



LES MENINGITES POSTOPERATOIRES

En chirurgie intracrânienne

A PROPOS DE 62 CAS

*AU SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE A1, AU CHU HASSAN
II DE FES.*

Mémoire présenté par :

Docteur YOUBI Haitem

Né le 22/07/1994

Mémoire Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : anesthésie réanimation

Sous la direction de professeur SHIMI Abdelkarim

Session juin 2024

Dr SHIMI Abdelkarim
Professeur Agrégé
Service d'Anesthésie Réanimation
Polyvalente A1
CHU Hassan II - FES

Dr. KHATOUZ Mohammed
Professeur Agrégé
Service d'Anesthésie Réanimation
Polyvalente A1
CHU Hassan II - FES
tél : 141057745



LES MENINGITES POSTOPERATOIRES

En chirurgie intracrânienne

A PROPOS DE 62 CAS

*AU SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE A1, AU CHU HASSAN II DE
FES.*

Mémoire présenté par :

Docteur YOUBI Haitem

Né le 22/07/1994

Mémoire Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : anesthésie réanimation

Sous la direction de professeur SHIMI Abdelkarim

Session juin 2024

Dr. KHATOUF Mohammed
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Service d'Anesthésie A1
CHU Hassan II - FES
tél : 34157445

SOMMAIRE

ABREVIATIONS	4
I. Introduction	5
II. MATERIELS ET METHODES	6
1. Type d'étude	6
2. Patients :	6
3. Méthode appliquée	6
4. Fiche d'exploitation	8
III. RESULTATS.....	11
1. Population.....	12
2. Critères démographiques	12
3. Indication et type de chirurgie	14
4. Données préopératoires	16
5. Données peropératoires	17
6. Données post-opératoires	18
7. Etude du liquide céphalorachidien.....	21
8. Conduite à tenir thérapeutique.....	25
9. Evolution et complications	26
IV. DISCUSSION	28
1. Données épidémiologiques.....	29
2. Facteurs de risque.....	33
3. La clinique.....	41
4. L'étude du liquide céphalorachidien	42
5. Critères diagnostiques clinico-biologiques	48
6. L'analyse des autres paramètres biologiques	49
7. Prise en charge thérapeutique	52
8. Evolution et complications	57

9. Prévention.....	60
V. CONCLUSION.....	63
VI. RESUME.....	65
VII. ANNEXES.....	66
VIII. BIBLIOGRAPHIE.....	68

ABREVIATIONS

CHU : Centre hospitalier universitaire

GCS : Glasgow Coma Score

MPO : Méningite post-opératoire

ATCD : Antécédents

DVE : Dérivation ventriculaire externe

DVI : Dérivation ventriculaire interne

DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale

VCS : Ventriculocisternostomie

LCR : Liquide céphalorachidien

LCS : Liquide céphalo spinal

PL : Ponction lombaire

PDP : Prélèvement distal protégé

ECBU : Examen cytbactériologique des urines

HC : Hémoculture

ORL : Oto-Rhino-Laryngologiste

HED : Hématome extra-dural

HSD : Hématome sous-dural

ATB : Antibiothérapie

IVSE : Intraveineuse à la seringue électrique

GB : Globule blanc

GR : Globule rouge

I. Introduction

La neurochirurgie est généralement considérée comme une intervention chirurgicale propre présentant un faible risque infectieux. L'incidence des infections postopératoires varie entre 1 et 10% selon les études. Ces infections se divisent en deux catégories : les infections superficielles de la paroi, qui sont généralement non critiques pour le pronostic vital ou fonctionnel, et les infections profondes plus graves, telles que les méningites nosocomiales postopératoires, qui entraînent une morbidité et une mortalité significatives [1].

Une méningite est considérée comme nosocomiale si elle survient après une procédure potentiellement contaminante et invasive (comme une craniotomie, la mise en place d'un système de dérivation du liquide céphalorachidien, une ponction lombaire ou une anesthésie péridurale), et surtout si elle se manifeste plus de 48 heures après l'hospitalisation initiale.

La gravité des méningites nosocomiales réside dans la difficulté à poser un diagnostic en raison de symptômes cliniques non spécifiques, de variations biologiques inconstantes et de la complexité de leur traitement en raison de la diversité des germes impliqués, de la fréquence des résistances aux antibiotiques et des coûts élevés associés. Parmi ces méningites, il existe un sous-groupe appelé méningites aseptiques ou chimiques, présentant des mécanismes différents et dont l'évolution est généralement favorable, nécessitant une identification spécifique pour une gestion appropriée.

La compréhension de la physiologie et des mécanismes pathologiques de l'infection du liquide céphalorachidien, la connaissance du terrain du patient, la technique chirurgicale utilisée et l'écologie bactérienne spécifique du service sont des éléments essentiels à considérer pour comprendre et analyser le problème, afin de déterminer des mesures préventives efficaces.

Les méningites postopératoires sont des complications rares de la chirurgie intracrânienne, caractérisées par des symptômes subtils en période postopératoire. L'interprétation du liquide céphalorachidien est rendue délicate en raison des modifications induites par la chirurgie. Cependant, un diagnostic précoce et un traitement antibiotique adapté sont essentiels, car les méningites bactériennes postopératoires sont associées à un pronostic redoutable, avec une mortalité dépassant 20%.

Les objectifs de notre étude sont les suivants :

- Déterminer l'incidence des méningites postopératoires au sein du CHU Hassan II.
- Décrire le profil bactériologique des agents pathogènes responsables des méningites postopératoires dans le service de réanimation A1.
- Identifier les caractéristiques cliniques et biologiques de ces infections.
- Évaluer les particularités thérapeutiques associées.
- Proposer des mesures préventives efficaces pour réduire le risque d'infections postopératoires.

II. MATERIELS ET METHODES

1. Type d'étude

C'est une étude rétrospective menée au CHU Hassan II de Fès, réalisée au service de réanimation A1 durant une période, qui s'étale du 1er janvier 2021 au 31 Decembre 2023.

2. Patients :

a- critères d'inclusion

Patients des deux sexes, tout âge, ayant subi une intervention neurochirurgicale au bloc central, ou aux urgences du CHU Hassan II, et qui ont été hospitalisés en réanimation A1 au cours des suites opératoires.

Avoir présenté une infection neuro-méningée nosocomiale confirmée par des critères cliniques et biologiques.

Le point d'appel neurologique pouvait être franc : syndrome méningé fébrile, altération de la vigilance sans autre étiologie, extériorisation de liquide purulent. Chez les patients fébriles, à défaut d'un point d'appel franc, l'infection neuro méningée était recherchée systématiquement chez les patients opérés.

Etaient également inclus tous les patients ayant présenté une infection neuro-méningée post-opératoire, jusqu'à un mois après une craniotomie.

Pour ceux ayant bénéficié d'une dérivation ventriculaire. Le délai était un an.

b- Critères d'exclusion

- Patients présentant une méningite mycosique.
- Patients présentant une infection communautaire.
- Patients présentant une méningite non documentée.
- Patients ayant bénéficié d'une chirurgie intéressant le rachis.

3. Méthode appliquée

Notre étude a consisté à collecter les données diagnostiques, ainsi que thérapeutiques et évolutives de tous les malades hospitalisés en réanimation A1 après un geste neurochirurgical de craniotomie ou de dérivation ventriculaire, et qui ont présenté dans les suites opératoires une méningite nosocomiale.

Cette surveillance s'est étalée depuis l'évaluation pré-anesthésique, au déroulement peropératoire, jusqu'à la période post-opératoire.

- **Nous recueillons à la période préopératoire :**

Les antécédents des patients, les paramètres cliniques et biologiques lors de l'évaluation pré-anesthésique, ainsi que l'indication chirurgicale retenue.

- **Nous mentionnons au cours du geste chirurgical :**

Le type du geste réalisé, sa durée, ainsi que ses complications.

- **En période post-opératoire, nous analysons :**

- L'état général du patient lors de son admission dans le service : Score Glasgow (GCS), l'état des pupilles, l'état hémodynamique.
- Les signes cliniques orientant vers le diagnostic d'une méningite nosocomiale.
- Le bilan inflammatoire fait d'un hémogramme, CRP généralement.
- La procalcitonine n'est pas réalisée systématiquement chez nos malades.
- L'analyse du LCR obtenue de différentes façons, soit par ponction lombaire en absence de contre-indication, soit par ponction transfontanellaire, soit à travers le système de dérivation ventriculaire déjà sur place.

Cette analyse contient : étude cytologique, biochimique, et bactériologique.

- Le délai de positivité de la ponction lombaire.
- Un bilan microbiologique en fonction d'éventuels autres foyers infectieux suspectés notamment une bactériémie, infections du site opératoire, infection digestive, pneumopathies associées à la ventilation mécanique, infection sur cathéter central.
- Un bilan neuroradiologique si réalisé.

- **L'étude des données thérapeutiques repose sur :**

- L'antibiothérapie : Molécules utilisées, durée de traitement, voie d'administration.
- Assistance hémodynamique
- Assistance respiratoire.
- Reprise chirurgicale.

- **L'évolutivité a été objectivée par :**

- Durée totale d'hospitalisation.
- Complications infectieuses ou autres complications survenues durant l'hospitalisation.
- On note une évolution favorable si on constate une sortie définitive du malade, ou son transfert vers une autre structure, sans séquelles.
- On note une évolution défavorable si aggravation de l'état général du malade, et l'installation de séquelles durables ou alors, son décès.

4. Fiche d'exploitation

IDENTITE :

- 1- Age :
- 2- Sexe : Masculin Féminin
- 3- Numéro de dossier :
- 4- Date d'entrée :
- 5- Date de sortie :
- 6- Durée totale d'hospitalisation en réanimation A1 :

ANTECEDENTS :

Antécédents médicaux :

- 1 - Néoplasie
- 2- Diabète
- 3- Hémopathie
- 4- Prise médicamenteuse :
 - a- Corticoïdes long cours
 - b- Chimio thérapie
- 5- Radiothérapie

Antécédents chirurgicaux :

- OUI
- NON

INDICATION CHIRURGICALE :

- 1- Chirurgie programmée
- 2- Urgence neurochirurgicale

TYPE DE CHIRURGIE

1- Crâne :

- a- Craniotomie de décompression
- b- Cure chirurgicale d'une tumeur Si oui, Localisation :
- c- Valves de dérivation
- d- Extraction d'un HED/HSD
- e- Autres :

2- Durée de l'intervention :

3- OPERATEUR :

EVALUATION PRE ANESTHESIQUE :

1- Clinique :

- Stable sur le plan hémodynamique et respiratoire
- Instable sur le plan hémodynamique ou respiratoire
- Score Glasgow :

2- Biologie :

- a- NFS

b- ECBU

d- CRP

3- Imagerie :

COMPLICATIONS PER -OPREATOIRE

- OUI Si oui , laquelle ?

- NON

SUITES OPERATOIRES :

1- Réveil :

- Réveil facile, puis extubation

- Retard de réveil

2- GCS à l'admission en réanimation A1:

3- Etat Hémodynamique à l'admission :

- Stable Instable

ANTIBIOPROPHYLAXIE :

- Oui

a- Famille d'antibiotique :

b- Durée :

- Non

SIGNES CLINIQUES d'ORIENTATION :

1- Syndrome infectieux

2- Raideur méningée

3- détérioration neurologique

4- Convulsions

5- Troubles moteurs

6- Fuite du LCR (rhinorrhée, otorrhée)

7- Cicatrice inflammatoire ou purulente

8- Instabilité hémodynamique

BILAN INFECTIEUX :

1- Bilan inflammatoire :

a- NFS :

b- CRP :

2- Ponction lombaire :

a- Aspect macroscopique

b- Cytologie

c- Biochimie

d- Etude bactériologique : Examen direct – Culture

3-Autres prélèvements infectieux associés :

a- Hémo-culture

b- ECBU

c- PDP

d- Prélèvement sur Cathéter veineux central (KT)

CONDUITE À TENIR THERAPEUTIQUE :

1- Antibiothérapie :

a- Nombre d'antibiotiques :

b- Famille :

c- Durée :

2- Reprise chirurgicale :

a- Oui

b- Non

3-Assistance hémodynamique : Nécessité de drogues vasoactives

a- Oui

b- Non

EVOLUTION :

1- Favorable

2- Défavorable

- Séquelles : Epilepsie , démence , impotence fonctionnelle , déficit sensitif ..

- Décès

III. RESULTATS

1. Population

Sur la période étudiée, 493 patients ont bénéficié d'une craniotomie ou une dérivation ventriculaire puis ont été admis en réanimation A1. Parmi eux, nous avons recensé 62 cas de méningites post-opératoires répondant à nos critères, soit une incidence de 12.57%.

2. Critères démographiques

a. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge est de 40 ans, avec des extrêmes allant de 3 à 71 ans :

- 14 patients étaient âgés moins de 15 ans, soit 23%
- 17 patients entre 15 ans et 29 ans, soit un pourcentage de 28%
- 25 patients avaient entre 30 et 60 ans, soit un pourcentage de 39%
- 6 patients étaient plus âgés que 60 ans, soit 10%

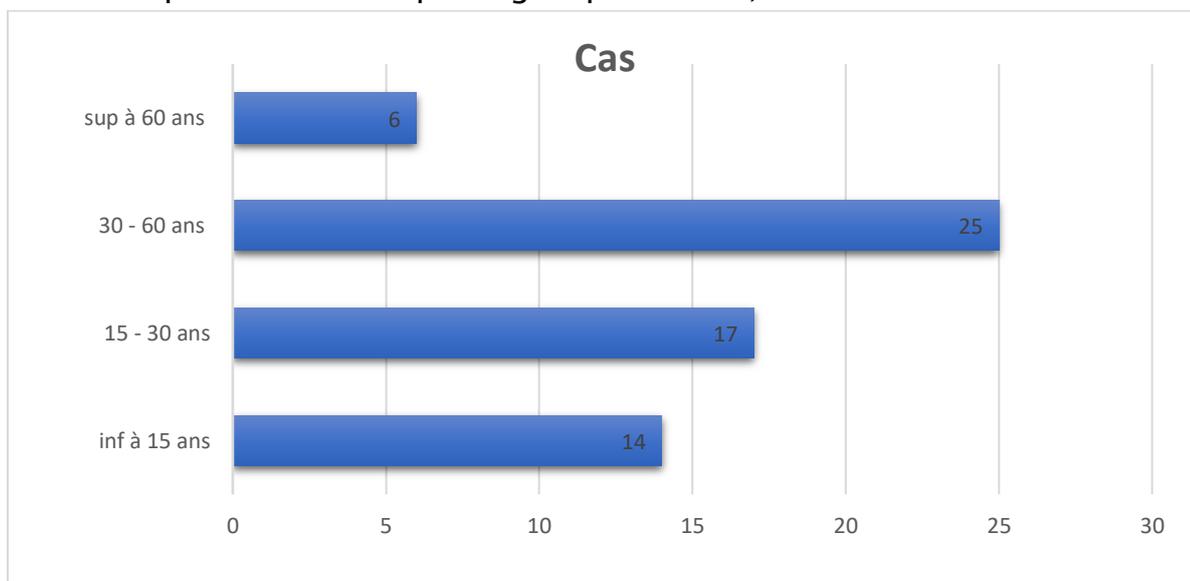


Figure 1 : Répartition des MPO selon l'âge.

b. Répartition selon le sexe

Dans notre série on note une nette prédominance masculine avec 40 sujets de sexe masculin (soit 64,5%) et 22 sujets de sexe féminin (soit 35,5 %).

Ainsi le sexe -ratio calculé à 1.81.

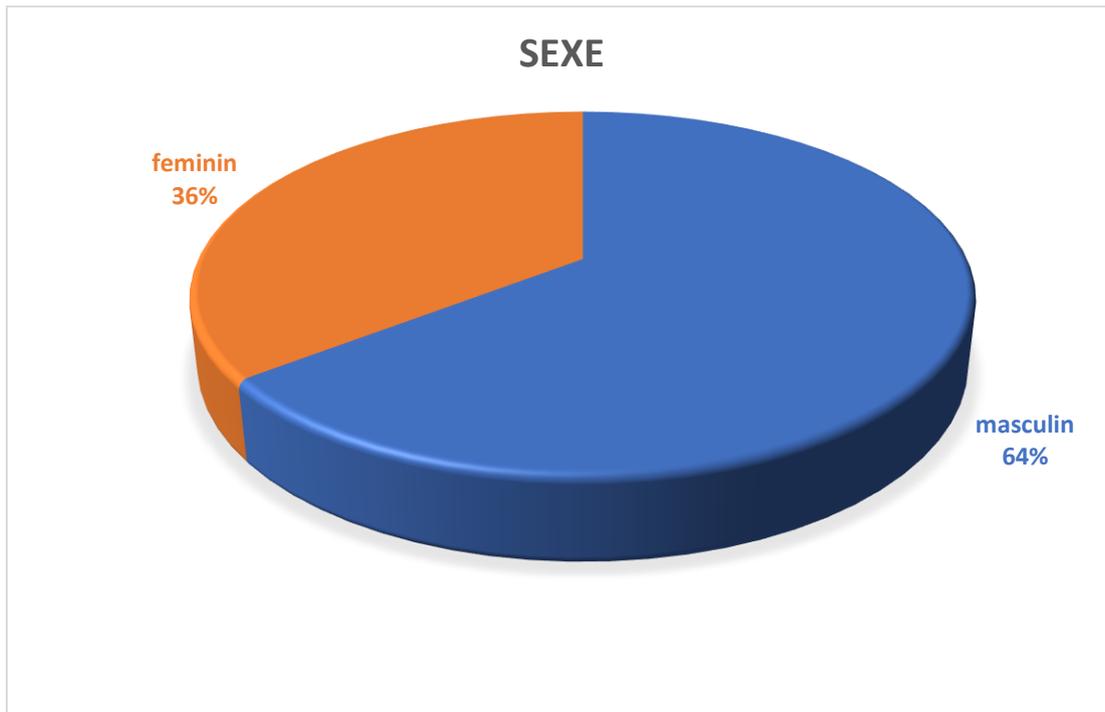


Figure 2 : Répartition des MPO selon le sexe.

c. Les antécédents personnels

14 patients de notre série n'avaient pas d'antécédents pathologiques notables : Cette tranche représente 22,5%.

