

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 300

INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUES
DES MENINGITES POST CRANIOTOMIES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Salomon Arsene EMANE EYAH
Né le 19 Août 1984 à Sangmelima (Cameroun)
Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat
De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Méningites post craniotomies – Incidence – Facteurs de risques.

JURY

Mr. M. FAROUDY Professeur d'Anesthésie-Réanimation	}	PRESIDENT & RAPPORTEUR
Mr. A. KETTANI Professeur d'Anesthésie-Réanimation		JUGES
Mr. Y. ARKHA Professeur de Neurochirurgie		
Mr. M. BENSGHIR Professeur d'Anesthésie-Réanimation		



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	: Professeur Mohamed ADNANOUI
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</i>	Professeur Mohammed AHALLAT
<i>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Taoufik DAKKA
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Jamal TAOUFIK
<i>Secrétaire Général</i>	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALIM Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYA OUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation – <u>Doyen de la FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRA OUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – <u>Dir. du Centre National PV</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie

Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane

Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale

Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*

Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie

Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira

Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Médecine interne

Pr. AGDR Aomar*

Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik

Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra

Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir

Neuro-chirurgie

Pr. AZENDOUR Hicham*

Anesthésie Réanimation

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Anesthésie Réanimation

Pr. BJIJOU Younes

Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed*

Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Traumatologie orthopédique

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Hématologie biologique

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*

Hématologie clinique

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Microbiologie

Pr. ENNIBI Khalid*

Médecine interne

Pr. FATHI Khalid

Gynécologie obstétrique

Pr. HASSIKOU Hasna *

Rhumatologie

Pr. KABBAJ Nawal

Gastro-entérologie

Pr. KABIRI Meryem

Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya

Pédiatrie

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Microbiologie

Pr. LAMSAOURI Jamal*

Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. MESKINI Toufik

Pédiatrie

Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSEFFAJ Nadia	Immunologie
Pr. BENSghIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie

Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Bio chimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



DIEU d'HABRAHAM

DIEU de MOISE

DIEU de SALOMON

Que ce travail soit tout à ta gloire

Au nom de Jésus Christ

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées

Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Que Dieu bénisse son règne et le préserve

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A son excellence Monsieur PAUL BIYA

Président de la République du Cameroun

Chef Suprême des Forces Armées Camerounaise

A son Excellence Monsieur le Ministre

Joseph BETI ASSOMO

Ministre délégué à la Présidence de la république

Chargé de la Défense

A Monsieur le Colonel-Médecin MAMA AMBROISE

Directeur de la Santé Militaire des Forces Armées Camerounaise

A son Excellence Monsieur Mouhamadou YOUSSEUFOU

*Ambassadeur de la République du Cameroun auprès du Royaume du
Maroc*

A Monsieur le Colonel Emmanuel MOUCHILI

*Attaché de Défense de la République du Cameroun auprès de
l'Ambassade de la République du Cameroun au Royaume du Maroc*

A Monsieur le Capitaine de Frégate DJEUNOU

A Monsieur le Lieutenant Colonel ABDOUL-BAGHI

A Monsieur le Chef d'Escadron EVINA

À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib AAROUB

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect, notre profonde

Considération et sincère admiration

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur de d'Anesthésie-Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde

considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Hachemi L'Kassmi

Professeur de biologie

Médecin chef de l'HMIMI-Meknès

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de Chirurgie Viscérale

Médecin chef de l'HMA - Marrakech.

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde
considération*

À

Monsieur le Médecin Colonel

BAITE Abdelouahed

Professeur d'Anesthésie -Réanimation.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

À

Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction

A toi maman...

NKOU MVOTTO LOUISE

J'aurai aimé que tu sois là

Repose en paix

A papa

Colonel EYAH EMANE DENIS

Commandant de la Brigade du Quartier Général

Pour tout ce que tu as fait et continue

à faire pour mes frères et sœurs et moi

Pour l'éducation que tu nous donne,

Pour le model de vertu, d'intégrité et de foi que tu incarnes

Pour le patriotisme que tu démontres

A Monsieur feu le Générale de Brigade HAMADICKO

Que votre âme repose en paix

A Monsieur le Colonel HASSANA BOBO

A Monsieur le Colonel NGAPOUT

A Monsieur le Colonel KAMGAIN JACKSON

A Monsieur le Colonel EBINI

A Monsieur le Capitaine de Frégate MINTANGA

A Monsieur le Lieutenant-colonel VOUNDI EMANE

A Monsieur le Chef d'Escadron MVONDO EMANE

A tous mes anciens de l'école Royale

du Service de Santé Militaire

qui m'ont accueilli comme leur petit frère et m'encadre tout au long de mon parcours. Notamment les commandants Yves Ghislain Abisseque, Waziri OUSMAN, Ben Ousman DJOUBAIROU ; les capitaines LINDA, Arnoud TAYIRI , Fidèle, Augustin

A mes promotionnaires :

