

Complications méningo-encéphaliques des otites chroniques cholestéatomateuses

B. Lemaire (1), E. Racy (1), E. Lescanne (2), D. Doyon (3), S. Bobin (1), F. Portier[†] (1)

(1) Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France

(2) Service d'ORL, CHU Clocheville, 49 boulevard Béranger, 37044 Tours, France

(3) Service de Neuroradiologie, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.

Tirés à part : S. Bobin, adresse ci-dessus.

E-mail : serge.bobin@bct.ap-hop-paris.fr

Reçu le 23 avril 2004. Accepté le 8 juin 2004.

INTRODUCTION

Les complications méningo-encéphaliques du cholestéatome sont devenues rares et rarement révélatrices grâce au diagnostic précoce de l'otite chronique. Elles sont passées de 2,4 % en 1965 à moins de 0,15 % en 1995 [1]. La plus fréquente d'entre elles est la méningite bactérienne, les autres complications étant par ordre décroissant les abcès intra-parenchymateux temporaux et cérébelleux, les thrombophlébites du sinus latéral et les empyèmes sous durax et ép durax. Leur diagnostic est le plus souvent facilement suspecté sur l'association de signes neurologiques et infectieux généraux dans un contexte d'otite chronique non diagnostiquée ou négligée. En revanche, le choix de la prise en charge résulte d'un difficile compromis entre traitement rapide de la complication et prise en charge de la pathologie cholestéatomateuse causale. Parmi les facteurs susceptibles d'influencer l'ordre de priorité de ces deux traitements, le mécanisme physiopathologique de la complication semble un élément déterminant. Il sera suspecté sur l'histoire clinique du patient et surtout précisé par une imagerie à la fois cérébrale et pétreuse, comportant idéalement une tomodensitométrie et une IRM.

Ce travail est l'occasion de rappeler les principaux mécanismes aboutissant à la constitution d'une complication méningo-encéphalique dans l'évolution d'un cholestéatome, les moyens cliniques et paracliniques de les dépister et les éléments participant au choix de la prise en charge.

PHYSIOPATHOLOGIE

En théorie, la diffusion d'une infection depuis un cholestéatome de l'oreille moyenne vers l'endocrâne peut s'opérer par trois voies [2] : (1) préformée, le long d'un trajet

anatomique pré-existant ; (2) néoformée, le long d'un trajet créé par le cholestéatome ; et (3) vasculaire, le plus souvent veineuse.

Diffusion par une voie préformée

L'infection s'étend à partir du cholestéatome et de l'oreille moyenne par des canaux osseux préexistants comme le conduit auditif interne, l'aqueduc de la cochlée ou du vestibule, les sutures de l'os temporal. Ce mécanisme est plus souvent à l'origine de méningites que de collections sous os ép durales, ou intra-parenchymateuses.

Diffusion par une voie néoformée

Dans ce cas, l'infection diffuse au travers d'une solution de continuité osseuse produite par le cholestéatome (fig. 1). La nature de l'infection est dans ce cas différente selon le degré de pénétration de celui-ci dans l'endocrâne, et peut aller de la méningite en cas de simple dénudation dure-mérienne (fig. 1A et 1B), à l'empyème sous-dural (fig. 1C). Les collections résultant de ces infections sont toujours localisées à proximité immédiate du cholestéatome, et le plus souvent en situation temporale en raison du mode de développement habituel du cholestéatome vers la face supérieure du rocher.

Diffusion par voie veineuse

Dans ce cas, l'infection va se développer alors même qu'il n'existe pas de voie préformée évidente, et que le cholestéatome n'est pas responsable d'une solution de continuité osseuse. C'est le réseau veineux qui sert alors de voie de diffusion, transportant les germes par le biais de thrombophlébites extensives. Celles-ci peuvent intéresser

des veinules mastoïdiennes et s'étendre ensuite dans des réseaux veineux de plus gros calibre comme le sinus latéral, la veine émissaire mastoïdienne, ou les veines corticales et diploïques. Les conséquences pathologiques de ces thrombophlébites peuvent être ensuite de deux types : purement veineuses comme dans le cas de la thrombophlébite du sinus latéral, ou méningo-encéphaliques en cas d'ensemencement à distance, vers les espaces sous-duraux ou le parenchyme cérébral, plus rarement dans l'espace épidural. Les nombreuses anastomoses entre le réseau veineux osseux temporal et le réseau cérébral superficiel expliquent ainsi la survenue d'une infection apparemment séparée du cholestéatome par un os sain (fig. 1D), voire des localisations très à distance (faux du cerveau, convexité).

PLACE DE L'IMAGERIE

En pratique, le tableau neurologique est le plus souvent au premier plan, et conduit à réaliser une tomodensitométrie cérébrale en urgence. Celle-ci permet d'établir le diagnostic positif, topographique et de gravité de la complication. C'est ensuite en fonction du tableau clinique, de l'état du patient et de ses éventuels antécédents otologiques qu'une imagerie des rochers est réalisée, parfois à distance du tableau aigu [3]. Elle a pour principal objectif d'identifier le mécanisme physiopathologique de l'infection, et son mode de diffusion (voie pré-, néoformée ou vasculaire). Chacune de ces deux imageries va ensuite contribuer au choix thérapeutique, la présence de signes de gravité (effet de masse, hypertension intracrânienne) faisant préférer un traitement neurochirurgical en

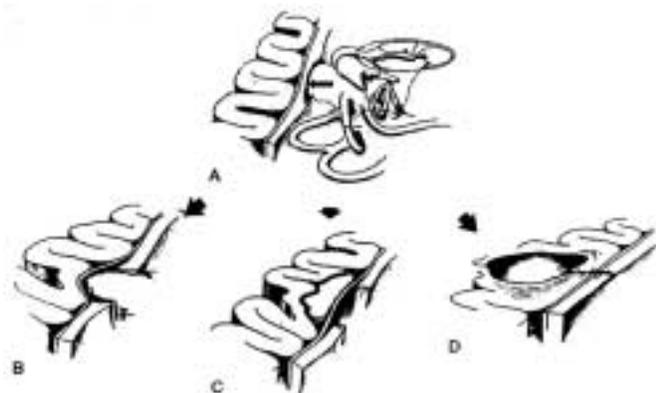


Figure 1 : Mécanismes possibles de diffusion d'une infection à partir d'un cholestéatome (d'après Parisier et al., 1989).