Ceux qui présentaient un antécédent pathologique étaient répartis comme suit :

- **Antécédents médicaux :**

- La maladie néoplasique était prédominante chez 18 patients.
- Le diabète était connu chez 12 patients.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires chez 12 patients.
- ATCD neurologique chez 6 malades, dont 1 présentant une épilepsie pharmaco résistante et un autre hospitalisé pour une méningite.

- **Antécédents chirurgicaux :**

- On note la présence d'un antécédent neurochirurgical chez 12 malades, parmi eux :

→ Neuf patients ayant bénéficié auparavant d'une ventriculocisternostomie VCS, ou d'une dérivation ventriculaire dans le cadre d'une hydrocéphalie.

→ 2 malades opérés pour kyste hydatique cérébral

→ Un malade opéré pour tumeur frontocalleuse

- Un antécédent ORL chez un patient : éthmoïdite compliquée.

3. Indication et type de chirurgie

a. Indication neurochirurgicale

- 34 patients dans notre série étaient admis par le biais des urgences : **54.8% présentait une urgence neurochirurgicale.**

- 28 patients avaient bénéficié d'une **chirurgie programmée soit 45.2 %.**

→ On constate une prédominance de la survenue des MPO au cours des urgences neurochirurgicales .

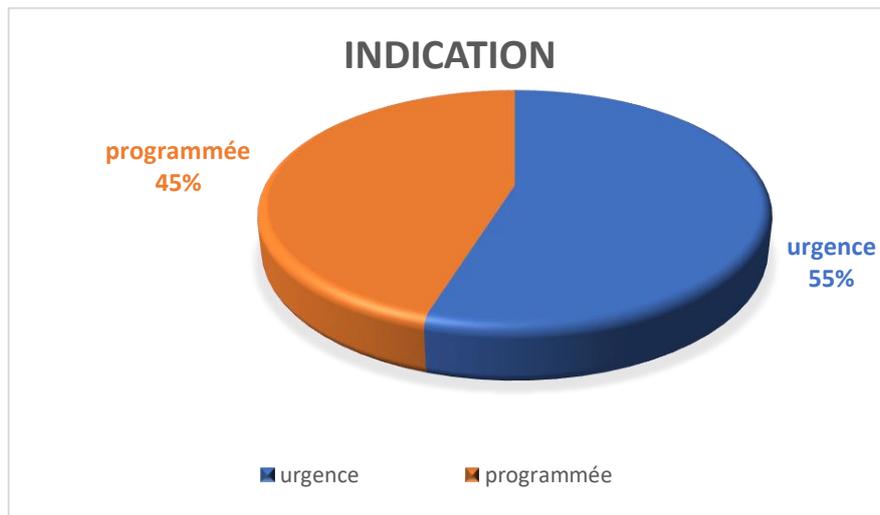


Figure 3 : Répartition des MPO selon l'indication neurochirurgicale.

b. Type de chirurgie

- 33 patients avaient présenté une méningite post-craniotomie, **soit 53,2%**

- Chirurgie avec insertion d'un matériel de dérivation du LCR chez 29 patients.

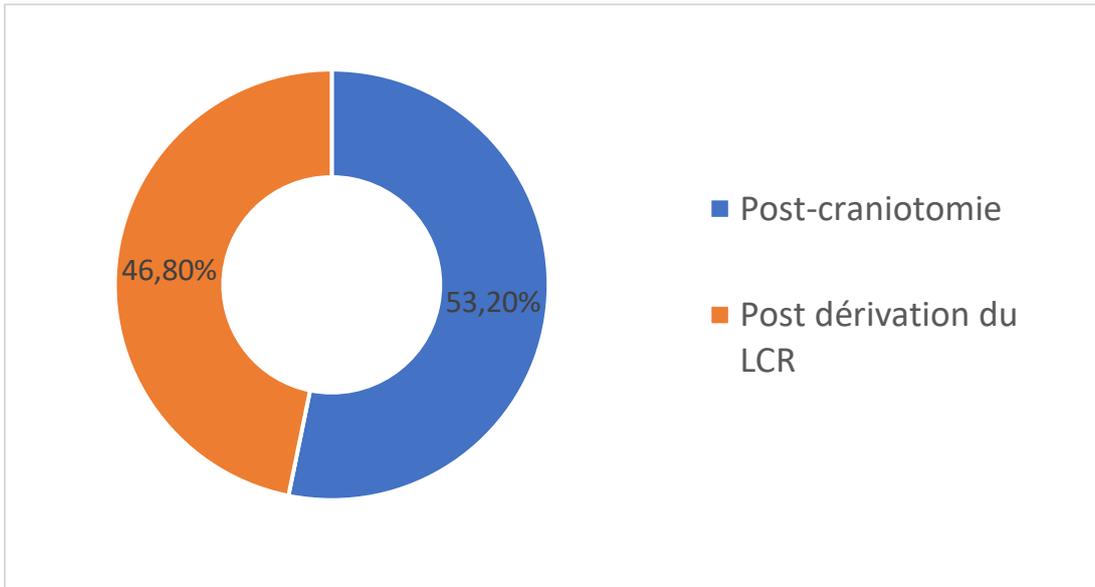


Figure 4 : Graphique représentant les types de chirurgie dans notre série.

Post craniotomie : 33 Patients		Post dérivation LCR : 29 Patients	
Extraction d'un hématome extra dural ou sous dural +/- volet décompressif	9 patients	Dérivation ventriculaire externe (DVE): 19 patients	Dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) 10 patients
Craniectomie à os perdu dans le cadre d'une fracture embarrure.	9 patients		
Reprise chirurgicale d'un kyste hydatique cérébral récidivant.	3 patients		
Cure chirurgicale d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure.	4 patients		
Cure chirurgicale d'une tumeur sus-tentorielle .	4 patients		
Cure chirurgicale d'une kyste épidermoïde surinfecté de la fosse cérébrale postérieure.	2 patients		
Résection d'un foyer épileptique temporal.	2 patients		

Tableau 1 : Les différents types de neurochirurgie réalisés dans travail

4. Données préopératoires

a. GCS avant l'admission

- 38 patients avaient un GCS à 15 avant l'intervention, soit 61.2%
- 20 patients avaient un GCS entre 8 et 15, soit 32.2%
- 4 patients avaient un GCS inférieur à 8, soit 6.4%



Figure 5 : Le score Glasgow des patients avant le geste opératoire.

b. Evaluation hémodynamique et respiratoire pré-anesthésique

52 patients étaient stables sur le plan hémodynamiques et respiratoires au moment de leur évaluation pré-anesthésique, soit 84 %.

10 patients avaient présenté une instabilité hémodynamique ou respiratoire avant leur admission au bloc, soit 15 % de toute la série.

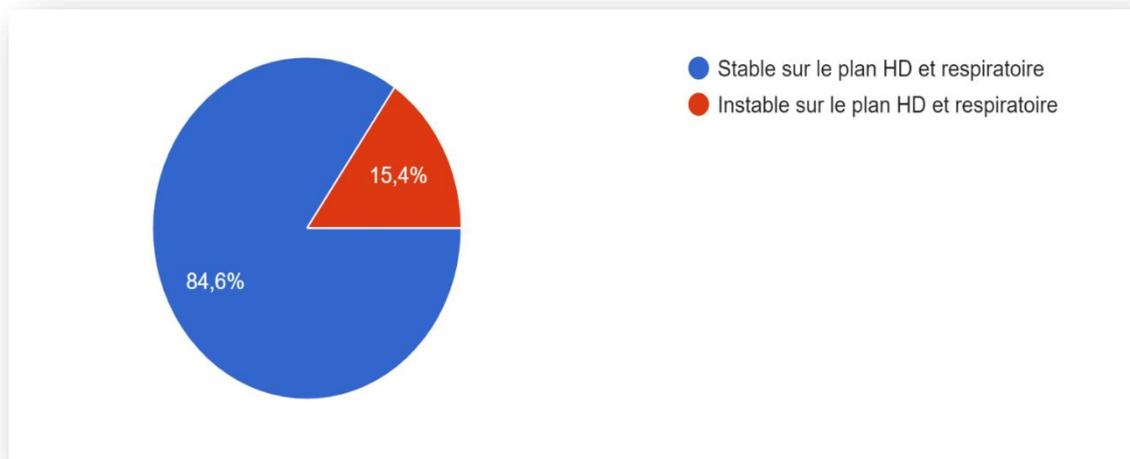


Figure 6 : Evaluation hémodynamique et respiratoire en préopératoire.

c. Bilan infectieux

- Le bilan infectieux systématiquement réalisé : une NFS et une CRP.
- 52 patients avaient un bilan initialement négatif soit 83.8 %.
- 10 patients avaient un bilan positif à leur admission, soit 16.1 %

5. Données peropératoires

a. Durée de l'intervention neurochirurgicale

- La durée de l'intervention neurochirurgicale est variable de 30 min à 9h selon le type du geste, et les conditions de son déroulement.
- La durée moyenne de l'acte chirurgical chez les patients ayant présenté une méningite nosocomiale dans cette série est 4h20 min.
- Chez 25/33 patients qui ont présenté une méningite post-craniotomie, la durée de l'intervention était de plus de 5 heures.
- 17/29 des MBN sur dérivation ventriculaire sont survenues quand la durée de l'intervention est supérieure à une heure.

b. Complications peropératoires

- 33 patients ont eu une instabilité hémodynamique per opératoire, nécessitant un recours aux drogues vaso actives, soit 53.2% .
- Ces instabilités ont été définies comme :

choc hémorragique, choc cardiogénique, choc anaphylactique, choc vasoplégique, et des troubles du rythme.

– 29 patients n'ont pas eu de complications per opératoires, soit 46.7%.

c. Antibioprophylaxie

– Tous les patients admis au bloc ont bénéficié d'une antibioprophylaxie pré opératoire : amoxicilline protégée dose de 2g et en prise unique.

– 2 patients porteurs de facteurs de risque, ont été mis d'emblée sous C3G : triaxon à dose méningée 100 mg/kg/j.

– Parmi ces 2 patients :

1 patient était porteur d'un kyste dermoïde surinfecté au moment du geste.

1 patient avait comme antécédent une méningite traitée il y a 6 mois.

6. Données post-opératoires

a. Suites opératoires immédiates

– 33 patients ont eu des suites immédiates favorables, définies par un réveil et une extubation dans une moyenne de 2 heures : 53.2% .

– 29 patients ont eu un retard de réveil, avec la manifestation de complications neurologiques , hémodynamiques ou respiratoires : 46.7%.

b. La présentation clinique

Les signes cliniques orientant le clinicien sont polymorphes et inconstants :

- Le syndrome infectieux est présent chez 46 patients, représentant ainsi 74.2% de cette série étudiée.
- Les signes neuro méningés fonctionnels : céphalées et vomissements sont présents dans près de 1/3 des cas.
- L'aggravation du score de Glagrow initial représente plus de la moitié des cas, avec une fréquence de 59%.
- Les signes méningés physiques étaient présents chez 8 patients :
La raideur de la nuque est le signe le plus fréquemment noté.
- Une crise convulsive chez 9 patients.
- Chez 5 patients, on note la présence de pus au niveau du site opératoire.

- Chez 4 patients, il y a eu une fuite du LCR.

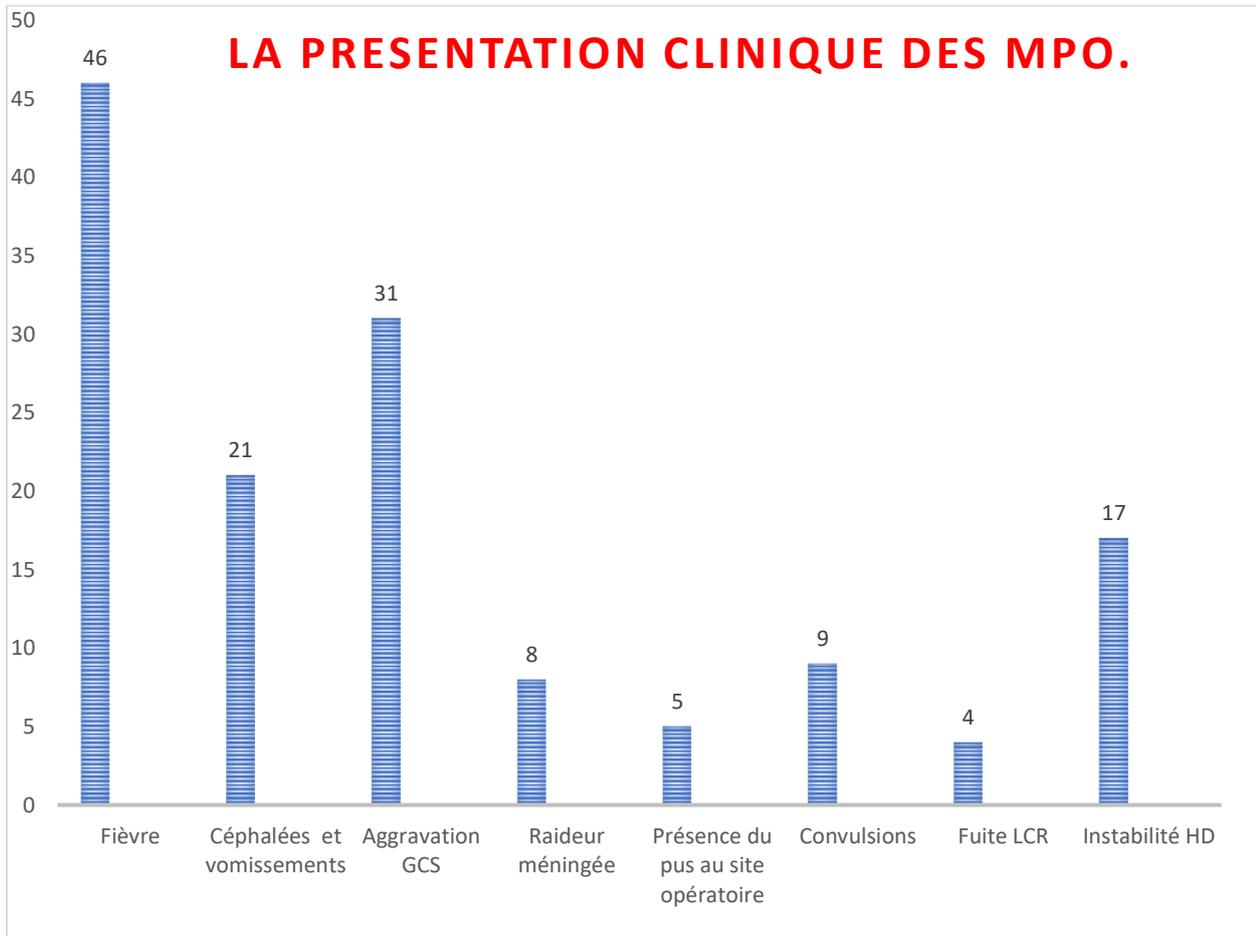


Figure7 : Graphique montrant les signes cliniques orientant vers le diagnostic MPO.

c. Bilan inflammatoire

- **Le bilan inflammatoire standard réalisé systématiquement lors de la surveillance de la post-neurochirurgie : NFS et CRP.**
 - Tous les patients de cette série ont présenté un bilan inflammatoire positif , sauf un seul patient.
 - Une hyperleucocytose est présente chez 57 patients, soit 91.9%
 - La CRP est élevée chez 52 patients, soit 83.8%.

- **La procalcitonine n'était pas réalisée de façon systématique.**
Elle était positive chez 10/12 patients de cette série avec une moyenne de 12, et des extrêmes allant de 0.67 à 70ng/ml.