Ibo Issa Mamane Nasser ; Oumarou Mahamane Mamane Nassirou ; Ebini Ebozoa Claude ; Mfa Sandy Keith ; Aba'a Aba'a Roger ; Oudraogo Cheikh Omar ; Yo Moustapha Staphane Louzoum ; Some Blintim ; Traore Cheikh Ismael Abdel Kader ; Makele Lesly ; Nguia Nzame Noella Melodie ; Mokanda Magali ; Odounga Karen Flora ; Mboumba Ovenga Sergine ; Ndong Ndoutoume Severe Prince ; Doumbia Ibrahima ; Anon Adiko Fabrice Nicolas ; Diekouadio Fabrice Ariel Basile ; Ebo'o Francois Bertin ; Feimonazoui Teddy Freddy Cheryl ; Mavitsy Ange Claude ; Nguema Laeticia Dominique ; Ngoma Souamy Marielle Leida ; Ndjibi Bettina ; Befio Syondong Elysee Job

A tous mes jeunes :

*Monebene Patrick; Mahot David Laplace ; Abah Thierry ;
Affane Oumarou ;Awoumou Anicet ; Meyong Jean Marie ; Nsola
Dominique ;Ndjangueli Renee ; Mahamat Zaynaba ;Britney
Onana ;Nkotto Flore ;Essome Fabrice ;Moukodi Amy Mercy ;
Enow Dian Bessem Etta*

A

*Ayouba Alassane, Nkolo Angongo Chris Lionel ;
Valery Akyndry; Sergio EKEKANG, Leregue Mitch Sven ; Moussavou
Willy ;
Ongagna Ickobo Nogaelle ; Oke Tola Faridath;Nguetokite
Kozembrou Eliada;Bandjinga M. Armelle*

MIMCH BRIKISSOU

*Celle qui reste toujours à mes cotés,
me soutient, me réconforte, m'accepte tel que je suis.*

A maman Caroline EYAH

A papa Simon MINDJA

A maman Olga Patricia

A mes frères et sœurs

A mes tantes

A mes oncles

*A la Communauté de basket du Mercredi,
Vendredi et Samedi*

A mes amis :

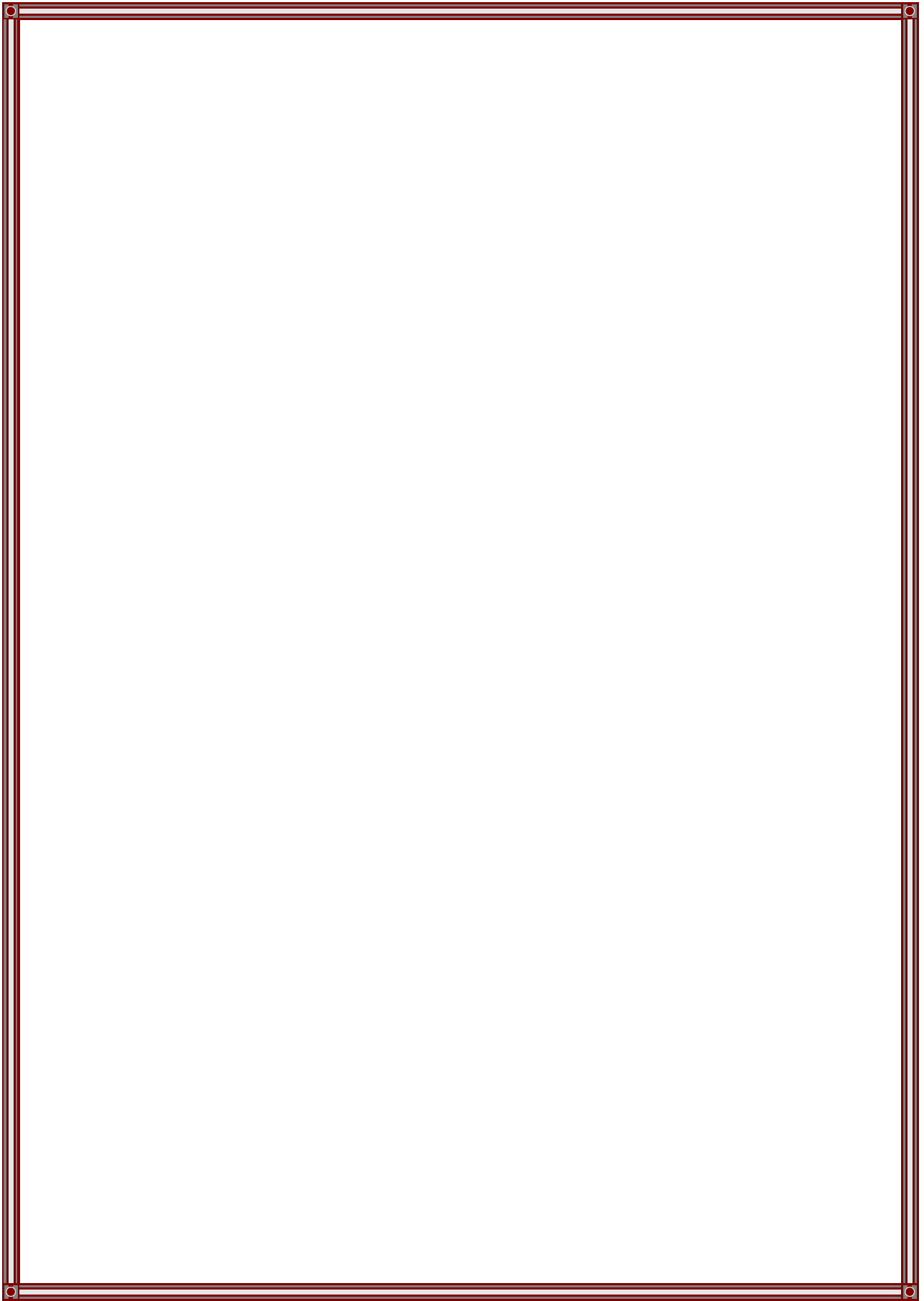
*Ange Christelle MOUKAM, Yves BAHANAG,
Marie Françoise NDONGO, Guy TSALA, Bhekiwe BULUNGA,
Anita NYIRAHABINEZA , Mme Flore MBITA, Mme Ruth
EPOPA, Laurière MATCHINDE KOUOTANG*