A, B : Érosion du tegmen et dénudation de la dure-mère pouvant être à l'origine d'une méningite.

C : Franchissement de la dure-mère et constitution d'une voie néoformée aboutissant à la constitution d'un empyème sous-dural.

D : Diffusion par voie veineuse conduisant à la formation d'un abcès intraparenchymateux par extension de thrombophlébites localisées.

première intention [4], alors que l'identification d'une voie néoformée sans signes de gravité peut faire envisager une exérèse du cholestéatome dans le même temps opératoire (exérèse du cholestéatome permettant un drainage d'abcès temporal par exemple).

Sur un plan technique, la tomodensitométrie cérébrale réalisée sans et avec contraste iodé permet le diagnostic des abcès et des thromboses des veines cérébrales et des sinus veineux. La tomodensitométrie des rochers est, elle, réalisée avec une hélice et des reconstructions en coupes fines infra-millimétriques, en fenêtre osseuse, axiales, coronales et parfois sagittales. L'IRM cérébrale doit enfin comporter des coupes axiales en Flair, des coupes sagittales en T1 puis après injection, axiales et coronales. L'étude du rocher nécessite des coupes fines en T1 sans et avec injection, éventuellement des coupes fines en diffusion et tardives après injection pour identifier formellement un cholestéatome [5-7]. Une étude des sinus veineux et des veines cérébrales est réalisée avec des séquences en contraste de phase ou des coupes fines en MPR avec reconstructions dans les trois plans de l'espace.

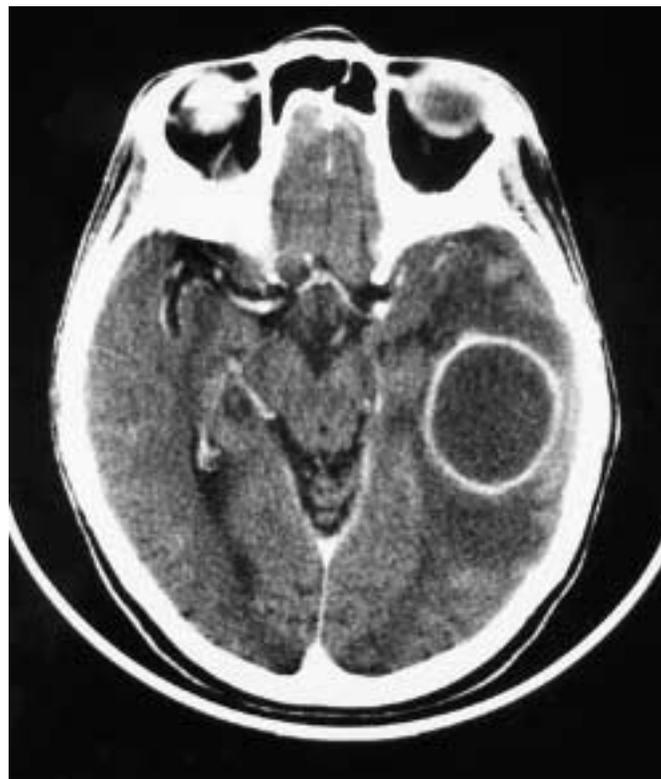


Figure 2 : Tomodensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste. Masse arrondie temporale gauche hypodense, homogène, entourée d'un liseré hyperdense après injection de produit de contraste, associée à un halo d'œdème cérébral. Aspect caractéristique d'abcès intraparenchymateux temporal gauche dont l'origine est un cholestéatome antro-attical (fig. 4).

DIAGNOSTIC POSITIF ET PRISE EN CHARGE

Les pathologies les plus fréquentes sont par ordre décroissant la méningite purulente, les abcès intra-parenchymateux temporaux et cérébelleux, les thrombophlébites du sinus latéral et les empyèmes sous-duraux. Les empyèmes épiduraux, exceptionnels dans l'évolution d'un cholestéatome, ne seront donc pas abordés ici.

Méningite purulente

Il s'agit de la complication méningo-encéphalique du cholestéatome la plus fréquente [8]. Bien que des diffusions veineuses soient possibles, le mécanisme physiopathologique le plus fréquent est la voie néoformée, le cholestéatome se trouvant au contact de la dure-mère après lyse du tegmen attic ou antri. Les symptômes comprennent typiquement céphalées, fièvre, photophobie, vomissements, raideur de nuque. En cas de signes de localisation neurologique, il faut évoquer un abcès et réaliser un scanner cérébral en urgence avant toute ponction lombaire. A noter que l'otorrhée est exceptionnellement au premier plan. Le diagnostic bactériologique peut se faire à partir du liquide cérébro-spinal (LCS), à partir d'hémocultures en cas de décharges bactériémiques, ou sur les prélèvements d'oreille en cas d'otorrhée. Ces derniers sont cependant peu rentables (4 % à 62 % de prélèvements stériles ou poly-microbiens dans la littérature [9]). Les principaux germes retrouvés sont [1, 2] : (1) *Proteus mirabilis* (55 % des cas) ; (2) *Pseudomonas aeruginosa* (25 %) ; (3) *Staphylococcus aureus* (20 %) ; et (4) d'autres germes représentant moins de 20 % des prélèvements contributifs (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* du groupe B, *Hemophilus influenzae*, *Klebsiella* etc.). Le traitement repose sur l'antibiothérapie intraveineuse après prélèvements bactériologiques (céfotaxime et métronidazole) adaptée secondairement à l'antibiogramme. Le traitement chirurgical du cholestéatome est le plus souvent réalisé dans un second temps, dès lors que sa relation causale avec la méningite a été établie par une imagerie du rocher et consiste en une exérèse du cholestéatome en technique fermée chaque fois que cela est possible [10].