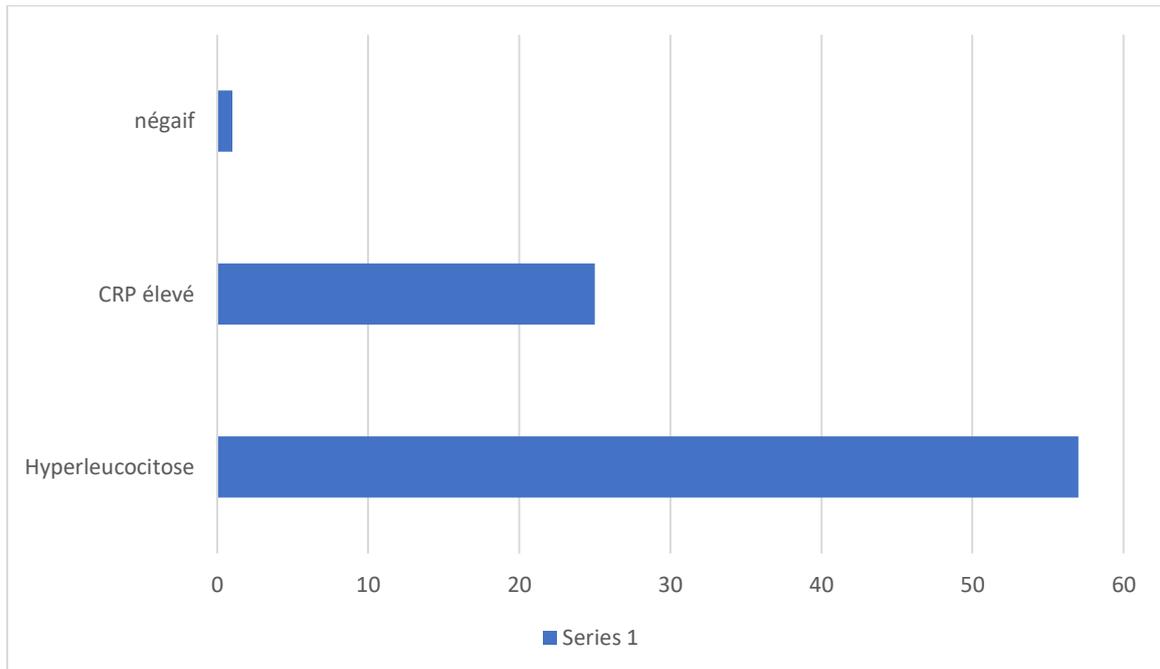


Figure 8 : Le bilan inflammatoire dans la période post-opératoire .

d. L'étude des différents prélèvements biologiques

Ces prélèvements sont orientés par le contexte clinique de chaque malade, les résultats du bilan inflammatoire, ainsi que la présence de facteurs de risque exposant à des infections nosocomiales (long séjour en réanimation)

→ **Les hémocultures** ont été positives chez 11/19 des patients ayant bénéficié du prélèvement, avec une incidence de 17.7 % par rapport à toute la série.

→ **La recherche sur PDP** était en faveur de 12 cas positifs /23 patients prélevés , avec une incidence globale de 19.3 % par rapport à toute la série.

→ **La recherche sur cathéter central** a été positive chez 9/16 , avec un pourcentage de 14.5% par rapport à tous nos patients présentant MPO.

→ **Un prélèvement de pus** positif chez deux patients .

→ **ECBU** positif chez 6 cas.

7. Etude du liquide céphalorachidien

a. Intervalle de positivité

- 27 patients ont eu une PL positive dans un délai de 48h , soit 46 %.
- 24 patients ont eu une PL positive entre le 2^{ème} et 7^{ème} jour, soit 35.4%
- 12 patients ont positivé leur PL au-delà d'une semaine , soit 19.3%.

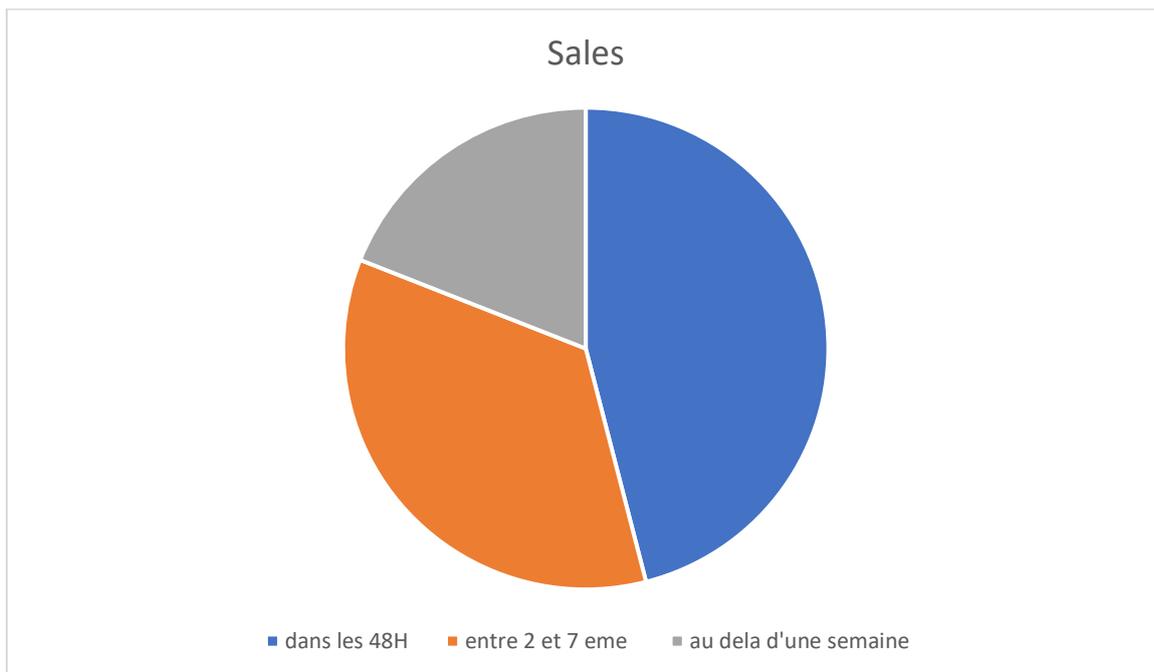


Figure 9 : Le délai de positivité de nos prélèvements LCR .

b. Aspect macroscopique

- **L'aspect hématique est prédominant, avec un nombre total de 35.**
- L'aspect trouble est présent chez 14 patients parmi notre série.
- L'aspect xanthochromique est présent chez 17 patients de notre étude.
- L'aspect clair est présent chez 1 seul patient uniquement.

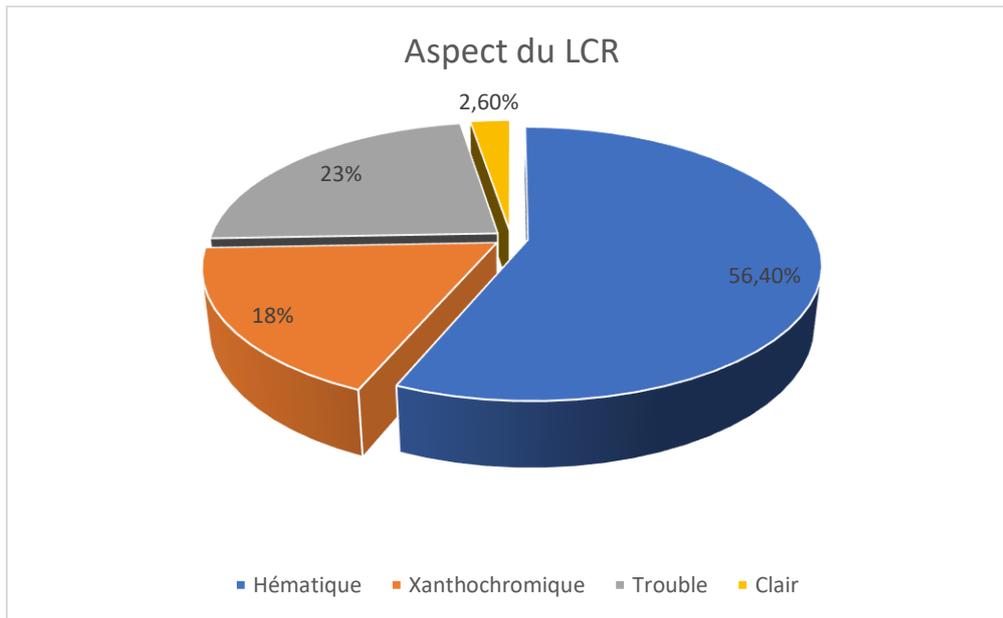


Figure 10 : Répartition selon les différents aspects macroscopiques du LCR.

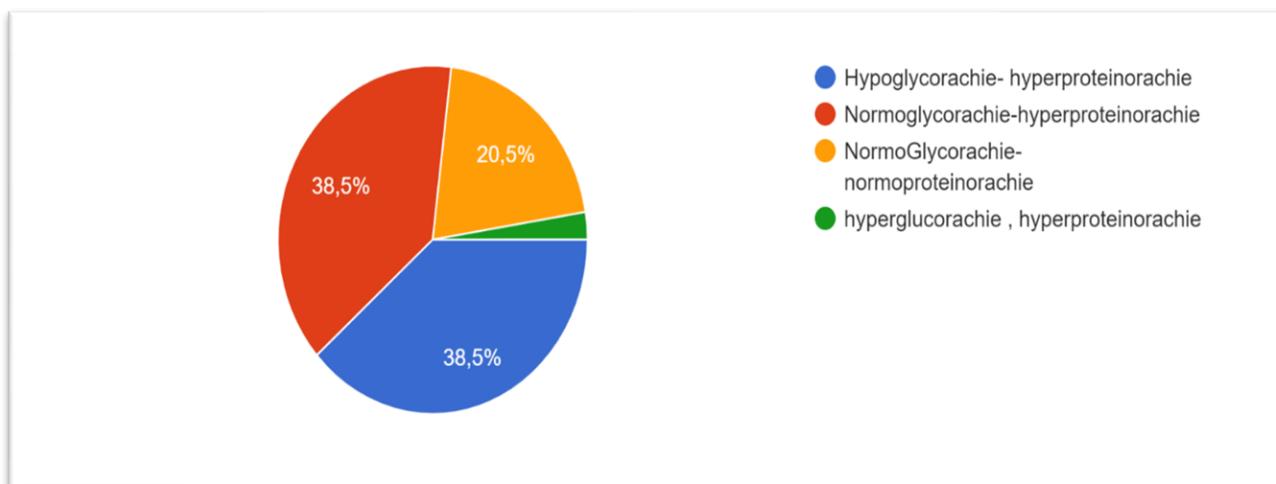
ASPECT MACRO Du LCR	Les prélèvements LCR post craniotomie	Les prélèvements LCR sur matériel de dérivation du LCR.
Hématique	56.4%	61.1%
Trouble	22.5%	27.8
Xanthochromique	27.4%	11.1 %
Clair	1.6 %	0

Tableau 2 : L'aspect du LCR selon le type d'intervention chirurgicale réalisée.

- L'aspect hématique était prédominant dans le prélèvement LCR , avec un pourcentage de 56.4% pour les craniotomie versus 61.1% pour les dérivations ventriculaires
- Il s'ensuit l'aspect xanthochromique chez les patients post craniotomies , et l'aspect trouble chez les patients porteurs d'un matériel de dérivation ventriculaire.

c. Etude biochimique

- Chez 23 patients de cette série, nous avons constaté :
Une hypoglycorachie avec hyperprotéinorachie (38.5%)
- Chez 23 patients, normoglycorachie avec hyperprotéinorachie (38.5%)
- Pour les 12 autres patients, l'étude biochimique est révélée sans anomalies :
normoglycorachie , normoprotéinorachie (20.5%)



- 1 seul patient a présenté une hyperglycorachie , hyperprotéinorachie.

Figure 11 : Résultats biochimiques des ponctions lombaires.

d. Etude cytologique

- Chez 44 patients , nous avons constaté une hypercellularité à prédominance PNN , soit un pourcentage estimé à 70.9% .
- Chez 9 patients , nous avons plutôt constaté une prédominance lymphocytaire , avec un pourcentage estimé à 14.5%
- Pour les 8 patients restants ,il n'y a pas eu de formule leucocytaire.

	Moyenne GB/mm3	Moyenne GR/mm3	Prédominance PNN	Prédominance lymphocytaire
Toute la série	3837	9767	70.9%	14.5%
MPO post-craniotomie	2194	14979	61.9%	14.2%
MPO post-dérivation LCR	5705	66333	83.3%	16.6%

Tableau 3 : La cytologie du LCR selon le type d'intervention chirurgicale.

e. Index de cellularité

Il était positif chez tous le patients, sauf 6 patients.

f. Etude bactériologique

→ La culture était négative chez 46 patients.

→ La culture était positive chez 15 malades.

- La coloration Gram à l'examen direct mettant en évidence :

- Le bacille Gram négatif (BGN) détecté au niveau de 14 prélèvements.
- Diplocoque gram positif détecté au niveau d'un seul prélèvement.

- L'identification bactériologique avec antibiogramme objectivant :

Germe identifié	Nombre	Antibiogramme
Acinetobacter Baumannii	8	Tous BMR. →Tous sensibles la colimycine , →3 résistants à l'amikacine → Sensibilité à l'amikacine non étudiée dans les 2 autres antibiogrammes.
Klebsiella pneumoniae	3	→1 sensible à la colimycine . →1 sensible à la colimycine et amikacine et aux imipénèmes
Staphylococcus coagulase négative	1	Sensible à la vancomycine
Autres : BGN en cours d'indentification	3	Sensibles aux quinolones , amikacine , gentamycine , bactrim , colistine et ceftriaxone

Tableau 4 : Les germes identifiés dans notre série et leurs antibiogrammes.

- PCR multiplex réalisée chez deux malades revenant négative.

8. Conduite à tenir thérapeutique

a. Antibiothérapie

Les patients peuvent bénéficier d'une monothérapie, ou bithérapie.

Ce choix est orienté par les différents facteurs de risques, les germes isolés, les différentes localisations, ainsi que les résultats de l'antibiogramme.

- 8 patients ont reçu la Vancomycine en monothérapie, dont 5 patients qui l'ont reçue en perfusion continue IVSE.
- 8 patients ont reçu la Colimycine , dont 5 qui l'ont reçue par voie intrathécale.
- 39 patients ont reçu une association de la Ceftriaxime et la Vancomycine.
- Un patient a reçu la Vancomycine en association à l'Imipénème
- Un patient a reçu un Imipénème et une Ceftriaxime.
- Un Patient a reçu l'Ertapénème .
- Un patient a reçu une association de Ceftriaxone et le Métronidazole.

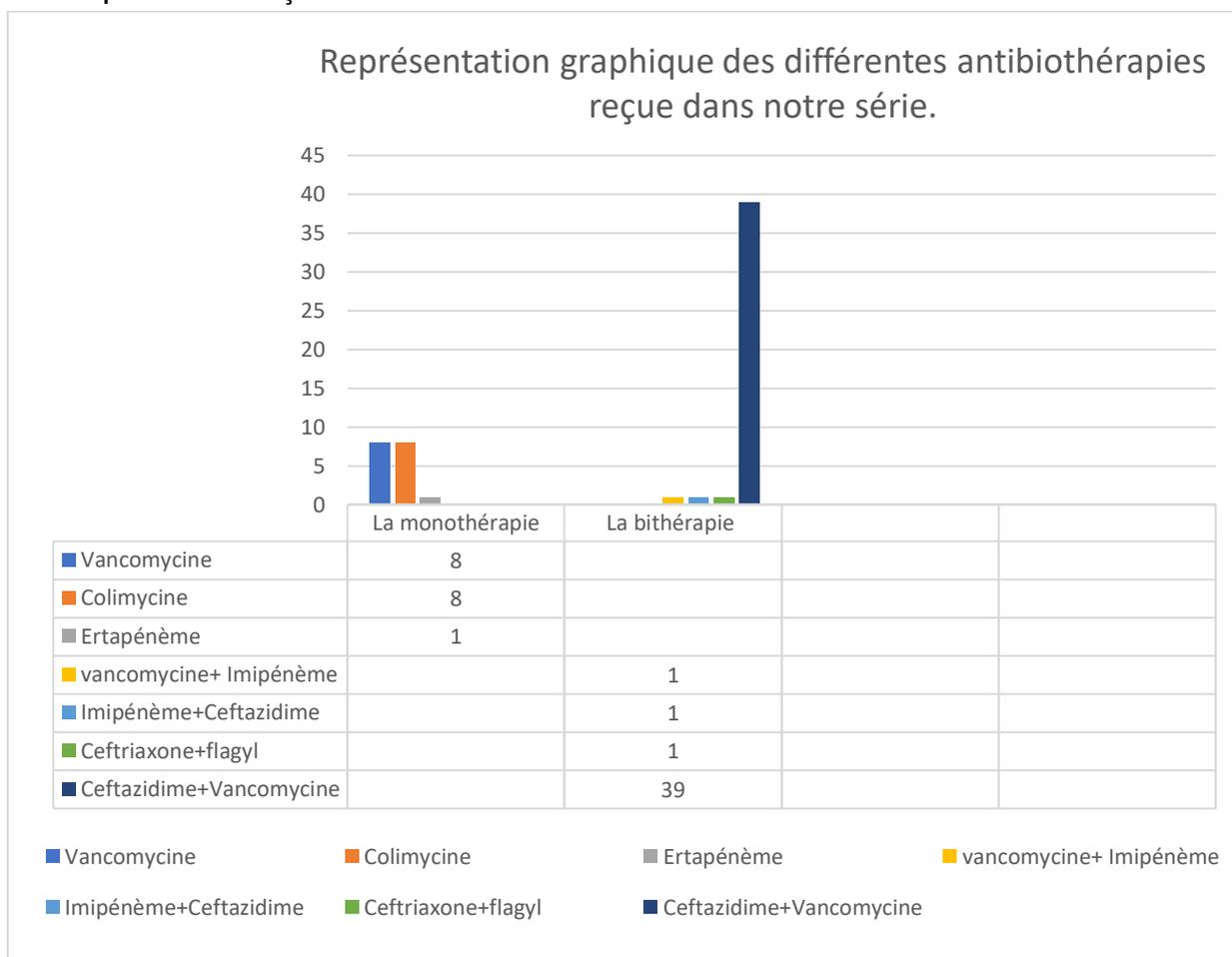


Figure 12: Représentation graphique des antibiothérapies reçues dans notre série.

b. Assistance hémodynamique

- 39 Patients se sont stabilisés sur le plan hémodynamique sans recours aux drogues vasoactives , soit 62.9%
- 22 Patients étaient dépendant des drogues vasoactives , plus spécifiquement la noradrénaline pour établir leur état hémodynamique.
Cette catégorie représente 35.4%.

c. Assistance respiratoire

- 31 patients ont eu recours à une ventilation invasive : IVS
- 16 patients ont été sevrés du respirateur progressivement ; mis sous oxygénothérapie avec des séances de nébulisation / VNI / optiflow.
- 3 patients ont été trachéotomisés .
- 11 patients n'ont pas eu recours à une assistance respiratoire.

d. Reprise chirurgicale

- 12 patients étaient repris au bloc opératoire , soit 19.3%
- 49 patients n'ont pas eu une reprise chirurgicale , soit 79%.