*A tous ceux dont les noms n'apparaissent
pas ici mais restent gravé dans mon cœur,
ceux qui m'ont toujours porté dans leur prière
je vous dit merci .*

A L'AMIR

Une vraie famille médicale

*Ayant la dévotion pour le travail,
la quête de l'excellence dans l'humilité*



Remerciements



A notre maître et Président et Rapporteur de thèse

Dr Mamoun FAROUDY

Professeur D'anesthésie Réanimation

Chef de Service de la Réanimation des Urgences Chirurgicales

Hôpital IBN SINA

*Vous m'avez inspiré à choisir la spécialité anesthésie réanimation
à travers votre rigueur, votre capacité d'analyse, ainsi que votre
caractère de leader. Qualité que vous transmettez à votre équipe.*

Je vous remercie d'avoir été patient et critique envers moi.

De m'avoir permis de ressortir le meilleur.

A notre maître et juge de thèse

Dr Ali KETTANI

Professeur d'anesthésie réanimation

Chef de service de Coordination de la Régulation des Urgences

*Votre quête de l'excellence, votre ouverture d'esprit
scientifique et culturelle ont toujours suscité de l'admiration.*

*Nous vous remercions de nous faire honneur
de faire partir du jury de notre travail.*

A notre maître et juge de thèse

Dr Yasser ARKHA

Professeur de neurochirurgie

Médecin-Chef de l'hôpital des Spécialités

*Nous vous remercions de nous faire l'honneur de faire partie du jury
de notre travail. Votre savoir mis au jugement
de la thèse ne pourra que lui donner plus de valeur*

*A notre maître et juge de thèse
Médecin Lieutenant-colonel Mustapha BENSGHIR,
Professeur d'anesthésie réanimation
Chef du Service d'anesthésiologie de l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohamed V*

*Nous remercions de votre présence effective pour l'encadrement
de qualité au bloc opératoire aseptique de l'HMIMV, vos qualités
humaines et professionnelles ont fait de vous un exemple à suivre.*

Vos observations sur notre travail le rendront meilleur.

Dr Abdelilah GHANNAM

Professeur assistant d'anesthésie réanimation

Service de réanimation de l'Institut Nationale d'Oncologie

Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de cet étude,

votre disponibilité et votre sens du devoir envers

les plus jeunes sont à l'origine de ce travail.

Merci pour tout.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE	3
I. RAPPELS	4
1. LES MÉNINGES	4
2. LE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN	8
3. LES BARRIERES	16
II. PHYSIOPATHOLOGIE	18
MATÉRIEL ET MÉTHODE	22
I. ETUDE DESCRIPTIVE	26
II. ETUDE ANALYTIQUE	32
DISCUSSION	36
I. LES INFECTIONS DU SITE OPERATOIRE	37
1. DÉFINITION ET CLASSIFICATION	37
2. LES MÉNINGITES POST OPÉRATOIRES	37
a. Diagnostic	37
b. Bactériologie	41
c. La prise en charge	41

3. LES AUTRES INFECTIONS DU SITE OPÉRATOIRE.....	57
a. Les ventriculites	57
b. Abscesses et empyèmes cérébraux.....	58
c. Ostéites du volet.....	59
d. Infection cutanée de la voie d'abord.....	59
II. I. INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUES DES MENINGITES POST CRANIOTOMIES	60
1. L'INCIDENCE.....	60
2. LES FACTEURS DE RISQUES	62
a. Pré opératoire	62
b. Per opératoire	64
c. Post opératoire.....	66
III. LIMITES DE NOTRE ETUDE	68
CONCLUSION.....	69
ANNEXES.....	71
RESUMES.....	77
BIBLIOGRAPHIE	81



Introduction

La neurochirurgie est dans la plupart des cas une chirurgie propre avec un risque infectieux faible. La survenue précoce d'une méningite bactérienne post opératoire peut être considérée comme la conséquence possible d'une contamination peropératoire. Elle rentre dans le cadre des infections nosocomiales, suite à un geste potentiellement contaminant, et ce d'autant qu'elle apparaît plus de 48h après le début de l'hospitalisation.

La gravité des infections post opératoires est indiscutable avec une mortalité et une morbidité importantes. Elles sont sources de dépenses en termes de temps, charge de travail, consommation d'antibiotiques, prolongement de la durée de l'hospitalisation, et donc un coût élevé pour la société.

La compréhension de la physiologie, des mécanismes physiopathologiques de l'infection du liquide cébrospinal, la connaissance du terrain (patient), la technique opératoire, ainsi que l'écologie bactérienne locale sont autant d'éléments dont nous devons tenir compte pour cerner le problème et par conséquent, les analyser afin d'en ressortir des mesures préventives.