Ces méningites otogènes sont responsables de séquelles neurologiques dans 18 % des cas et d'un taux de mortalité d'environ 5 % [11-13].

Abcès intra-parenchymateux

Les abcès intra-parenchymateux sont fréquents dans l'évolution du cholestéatome (20 % des complications méningo-encéphaliques) et de localisation plus souvent temporale (75 % des cas) que cérébelleuse (25 %, [14]). Ceci s'explique certainement par le mode d'extension des cholestéatomes qui empruntent généralement la région attico-antrale avant d'atteindre sinus latéral et fosse postérieure.

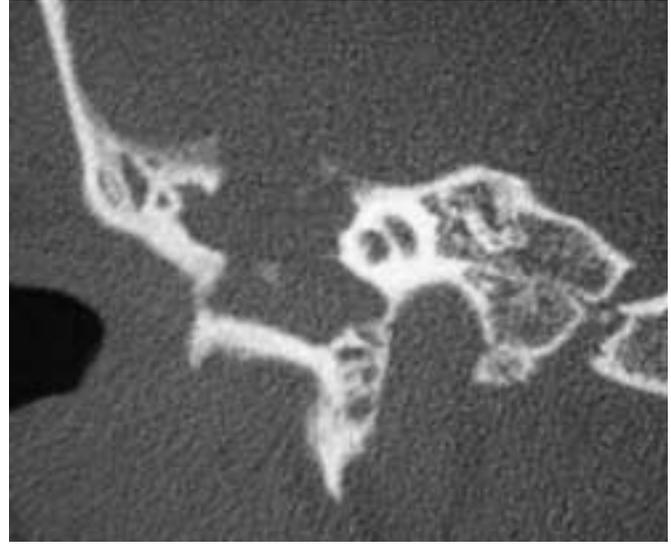


Figure 3 : Tomodensitométrie des rochers en coupe coronale. Cholestéatome extensif gauche responsable d'une infection méningo-encéphalique par voie néoformée. Lyse du tegmen tympani. Probable dénudation de la portion tympanique du nerf facial.

Localisation temporale

Les abcès intra-parenchymateux de localisation temporale sont développés dans la grande majorité des cas à la suite d'une diffusion par voie néoformée, l'abcès étant directement en continuité avec le cholestéatome. Sur le plan clinique, le tableau associe une réaction méningée et des signes neurologiques d'hypertension intracrânienne (nausées, vomissements et céphalées) et/ou de localisation (aphasie, convulsions). Dans un contexte fébrile, ces signes doivent faire proscrire la ponction lombaire et réaliser une tomodensitométrie cérébrale en urgence. Celle-ci permet le diagnostic positif d'abcès dans 80 à 90 % des cas dès le premier examen [15, 16]. Elle montre typiquement une zone hypodense homogène, arrondie, plus ou moins étendue et refoulant les structures voisines, entourée d'un liseré hyperdense se renforçant après injection de produit de contraste, associée à un halo d'œdème cérébral et éventuellement à un refoulement des ventricules (fig. 2). Elle peut en outre faire suspecter l'origine otogène de l'abcès si celui-ci est au contact du tegmen antri ou attic (voie néoformée, fig. 3). L'IRM en séquence pondérée T1 montre une lésion hypo-intense correspondant à l'œdème, autour d'une zone plus hypo-intense correspondant au centre nécrotique. Ces deux zones sont séparées par un cercle épais et régulier iso- ou hyper-intense correspondant à la paroi de l'abcès. En T2, le signal de la zone d'œdème est hyper-intense par rapport au cerveau, alors que le centre est iso- ou hyper-intense et la paroi hypo-intense. L'IRM est plus précise pour différencier l'œdème de la nécrose [16], ce qui permet de faire la part entre une encéphalite pré-suppurative non ponctionnable et un abcès qui sera en général ponctionné. L'injec-

tion de gadolinium accentue la différence entre le centre de l'abcès, sa coque et l'œdème périphérique (fig. 4). Le diagnostic bactériologique est effectué au cours du drainage neurochirurgical en urgence. Le germe le plus constamment retrouvé est comme dans la méningite *proteus mirabilis* [1, 17]. Le traitement comprend dans tous les cas une antibiothérapie (céfotaxime et métronidazole) et une éventuelle réanimation. L'attitude vis-à-vis de l'abcès et du cholestéatome dépend en revanche de la présence ou non de signes de gravité, et des possibilités du plateau technique. En présence de signes d'hypertension intracrânienne, l'attitude consensuelle est la ponction neurochirurgicale de l'abcès plutôt que son abord chirurgical [1, 4, 14]. En revanche, si tableau clinique et imagerie sont rassurants, un drainage par voie mastoïdienne peut constituer un moyen de traitement simultané de la pathologie causale et de sa complication. En effet, l'exérèse du cholestéatome permet le plus souvent d'exposer la zone de rupture méningée constituant la voie de diffusion de l'infection, et de drainer l'abcès par voie otologique dans le même temps opératoire (fig. 5, [17]). Lors de la fermeture, la zone de déhiscence doit bien évidemment être reconstruite. Enfin, l'exclusion d'oreille avec comblement graisseux de la cavité et fermeture du CAE sera réservée aux cas où l'importance du défaut méningé expose à un risque de fuite de LCS, et ce quelle que soit la localisation de l'abcès (temporal ou cérébelleux, fig. 6). Dans cette hypothèse, la surveillance et la recherche de cholestéatome résiduel reposent sur l'IRM pendant une durée minimale de trois ans. Le taux de mortalité de ces abcès temporaux est en moyenne de 12 % dans la littérature.