9. Evolution et complications

a. Durée totale d'hospitalisation

La moyenne de la durée d'hospitalisation était 3 semaines et demi , avec des extrêmes allant de 2 jours à 9 semaines.

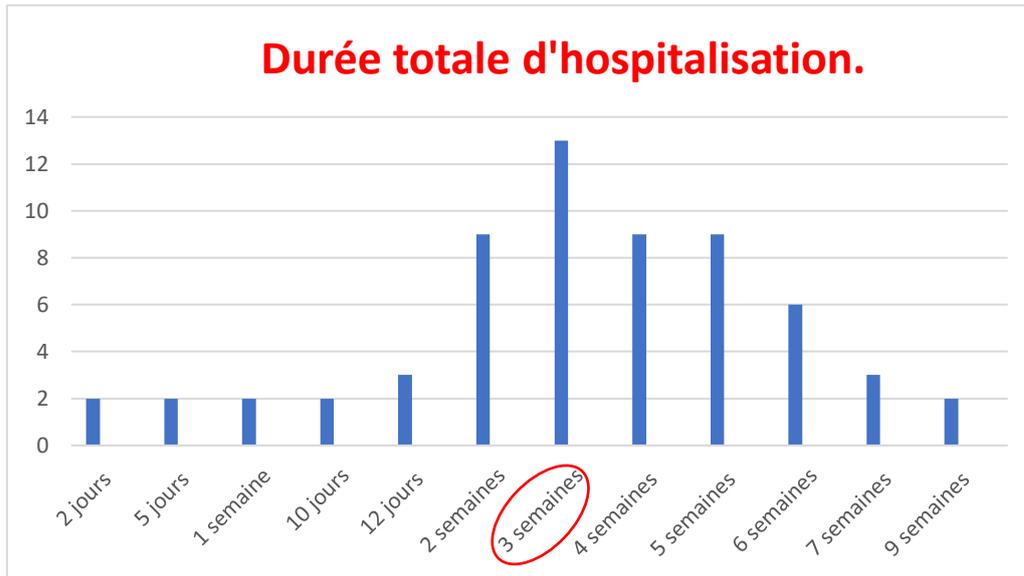


Figure 13 : Représentation graphique de la durée totale d'hospitalisation.

b. Complications infectieuses

- On note une méningite compliquée de ventriculite chez 6 patients .
- On note des suppurations intracrâniennes chez 3 patients.
- 6 patients ont présenté un choc septique à point de départ méningé.

Pronostic

- On a noté le décès de 30 patients de notre série étudiée .(48.3%)
- Une évolution favorable a été marquée chez 23 patients (37%)
- Evolution défavorable en gardant des séquelles chez 9 patients (14.5%)

IV. DISCUSSION

1. Données épidémiologiques

a. Taux d'incidence

La prévalence croissante de la méningite nosocomiale représente une problématique majeure, avec une incidence en constante augmentation ces dernières années. La proportion des cas de méningite bactérienne nosocomiale par rapport aux cas d'origine communautaire a augmenté de manière significative au fil du temps. Avant 1970, cette proportion était de 28%, puis elle est passée à 45% entre 1980 et 1988, pour atteindre près de 50% actuellement.

La méningite nosocomiale (MPN) constitue une infection grave en raison de ses conséquences neurologiques, de son taux de mortalité élevé et de son coût économique important.

Le taux d'incidence de la méningite nosocomiale varie entre 0.3% et 8.6%, selon divers facteurs tels qu'un désordre du liquide céphalorachidien (LCS), une infection systémique concomitante et la durée de l'intervention chirurgicale [5-7]. Pour les craniotomies, la prévalence estimée de la méningite nosocomiale se situe entre 0.8% et 1.5%. [4-5]

Lors de la mise en place d'une dérivation ventriculaire interne (DVI), la prévalence est estimée entre 4% et 17%. [2] [3].

La dérivation ventriculaire externe (DVE) présente une prévalence estimée entre 8% et 22%. [7,12-15]

♣ Selon une étude de Korinek menée à l'hôpital Pitié salpêtrière en 2013 [4] :

Type de neurochirurgie	Incidence
La craniotomie	0.5-2% [8]
Dérivation interne ou externe du LCR	5-20% [9]
Chirurgie rachidienne	0.1-0.5%

♣ Une étude menée à l'hôpital Pitié Salpêtrière a permis d'étudier l'évolution de l'incidence des infections neuro méningées de 1997 à 2010 , après toutes interventions neurochirurgicales confondues : [10]

Entre l'année 1997 à 2010, l'incidence des infections postopératoires a nettement diminué allant d'un taux de 7% à un taux 3.5% tenant en compte tous les types de neurochirurgies réalisées durant cette période d'étude.

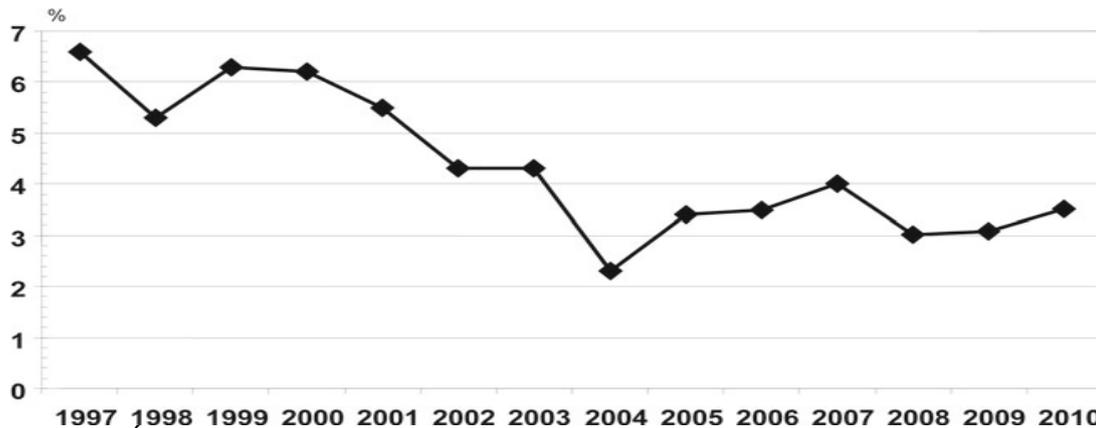


Figure 14 : Evolution du taux des infections postopératoires, toutes intervention

confondue, dans le service de neurochirurgie de l'hôpital Pitié- Salpêtrière Paris, France

♣ **Etude pratiquée au CHU Tizi-Ouzou 2010-2013 :**

C'est une étude prospective observationnelle menée au CHU de Tizi-Ouzou, notamment aux services de : Neurochirurgie, Réanimation chirurgicale , Urgences de chirurgie durant la période de trois années, d'octobre 2010 à septembre 2013. Objectivant les résultats tels que :

Type de chirurgie	Nombre de patients opérés	Nombre de MPO	%
Craniotomie	259	9	3.5
DVE	141	20	14.2
DVP	38	10	26.3
Chirurgie de rachis	332	11	3.3
Total	770	50	6.5

Tableau 5 : Incidence des MPO selon type de chirurgie au CHU Tizi Ouzou 2013

♣ **Dans Notre étude:**

Le taux d'incidence des MPO dans le service de réanimation A1 entre janvier 2021 et décembre 2023 s'élève à 12.57 %, ce qui est supérieur aux revues de la littérature, et aux séries publiées ci-dessus.

L'étude	Korinek[4]	<u>Bouhamed</u>	<u>Notre étude</u>
L'année	2013	<u>2013</u>	<u>2023</u>
Hôpital	Pitié salpêtrière	<u>Tizi Ouzou</u>	<u>Fès</u>
Craniotomie	0.5-2% [8]	3.5%	6.6%
DVE	5-20% [9]	14.2%	3.8%
DVP	5-20% [9]	26.3%	2.0%
Total	<u>3.5%</u>	6.5%	12.57%

Tableau 6: **comparatif des différentes études montrant les Incidence des MPO selon le type de chirurgie.**

Ceci peut être expliqué par plusieurs éléments, on note :

- **L'inclusion des différents types de dérivations ventriculaires :**

Cette « porte ouverte » sur le cerveau est à haut risque et représente jusqu'à 1/3 de l'ensemble des infections post-opératoires. [2] – [3].

La présence d'une DVE majeure considérablement le risque de méningite nosocomiale, à tel point que cet acte est retiré de certaines études d'incidence d'infection postopératoire.

- **Le caractère d'urgence prédominant dans les interventions réalisées :**

Plus de la moitié des cas de méningite nosocomiale sont admis par le biais des urgences avec un pronostic vital engagé. Selon les études, ce mode d'admission présente un risque environ trois fois plus élevé qu'une chirurgie programmée. Dans l'étude de Démâtons, [19–21] portant sur une série de 1000 patients, 10% des interventions effectuées en urgence ont été associées à une infection dans 15% des cas, contre seulement 5% pour les interventions chirurgicales programmées.

Dans l'étude de Korinek [4–5–8], le contexte d'urgence est considéré comme un facteur de risque significatif pour le développement de la méningite nosocomiale

- **La présence d'un processus néoplasique chez le 1/3 des malades :**

Ce contexte représente un terrain de vulnérabilité propice aux complications.

- **La pose d'un matériel de DVE/DVP dans les mois précédents :** ce qui augmente le risque de contamination.

- **Nos patients inclus dans l'étude ont séjourné systématiquement en réanimation,** Ce qui les rend plus susceptibles aux infections nosocomiales dans différents sites.

b. Répartition selon le sexe ratio

Dans notre série on note une nette prédominance masculine avec 40 sujets de sexe masculin (soit 64,5%) et 22 sujets de sexe féminin (soit 35,5 %). Ainsi le sexe-ratio calculé à 1.81.

Etude	Masculin	Féminin	Sexe ratio M/F
Kim Hl. 2012	50	41	1.2
Weisfelt M., 2007	25	25	1.0
Bouhamed 2013	23	27	0.9
Notre étude	40	22	1.8

Tableau 7: **comparatif des différentes études montrant le sexe ratio des MPO selon les études**

2. Facteurs de risque

Leur connaissance permettra la mise en place des mesures prophylactiques afin de diminuer le taux d'infection post neurochirurgicales.

Un indice du risque infectieux a été introduit aux Etats-Unis :

National Nosocomial infections surveillance (NNIS) [11-16]

Son calcul se fait en utilisant trois variables :

Score pré-anesthésique ASA, la durée opératoire, la classification Narotam.

a- Le score pré-anesthésique ASA :

Permettant d'évaluer le terrain et le risque de morbidité et de mortalité liée à l'intervention.

SCORE ASA	
Etat de santé du patient	Score
Patient sain, en bonne santé, C'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique.	1
Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction, par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère.	2
Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité, par exemple : angine de poitrine modérée, diabète, hypertension grave, décompensation cardiaque débutante	3
Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital, par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...)	4
Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 h, avec ou sans intervention chirurgicale	5

b- La durée opératoire :

Comparée au 75ème percentile de la distribution des durées d'interventions validées aux USA.

c- La classification de Narotam [16]

Classe I :

Chirurgie propre réglée intracrânienne, intra et extradural, chirurgie rachidienne avec insertion de matériel interne.

Classe II :

Chirurgie propre contaminée avec effraction d'une cavité physiologiquement contaminée (sinus, cavité nasale...) Cure de rhinorrhée, DVE, tumeurs FCP.

Classe III :

Chirurgie Contaminée traumatologie avec plaie opérée dans les quatre heures suivant le traumatisme ou sans plaie mais opérée au-delà de la sixième heure.

Classe IV :

Sale la chirurgie traumatologique avec plaie opérée au-delà de la quatrième heure (plaies crânio-cérébrales, embarrure).

L'indice NNIS est la somme des cotations des 3 facteurs de risque et varie de 0 à 3:

Classe de contamination de Narotam:

0 = chirurgie propre ou propre contaminée.

1 = chirurgie contaminée, sale ou infectée.

Score ASA :

0 = score ASA 1 ou 2.

1 = score ASA 3, 4, ou 5.

Durée d'intervention :

0 = durée < ou égale à T heures*.

1 = durée > à T heures*.

T : valeur seuil pour la durée d'intervention correspondant au percentile 75 de la durée de chaque type d'intervention.

Dans notre série :

Classe NAROTAM	Durée d'intervention
Classes II ou III représentent dans notre série : 43.5%	La moyenne de la durée de chaque intervention : 4h20

a. Liés au patient

Dans l'enquête française, les facteurs liés aux patients étaient : [12]

- a- Une classe ASA > 2.
- b- Un Score Glasgow inférieur à 10 à l'admission.
- c- Des antécédents neurochirurgicaux dans le mois précédant l'intervention.
- d- Une antibiothérapie dans les dix jours précédant l'intervention.

Ils semblent négligeables dans la majorité des études :

Pas d'effet de l'âge, du sexe, de l'obésité, du diabète, des thérapeutiques (corticothérapie, barbituriques).

b. Liés à l'intervention

- Durée de l'intervention.

Le risque infectieux lors des craniotomies augmente de manière significative avec la durée de l'intervention, comme indiqué par plusieurs études. [13]

Deux études prospectives récentes ont confirmé ces données. [14, 15] Le risque d'infection profonde est multiplié par quatre entre les interventions durant moins de 2 heures (0,9 %) et celles dépassant 4 heures (4,3 %) [15].

Selon MEHTA et ses collègues [14], le risque est de 4,9 % pour les interventions de moins de 3 heures et de 9,8 % pour celles d'une durée supérieure à 3 heures.

Le National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS) a également observé que le risque d'infection nosocomiale augmente avec la durée de l'intervention [11]. Il est important de déterminer la durée critique au-delà de laquelle le risque d'infection postopératoire devient plus élevé.

- | |
|--|
| • 4 heures en cas de craniotomie. |
| • 2 heures en cas de dérivation ventriculaire. |
| • 2 heures en cas d'autres neurochirurgies. |

- Reprise chirurgicale .

La nécessité de réinterventions chirurgicales multiplie le risque infectieux par 3 à chaque nouvelle intervention. Selon Wright [17] , ce risque passe de 5,2% en cas d'intervention unique à 14,3% en cas de nécessité d'une reprise chirurgicale

– Caractère d'urgence .

Une intervention réalisée en urgence présente un risque d'infection trois fois plus élevé qu'une intervention programmée[18].

Selon Démâtons[19], sur une série de 1000 patients, 10% des interventions en urgence étaient associées à une infection, contre 5% pour les interventions planifiées.

Ce taux plus élevé d'infection dans le cadre des urgences peut s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment un pourcentage élevé de traumatisme, une préparation souvent insuffisante des patients, le non-respect des règles d'accès au bloc opératoire d'urgence, des conditions d'hygiène déficientes et la fatigue voire le manque d'expérience de l'équipe médico-chirurgicale[20].

– Type de la chirurgie.

Les complications infectieuses profondes sont plus fréquentes après une craniotomie que après une chirurgie rachidienne. Parmi les craniotomies, les interventions pour les tumeurs cérébrales et la pose de matériel étranger sont celles qui présentent le plus de complications infectieuses profondes [21–22].

● Dérivation ventriculaire interne (DVI)

L'incidence des cas de méningite associée aux cathéters ventriculaires internes, qui relie les ventricules cérébraux aux cavités cardiaques droites ou au péritoine, est couramment rapportée entre 4% et 17%. [23–24].

On distingue :

– les hydrocéphalies non communicantes (obstruction par une tumeur, une malformation de charnière) , et les hydrocéphalies communicantes dues à un trouble de résorption du LCR.