Les objectifs de notre travail sont de :

Evaluer l'incidence des méningites post craniotomie dans notre formation

Faire ressortir les facteurs de risques des méningites post craniotomie

Comparer nos résultats à ceux retrouvés dans la littérature



*Rappels
anatomique et
physiopathologie*

L. RAPPELS

1. Les méninges

Dans la boîte crânienne, les vertèbres, le cerveau et la moelle épinière sont enveloppés de trois feuillets de tissu protecteur. Le feuillet le plus externe est une enveloppe résistante nommée dure-mère. La face externe de la dure-mère est fermement accolée au périoste de la face interne des os du crâne et ce n'est que dans des circonstances pathologiques (hématome par exemple) qu'elle peut s'en décoller et rendre ainsi apparent l'espace extradural normalement virtuel. Au niveau du rachis par contre, la face externe de la dure-mère est séparée du périoste du canal rachidien par un espace épidual. La face interne de la dure-mère repose sur les leptoméninges dont elle n'est séparée, quel que soit le niveau, que par un espace virtuel, l'espace sous-dural. La dure-mère envoie à l'intérieur de la boîte crânienne plusieurs expansions qui la compartimentent. Les deux principales sont la tente du cervelet et la faux du cerveau :

- 1 La tente du cervelet tendue horizontalement en arrière du tronc cérébral, elle sépare le crane en deux compartiments :
 - L'étage supra-tentorial ou sus-tentorial contenant le cerveau;
 - L'étage infra-tentorial ou sous-tentorial contenant le tronc cérébral et le cervelet
- 2 La faux du cerveau; elle constitue un septum médian antéropostérieur divisant l'étage sus-tentorial en deux loges symétriques contenant chacune un hémisphère cérébral.

Le feuillet le plus interne, la pie-mère, adhère fortement à la surface du cerveau et en suit tous les contours. La membrane délicate située entre la dure-mère et la pie-mère est l'arachnoïde. Les leptoméninges (ou méninges molles, autrefois appelés arachnoïde, espace sous- arachnoïdien et pie-mère) occupent l'ensemble de l'espace situé entre la face interne de la dure-mère et la surface du système nerveux central. Elles renferment, dans leurs mailles, du liquide céphalo-rachidien (LCR). L'importance de l'espace leptoméninge (espace sous-arachnoïdien) est très variable d'un endroit à un autre. En certaines régions existent de véritables citernes contenant une quantité importante de LCR. Par exemple au niveau de la moelle, le cul-de-sac dural inférieur, au-dessous de la limite inférieure de la moelle constitue une réserve de LCR facilement accessible par la ponction lombaire. (Figure 1)

Le LCR se trouve entre la pie-mère et l'arachnoïde, 150 cm³ dans l'espace sous arachnoïdien. Par ailleurs, il faut signaler que le cerveau possède un système vasculaire complexe. Parce que le cerveau travaille intensément, il a un besoin métabolique énorme, d'oxygène et de glucose. Il ne possède que très peu de réserves de ces combustibles, et dépend de façon critique de la circulation sanguine pour son approvisionnement