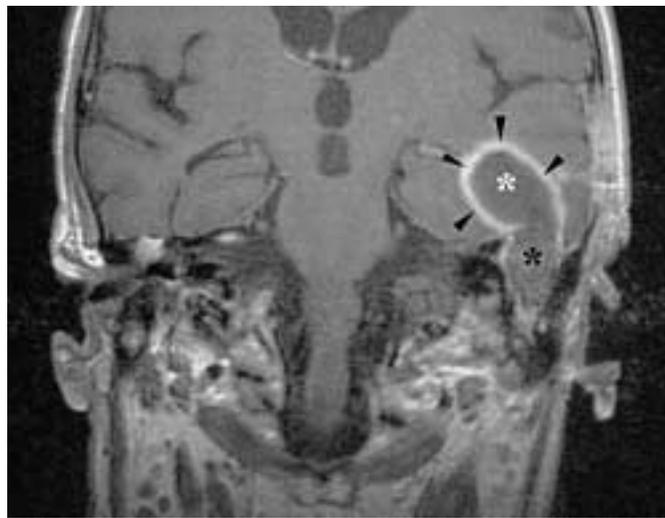


Figure 4 : IRM en séquence pondérée T1. Lésion hypo-intense correspondant au centre nécrotique de l'abcès temporal (étoile blanche), limitée par un liseré régulier hyper-intense après injection de gadolinium correspondant à la paroi de l'abcès (flèches). Le cholestéatome, responsable de l'abcès temporal par voie néoformée, est hypointense (étoile noire) et non rehaussé par le gadolinium.

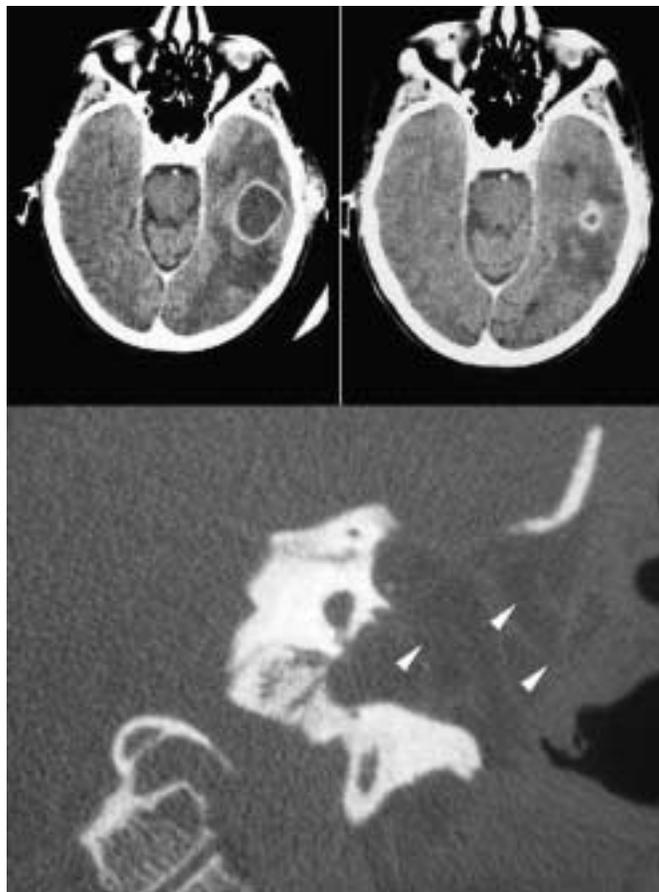


Figure 5 : Traitement d'un abcès intra-parenchymateux temporal gauche en un temps (drainage de l'abcès grâce à l'exérèse du cholestéatome, mécanisme de diffusion par voie néoformée).

A. Tomodensitométrie cérébrale avec injection. Aspect de l'abcès avant l'exérèse du cholestéatome.

B. Aspect postopératoire à J1.

C. Comblement de la cavité d'évidement par un greffon libre graisseux (flèches) et exclusion d'oreille en raison de l'importance du défaut osseux du tegmen et d'une fuite massive de LCS.

Localisation cérébelleuse

Les abcès de localisation cérébelleuse présentent de nombreux points communs avec les abcès temporaux en ce qui concerne la bactériologie, l'imagerie, le traitement antibiotique de première intention, le pronostic et la surveillance. Leur particularité provient de leur mode de diffusion qui peut être par voie néoformée à travers une brèche ostéo-durémérienne comme dans le cas de l'abcès temporal (fig. 7), ou bien par voie veineuse, à partir du sinus latéral fréquemment thrombosé (65 % des cas) ou de veines émissaires mastoïdiennes (fig. 8, [2, 13]). La clinique est en rapport avec le site atteint et va se révéler par un syndrome cérébelleux le plus souvent fruste ou un syndrome méningé atypique. Un geste d'évacuation de l'abcès est le plus souvent réalisé en extrême urgence compte tenu du blocage ventriculaire rapide dans cette

localisation et du risque majeur d'engagement. Un drainage par voie de mastoïdectomie ne pourra être réalisé qu'à condition que l'abcès soit de petite taille et facilement accessible dans le triangle de Trautmann (dans le cas d'une voie néoformée, *fig. 9*). En revanche, une localisation plus profonde (diffusion par voie veineuse), un abcès volumineux ou l'impossibilité de réaliser une mastoïdectomie en urgence doivent faire préférer un geste d'évacuation neurochirurgical en première intention, l'exérèse du cholestéatome étant réalisée dès que l'état du patient le permet.

