bacterial Central Nervous System Infections: *Clin Pharmacokinet* [Internet]. 1998 [cité 31 août 2023];35(3):223-46. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.2165/00003088-199835030-00005>
15. Nau R, Seele J, Djukic M, Eiffert H. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antibiotics in central nervous system infections: *Curr Opin Infect Dis* [Internet]. févr 2018 [cité 31 août 2023];31(1):57-68. Disponible sur: <http://journals.lww.com/00001432-201802000-00010>
16. Arlotti M, Grossi P, Pea F, Tomei G, Vullo V, De Rosa FG, et al. Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses. *Int J Infect Dis* [Internet]. 1 oct 2010 [cité 28 juin 2023];14:S79-92. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1201971210023684>
17. De Louvois, E.M. Brown, R. Bayston, J. The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess. *Br J Neurosurg* [Internet]. janv 2000 [cité 31 août 2023];14(6):525-30. Disponible sur: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/02688690020005527>
18. Bodilsen J, Brouwer MC, Nielsen H, Van De Beek D. Anti-infective treatment of brain abscess. *Expert Rev Anti Infect Ther* [Internet]. 3 juill 2018 [cité 31 août 2023];16(7):565-78. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14787210.2018.1489722>
19. Haddad N, Carr M, Balian S, Lannin J, Kim Y, Toth C, et al. The Blood–Brain Barrier and Pharmacokinetic/Pharmacodynamic Optimization of Antibiotics for the Treatment of Central Nervous System Infections in Adults. *Antibiotics* [Internet]. 19 déc 2022 [cité 31 août 2023];11(12):1843. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2079-6382/11/12/1843>
20. Frazier JL, Ahn ES, Jallo GI. Management of brain abscesses in children. *Neurosurg Focus* [Internet]. juin 2008 [cité 31 août 2023];24(6):E8. Disponible sur: <https://thejns.org/view/journals/neurosurg-focus/24/6/article-pE8.xml>
21. Sheehan JP, Jane JA, Ray DK, Goodkin HP. Brain abscess in children. *Neurosurg Focus* [Internet]. juin 2008 [cité 31 août 2023];24(6):E6. Disponible sur: <https://thejns.org/view/journals/neurosurg-focus/24/6/article-pE6.xml>
22. Goodkin HP, Harper MB, Pomeroy SL. Intracerebral Abscess in Children: Historical Trends at Children’s Hospital Boston. *Pediatrics* [Internet]. 1 juin 2004 [cité 31 août 2023];113(6):1765-70. Disponible sur: <https://publications.aap.org/pediatrics/article/113/6/1765/64354/Intracerebral-Abscess-in-Children-Historical>

23. Gauzit R, Castan B, Bonnet E, Bru JP, Cohen R, Diamantis S, et al. Anti-infectious treatment duration: The SPILF and GPIP French guidelines and recommendations. *Infect Dis Now* [Internet]. mars 2021 [cité 28 juin 2023];51(2):114-39. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2666991920000238>
24. Skoutelis AT, Gogos CA, Maraziotis TE, Bassaris HP. Management of Brain Abscesses with Sequential Intravenous/Oral Antibiotic Therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* [Internet]. 5 juin 2000 [cité 31 août 2023];19(5):332-5. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s100960050489>
25. Jamjoom AB. Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. juill 1996 [cité 31 août 2023];138(7):835-9. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/BF01411262>
26. Xia C, Jiang X, Niu C. May short-course intravenous antimicrobial administration be as a standard therapy for bacterial brain abscess treated surgically? *Neurol Res* [Internet]. 3 mai 2016 [cité 31 août 2023];38(5):414-9. Disponible sur: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/01616412.2016.1177928>
27. Lauda-Maillen M, Lemaignan A, Puyade M, Catroux M, Le Moal G, Beraud G, et al. Feasibility of early switch to oral antibiotic in brain abscesses and empyema: a multicentre retrospective study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol*. janv 2021;40(1):209-13.
28. Bodilsen J, Brouwer MC, Van De Beek D, Tattevin P, Tong S, Naucner P, et al. Partial oral antibiotic treatment for bacterial brain abscess: an open-label randomized non-inferiority trial (ORAL). *Trials* [Internet]. déc 2021 [cité 31 août 2023];22(1):796. Disponible sur: <https://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13063-021-05783-8>
29. Brook I. Topical Review: Brain Abscess in Children: Microbiology and Management. *J Child Neurol* [Internet]. 1 juill 1995 [cité 28 juin 2023];10(4):283-8. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/088307389501000405>
30. Cochrane DD. Consultation with the specialist. *Brain abscess*. *Pediatr Rev*. juin 1999;20(6):209-15.
31. Sáez-Llorens X. Brain abscess in children. *Semin Pediatr Infect Dis* [Internet]. avr 2003 [cité 31 août 2023];14(2):108-14. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1045187003700235>
32. Bonfield CM, Sharma J, Dobson S. Pediatric intracranial abscesses. *J Infect* [Internet]. juin 2015 [cité 4 sept 2023];71:S42-6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S016344531500105X>
33. Gilard V, Beccaria K, Hartley JC, Blanot S, Marqué S, Bourgeois M, et al. Brain abscess in children, a two-centre audit: outcomes and controversies. *Arch*