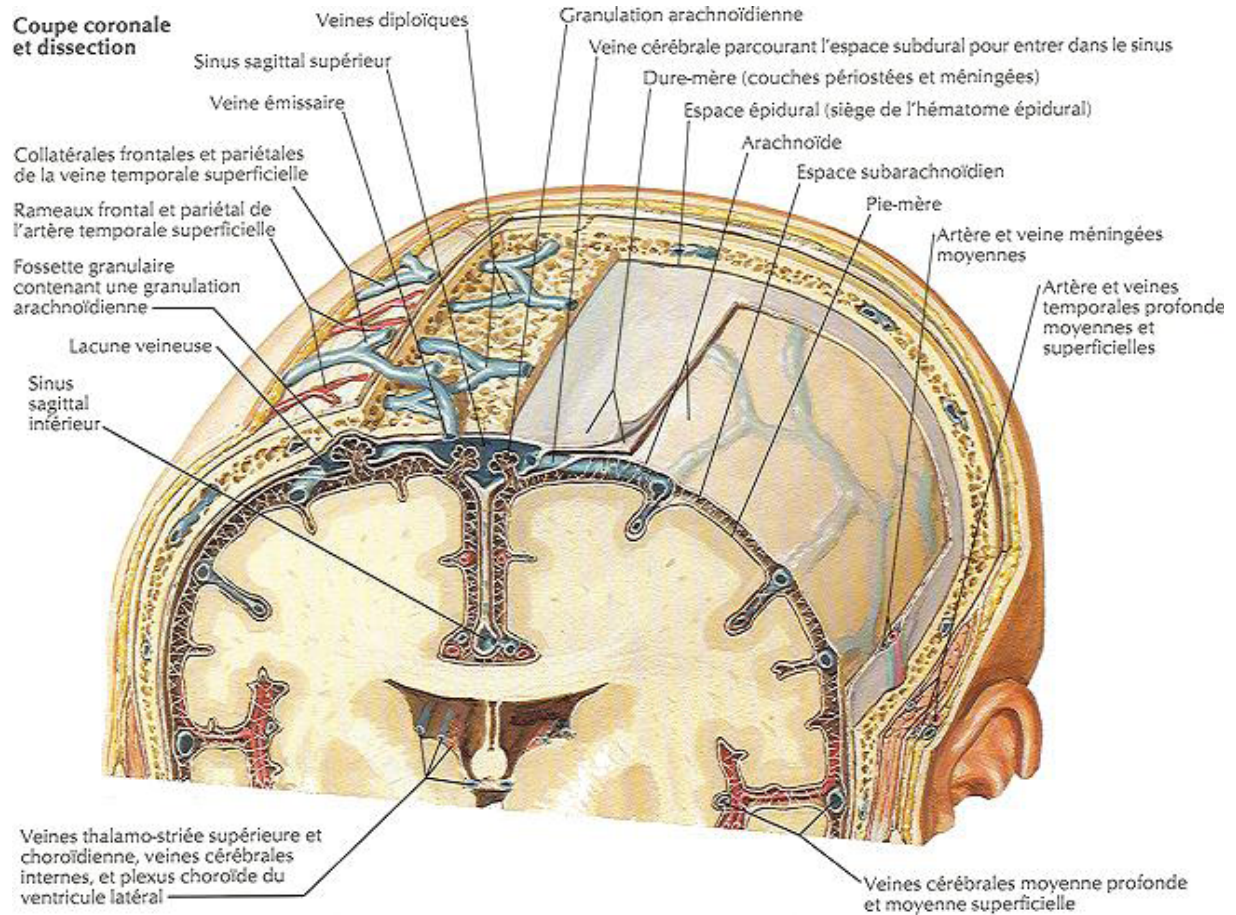


Figure 1 : coupes coronales du cerveau démontrant les trois méninges (Atlas d'anatomie humaine. Frank. H. Netter, M.D 2ème édition)

La distribution des nutriments et d'autres substances dans le cerveau ainsi que l'élimination des déchets sont effectués par des capillaires très fins issus de petites artères. Cet échange qui a lieu dans le cerveau est tout a fait différent de ceux qui existent entre les vaisseaux sanguins et les cellules d'autres organes. Dans le cerveau, les capillaires offrent une bien plus grande résistance au passage des grosses molécules qu'ils ne le font par ailleurs et de ce fait, le cerveau n'est pas exposé à certaines substances contenues dans le sang. Ce mécanisme protecteur est appelé barrière hémato-encéphalique. Cette barrière existe parce que les cellules qui forment les parois des capillaires (cellules endothéliales) s'assemblent très étroitement les unes contre les autres de telle sorte qu'elles ne laissent pas passer facilement les grosses molécules. ^{1,4}

2. Le liquide céphalorachidien

Le LCR occupe l'espace constitué d'une part par le système ventriculaire, d'autre part par l'espace sous-arachnoïdien. Le LCR est à l'extérieur du SNC ou il forme des citernes

- Grande citerne sous le cervelet
- Citerne postérieure qui contient l'artère basilaire
- Citerne inter pédonculaire qui contient le polygone de Willis,

Mais le LCR se trouve aussi à l'intérieur du SNC dans les ventricules V1 et V2 (ventricules latéraux) qui communiquent avec V3 (ventricule inter hémisphérique) par les trous de Monro, et dans V4 qui est relié à l'aqueduc de Sylvius. V4 (ventricule sous le cervelet) communique avec l'extérieur par le foramen de Magendie médian et les foramen de Luschka latéraux. Dans ces cavités il n'y a que la pie-mère comme méninge, il n'y a pas d'arachnoïde. Le volume total du LCR est en moyenne de 140mL.

Dans les conditions normales, la totalité du LCR est renouvelé en l'espace de 10 à 12h : 60% est produit par des organes spécialisés, les plexus choroïdes, 40% est formé par le tissu nerveux du cerveau et de la moelle épinière. Il n'y a pas de substance contenue dans le LCR qui ne soit également contenue dans le sang ; il ne s'agit pas cependant d'un simple ultra-filtrat. Les concentrations de substances dissoutes y sont en effet différentes de celles du plasma. De ses points d'émissions, le LCR chemine lentement vers ses aires de résorption dans le système veineux. Cette résorption veineuse se fait essentiellement au niveau des granulations de Pacchioni, sortes d'excroissances leptoméninges faisant

saillie dans les sinus veineux intracrâniens. D'autres systèmes de résorption moins importants sont constitués par les capillaires sous-arachnoïdiens, les gaines des nerfs cérébro-spinaux, l'épendyme ventriculaire. (Figure 2)

Le LCR a au moins 2 fonctions principales:

-il agit mécaniquement, comme un amortisseur de chocs pour le cerveau. Lorsque la tête bouge, le cerveau flotte dans le LCR. Ainsi les mouvements de la tête n'induisent pas de mouvement violent du cerveau dans la boîte crânienne.

-il sert également d'intermédiaire entre les vaisseaux sanguins et le tissu cérébral pour l'échange de nutriments.

-Composition du liquide céphalo-rachidien (LCR)

Le LCR doit fournir au SNC un environnement physico-chimique constant pour maintenir sa fonction à son efficacité maximale. C'est un liquide incolore de pH 7,32 environ. Son poids spécifique relatif est de 1,005. Il contient de 3 à 5 lymphocytes par cm³. Sa composition est différente de celle du plasma bien qu'elle en soit voisine.