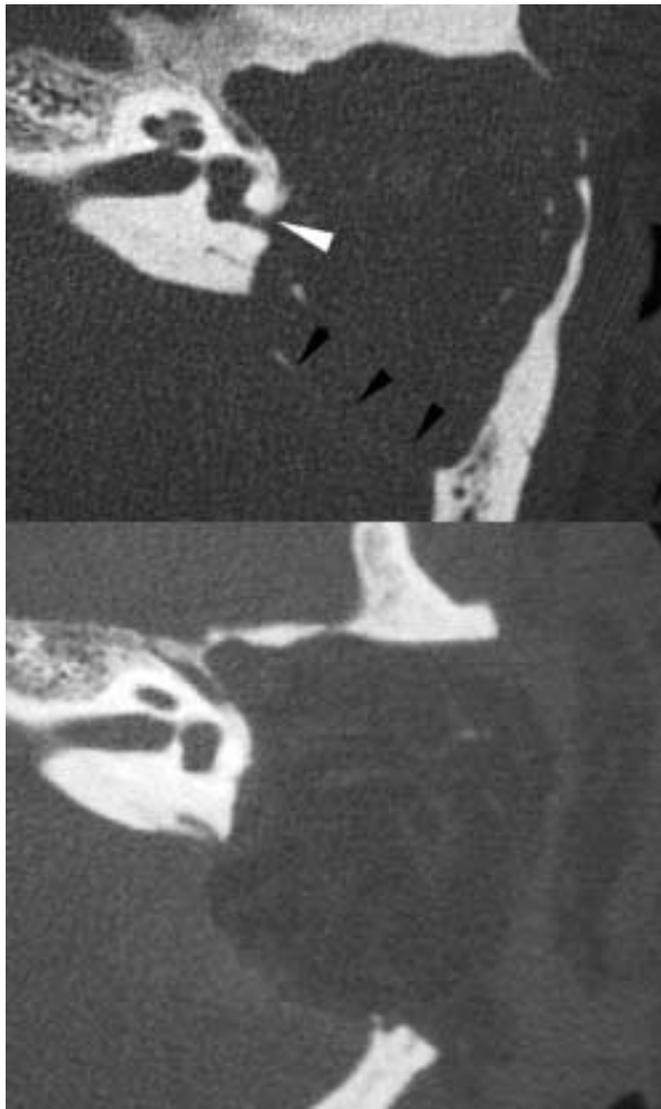


Figure 6 : Tomodensitométrie du rocher gauche sans injection. Indication d'exclusion d'oreille après exérèse d'un volumineux cholestéatome ayant franchi la dure-mère de la fosse postérieure.
 A. Aspect préopératoire avec lyse et envahissement vestibulaire (flèche blanche), et dénudation de la dure-mère pré-sinusienne (flèches noires).
 B. Evidement pétro-mastoidien avec exclusion d'oreille et comblement par un greffon graisseux libre permettant de contrôler une fuite de LCS.

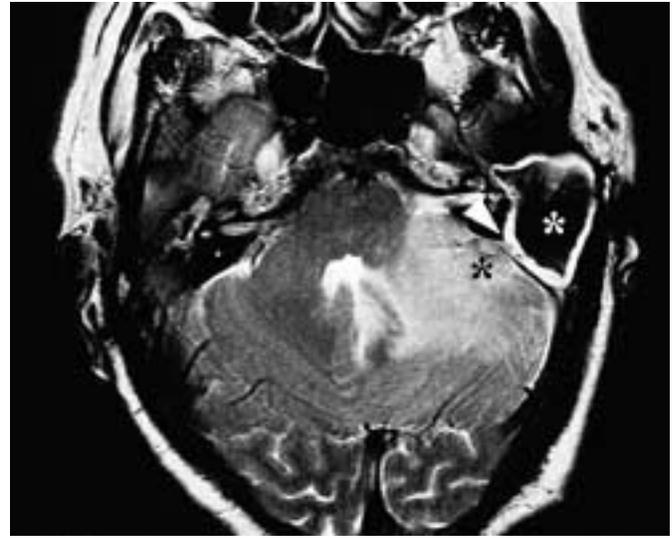


Figure 7 : IRM en séquence pondérée T2 de la fosse postérieure, coupe axiale. Masse hypointense mastoïdienne gauche (étoile blanche) bordée par un liseré hyperintense correspondant à la muqueuse inflammatoire au contact du cholestéatome. Zone de continuité entre cavité mastoïdienne et parenchyme cérébelleux (flèche) correspondant à une voie néoformée à travers la dure-mère, responsable d'un abcès intra-parenchymateux (étoile noire). Œdème péri-lésionnel majeur avec effet de masse.

Thrombophlébite du sinus latéral (TPSL)

La TPSL survient le plus souvent par propagation directe de l'infection au sein de la mastoïde. Plus rarement, il s'agit de thrombophlébites extensives des veines de l'oreille moyenne communiquant avec le sinus. Précédée par un stade de périphlébite, la TPSL entraîne une obstruction veineuse habituellement bien tolérée du fait des suppléances (sauf s'il s'agit d'un sinus latéral unique ou

201

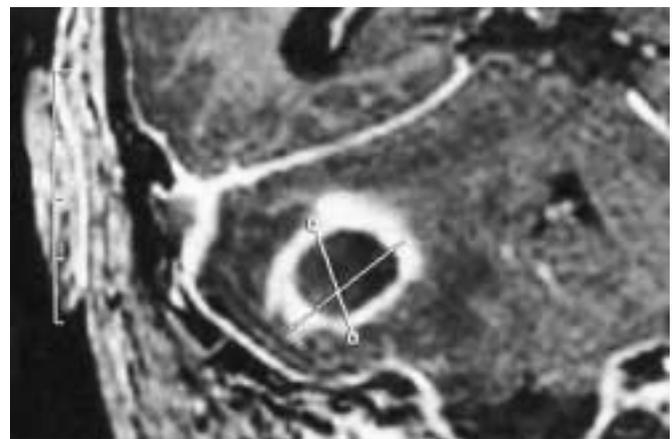


Figure 8 : IRM en séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium, coupe coronale. Abscès cérébelleux par mécanisme veineux probable, la tomodensitométrie n'ayant pas identifié de voie néoformée. En tomodensitométrie, le cholestéatome était de situation masto-antro-atticale au contact du sinus latéral mais sans dénudation de celui-ci.