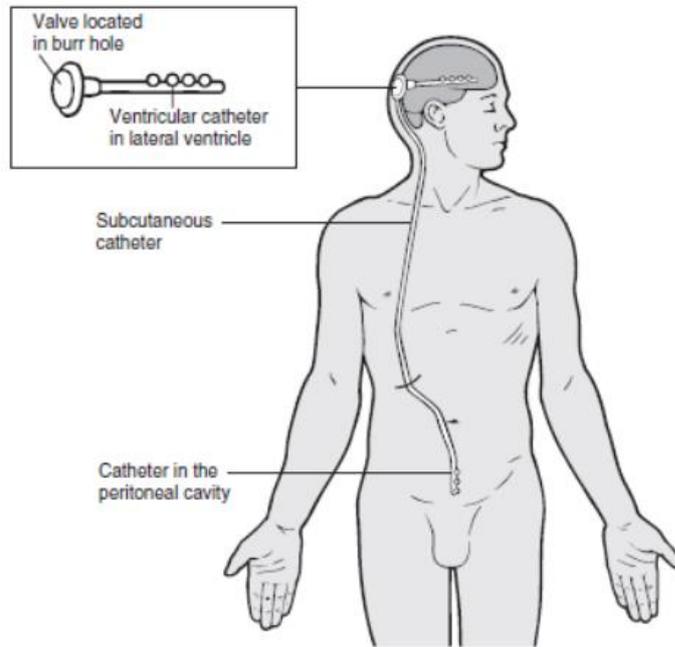


Figure 15: Dérivation ventriculaire interne. [29]

- **Dérivation ventriculaire externe (DVE) [25] :**

Les cathéters ventriculaires externes sont utilisés pour surveiller la pression intracrânienne (PIC) ou pour drainer temporairement le liquide céphalorachidien en cas d'obstruction du système ventriculaire ou de traitement des infections sur les cathéters internes. Le taux d'infection associé aux cathéters externes est estimé à environ 8%[25–26–27].

Le risque d'infection augmente avec une durée accrue de drainage, bien que l'ampleur exacte de cette augmentation par unité de temps soit incertaine. Une étude a montré une forte augmentation du risque d'infection après 5 jours de drainage externe, mais une étude prospective randomisée a démontré que retirer les cathéters externes dans les 5 jours n'est pas nécessaire, et que les cathéters peuvent être laissés en place pendant de longues périodes sans augmentation évidente du risque quotidien d'infection[28].

Il est important de noter que l'infection peut être acquise par l'introduction de bactéries lors de l'insertion d'un nouveau cathéter, ce qui signifie que le remplacement par des cathéters non infectés pourrait en fait augmenter le risque d'infection [30]. D'autres facteurs de risque d'infection incluent l'échantillonnage routinier du liquide céphalorachidien, les fuites de liquide céphalorachidien au site d'insertion, le blocage du cathéter et les hémorragies intraventriculaires [31–32].

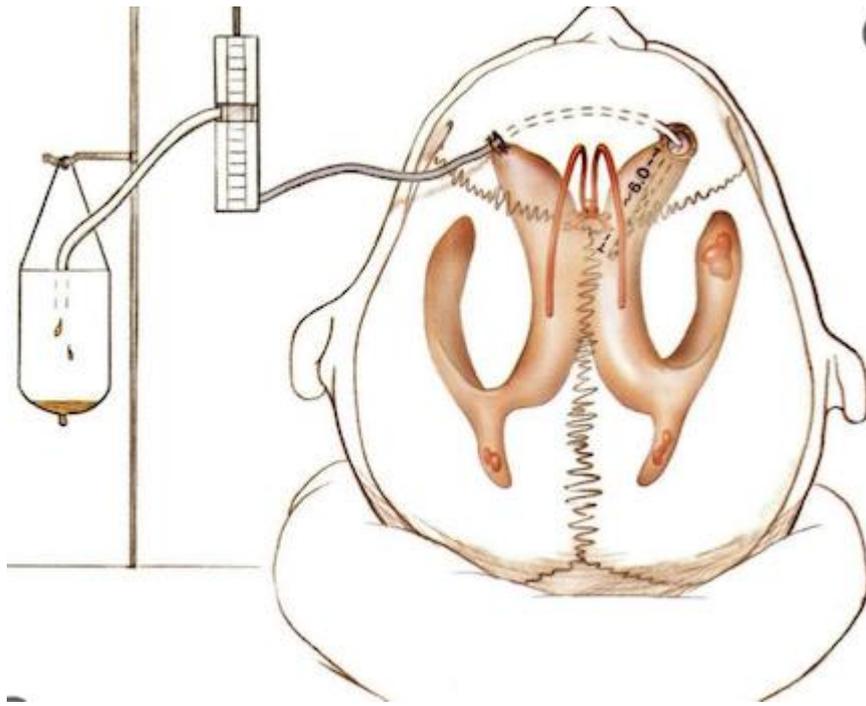


Figure 16: Dérivation ventriculaire externe.

– **Expérience du chirurgien.**

Ce facteur est diversement apprécié selon les études. L'inexpérience chirurgicale peut augmenter le risque infectieux d'un facteur de 10 mais cela n'a pu être démontré qu'au cours de la chirurgie avec pose de valve. [33]

c. Liés à la technique

– **Préparation du champ opératoire.**

Elle semble être un facteur important du risque infectieux puisque l'incidence des infections après craniotomies peut varier de 4,9 % pour les malades qui sont rasés < 2 heures avant l'incision chirurgicale et 12,4 % pour les patients rasés > 12 heures avant l'intervention. [22]

La tonsure est préférée au rasage car entraîne moins de micro plaies. [28]

Il semble même qu'un rasage à sec, en phase préopératoire immédiate, uniquement de la zone de l'incision puisse être la meilleure technique, précédé par des shampoings antiseptiques la veille et le matin de l'intervention.

– **Présence de matériel.**

Une étude Démâtons [19–21] trouve que parmi 463 craniotomie, 5% ont bénéficié d'une pose de matériel, 35% ont fait une infection vs 10% dans le groupe des patients sans matériel.

Le drainage post opératoire augmente le risque infectieux, surtout lorsqu'il est laissé en place plus de 24 heures, ou s'il comporte des systèmes clos, tout en favorisant le, risque de fistule de LCR par l'orifice du drain.

– **Fuite post opératoire du LCR.**

La fuite du LCR après chirurgie encéphalique, est encore une complication importante malgré les différentes techniques de fermeture, avec des conséquences parfois grave, telle que la méningite. La présence de cette fuite en postopératoire témoigne d'une communication entre l'espace sous arachnoïdien et l'environnement extérieur.

La fuite postopératoire du LCR est le principal facteur de risque identifié d'infection profonde [23] dans toutes les séries de la littérature, avec un risque relatif 4–8 selon les auteurs.

Cette complication est fréquente après la chirurgie de la fosse cérébrale postérieure et du conduit auditif externe.

d. Pathologies à risque

– **Infection à distance.**

L'existence d'une infection en dehors du site opératoire semble un facteur de risque très important [29]. Ces infections englobent : les infections urinaires, pulmonaires et digestives on outre des lésions cutanées (eczéma, ulcère de la jambe, intertrigo...).

Dans notre étude, autour de 15% des MPO avaient des infections associées.

	Hémoculture	PDP	Cathéter central	ECBU
Nombre de patients prélevés	12	15	10	11
Nombre de prélèvements positifs.	7	8	6	3
Incidence/MPO	17.94%	20.5%	15.4%	7.6%

Tableau 7 : Incidence des autres infections à distance dans notre étude.

–**Diabète.**

Ce facteur représente un risque important d'infection nosocomiale et d'infection du site opératoire [34]. La prévention de ce risque infectieux repose sur le maintien d'un équilibre glycémique optimal et sur le traitement des infections préexistantes.

Dans notre série, ce facteur de risque est présent chez 12 patients, ce qui représente 19,35% de l'échantillon étudié.

– **Dénutrition chronique.**

Cette condition est responsable d'une altération des défenses immunitaires.

– **Autres facteurs de risque.**

La durée d'hospitalisation en réanimation d'un patient est un facteur de risque infectieux en raison des multiples portes d'entrée potentielles, telles que la ventilation artificielle, la sonde vésicale et les cathéters veineux.

Une hémostase incomplète peut entraîner un risque d'hématome postopératoire intracérébral, sous-dural, au niveau du scalp ou encore une désunion de la cicatrice.

L'effraction sinusienne peropératoire, [35] c'est-à-dire l'ouverture d'une cavité contaminée comme les sinus ou la mastoïde, augmente de manière significative le risque infectieux. Lorsqu'il y a ouverture des sinus, le risque infectieux semble directement lié à la présence de germes aérobies ou anaérobies colonisant la cavité ouverte.

D'autres facteurs de risque incluent l'absence d'antibioprophylaxie et les erreurs d'asepsie peropératoire.

3. La clinique

La méningite nosocomiale est l'une des infections les plus courantes après une chirurgie intracrânienne. Elle peut se développer à la suite de procédures invasives telles qu'une craniotomie ou la mise en place d'un système de dérivation du liquide céphalorachidien (LCR). Plus rarement, elle peut résulter d'une dissémination à partir d'une bactériémie associée aux soins. De manière exceptionnelle, elle peut également survenir après une anesthésie péridurale ou une ponction lombaire.

Le diagnostic de la méningite bactérienne nosocomiale est souvent complexe, en particulier dans un contexte post-opératoire où les signes cliniques et biologiques peuvent être difficiles à interpréter.

– La fièvre est fréquente mais peu spécifique dans le contexte postopératoire d'une chirurgie intracrânienne. Il est difficile de différencier une fièvre d'origine non infectieuse (réaction inflammatoire au geste opératoire ou perturbation de la thermorégulation due à une altération du système nerveux central) d'une méningite bactérienne débutante, ce qui constitue une urgence médicale [36–38]..

– Les céphalées sont le symptôme le plus courant (80 à 90% des patients) [37], mais les signes méningés classiques tels que les vomissements et la raideur de la nuque ne sont présents que chez environ la moitié des patients.

- Le syndrome méningé précoce peut être confondu avec une réaction postopératoire liée à la présence de sang dans le liquide céphalorachidien[39–40]..
- Une altération de l'état général, des signes d'irritation méningée et des convulsions ne sont observés que chez moins de la moitié des patients.
- Les signes cliniques peuvent également être associés à l'infection de la portion distale d'un shunt, présentant des symptômes tels que des signes d'irritation digestive, des diarrhées, des vomissements, des douleurs abdominales, voire des tableaux de péritonite, de bactériémie ou d'endocardite [41–42–43].
- Dans le cas des méningites survenant chez les patients porteurs de cathéters de dérivation du liquide céphalorachidien, la symptomatologie clinique est également souvent discrète, se limitant généralement à un état subfébrile.

Signes cliniques	Weisfelt	Logigan	Bouhamed	Notre étude
Cas	N=50	N=57	N=52	N= 62
Céphalées	71%	66.1%	71.4%	33.8%
Vomissement	Non précisé	28.1%	52%	33.8%
Tr de conscience	41%	31.6%	52%	50%
convulsions	06%	Non précisé	14.3%	14.5%

Tableau : comparatif des manifestation clinique des MPO selon les études

Dans notre série, le syndrome infectieux clinique était prédominant 74.2% . Il s'ensuit l'aggravation du GCS , puis les signes fonctionnels neuroméningés présents chez le 1 /3 des patients de notre série ; céphalées /vomissements, ce qui est concordant avec la littérature

4. L'étude du liquide céphalorachidien

L'étude du LCR des patients atteints de méningite nosocomiale est également peu discriminante. Ce qui rend encore plus problématique la prise en charge thérapeutique des patients.

a. Cytorachie

Pour ce qui concerne la cytologie, *Ross et al.* [38] rapportent que le nombre moyen de leucocytes dans le LCR est plus élevé dans les méningites bactériennes (6178/mm³) que dans les aseptiques (1012/mm³).

Le pourcentage moyen de polynucléaires neutrophiles (PNN) dans le LCR est de 61 % dans les méningites aseptiques contre 81 % dans les méningites bactériennes [44].

Blomstedt rapporte pour sa part des pourcentages de PNN dans le LCR variant de 47 à 90 % pour les méningites aseptiques et de 1 à 100 % pour les bactériennes [45–46].

Dans notre série, le nombre moyen de leucocytes dans le LCR est 3837em/mm³. Cette moyenne est plus élevée chez les patients porteurs de matériel de dérivation, s'élevant à 5705 elm/mm³. Tandis que les patients ayant présenté une méningite post-craniotomie avaient en moyenne des GB à 2194elm/mm³ dans le LCR.

La moyenne calculée du pourcentage des PNN dans le LCR est 71.8%.

Ce pourcentage est variable de 61.9% pour les MPO post craniotomies, et 83.3% chez les malades porteurs d'un matériel de dérivation.

D'après ces résultats, l'origine aseptique expliquée par une réaction inflammatoire locale à des produits sanguins de dégradation dans le cadre d'une méningite post-craniotomie est à ne pas exclure, puisque les limites de distinction entre ces deux entités (aseptique vs bactérienne) sont très subtiles en dehors d'un examen bactériologique positif.

b. Index de çellularité :

Le rapport Globules Blancs (GB) / Globules Rouges (GR) dans le LCR divisé par GB / GR dans le sang peut être une aide, lorsque la pléïocytose est aspécifique. En effet lorsque le rapport est égal à 1, l'hypothèse d'une contamination sanguine du LCR est forte.

Au contraire lorsque le rapport est 5 fois plus élevé dans le LCR que dans le sang, l'infection est certaine. [56]

c. Biochimie :

L'hyperprotéïnorachie : est un marqueur peu fiable, du fait que tout processus altérant la barrière hémato encéphalique, ou bien une hémorragie sous arachnoïdienne ou intra parenchymateuse peuvent entraîner une hyperprotéïnorachie [57–58].

Ross considère comme bactérienne, une protéinorachie supérieur à 2g/l avec une sensibilité de 50% et une spécificité de 75% [57].

L'hypoglycorachie : inférieur à 0,4 g /l ou inférieur à 60% de la glycémie ;

Pour certains auteurs, le rapport glycorachie sur glycémie est un bon inducteur d'infection quand il est inférieur à 0,4 chez l'adulte. [59]

Cependant l'hypoglycorachie n'est pas spécifique d'infection du LCR, il peut être due à une hémorragie sous arachnoïdienne ou aux méningites chimiques.

Dans notre étude, 38.5% des patients avaient une hypoglycorachie franche avec une hyperprotéinorachie . Le même pourcentage a été reporté chez les patients avec normoglycorachie et hyperprotéinorachie . Ce qui ne contredit pas les revues de la littérature. Tandis, que 20.5% uniquement avaient une biochimie normale du LCR.

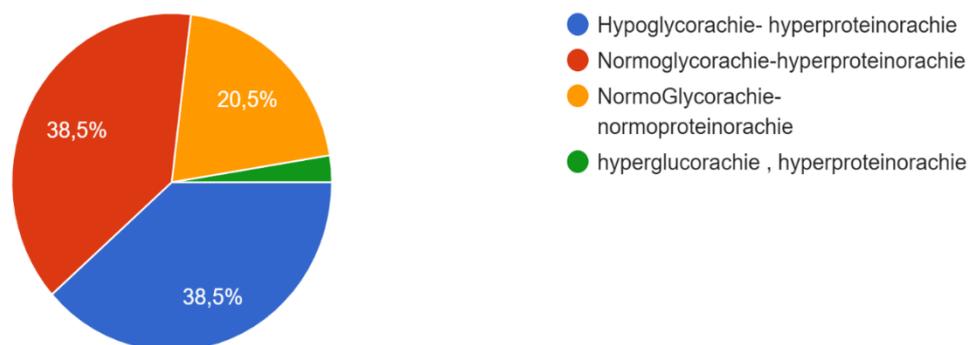


Figure 17 : Représentation de l'étude biochimique du LCR dans notre série.

d. Identification bactériologique

– L'examen direct du LCR est négatif dans plus de 70% des cas, d'où l'importance des cultures du LCR, et de la répétition des ponctions lombaires.

Sur 39 patients de notre série, 10 patients uniquement avaient culture positive.

A noter qu'au cours des méningites aseptiques le LCR est purulent mais stérile, avec examen direct négatif.

– Les données bactériologiques soulignent la place prédominante du staphylocoque dans ces infections (45 à 80%).

Cependant, dans certaines études, la place des bacilles à Gram négatif est prédominante. Selon elles, on peut envisager deux contextes différents [47] :

Les méningites précoces	Les méningites tardives
<p>Survenant dans la semaine suivant l'intervention, qui sont mises en relation avec une contamination peropératoire , et où l'on trouve le plus souvent du <i>Staphylococcus</i>.</p>	<p>survenant dans le mois suivant, consécutives à des fuites du LCR où les germes sont plutôt <i>des bacilles à Gram négatif</i>.</p>

Tableau 8 : Tableau comparatif entre les deux mécanismes de survenue de MPO.

On distingue 2 types de méningites bactériennes postopératoires selon les mécanismes physiopathologiques :

Méningites précoces :

→ Survenant avant le dixième jour postopératoire (flore commensale « peu virulente»)

→ Inoculation est directe au cours de la procédure chirurgicale à partir de :

- La flore cutanée résiduelle du patient.
- Dissémination contiguë (autre processus septique)
- Equipe chirurgicale

Méningites tardives :

→ Après le 10ème jour postopératoire « germes hospitaliers virulents »

→ Inoculation est indirecte:

- Site extra-méningé (bactériémies urinaire ou bronchique)
- Souillure de la cicatrice : patient vs mains du personnel.