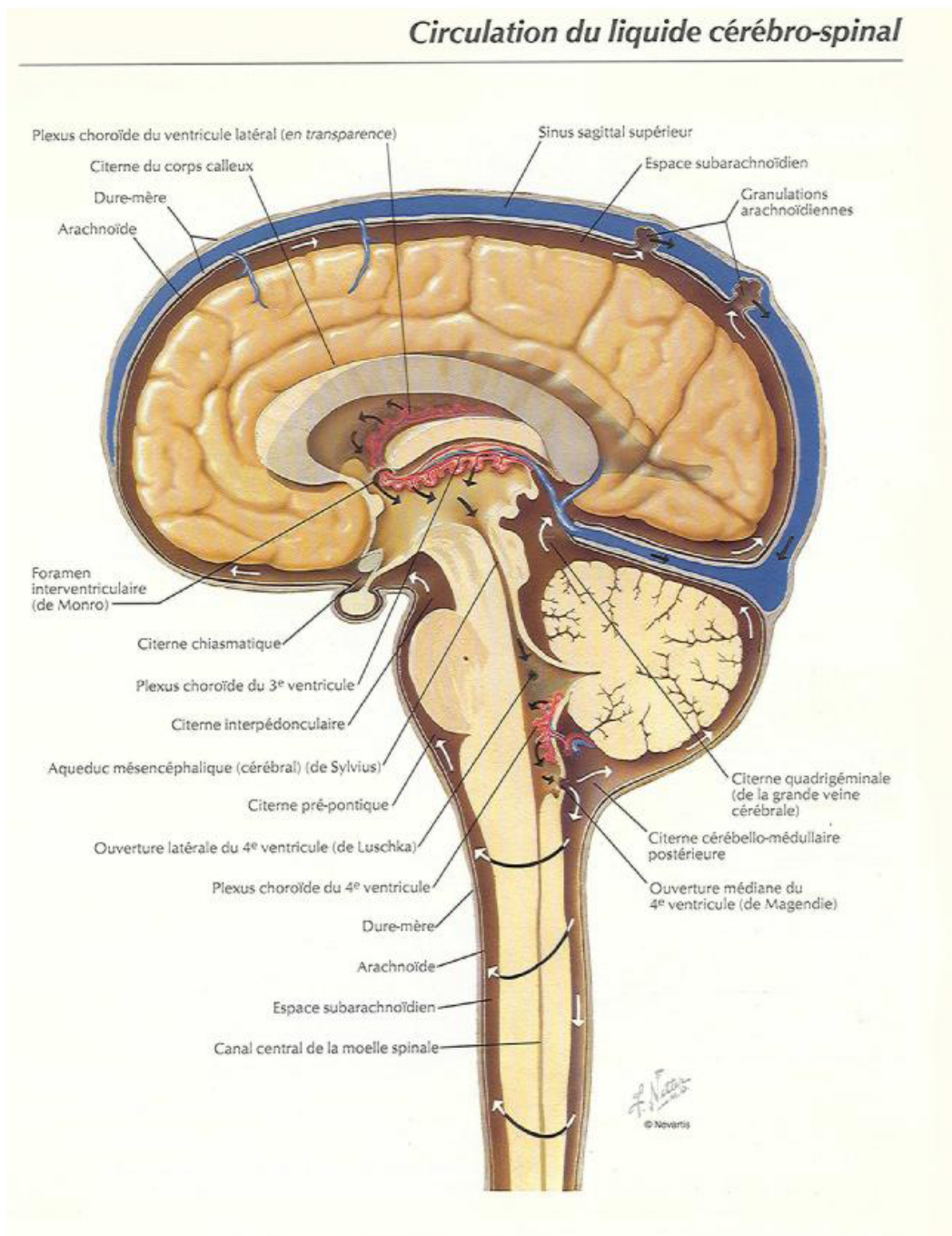


Figure2 : coupe sagittal du cerveau et d'une partie de la moelle épinière démontrant le circuit du LCR (Atlas d'anatomie humaine.

Frank. H. Netter, M.D 2^eme édition).

Tableau 1 : Composition chimique du LCR ²

	Plasma	LCR
Na⁺ (mmol/L)	150	147
K⁺ (mmol/L)	4,6	2,8
Ca⁺⁺ (mmol/L)	0,8	1,1
Cl⁻ (mmol/L)	115	130
HCO₃⁻ (mmol/L)	26	22
pH	7,4	7,3
PCO₂ (mmHg)	45	50
Protéines (g/mL)	8	0,02

- Production du LCR

La vitesse de formation est de 20 cm³ /h soit à peu près 500 cm³ /24h

Le LCR est produit au niveau des plexus choroïdes en majorité mais aussi au niveau des capillaires de l'espace sous-arachnoïdien, spinal et péri-encéphalique, et pour une faible part au niveau des vaisseaux intra-parenchymateux. Il rejoint alors l'espace sous arachnoïdien par les espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin.

• Plexus choroïdes

Principalement dans les ventricules V1, V2 et V4. Ils sont responsables d'au moins 65% du LCR produit dans les ventricules ainsi que de la clairance de solutés, du LCR vers le sang, tels que d'anions étrangers, d'acides aminés et de prostaglandines.