dominant), qui peut s'étendre aux veines cérébrales ou à la veine jugulaire interne. Au stade de thrombophlébite suppurée, le foyer infectieux peut être responsable d'une septicémie et de métastases septiques, notamment pulmonaires. A noter qu'elle s'accompagne dans la quasi-totalité des cas d'une autre complication intra-crânienne (méningite, abcès, empyèmes) ou extra-crânienne (abcès cervical). L'occlusion du sinus peut être à l'origine de céphalées, nausées et vomissements, ou d'une diplopie réalisant la classique hydrocéphalie otitique. Les douleurs cervicales sont un signe évocateur en cas d'extension jugulaire. La ponction lombaire, si elle est réalisée, retrouve une réaction méningée plus qu'une méningite vraie. L'œdème papillaire au fond d'œil n'est rapporté que dans 20 % des cas [2], ce qui implique un recours au scanner en cas de doute avant la ponction lombaire.

La tomodensitométrie en coupes fines et fenêtres osseuses peut montrer dans les cinq premiers jours une hyperdensité spontanée de la structure veineuse thrombosée et des signes indirects à type d'œdème et d'infarctus veineux. Après injection, on peut visualiser le signe du « delta vide » correspondant à l'absence d'opacification de la lumière du vaisseau avec prise de contraste des parois. L'IRM est cependant l'examen de choix. Elle révèle la thrombose veineuse débutante par une absence de flux sanguin en séquence pondérée T1 et un hyposignal en T2 (avant le cinquième jour). A la phase subaiguë, les complications ischémiques sont mises en évidence par un hypersignal cérébelleux en pondération T2 sans systématisation artérielle. Une composante hémorragique de l'infarctus, parfois insoupçonnée en scanner, peut être précocement décelée au moins en

IRM à haut champ avec visualisation d'une zone de parenchyme en hyposignal en pondération T2 due à la présence de désoxy-hémoglobine. Au stade de thrombose constituée (au-delà du quinzième jour), on obtient un hyper signal en T1 et T2 qui peut persister jusqu'à un an et permettre un diagnostic rétrospectif. Elle apparaît donc comme l'examen de choix lorsqu'une thrombose veineuse endocrânienne est suspectée. L'angio-MR permet enfin de visualiser la thrombose en phase aiguë avec les mêmes performances que l'angiographie. En phase aiguë, la méthémoglobine est responsable en séquence pondérée T1 d'un hypersignal spontané pathognomonique des veines et du sinus thrombosé.

Le traitement est médicochirurgical [18]. Les TPSL en sont rarement l'objectif de première intention puisque dans un grand nombre de cas et malgré un bilan radiologique bien conduit, la découverte d'une thrombose du sinus latéral est peropératoire, le patient ayant été pris en charge pour une autre complication intracrânienne. Le traitement médical repose sur l'antibiothérapie, le traitement anticoagulant n'étant pas recommandé par la plupart des auteurs [19, 20]. Le traitement chirurgical comprend l'exérèse du cholestéatome et une attitude vis-à-vis du sinus latéral qui dépend de son degré d'occlusion évalué par une ponction : (1) si celle-ci ramène du sang, il convient alors de réaliser une dénudation large du sinus, sans geste sur le thrombus ; (2) si la thrombose est complète et étendue, on pratique une incision avec thrombectomie partielle et occlusion complète du sinus. Le taux de mortalité de la TPSL est d'environ 5 % [20].

Empyème sous-dural

Les empyèmes sous-duraux ont une origine otogène dans moins de 20 % des cas [21]. Comme dans le cas des abcès parenchymateux, ils peuvent faire suite à la constitution d'une voie néoformée, et se développer à proximité immédiate du cholestéatome, en région temporale ou cérébelleuse. Il arrive cependant fréquemment que le mode de diffusion soit vasculaire (thrombophlébite septique d'une veine de l'oreille moyenne) et produise la constitution d'un empyème sous-dural le long de gros troncs veineux (fig. 10A), ou parfois dans des régions très éloignées du rocher comme la faux du cerveau ou la convexité (fig. 10B).

Quel que soit le mécanisme en cause, l'empyème est responsable d'un tableau septique et neurologique marqué, qui comprend une fièvre élevée et des céphalées intenses, localisées puis généralisées, associées à un syndrome méningé avec parfois troubles de la conscience et convulsions. A la phase d'état, le tableau est celui d'une méningo-encéphalite associée à des signes d'hypertension intracrânienne et des signes de localisation neurologique. Ce tableau est lié à la constitution rapide d'une souffrance

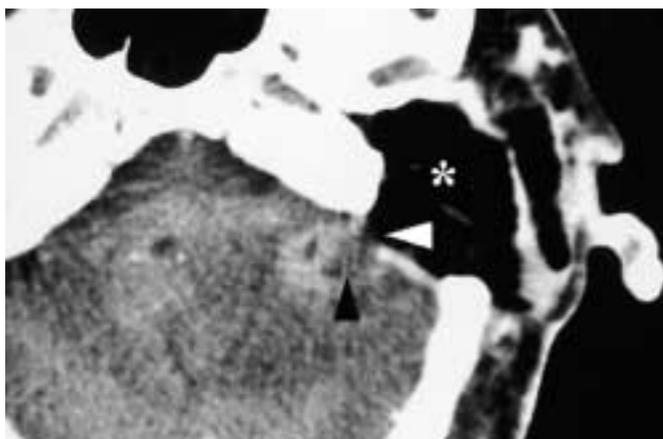


Figure 9 : Tomodensitométrie du rocher avec injection. Aspect postopératoire du traitement d'un abcès intra-parenchymateux cérébelleux gauche en un temps (mécanisme de diffusion par voie néoformée). L'abcès (flèche noire) a été drainé après exérèse du cholestéatome au travers de la solution de continuité de la dure-mère (flèche blanche). La cavité est ensuite comblée par un greffon graisseux (étoile) et l'oreille exclue en raison de la fuite de LCS.