- Dis Child [Internet]. mars 2020 [cité 28 juin 2023];105(3):288-91. Disponible sur: <https://adc.bmj.com/lookup/doi/10.1136/archdischild-2018-316730>
34. Mameli C, Genoni T, Madia C, Doneda C, Penagini F, Zuccotti G. Brain abscess in pediatric age: a review. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. juill 2019;35(7):1117-28.
  35. Raffaldi I, Garazzino S, Castelli Gattinara G, Lipreri R, Lancella L, Esposito S, et al. Brain abscesses in children: an Italian multicentre study. *Epidemiol Infect*. oct 2017;145(13):2848-55.
  36. Cole TS, Clark ME, Jenkins AJ, Clark JE. Pediatric focal intracranial suppuration: a UK single-center experience. *Childs Nerv Syst [Internet]*. déc 2012 [cité 31 août 2023];28(12):2109-14. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00381-012-1877-7>
  37. Van Der Velden FJS, Battersby A, Pareja-Cebrian L, Ross N, Ball SL, Emonts M. Paediatric focal intracranial suppurative infection: a UK single-centre retrospective cohort study. *BMC Pediatr [Internet]*. déc 2019 [cité 31 août 2023];19(1):130. Disponible sur: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-019-1486-7>
  38. Madhugiri VS, Savitr Sastri BV, Srikantha U, Banerjee AD, Somanna S, Devi BI, et al. Focal Intradural Brain Infections in Children: An Analysis of Management and Outcome. *Pediatr Neurosurg [Internet]*. 2011 [cité 31 août 2023];47(2):113-24. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/330542>
  39. Felsenstein S, Williams B, Shingadia D, Coxon L, Riordan A, Demetriades AK, et al. Clinical and microbiologic features guiding treatment recommendations for brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J*. févr 2013;32(2):129-35.
  40. Yogev R, Bar-Meir M. Management of brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J*. févr 2004;23(2):157-9.
  41. McMullan BJ, Andresen D, Blyth CC, Avent ML, Bowen AC, Britton PN, et al. Antibiotic duration and timing of the switch from intravenous to oral route for bacterial infections in children: systematic review and guidelines. *Lancet Infect Dis [Internet]*. août 2016 [cité 31 août 2023];16(8):e139-52. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S147330991630024X>
  42. Strausbaugh LJ, Girgis NI, Mikhail IA, Edman DC, Miner WF, Yassin MW. Penetration of Amoxicillin into Cerebrospinal Fluid. *Antimicrob Agents Chemother [Internet]*. déc 1978 [cité 4 sept 2023];14(6):899-902. Disponible sur: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/AAC.14.6.899>

## **8 SERMENT D'HIPPOCRATE**

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

---

LASSALLE Audrey 2023 TOU3 1676

## **LE TRAITEMENT DES ABCES CEREBRAUX CHEZ L'ENFANT : étude rétrospective sur 20 ans au CHU de Toulouse**

---

RESUME EN FRANÇAIS :

**Introduction** : Les abcès/empyèmes cérébraux sont des collections suppurées intra ou péri cérébrales, dont l'incidence est faible et la mortalité en diminution, mais la prise en charge reste non consensuelle avec l'absence de recommandations précises. Notre objectif était de décrire la durée d'antibiothérapie intraveineuse permettant de guérir notre population.

**Méthodes** : Les patients inclus présentaient un abcès/empyème cérébral et avaient été traités au CHU de Toulouse entre janvier 2002 et octobre 2022. Les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques ont été recueillies, ainsi que la présence de séquelles. Une analyse univariée comparant les groupes « ≤ 3 semaines IV » et « > 3 semaines IV » a été réalisée.

**Résultats** : 70 patients ont été inclus. 1 seul patient était décédé. Tous les autres étaient guéris et aucun n'avait présenté de récurrence. La durée médiane totale du traitement antibiotique était de 42 jours, et celle de l'antibiothérapie intraveineuse seule était de 22,5 jours. Les facteurs associés à une durée d'antibiothérapie > 3 semaines IV étaient : présence d'un abcès, présence de crise épileptique/déficit neurologique au diagnostic et l'exposition à plusieurs neurochirurgies. Des séquelles notamment cognitives étaient également retrouvées de façon significative dans le groupe « > 3 semaines d'antibiothérapie IV ». La prise de contraste persistante au relai et à l'arrêt de l'antibiothérapie n'était pas associée à une durée d'antibiothérapie prolongée.

**Conclusion** : Cette étude suggère que des patients atteints d'abcès/empyèmes cérébraux sont guéris par 3 semaines d'antibiothérapie intraveineuse ou moins, suivie d'une antibiothérapie per os. Ceci précise la durée d'antibiothérapie intraveineuse, souvent floue et plus prolongée dans la littérature.

---

TITRE EN ANGLAIS : Treatment of brain abscess in children : retrospective study over twenty years at Toulouse University Hospital

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique : Pédiatrie

---

MOTS-CLÉS : Abscès cérébral, enfant, cohorte rétrospective, traitement, durée, antibiothérapie

---

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de Santé de Toulouse

37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

---

Directeur de thèse : Emmanuel CHEURET