L'épithélium choroïde est constitué d'une couche de cellules épithéliales à bordure en brosse disposées sur une membrane basale. La jonction entre les cellules n'est pas parfaite et les capillaires sont fenêtrés. Ceci fait qu'il existe des échanges libres entre le sang et le liquide interstitiel.

• Mécanisme de la production :

Le moteur principal de la sécrétion du LCR est le transfert actif du Na⁺ de l'espace interstitiel vers le ventricule. Ceci se fait en deux étapes. La première étape est passive, et la seconde est active. Le Na⁺ est échangé passivement à la base de la cellule suivant un gradient de potentiel. Puis il est rejeté dans le ventricule par une pompe Na/K qui fonctionne à l'ATP.

La cellule choroïde rejette donc beaucoup d'ions et rend donc son pôle apical très hypertonique. C'est cela qui attire l'eau vers le ventricule, de façon passive, suivant un gradient osmotique.

• **Régulation de la production**

La régulation de la sécrétion du LCR est encore mal comprise. Les plexus choroïdes sont innervés par des fibres cholinergiques et adrénergiques; la stimulation des fibres adrénergiques élève le taux de 3'-5' AMPc dans les plexus choroïdes, ceci active la pompe à Na⁺ et augmente la sécrétion de LCR.

On notera que ni l'aldostérone ni l'ADH n'ont de rôle dans la régulation du LCR.

• **Régulation de la composition**

Les plexus choroïdes régulent sa composition. Ils forment une barrière efficace contre le passage passif des anions dans les deux sens grâce à l'existence d'une pompe anions apicale dont le fonctionnement est couplé à la pompe à Na/K. Cette barrière est capitale pour réguler le pH du LCR. Les variations des taux de bicarbonates (H₂CO₃) dans le sang ne sont donc pas suivies immédiatement de variations dans le LCR, Cela protège donc le pH du LCR au cours des acidoses et alcaloses métaboliques aiguës.

Le CO₂ passe très facilement la barrière, donc les acidoses et alcaloses respiratoires retentissent vite sur le pH du LCR, Cela contribue à stimuler les centres respiratoires dans le sens d'une compensation.

- Circulation du LCR

Le LCR subit une circulation passive du lieu de production à son lieu d'élimination avec un débit de 20 cm³/h. Il est donc renouvelé 3 fois par jour. Le LCR passe dans les sinus duraux et dans les veines spinales et a un moindre degré dans la lymphe, le long des nerfs. 4/5 du LCR est éliminé au niveau céphalique 1/5 du LCR est éliminé au niveau médullaire.

- Production et drainage

Les plexus choroïdes (l'appareil de production) sont surtout impliqués dans la régulation de la composition du LCR. Les villosités arachnoïdiennes (l'appareil de drainage) régulent son volume et par la même sa pression qui dépend du rapport de la vitesse de sécrétion sur la vitesse de drainage.

- **Rôles du LCR :**

Rôle mécanique :

Si pour une raison quelconque, la pression du LCR (P_{LCR}) augmente, les villosités s'ouvrent afin de laisser échapper le LCR, ce qui ramène la P_{LCR} à la normale. Ceci évite que le tissu cérébral ne soit soumis à des pressions mécaniques.

- Le LCR a aussi un rôle mécanique: le cerveau pèse 1500 g sur la table mais seulement 50 g dans le LCR.
- Le LCR a un effet d'amortisseur liquide et de protection dans certaines positions; avec la tête en bas le cerveau ne tire sur les vaisseaux et les nerfs qu'avec 50g.

Autres rôles du LCR :

Le LCR sert de tampon et agit comme un réservoir régulateur du volume encéphalique; si le volume du parenchyme cérébral ou celui du sang intracérébral augmentent, le LCR est drainé, au contraire, si le volume cérébral ou le volume sanguin cérébral diminuent, le LCR augmente.

Le LCR sert dans une certaine mesure aux échanges nutritifs avec le tissu nerveux. Le cerveau réalise cependant ses échanges métaboliques, principalement avec le sang, via la barrière hémato- encéphalique.

Il n'y a pas de substance contenue dans le LCR qui ne soit pas contenue dans le sang. Mais les échanges entre ces deux milieux sont régis par un système sélecteur appelé : barrière hémato-méningée.^{1, 2, 3,4}

3. Les barrières

Il existe **3 barrières**: hémato-méningée, hémato-encéphalique, méningo-encéphalique

- Barrière hémato-méningée

C'est la mieux connue. Sa perméabilité est faible dans le sens sang vers LCR. Elle ne laisse passer que les petits ions. Les antibiotiques ne la franchissent pas tous, (ce qui est important pour le traitement des méningites). Sa perméabilité est grande dans le sens LCR vers le sang. Ce qui explique que les anesthésiques injectés en intrathécal soient rapidement éliminés

- Barrière hémato-encéphalique

Les cellules épithéliales des capillaires cérébraux sont réunies par des jonctions serrées et ces capillaires sont entourés par des prolongements des astrocytes. Dans l'hypophyse, la glande pinéale et dans certaines régions de l'hypothalamus il n'y a pas de barrière hémato-encéphalique ; ceci permettrait à des hormones d'atteindre les neurones sécrétoires et de refermer les boucles de feedback neuroendocriniens.^{1,4}