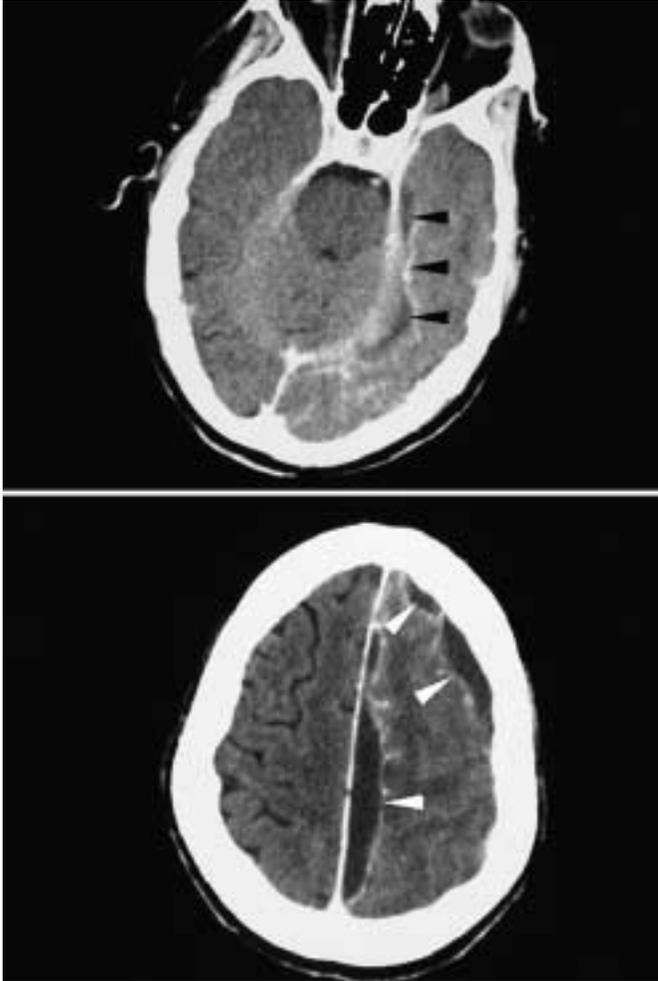


Figure 10 : Tomodensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste. Cholestéatome antro-attical avec lyse du tegmen antri et attic, mais sans franchissement apparent de la dure-mère temporale. Empyèmes sous-duraux multiples par diffusion veineuse à partir d'une thrombophlébite du sinus pétreux supérieur.

A. Aspect de thrombophlébite et d'empyème au contact du sinus pétreux supérieur gauche (flèches noires).

B. Empyèmes à distance le long de la faux du cerveau et de la convexité (flèches blanches).

corticale et de troubles de la perfusion cérébrale entraînant un œdème cérébral et une élévation de la pression intracrânienne évoluant à terme vers le coma et le décès du patient en l'absence de traitement. La ponction lombaire est bien évidemment dangereuse et en outre peu contributive. La tomodensitométrie révèle une zone hypodense extra-cérébrale, en croissant, entourée lors de l'injection du produit de contraste par une mince zone hyperdense correspondant à l'enkystement ou à l'arachnoïdite réactionnelle. L'IRM, si elle peut être réalisée, montre une masse dont le signal est légèrement hyper-intense en T1, et très hyper-intense en T2. Non traité, l'empyème sous-dural évolue inévitablement vers une issue fatale. Le

traitement médical encadre le geste chirurgical en urgence et repose sur une antibiothérapie associant une céphalosporine de troisième génération à un imidazolé, pour une durée minimale de six semaines. Le traitement chirurgical repose sur un drainage de l'empyème par trépanation ou craniotomie [17]. Le traitement du cholestéatome est réalisé dans le même temps s'il s'agit d'une infection par voie néoformée et si le plateau technique le permet dans le cadre de l'urgence. Dans ce cas, la stratégie d'exérèse du cholestéatome n'est pas modifiée par la présence de l'empyème, et les défauts osseux doivent être reconstruits dans la mesure du possible. En cas de brèche méningée large avec risque de fuite de LCS, une exclusion d'oreille devra être réalisée. Dans la situation d'un mécanisme par diffusion veineuse sans voie néoformée, l'exérèse du cholestéatome peut être réalisée dans un deuxième temps, dès que l'état du patient le permet et à condition d'une efficacité satisfaisante du drainage et de l'antibiothérapie (fig. 10, [22]). La mortalité des empyèmes sous-duraux otogènes est estimée à environ 12 %, le pronostic semblant dépendre avant tout du statut neurologique du patient lors de sa prise en charge [17].

CONCLUSION

Les complications méningo-encéphaliques infectieuses du cholestéatome sont rares mais le plus souvent de traitement urgent. Leur diagnostic doit donc être systématiquement évoqué face à un tableau méningé chez un patient avec antécédents d'otite chronique ou s'il existe une otorrhée. Si la méningite est la complication la plus fréquente, les autres complications génératrices d'HTIC doivent être dépistées avant toute ponction lombaire. L'imagerie de choix en urgence est la tomodensitométrie cérébrale, comprenant si possible une injection de produit de contraste et des coupes sur le rocher afin de rechercher un mécanisme de diffusion par voie néoformée. En effet, celle-ci pourra bénéficier dans certains cas et en l'absence de signes de gravité d'un traitement en un temps de la complication et du cholestéatome causal.