- Fuite de LCR.
- Contamination secondaire (Shunts ou drains ventriculaires)

Coques à GRAM POSITIF. (46 à 75%)	Coques à GRAM NEGATIF. (30 à 35%)
Staphylococcus epidermidis	Entérobactéries
Staphylococcus aureus	Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae
Streptococcus pneumoniae	Acinetobacter Baumannii
Streptococcus sp.	Serratiam Arcescens
Enterococcusfaecatis	Enterobactercloacae
	Pseudomonas aeruginosa

Tableau 9 : les différents germes incriminés dans la méningite nosocomiale. [48]

- L'étude de Kurtaran a montré que A. baumannii, P. aeruginosa et K. pneumoniae ont été les bactéries les plus incriminées dans les méningites post opératoires. La durée entre la survenue de la méningite et le décès était plus courte dans les méningites à bactéries gram positive par rapport aux méningites causées par des bactéries à gram négatif [54].
- D'autres auteurs ont étudié la responsabilité de certains germes dans ces infections postopératoires. Les infections à Acinetobacter ont été étudiées de façon rétrospective, 25 cas ont été recensés [55]. Les méningites à Klebsiella Pneumoniae seraient de plus en plus fréquentes après neurochirurgie.

Dans notre étude, l'étude bactériologique avec antibiogramme objectivant :

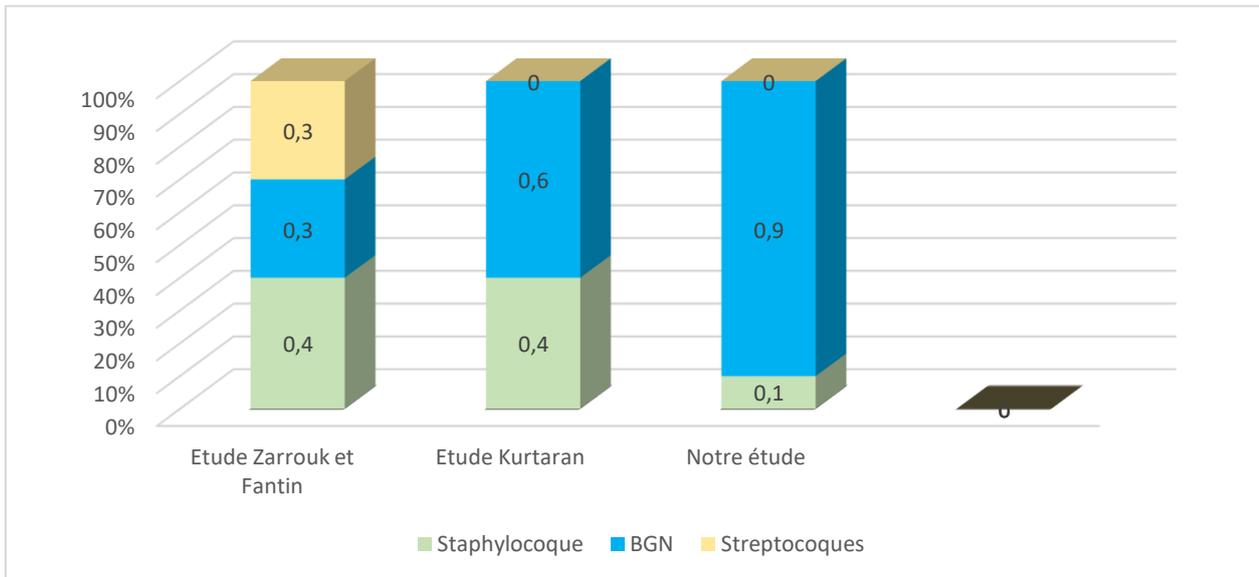
→ 8 infections à l'**Acinetobacter Baumannii** sensible à la Colimycine uniquement.

→ trois infections au **Klebsiella Pneumoniae** sensibles à la Colimycine

→ Trois infections aux Bacilles Gram Négatives sensibles aux Quinolones et aux aminosides, gentamycine et imipenème.

→ Un **Staphylococcus** , coagulase négative sensible à la vancomycine et Targocid.

Ces germes étaient retrouvés chez des patients ayant manifesté tous une méningite tardive , un seul patient l'ayant manifesté précocement . Ce qui est concordant avec les données de la littérature.



Le Klebsiella fait partie de la famille des entérobactéries qui inclut : Enterobacter, Escherichia coli, Proteus, et Serratia, sont des saprophytes des végétaux et du sol. La plupart des infections à Klebsiella sont nosocomiales et sont typiquement opportunistes [49].

En milieu de réanimation le Klebsiella est incriminé dans les infections nosocomiales des voies urinaires, des péritonites, des cholangites, et des infections intra abdominales, il est en cause aussi dans les infections respiratoires et les bactériémies sur cathéter.

Le risque de contamination et d'infection par Klebsiella est augmenté par l'antibiothérapie prophylactique, par les longs séjours à l'hôpital, et par les moyens d'explorations invasifs.

Acinetobacter Baumanii est un coccobacille non fermentaire, à Gram négatif, aérobic stricte, ubiquitaire. C'est une bactérie que l'on peut retrouver dans l'environnement hospitalier qui représente un réservoir secondaire de cette bactérie. Il est responsable d'épidémies d'infections nosocomiales [50] le plus souvent dans des services accueillant des patients fragilisés [51].

Capable de survivre longtemps sur les surfaces, elle colonise la flore cutanée des patients en réanimation et sa transmission est liée au manuportage surtout en période épidémique .

Acinetobacter Baumannii se caractérise par sa grande résistance à la plupart des antibiotiques [52]. Les sites infectieux préférentiels d'*A. baumannii* sont les pneumopathies, les infections du tractus urinaire, les bactériémies et les infections postopératoires. Les méningites nosocomiales à *A. baumannii* sont relativement rares après intervention neurochirurgicale. Des séries limitées de méningites nosocomiales à *A. baumannii* post-intervention neurochirurgicale (craniotomie, ventriculostomie) ont été rapportées [53].

5. Critères diagnostiques clinico-biologiques

Le diagnostic de méningite – ventriculite associée aux soins selon CDC–NHSN (2015) :

Au moins 1 des 2 critères suivants 1 et 2 :

1– Germe identifié dans le LCS par culture ou autre technique à visée diagnostique.

2– Au moins 2 critères / 3 (a, b, c) :

a– Fièvre ou céphalées.
b– Signes méningés.
c– Atteinte paire crânienne.

+ Et au moins 1 parmi les 4 critères suivants : d, e, f, g :

d– Elévation GB , protides , ou diminution glucose dans le CSF.
e– ED positif dans LCS.
f– HC positive.
g– Sérologie positive.

6. L'analyse des autres paramètres biologiques

a. Dans le sang : CRP , Procalcitonine , Globules blancs

Une étude analytique menée par l'équipe du service de réanimation polyvalente au CHU de Lille en 2013 a permis d'analyser la spécificité et la sensibilité de **CRP , globules blancs et procalcitonine** au cours des infections nosocomiales tout en comparant les valeurs chez les malades ayant présenté une IN et ceux qui ne l'ont pas présenté .

Les résultats sont représentés dans le tableau suivant : [63]

	Seuil de positivité	Sensibilité %	Spécificité %	VPP	VPN
Procalcitonine	1.86 ng/ml	68	91	68	91
CRP	88 mg/l	92	70	47	97
GB	12120/mm ³	64	68	36	87
Variation PCT	0.49ng/ml	68	94	77	91
Variation CRP	12mg/ml	92	71	48	97

Tableau 10 : Etude comparative de la sensibilité et la spécificité entre CRP - GB - PCT

En comparaison à notre série d'étude:

- La procalcitonine n'était pas réalisée chez tous les malades ;
- La variation de CRP et de procalcitonine n'a pas été étudiée.
- La moyenne calculée de chacun de ces paramètres concordait avec l'étude citée ci-dessus.

	Nombre de cas positifs / prélevés = %	Moyenne
CRP	52/62 = 83.8%	95 mg/l
Globules blancs	57/62 = 92 %	15540 /mm ³
Procalcitonine	10/12	12 ng/ml

Tableau 11 : Incidence et moyenne de la CRP , GB , PCT dans notre étude.

Apport de la PCT au cours des méningites nosocomiales :

La procalcitonine (PCT) est un marqueur utilisé pour évaluer diverses conditions médicales, en particulier les infections bactériennes sévères. Voici un résumé des points clés concernant la PCT :

- Chez les donneurs de sang, les valeurs de PCT se situent généralement à des niveaux très bas (moyenne : 0,020 ng/mL ; valeur maximale : 0,070 ng/mL) en utilisant la technique de détection Kryptor.
- À la naissance, les concentrations de PCT varient entre 0,2 et 2,4 ng/mL, avec une médiane à 1,0 ng/mL. Il existe une grande variabilité interindividuelle de la PCT, avec un pic à Jour 1 après la naissance, atteignant des valeurs maximales dépassant 10 ng/mL, suivie d'une décroissance jusqu'à Jour 3-4. La calcitonine mature n'est pas détectable à la naissance.
- La PCT est principalement un marqueur des infections bactériennes sévères, où sa concentration peut augmenter de façon significative, parfois jusqu'à plus de 100 000 fois les valeurs normales [60].
- En dehors des infections bactériennes, la PCT peut être transitoirement augmentée chez les polytraumatisés, après une intervention chirurgicale majeure, chez les grands brûlés, les patients insuffisants rénaux dialysés par voie péritonéale, lors d'accès palustres et au cours d'infections fongiques sévères [61]. Elle peut également être élevée dans le cancer médullaire de la thyroïde et le cancer du poumon à petites cellules.
- Les seuils de PCT considérés comme élevés varient selon les équipes médicales, généralement entre 0,5 et 5 ng/mL, prenant en compte les concentrations « de base » élevées de la PCT observées dans certaines pathologies ou après des interventions chirurgicales [62].
- Une étude récente a montré que la procalcitonine sérique est le marqueur le plus sensible pour le diagnostic de la méningite bactérienne nosocomiale par rapport à d'autres médiateurs chimiques.

La PCT est donc un marqueur précieux pour différencier les infections bactériennes sévères et d'autres conditions médicales, mais son interprétation nécessite souvent de tenir compte du contexte clinique spécifique de chaque patient [64].

b. Dans le LCR : Lactates , PCR ARN 16S

Le dosage du lactate dans le liquide céphalorachidien (LCR) a été développé initialement pour différencier les méningites communautaires des méningites virales. Une valeur seuil de 3,5 mM a été identifiée comme discriminante, avec une valeur prédictive négative (VPN) de 100%[65].

La physiopathologie implique une production de D-lactate (10% du lactate total) par les bactéries, ainsi que de L-lactate par le tissu cérébral fonctionnant en anaérobiose en raison des phénomènes ischémiques et inflammatoires associés à la méningite [66].

Pour la méningite nosocomiale, des valeurs de valeur prédictive positive (VPP) à 96% et de VPN à 94% ont été trouvées pour une valeur seuil de 4 mM[66].

Cependant, ces résultats n'ont pas été confirmés dans une étude rétrospective portant sur des infections de dérivations ventriculaires internes (DVI), et une analyse prospective reste nécessaire pour confirmer ces conclusions[67].

c. DANS LE LCR : La PCR de l'ARN16S [68] :

La technique décrite consiste à utiliser des amorces universelles pour amplifier de l'ADN bactérien présent dans le liquide céphalorachidien (LCR), quelle que soit la bactérie en cause. Le fragment amplifié correspond à de l'ADN codant pour les ARN ribosomiaux 16S, permettant ainsi une détection sensible de la présence de bactéries.

Dans l'étude de Zarrouk, qui a inclus 26 patients atteints de méningite aseptique et 5 patients atteints de méningite bactérienne, les résultats ont montré que :

- Pour les 26 patients du groupe méningite aseptique, les tests PCR ARN 16S étaient toujours négatifs.
- Parmi les 5 patients du groupe méningite bactérienne, chez 2 patients dont le LCR était positif en culture, les PCR ARN 16S étaient également positives et le séquençage a identifié le même germe que celui retrouvé en culture.
- Pour les 3 autres patients du groupe méningite bactérienne dont seules les cultures de prélèvements de contiguïté étaient positives, les PCR ARN 16S étaient négatives.

Cette technique permet de détecter de l'ADN bactérien en moins de 6 heures, sans préjuger de la nature spécifique de la bactérie. L'identification précise de l'espèce bactérienne peut être réalisée dans un second temps, dans un délai maximal de 12 heures.

Grâce à cette méthode, le diagnostic de méningite bactérienne peut être établi même lorsque les cultures microbiologiques traditionnelles sont négatives, ce qui constitue un avantage significatif pour le diagnostic rapide et précis des méningites bactériennes.

7. Prise en charge thérapeutique

- a. Prise en charge médicale
 - Antibiothérapie initiale

Il est important de rappeler que le traitement de la méningite bactérienne nosocomiale (MBN) repose en premier lieu sur la mise en route en urgence d'un traitement anti-infectieux correctement ciblé. Ce traitement probabiliste approprié est la seule mesure capable d'assurer la guérison ou du moins de réduire le risque de mortalité et de complications associées à la méningite.

Le choix du traitement anti-infectieux doit être guidé par plusieurs facteurs, y compris les résultats des examens microbiologiques, les antécédents médicaux du patient, les conditions locales de résistance bactérienne et les recommandations thérapeutiques en vigueur. Un traitement antibiotique

précoce et adapté est essentiel pour obtenir de bons résultats cliniques et réduire le risque de séquelles graves liées à la méningite bactérienne nosocomiale. [69]

Pour être efficace, le traitement de la méningite bactérienne nosocomiale (MBN) doit être ciblé en fonction de la pathogénie spécifique de la maladie, de la connaissance de l'écologie bactérienne du service hospitalier concerné, ainsi que du profil de sensibilité des germes responsables aux antibiotiques.

Il est important de noter que les germes responsables des méningites nosocomiales sont souvent des bactéries multi-résistantes, ce qui rend le choix des antibiotiques plus complexe et nécessite une approche individualisée.

Contrairement aux méningites communautaires, pour lesquelles le traitement antibiotique est souvent standardisé, il n'existe pas de consensus clair sur la prise en charge thérapeutique et préventive des méningites bactériennes nosocomiales. En effet, l'efficacité d'une telle thérapie, qu'elle soit curative ou préventive, repose sur une connaissance approfondie et dynamique de l'écologie microbienne locale dans les établissements de santé.

Ainsi, le traitement optimal de la MBN nécessite une approche personnalisée basée sur une compréhension précise des agents pathogènes impliqués et de leurs profils de résistance aux antibiotiques dans le contexte hospitalier spécifique. Cette approche individualisée est essentielle pour obtenir les meilleurs résultats cliniques et pour limiter le développement de résistances antibiotiques. [73]

Ainsi, le protocole de traitement empirique des méningites postopératoires: [69]

Les méningites post craniotomie sans antécédent de valve de dérivation du LCR
--

Céfotaxime 150 à 200 mg/kg/j en perfusion IV ou en doses répétées toutes les 04 heures OU

<p>Vancomycine en perfusion continue IVSE, 40–60 mg/kg/j, avec pour objectif une vancocinémie à 15– 20µg/mL</p>
<p>Les méningites post craniotomie ayant une valve de dérivation du LCR interne ou externe</p>
<p>Association de la vancomycine au céfotaxime OU une association de vancomycine avec de la ceftazidime, du céfépime ou du méropénem, selon l'écologie du service , d'après les recommandations anglo-saxons.</p>

Tableau 12 :Le protocole de traitement empirique des MPO.

En fonction des situations cliniques et de la disponibilité des molécules d'antibiotiques, nous avons utilisé la voie intraveineuse et /ou la voie intrathécale selon les recommandations du « consensus guideline by the British Society for Antimicrobial Chemotherapy Working Party on Infections in Neurosurgery. »[71] Comme il est recommandé dans la littérature, nous avons utilisé la bi-antibiothérapie dans 72% des cas, le recours à la monothérapie a été imposé dans cas particuliers soit par le terrain, soit par le manque de molécules. L'association ceftazidime–vancomycine 39/62 était la plus utilisée dans notre série étant donné le contexte de dérivation ventriculaire prédominant, suivie de l'association imipenème–vancomycine.

- Antibiothérapie adaptée

Germes.	Antibiotiques.
Staphylocoques méti–R	Quinolones associées à la Rifampicine Ou Cotrimoxazole
Staphylocoques méti–S	Vancomycine monothérapie ou associée à la rifampicine , linézolide ou cotrimoxazole selon antibiogramme
Entérobactéries sauvages	Céfotaxime ou céfipime seuls ou associés aux quinolones

Entérobactérie multirésistantes Pseudomonas Aeruginosa, Acinetobacter Spp.	Céftazidime ou Méropénème associés à des injections intrathécales d'aminosides ou colimycine
--	---

Tableau 13: Indications thérapeutiques dans le traitement des infections documentées du LCR. [74]

Chez 15 malades , l'antibiotéhrapie a été réadaptée à 48h-72h selon les données de l'antibiogramme.

Tous ces derniers comprenaient au moins un des trois ATB majeurs :

- **Colistine** : La colistine seule en intraveineux n'est pas suffisante pour traiter la méningite et la ventriculite causée par les bactéries Gram négatif multirésistants.

La voie ITH et intra ventriculaire se sont révélées efficaces et sûres.

La dose suggérée de 125 000 UI est toujours valable si administré une fois par jour pendant au moins 14 jours. [75]

- **Imipénème** .

- **Vancomycine**.

- Durée de traitement

La durée moyenne d'antibiothérapie chez l'ensemble de nos patients est 21 jours avec des extrêmes de 02 à 42 jours, les durées les plus prolongées ont été observées chez les patients présentant une MBN sur matériel de dérivation du LCR (DVP et DVE).