RÉFÉRENCES

1. KANGSANARAK J, NAVACHAROEN N, FOANANT S, RUCKPHAOPUNT K. Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years' experience. *Am J Otol* 1995;16:104-9.
2. GOWER D, MCGUIRT WF. Intracranial complications of acute and chronic infectious ear disease: a problem still with us. *Laryngoscope* 1983;93:1028-33.
3. ROCHER P, CARLIER, ATTAL P, DOYON D, BOBIN S. Apport et place du scanner dans le bilan pré-opératoire de l'otite chronique. Corrélation radiochirurgicale à propos de 85 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervico Fac* 1995;112:317-23.
4. VANECCLOO FM, JOMIN M, BOUCQUILON P. Abscès et empyèmes cérébraux d'origine otogène : Etude de 40 observations. *JFORL* 1990;39:20-6.

5. FITZEK C, MEWES T, FITZEK S, MENTZEL HJ, HUNSCHE S, STOETER P. Diffusion-Weighted MRI of cholesteatomas of the petrous bone. *J Magn Reson Imaging* 2002;15:636-41.
6. DENOYELLE F, SILBERMAN B, GARABEDIAN EN. Intérêt de l'imagerie par résonance magnétique couplée à la tomomodensitométrie dans le dépistage des cholestéatomes résiduels après chirurgie primaire. *Ann Otolaryngol Chir Cervico Fac* 1994;111:85-8.
7. AIKELE P, KITTNER T, OFFERGELD C, KAFTAN H, HUTTENBRINK KB, LANADO M. Diffusion-weighted MR imaging of cholesteatoma in pediatric and adult patients who have undergone middle ear surgery. *Am J Roentgenol* 2003;181:261-5.
8. DARROUZET V, DUTKIEVICZ J, CHAMBRIN A, DIAB S, DAUTHERIBES M, BÉBÉAR JP. Les complications endocrâniennes du cholestéatome : à propos de 8 cas. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1997;118:79-86.
9. BARRY B, DELATTRE J, VIÉ F, BEDOS JP, GÉHANNON P. Otogenic intracranial infections in adults. *Laryngoscope* 1999;109:483-7.
10. SINGH B, MAHARAJ TJ. Radical mastoidectomy: its place in otitic intracranial complications. *J Laryngol Otol* 1993;107:1113-8.
11. SAMUEL J, FERNANDES C, STEINBERG JL. Intracranial otogenic complications: a persisting problem. *Laryngoscope* 1986;96:272-8.
12. PANDA NK, SREEDHARAN S, MANN SB, SHARMA SC. Prognostic factors in complicated and uncomplicated chronic otitis media. *Am J Otol* 1996;17:391-6.
13. YOSHIKAWA TT, QUINN W. The aching head. Intracranial suppuration due to head and neck infections. *Inf Dis Clin North America* 1988;2:265-75.
14. YEN PT, CHAN ST, HUANG TS. Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:15-22.
15. FALCONE S, POST MJ. Encephalitis, cerebritis, and brain abscess: pathophysiology and imaging findings. *Neuroimaging Clin N Am* 2000;10:333-53.
16. AMAR A, GHOSH S, APUZZO M. Treatment of central nervous system infections. *Neuroimaging Clin N Am* 2000;10:445-58.
17. SENNAROGLU L, SOZERI B. Otogenic brain abscess: review of 41 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:751-5.
18. SINGH B. The management of lateral sinus thrombosis. *J Laryngol Otol* 1993;107:803-8.
19. O'CONNELL JE. Lateral sinus thrombosis: a problem still with us. *J Laryngol Otol* 1990;104:949-51.
20. SAMUEL J, FERNANDES MC. Lateral sinus thrombosis (A review of 45 cases). *J Laryngol Otol* 1987;101:1227-9.
21. MAUSER HW, VAN HOUWELINGEN HC, TULLEKEN CAF. Factors affecting the outcomes in subdural empyema. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:1136-41.
22. HOYT DJ, FISHER SR. Otolaryngologic management of patients with subdural empyema. *Laryngoscope* 1991;101:20-4.

INFORMATIONS

19^e cours supérieur d'anatomie chirurgicale et de chirurgie plastique et esthétique de la face et du cou — Les approches multidisciplinaires du rajeunissement du visage et du regard

21, 22 et 23 octobre 2004

Organisation scientifique :

Pr José Santini — Dr Philippe Kestemont
(santini.j@chu-nice.fr)

Lieu :

Faculté de Médecine de Nice

Organisation générale :

Agence Atoutcom (elysabeth.cortade@atoutcom.com)

Diplôme Inter-Universitaire

Université de la Méditerranée Aix-Marseille II —
Université de Bordeaux II — Université de Nice Sophia-
Antipolis

Organisés par les départements universitaires et les services hospitaliers de Chirurgie plastique réparatrice et esthétique-ORL et Chirurgie Cervico-faciale-Chirurgie Maxillo-Faciale

Chirurgie du visage de l'anatomie aux techniques de chirurgie reconstructive et esthétique

Responsables de l'enseignement :

Pr J. Bardot (Marseille), Pr P. Caix (Bordeaux), Pr J. Santini (Nice)

Novembre 2004 : début des enseignements

Inscriptions et renseignements administratifs :

Facultés de médecine de Bordeaux 2, de Marseille et de Nice — scolarité du 3^e cycle
santini.j@chu-nice.fr

Année Universitaire 2004-2005

Les Universités Paris V et Paris XII organisent sous la responsabilité de Pierre Bonfils et André Coste

Un Diplôme Inter-Universitaire de Rhinologie

« Principes anatomo-cliniques et physiopathologiques des thérapeutiques en rhinologie »

L'enseignement est réparti sur 4 séminaires de deux jours (jeudi, vendredi)

De novembre 2004 à juin 2005

Renseignements et pré-inscription :

Secrétariat du Professeur Pierre Bonfils (Catherine Groignet)
Hôpital Européen Georges Pompidou, Service ORL
et Chirurgie Cervico-Faciale

Tél. : 01 56 09 34 72

Fax : 01 56 09 34 36

E-mail : pierre.bonfils@egp.ap-hop-paris.fr