Ce tableau résume les recommandations concernant la durée d'antibiothérapie.

Germes	Durée de l'ATB selon le germe en jours	Durée de l'ATB après apyrexie en jours	PL de contrôle
Pneumocoque	10-14	4-7	Non
Streptocoque	15-20	Non précisée	Oui
Staphylocoque	15-20 si matériel étranger	Non précisée	Oui
BGN	21-45	15	Oui

Tableau 14: Durée conseillée de l'antibiotique selon les germes. [72]

b. Prise en charge chirurgicale

Le retrait de tout matériel inerte, type dérivation ventriculaire interne, le parage de la plaie opératoire associé à la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds et l'ablation du volet osseux dévascularisé et infecté, doivent être discutés à chaque fois. Les tentatives de traitement médical d'une infection sur valve, sans ablation de celle-ci, sont le plus souvent des échecs d'autant plus que la valve est rarement fonctionnelle dans ce contexte. La remise en place d'une nouvelle valve immédiatement ou à distance, est fonction du germe en cause et des équipes.

La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe ou d'un réservoir sous cutané de type Omayya est possible en cas d'hydrocéphalie récidivante. Ce

type de matériel permet l'analyse régulière du LCR ventriculaire, témoin de l'évolution de l'infection, mais aussi l'injection in situ d'antibiotiques en cas de souche bactérienne résistante aux antibiotiques et donc potentiellement difficile à traiter par voie systémique.

→ En cas de dérivation ventriculaire externe .

Il convient de distinguer le traitement des colonisations de celui des méningites définies selon les critères suivants : En cas de colonisation du circuit externe avec un prélèvement distal positif et un prélèvement proximal négatif, il faut changer aseptiquement le circuit externe ; si le prélèvement proximal est aussi positif mais sans signes d'infection du LCR (nombre d'éléments inférieur à 10, normoglycorachie), il faut changer si possible aussi le cathéter ventriculaire. Enfin, s'il existe des anomalies du LCR associées à un examen direct positif en proximal, il s'agit d'une méningite. Tout le matériel doit être changé et un traitement antibiotique instauré.

→ En cas de dérivation ventriculaire interne.

Trois attitudes sont proposées dans la littérature :

1. Ablation du matériel avec mise en place d'une dérivation ventriculaire externe et antibiothérapie efficace.
2. Ablation du matériel et remplacement immédiat par une nouvelle valve, avec un traitement antibiotique adapté.
3. Antibiothérapie seule, matériel en place.

Bison a effectué une revue de la littérature et retrouve un taux de guérison de 96 % avec la première attitude, 65 % avec la seconde et 36 % avec le traitement médical seul.

8. Evolution et complications

Facteurs pronostiques :

Les facteurs influençant le pronostic étaient : [74]

- * La gravité de l'état neurologique initial ($p=0,03$)
- * L'hyperprotéinorachie majeure ($p=0001$)

- * La profondeur de l'hypoglycorachie (p=0,002)
- * La présence d'une infection concomitante (p=0,007)
- * L'hospitalisation pour un traumatisme crânien semble être un facteur de bon pronostic. [75]
- * L'incrimination des bactéries multi résistantes

La mortalité associée aux infections nosocomiales à *A. Baumannii* en neurochirurgie reste très élevée. Des études rapportent un taux de mortalité de 27% aux États-Unis, 40% en Slovénie et 15% en Australie [76] .L'étude de Kurtaran a montré que *A. baumannii*, *P. aeruginosa* et *K. pneumoniae* ont été les bactéries les plus incriminées dans les méningites post opératoires. La durée entre la survenue de la méningite et le décès était plus courte dans les méningites à bactéries gram positive par rapport aux méningites causées par des bactéries à gram négatif [77] .

Autres complications infectieuses du SNC :

Ventriculites

Elles surviennent le plus souvent après la dérivation du LCR, plus exceptionnellement après la mise en place d'un capteur de pression intracrânienne. Dans tous les cas, il s'agit d'une pathologie infectieuse à part des autres infections du SNC. [78]

Au plan pathogénique et microbiologique, la principale voie de contamination est cutanée, soit à partir de la plaie opératoire, soit par le matériel. Elle est le plus souvent précoce, dans les deux premiers mois qui suivent la mise en place du matériel [79] .

Les germes souvent en cause sont *Staphylococcus aureus* ou *Epidermidis*.

La seconde voie de contamination se fait à partir de l'extrémité distale du shunt, intrapéritonéale lorsqu'il s'agit d'un shunt ventriculopéritonéal.

Les germes les plus souvent en cause sont des entérobactéries, notamment des BGN . Celles-ci peuvent provenir d'une perforation digestive ou simplement d'une translocation bactérienne à partir du tube digestif.

Abcès crâniens : Abcès épiduraux

Les abcès péri-duraux constituent entre 5 et 25 % des infections intracrâniennes. Ils sont rencontrés après sinusites, mastoïdites et traumatismes crâniens. Mais la cause la plus fréquente est iatrogène, après craniotomie, tout spécialement lorsque le sinus frontal a été exposé [80] .Ces

infections peuvent se développer secondairement, après craniotomie, à partir d'une ostéite [81] .

Cliniquement, le diagnostic postopératoire est facile en raison de l'aspect inflammatoire de la cicatrice et d'un écoulement purulent. L'espace épidural est le siège de granulations septiques et exsude du matériel purulent.

L'infection favorise les thromboses veineuses septiques. La clinique est insidieuse, mais on retrouve le plus souvent une douleur localisée et des céphalées. Au fur et à mesure que se développe l'infection, apparaissent des signes inflammatoires. L'abcès devient un empyème et au maximum peut évoluer et devenir un véritable abcès cérébral avec des signes neurologiques focaux, déficitaires, avec une détérioration de l'état de conscience.

L'IRM permet de distinguer les infections sous durales des infections épidurales. Elle permet aussi d'appréhender l'évolution vers la profondeur de l'abcès épidural.

Le traitement est essentiellement chirurgical : débridement et ablation osseuse.

Empyèmes sous-duraux :

Bien que rares, ils constituent entre 13 et 23 % des infections bactériennes intracrâniennes. Il s'agit d'affections graves grevées d'une mortalité importante estimée à 10 % [82] . Ils se révèlent le plus souvent de façon brutale, par une crise d'épilepsie, une détérioration rapide de l'état de conscience et l'apparition d'un état de coma. Le plus souvent primitif, l'empyème peut être secondaire à une chirurgie de l'hématome sous-dural, (HSD) spécialement chez l'éthylique. L'infection peut aussi compliquer un traumatisme de la voûte crânienne ou encore compliquer une infection à distance. L'infection se propage à partir de l'os ou des méninges en cas d'otite, de mastoïdite ou de sinusite ; parfois à partir d'une thrombophlébite septique ou d'une thrombose veineuse cérébrale [83]. Dans ces cas, l'infection est focalisée. Le processus infectieux correspond à une atteinte de la barrière de l'arachnoïde piale avec une inflammation sous arachnoïdienne.

Dans 14 % des cas, il est associé à une méningite purulente [84].

9. Prévention

Les mesures d'hygiène :

Ce sont les mesures préventives les plus importantes. Les interventions doivent être programmées en début de journée, le personnel au bloc doit être limité au minimum ; avec le respect de ces règles et l'instauration d'une antibioprophylaxie, le taux des infections de valve a pu être abaissé de 12,9 à 3,8 % . [90]

Il faut aussi assurer une préparation méticuleuse de la peau du patient en période pré- puis postopératoire, que l'intervention soit de courte durée et pratiquée par un chirurgien expérimenté ; à ce prix, le taux d'infection peut être inférieur à 1 % .

Le port de double paire de gants et le changement de la paire externe pour manipuler les cathéters et la valve semblent aussi une mesure simple pour diminuer le risque de contamination peropératoire [91]

L'antibioprophylaxie :

La place et le rôle de l'antibioprophylaxie péri-opératoire a été discutée, compte tenu du faible taux d'infection enregistrée (1 à 5%) en neurochirurgie propre.

L'absence d'antibioprophylaxie ne constituerait pas un facteur de risque indépendant quant à la diminution des infections du site opératoire. [86] Son intérêt a cependant été bien démontré dans la prévention de l'ostéite et pour la prévention des méningites lors des craniotomies réalisées en neurochirurgie propre [87].

Les recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en neurochirurgie, actualisées en 1999, partent du principe que la diminution du risque infectieux par une antibioprophylaxie est indiscutable en présence d'une craniotomie et très probable lors de la pose d'une valve de dérivation du LCR [88].

Les indications sont résumées dans le tableau.

Act chirurgical	Produit	Posologie	Durée
Dérivation interne du LCR	Oxacilline Si allergie : Vancomycine	2 g pré op 15mg/kg pré op	Dose unique
Dérivation externe du LCR	Pas d'ATB		
Craniotomie	Céfazoline Si allergie : Vancomycine	2 g pré op 15mg/kg pré op	Dose unique (répétée 1 fois si durée > 4h) Dose unique
Neurochirurgie par voie transphénoïdale et trans – labyrinthique	Céfazoline Si allergie : Vancomycine	2 g pré op 15mg/kg pré op	Dose unique (répétée 1 fois si durée > 4h) Dose unique
Chirurgie du rachis Sans matériel Avec matériel	Pas d' ATB Céfazoline	2 g pré op	Dose unique (répétée 1 fois si durée > 4h)
Plaies cranio cérébrales	Péni A / péni B Si allergie : Vancomycine	2g pré op puis 1g/6h 15mg/kg pré op	48H 48H
Fracture de la base du crane avec rhinorrhées	Pas d' ATB		

Tableau 15 : Antibio prophylaxie en neurochirurgie selon l'act chirurgical.
[85]

La préparation pré et péri opératoire.

Dans tous les cas la préparation cutanée sera soigneuse et rigoureuse, ainsi que la préparation du champ opératoire, selon des protocoles élaborés et évalués par le CLIN. Il est acquis que le rasage majore le risque infectieux et qu'il doit se limiter au trajet de l'incision. Il est effectué en préopératoire immédiat [89]. Les méningites postopératoires ou post-traumatiques ont pour principale cause la fuite de LCR et sont essentiellement dues à une brèche dure-mérienne. Leur prévention repose sur une suture étanche ou la fermeture chirurgicale précoce de la brèche.

V. CONCLUSION

La prévention et la gestion des méningites post neurochirurgie posent un défi important, surtout avec l'émergence des agents pathogènes multi résistants.

Les protocoles doivent être développés pour standardiser les techniques chirurgicales, l'antibioprophylaxie adaptée à l'écologie locale, afin de minimiser le risque d'infection. Et bien évidemment, associer à cela l'amélioration de la qualité des soins en termes d'hygiène de base, la lutte contre l'émergence des bactéries multi résistantes.

L'incidence des méningites post opératoires dans notre série reste relativement élevée par rapport à la littérature, mais il convient d'avoir des chiffres nationaux pour conclure. La précocité du diagnostic et du traitement des MPO est capitale pour espérer améliorer le pronostic. Les principaux facteurs de risque démontrés par notre étude sont la durée de l'intervention, le caractère d'urgence, et la présence de DVE en post opératoire. Leur maîtrise devrait avoir un impact sur l'incidence.

Les infections postopératoires en neurochirurgie sont rares, mais difficiles à diagnostiquer et à traiter. Seule une rigueur à toutes les étapes de la prise en charge (geste chirurgical, soins postopératoires, diagnostique, thérapeutique tant sur le plan chirurgical que dans la gestion de l'antibiothérapie, permettra de diminuer l'incidence de ces infections et d'éviter les impasses thérapeutiques encore possibles.

VI. RESUME

Les méningites nosocomiales postopératoires représentent des complications graves et peu fréquentes, leur diagnostic requiert une évaluation approfondie reposant sur un faisceau d'argument, d'autant plus que la procédure neurochirurgicale complique l'interprétation de la formule cellulaire et biochimique du Liquide céphalorachidien. La survenue de ces infections est associée à une morbi-mortalité significatives. Divers facteurs de risque, qu'ils soient liés au patient, à l'intervention chirurgicale ou à la technique utilisée, favorisent leur développement, que ce soit dans la période postopératoire immédiate ou plusieurs semaines après l'intervention.

L'objectif de cette étude rétrospective menée de janvier 2021 à décembre 2023 au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès est d'évaluer l'incidence des méningites postopératoires, d'identifier les facteurs de risque et les agents pathogènes responsables, d'analyser les spécificités thérapeutiques associées, et de formuler des recommandations en matière de mesures préventives.

Sur la période étudiée, 493 patients ont bénéficié d'une craniotomie ou une dérivation ventriculaire puis ont été admis en réanimation A1. Parmi eux, nous avons recensé 62 cas de méningites post-opératoires répondant à nos critères, soit une incidence de 12.57%.

Le diagnostic de la méningite postopératoire est complexe en raison de signes cliniques moins prononcés par rapport à la méningite communautaire et de leur chevauchement avec les manifestations considérées comme "normales" après une chirurgie. Bien que les céphalées soient fréquentes (80-90% des cas), les signes méningés classiques tels que vomissements et raideur de nuque sont absents dans plus de la moitié des cas. La fièvre est fréquente mais peu spécifique en postopératoire. En revanche 10 % des patients ont présenté une altération de la vigilance avec apparition de signes neurologiques focaux. Devant ces symptômes une imagerie cérébrale d'urgence est recommandée pour exclure d'autres complications. Sur le plan biologique l'analyse de la cellularité du liquide céphalorachidien n'est pas aisée dans ce contexte postopératoire. L'examen bactériologique isole le plus souvent les bacilles à gram négatifs et les staphylocoques, avec l'émergence des agents pathogènes multi résistants.

Le traitement antibiotique doit être initié de manière urgente, d'abord de façon empirique en fonction du contexte clinique et des caractéristiques écologiques du service, puis ajusté en fonction des résultats des examens bactériologiques. Il nécessite principalement l'utilisation d'antibiotiques qui présentent une bonne capacité de diffusion à travers la barrière hémato-méningée. La prévention constitue un défi majeur, reposant principalement sur les mesures d'hygiène hospitalière et l'administration d'antibioprophylaxie.

VII. ANNEXES

Figure 1 : Répartition des MPO selon l'âge

Figure 2 : Répartition des MPO selon le sexe.

Figure 3 : Répartition des MPO selon l'indication neurochirurgicale.

Figure 4 : Graphique représentant les types de chirurgie dans notre série.

Figure 5 : Le score Glasgow des patients avant le geste opératoire.

Figure 6 : Evaluation hémodynamique et respiratoire en pré-opératoire.

Figure 7 : Représentation graphique des signes cliniques chez nos patients MPO+

Figure 8 : Le bilan inflammatoire dans la période post-opératoire.

Figure 9 : Le délai de positivité de nos prélèvements LCR.

Figure 10 : Répartition selon les différents aspects macroscopiques du LCR.

Figure 11 : Résultats biochimiques des ponctions lombaires.

Figure 12 : Représentation graphique de la durée totale d'hospitalisation.

Figure 13 : Pronostic des méningites post-opératoires.

Figure 14 : Évolution du taux des infections postopératoires, toutes interventions confondues, dans le service de neurochirurgie de l'hôpital Pitié- Salpêtrière Paris, France

Figure 15 : Dérivation ventriculaire interne.

Figure 16 : Dérivation ventriculaire externe.

Figure 17 : Représentation de l'étude biochimique du LCR dans notre série.

Tableau 1 : Les différents types de neurochirurgie réalisés dans travail.

Tableau 2 : L'aspect du LCR selon le type d'intervention chirurgicale réalisée.

Tableau 3: La cytologie du LCR selon le type d'intervention chirurgicale.

Tableau 4 : Les germes identifiés dans notre série et leurs antibiogrammes.

Tableau 5 : Incidence des MPO selon type de chirurgie au CHU Tizi Ouzou 2013.

Tableau 6 : Incidence des MPO selon le type de chirurgie dans notre série.

Tableau 7 : Incidence des autres infections à distance dans notre étude.

Tableau 8 : Tableau comparatif entre les deux mécanismes de survenue de MPO.

Tableau 9 : Les différents germes incriminés dans la méningite nosocomiale.

Tableau 10 : Etude comparative de la sensibilité et la spécificité entre CRP – GB – PCT

Tableau 11 : Incidence et moyenne de la CRP, GB, PCT dans notre étude.

Tableau 12 : Le protocole de traitement empirique des MPO.

Tableau 13 : Indications thérapeutiques dans le traitement des infections documentées du LCR.

Tableau 14 : Durée conseillée de l'antibiotique selon les germes.

Tableau 15 : Antibioprophylaxie en neurochirurgie selon l'act chirurgical.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Idali B, Lahyat B, Khaleq K, Ibahoin K, El Azhari A, Barrou L. L'infection postopératoire après craniotomie chez l'adulte. *Médecine et Maladies Infectieuses* 2004 ; 34(5) : 221-4
- [1] **Horan TC**, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of healthcare –associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *AJIC* .2012; Vol.36No.5.
- [2] Reyes MM, Munigala S, Church EL, Kulik TB, Keyrouz SG, Zipfel GJ, et al. Comparing External Ventricular Drains–Related Ventriculitis Surveillance Definitions. *Infect Control Hosp Epidemiol*. mai 2017;38(5):574–9.
- [3] Chatzi M, Karvouniaris M, Makris D, Tsimitrea E, Gatos C, Tasiou A, et al. Bundle of measures for external cerebral ventricular drainage–associated ventriculitis. *Crit Care Med*. janv 2014;42(1):66–73.
- [4] De Bels D, Korinek A–M, Bismuth R, Trytram D, Coriat P, and Puybanet L: Empirical treatment of Adult postneurosurgical Nosocomial Meningitis; *Acta Neurochirurgica* 2002, 144:989–995.
- [5] Korinek A–M, Baugnon T, Golmard J–L, van Effenterre R, Coriat P, Puybasset L. Risk Factors for Adult Nosocomial Meningitis after Craniotomy Role of Antibiotic Prophylaxis. *Neurosurgery* 2006;59:126–33. doi:10.1227/01.neu.0000243291.61566.21.
- [6] McClelland S, Hall WA. Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures. *Clin Infect Dis* 2007;45:55–9. doi:10.1086/518580.
- [7] Chen C, Zhang B, Yu S, Sun F, Ruan Q, Zhang W, et al. The Incidence and Risk Factors of Meningitis after Major Craniotomy in China: A Retrospective Cohort Study. *PLoS One* 2014;9:e101961. doi:10.1371/journal.pone.0101961.
- [8] Korinek AM, Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a prospective multicenter study of 2944 patients. The French Study Group of Neurosurgical Infections, the SEHP, and the C–CLIN Paris–

Nord. Service Epidémiologie Hygiène et Prévention. Neurosurgery 1997 .Nov;41(5):1073–9.

[9] Korinek A–M, Reina M, Boch AL, Rivera AO, De Bels D, Puybasset L. Prevention of external ventricular drain–related ventriculitis. Acta Neurochir (Wien). janv 2005;147(1):39– 45; discussion 45–46.

[10] Pierre Charbonneau et Michel Wolff , Infectiologie en réanimation. ISBN : 978–2–8178–0388–3, © Springer–Verlag Paris 2013

[11] [O Isik](#), [E Kaya](#), [H Z Dundar](#), [P Sarkut](#) Surgical Site Infection: Re–assessment of the Risk Factors. Chirurgia (Bucur). 2015 Sep–Oct;110(5):457–61.

[12] **Korinek AM.** The French study group of neurosurgical infections. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy. A prospective multicenter study of 2944 patients Neurosurgery 1997; 41: 1073–1081.

[13] **Wriht RL.** A survey of possible etiologic agents in postoperative craniotomy infections. J Neurosurg, 1966. 25 : 125–32.

[14] **Mehta G, Prakash B, Karmoker S.** Computer assisted analysis of wound infection in neurosurgery. J Hospital Infection, 1988. II: 244–252.

[15] **Tenney JH, Vlahov D, Salcman M, Ducker TB.** Wide variation in risk of wound infection following clean neurosurgery. Implications for perioperative antibiotic prophylaxis. Neurosurg, 1985. 62 : 243–247.

[16] **NAROTAM PK, VAN DELLEN JR., TREVOU (de) MD., GOUWS E.** Operative sepsis in neurosurgery: a method of classifying surgical cases.

[17] **Wright** Approaches to prevent acute bacterial meningitis in developing countries. Bull OMS 1989; 67: 479–486.

[18] **Rebuck JA, Murry KR, Rhoney DH, Michael DB, Coplin WM.** Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of

risks factors and antibiotic prophylaxis. J Neurol,Neurosurg Psychiatry 2000;69:381–4

[19] Dematons C, Raggueneau J,Gambini D, Briand G,Roux F,Muzard
Complication infectieuses post opératoires En neurochirurgie;
Agressologie 1983 ; 24,4:129–32.

[20] Frederico G,Tumbarello M,Spanu I,Rosell R,Iacoangeli M,Scerrati
M,Tacconelli E. Risk factors and pronostic indicators of bacerial
meningitis in cohort of 3580 postneurosurgical patients.Scand J.Infect
Disease 2001;39:533–537.

[21] Dematons C, Raggueneau J.L,Gambini D, Briand G,Roux F.X,Muzard
Complication infectieuses post opératoires En eurochirurgie;
Agressologie, 1983,24,4:129–132.

[22] A.M. KORINEK Prévention des méningites après craniotomie en chirurgie
réglée ;Ann FrAnesth Reanim, 11 : 711–715, 1992.

[23] Jeelani O, Kulkarni AV, DeSilva P, Thompson D, HaywardRD.
Postoperative cerebrospinal fluid wound leakage as a predictor of shunt
infection: a prospective analysis of 205 cases. J NeurosurgPediatrics
2009;4:166–9.

[24] KORINEK AM., BERCHE P., BRUN BUISSON.
Les infections nosocomiales en neurochirurgie. Médecine théapeutique. AVR
2000, NHS1: 75–79.

[25] Rebuck JA, Murry KR, Rhoney DH, Michael DB, Coplin WM.
Infection related to intracranial pressure monitors in adults:analysis of risks
factors and antibiotic prophylaxis. J Neurol,Neurosurg Psychiatry
2000;69:381—4.

[26] Korinek AM. Risque infectieux des dérivations ventriculaires externes.
Ann Fr Anesth Réanim 1999;18:554—7.

[27] Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES Jr.

Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 2008; 62:688–700.

[28] Wong GK, Poon WS, Wai S, Yu LM, Lyon D, Lam JM. Failure of regular external ventricular drain exchange to reduce cerebrospinal fluid infection: result of a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:759–61

[29] DEACON J, PAGLIARO A, ZELICOF S, HOROWIZ H. Prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement. *J. Bone Joint Surg.* 1996; 78-A: 1755–1770.

[30] Parodi S, Lechner A, Osih R, Vespa P, Pegues D. Nosocomial enterobacter meningitis: risk factors, management, and treatment outcomes. *Clin Infect Dis* 2003;37:159—66 [Epub2003 Jul 9].

[31] Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly Jr ES. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 2002;51:170—81 [discussion 181–2. Review].

[32] Bota DP, Lefranc F, Vilallobos HR, Brimiouille S, Vincent JL. Ventriculostomy-related infections in critically ill patients: a 6-year experience. *J Neurosurg* 2005;103:468—72.

[33] Riem R, Tequi B, Raoul S, Martin S, Gazeau M, Berlivet P. Épidémiologie des méningites sur dérivation ventriculaire externe (résumé). *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:R371.

[34] MOEKEL B, HUO MH, SALVATI EA, PELLICI PM. Total hip arthroplasty in patients with diabetes mellitus. *J. Arthroplasty.* 1993; 8:279–284.

[35] Wolff M, Garaud JJ: Les Méningites post-op.(après craniotomie);In:Jepu,Ed l'infection en milieu chirurgical,Paris:Arnette;1985:227–239.

[36] Buckwold Fj, Hand R, Hansebout RR. Hospital-acquired bacterial meningitis in neurosurgical patients. *J Neurosurg* 1977 ; 46: 494–500.

- [37] Diederik van de Beek, M.D., Ph.D., James M. Drake, M.B., B.Ch., and Allan R. Tunkel, M.D., Ph.D., Nosocomial Bacterial Meningitis. *N Engl J Med* 2010;362:146–54.
- [38] Roos KI, Tunkel Ar, Scheld Wm, RJ Whitley, Dt Durack. Acute bacterial meningitis in children and adults .In: *Infections of the central nervous system*.eds. Raven Press, New York, 1991: 335–409.
- [39] KORINEK .AM. Prévention des méningites après craniotomie en chirurgie réglde, *Ann FrAnesth Reanim* 1992 ;11 : 711– 15.
- [40] Wolff M Garaud JJ, les méningites post-op. (après craniotomie) ; In: *Jepu, Ed l'infection en milieu chirurgical*, Paris:Arnette 1985:227– 239.
- [41] Beer R, Pfausler B, Schmutzhard E .Management of nosocomial externalventricular drain-related ventriculo-meningitis.*Neurocrit Care*. 2009; 10(3):363–7.
- [42] Chi H, Chang K, Chang H,Chiu N,Huang F .Infection associated within dwelling ventriculostomy-catheters in a teaching hospital.*Inter.Journal Of I Infection Dis* 2009;6:195–201.
- [43] Bisno AL .Infections of central nervous system shunts, In: Bisno A (ed) *Infections associated with indwelling medical devices*, American Society for microbiology, Washington 1989: 93– 109.
- [44] Mollman HD, Haines SJ. Risk factors for postoperative neurosurgical wound infection.*J Neurosurg*1986; 64:902–6.
- [45] Blomstedt GC. Post-operative aseptic meningitis. *Acta Neurochir* 1987; 89:112–6.
- [46] Blomstedt GC. Infections in neurosurgery: a retrospective study of 1143 patients and 1517 operations. *Acta Neurochir (Wien)* 1985; 78:81–90.

- [47] Zarrouk V, Fantin B. Prise en charge des méningites postopératoires. *Antibiotiques* 2010;12:197–204. 83–P Moine. Hôpital Lariboisière. Méningites nosocomiales *Acta Neurochir* 2006;51(4):309–10.
- [48] V. Zarrouk, B. Fantin. Prise en charge des méningites postopératoires, *Antibiotiques*(2010) 12,197–204.
- [49] Podschun R, Ulmann U. Klebsiella spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy typing methods, and pathogenicity factors. s.l: *Clinical Microbiology reviews*, 1998; 11: 589–603
- [50] .Van den Broek PJ, Arends J, Bernardts AT, et al. Epidemiology of multiple *Acinetobacter* outbreaks in the Netherlands during the period 1999–2001 *Clin Microbiol Infect* 2006; 12:837–843.
- [51] Maragakis LL, Perl M. *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, antimicrobial resistance, and treatment options *Infect Dis* 2008; 46 (Suppl. 8): 1254–1263
- [52].Asseti M, Righi, Esposito S, et al. Drug treatment for multidrug–resistant *Acinetobacter baumannii* infections *Future Microbiol* 2008;3 (Suppl. 6): 649–660
- [53]. Zohoun A, et al. Nosocomial multidrug–resistant *Acinetobacter baumannii* meningitis in postoperative neurosurgery: A case study, *pathologie biologie*, Volume 60, numéro 2, pages e6–e8 (avril 2012).
- [54] Behice K, Ferit K, Aslihan U, et al. The causes of postoperative meningitis: The comparison of Gram–negative and Gram–positive pathogens. *Turk Neurosurg*, 2017, 1:9
- [55] Lahoucine T, MakhlouÀ S, Mouaffak Y, et al. Enquête épidémiologique j propos d· une épidémie d· infections j *Acinetobacter baumannii* multi–résistant survenues dans un service de réanimation pédiatrique en 2012. *International Journal of innovation and Applied Studies*. Vol 19, Issue 1, January 2017, p155–65.
- [56] Pfausler B, Beer R, Engelhardt K, Kemmler G, Mohsenipour I, Schmutzhard E. Cell index a new parameter for the early diagnosis of

ventriculostomy (external ventricular drainage)–related ventriculites in patients with intraventricular hemorrhage, *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146:477–81.

[57] Ross Donald, MD, Rosegay Halord and Pons Vincent: Differentiation of aseptic and bacterial meningitis in postoperative patients. *J. Neurosurgery*, nov 1988, 69:669–674.

[58] Riem R, Tequi B, Raoul S, Martin S, Gazeau M, Berlivet P. Épidémiologie des méningites sur dérivation ventriculaire externe (résumé). *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:R371

[59] Van de Beek D, James M. Nosocomial bacterial meningitis. *New Engl J Med* 2010, 362:146–154.

[60] Hausfater P, Garric S, Ben Ayed S, Rosenheim M, Bernard M, Riou B. Usefulness of procalcitonin as a marker of systemic infection in emergency department patients: a prospective study. *Clin Infect Dis* 2002; 34:895–901.

[61] Kouame DB, Garrigue MA, Lardy H, Machet MC, Giraudeau B, Robert M. La procalcitonine peut-elle aider au diagnostic des appendicites de l'enfant ? *Ann Chir* 2005;130(3):169–74.

[62] Steinbach G, Bölke E, Grünert A, Orth K, Störck M. Procalcitonin in patients with acute and chronic renal insufficiency. *WienKlinWochenschr* 2004;116(24):849–53.

[63] Robriquet et al.: A composite score combining procalcitonin, C–reactive protein and temperature has a high positive predictive value for the diagnosis of intensive care–acquired infections. *BMC Infectious Diseases* 2013 13:159

[64] Seong H, et al. Predictive Performance of Serum Procalcitonin for the Diagnosis of Bacterial Meningitis after Neurosurgery. *Infect Chemother* 2013; 45(3):308– 314.

[65] Kleine TO, Zwerenz P, Zöfel P, Shiratori K. New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). *Brain Res Bull.* 2003 Aug 15;61(3):287–97.

- [66] Conen A, Walti LN, Merlo A, Fluckiger U, Battegay M, Trampuz A. Characteristics and treatment outcome of cerebrospinal fluid shunt-associated infections in adults: a retrospective analysis over an 11-year period. *Clin Infect Dis.* 2008 Jul 1;47(1):73–82
- [67] Carbonnelle E. Laboratory diagnosis of bacterial meningitis: usefulness of various tests for the determination of the etiological agent. *Med Mal Infect.* 2009 Jul–Aug;39(7–8):581–605
- [68] V. Zarrouk, V. Leflon –Guibout, J.–F. Vellin, D. Bouccara, A. Redondo Évaluation de la place de la PCR ARN 16S dans le diagnostic des méningites post opératoires en chirurgie intracrânienne, *Médecine des maladies infectieuses* 39 (2009) S48–S50
- [69] Van de Beek D, James M. Nosocomial bacterial meningitis. *New Engl J Med* 2010, 362:146–154.
- [70] A. Charvet * , F. Garcin, J. Albanèse, C. Martin. Méningites nosocomiales, *Antibiotiques* 2009 ; 11 : 18–28.
- [71] Falagas ME, Bliziotis IA, Tam VH. Intraventricular or intrathecal use of polymyxins in patients with gram-negative meningitis: a systematic review of the available evidence. *Int J Antimicrob Agents* 2007; 29:9–25.
- [72] Mattisson Rh, Roberts NJ. A practical approach to infectious diseases. Third Edition Boston. Little Brown, 1991 : 108– 145.
- [73] Ziai WC, Lewin JJ III. Improving the role of intraventricular antimicrobial agents in the management of meningitis. *Curr Opin Neurol* 2009; 22:277–282.
- [74] B Sallak, A. Khattou, K. Khaleq, A. Nciri, K.M.A. Bouhourri, D. Hammoudi, R. Elharrar Réanimation, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Casablanca,]Les méningites nosocomiales au service de réanimation des urgences chirurgicales –2014 Maroc DOI 10.1007/s13546-014-0990-x
- [75] O. Baragiocchi, F.G. Giuseppe de Rosa Intrathecal or intraventricular colistin: a review *Infez Med.*, 24 (1) (2016), pp. 3–11

- [76] Zohoun A, et al. Nosocomial multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* meningitis in postoperative neurosurgery: A case study, *pathologie biologie*, Volume 60, numéro 2, pages e6–e8 (avril 2012).
- [77] K. Behice, K. Ferit, U. Aslihan, *et al.*
The causes of postoperative meningitis: The comparison of Gram-negative and Gram-positive pathogens
Turk Neurosurg, 1 (2017), p. 9
- [79] Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G (1992) Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *J Neurosurg* 77: 875–80
- [80] Beer R, Lackner P, Pfausler B, Schmutzhard E, et al. (2008) Nosocomial ventriculitis and meningitis in neurocritical care patients. *J Neurol* 255(11): 1617–24
- [81] Overturf GD (2005) Defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system. *Pediatr Crit Care Med* 6 (Suppl 3): S14–8
- [82] Greenlee JE (1990) Subdural empyema. In: Mandell C L, Douglas RG, Bennett J E (eds). *Principles and Practices of Infectious disease*. New York, Churchill Livingstone, pp 7788–91
- [83] Obana WG, Rosenblum ML (1992) Nonoperative treatment of neurosurgical infections. *Neurosurg Clin N Am* 3: 359–73
- [84] Greenlee JE (1990) Subdural empyema. In: Mandell C L, Douglas RG, Bennett J E (eds). *Principles and Practices of Infectious disease*. New York, Churchill Livingstone, pp 7788–91
- [85] Martin C (1999) *Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Actualisation.*
<http://www.sfar.org/consensusantibio.html>
- [86] Hosein IK, Hill DW, Hatfield RH (1999) Controversies in the prevention of neurosurgical infection. *J Hosp Infect* 43: 5–11
- [87] Barker FG 2nd (1994) Efficacy of prophylactic antibiotics for craniotomy: a meta-analysis. *Neurosurgery* 35: 484–90

[88] Martin C (1999) Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Actualisation.

<http://www.sfar.org/consensusantibio.html>

[89] Kumar K, Thomas J, Chan C (2002) Cosmesis in neurosurgery: is the bald head necessary to avoid postoperative infection? Ann Acad Med Singapore 31: 150-4

[90] A.M. KORINEK Prévention des méningites après craniotomie en chirurgie réglée ;Ann FrAnesth Reanim, 11 : 711-715, 1992

[91] Thomas R, Lee S, Patole S, Rao S. Antibiotic-impregnated catheters for the prevention of csf shunt infections: A systematic review and metaanalysis. Br J Neurosurg 2012; 26:175-184