- Barrière méningo-encéphalique : Elle est encore plus mal connue

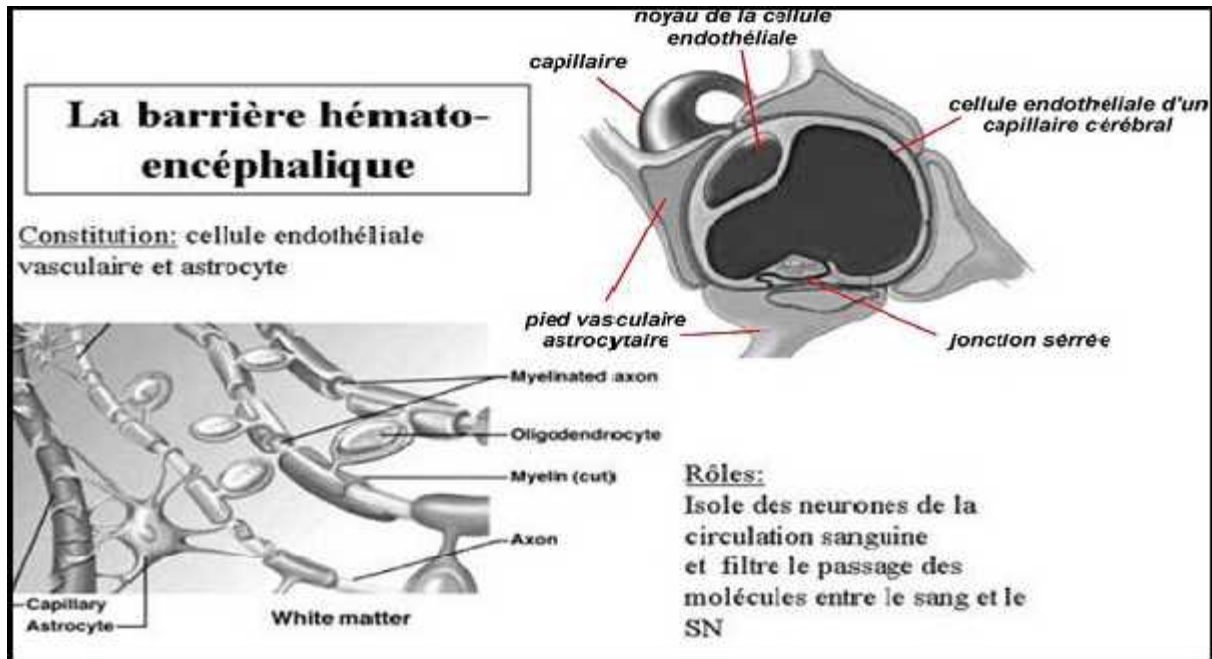


Figure 3 : barrière hémato encéphalique

(Davson H, Segal MB. Physiology of the cerebrospinal fluid and Blood-Brain barriers.
London: CRC Press; 1996, 832 pp.)

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le LCR est considéré comme un organe « immuno- incompetent » car dénué d'éléments immunitaires, on y retrouve pas d'éléments phagocytaires (polynucléaires, phagocytes) ni de facteurs humoraux (immunoglobulines, complément, opsines ...). Il constitue donc un milieu nutritif favorable à la multiplication de germes. Cependant il est protégé contre toute pénétration externe de germes par une barrière anatomique faite de squelette du crâne et de leptoméniges, et vis à vis de la contamination hématogène par la barrière hémato-méningée. Par conséquent toute rupture de l'une ou l'autre de ces barrières entraîne la contamination du LCR et donc une méningite.⁵

Les bactéries peuvent pénétrer dans les espaces sous-arachnoïdiens à partir des sites de colonisations contigus infection du site opératoire (ISO) après craniotomie (schéma A). Les dispositifs de dérivations LCR sont soit internes (DVI) dont la portion proximale baigne dans le LCR et la portion distale pouvant être soit interne et se terminer dans la cavité péritonéale, pleural ou dans l'espace vasculaire, comme ils peuvent être externes DVE (temporairement) (schéma B)

Le LCR peut être contaminé par voie rétrograde à partir de l'infection du bout distal du cathéter, de l'infection cutanée autour du point d'insertion du cathéter, d'une colonisation du cathéter au moment de sa pose, et enfin à la suite d'une bactériémie nosocomiale. (Schéma C).

La contamination du LCR peut également survenir par contiguïté à la faveur d'un traumatisme crânien ou la chirurgie ORL (schéma D) et enfin après ponction lombaire ou injection intra-durale (schéma E).^{6, 7, 8}

Une fois entrée dans le LCR, la bactérie rencontre peu d'obstacles à son développement. En effet, les éléments responsables de la bactéricide sérique font défaut dans le LCR. Le complément y est quasiment absent, même en cas de réaction inflammatoire méningée importante, ceci étant partiellement le fait de sa dégradation in-situ par des protéases leucocytaires. La concentration en immunoglobulines y est très basse, par comparaison au sang. Ce déficit local en anticorps et en complément contribue au faible pouvoir bactéricide du LCR. La production de cytokines in situ est l'événement essentiel qui suit la pénétration des bactéries dans le LCR et qui conditionne l'ensemble de la cascade physiopathologique.

Le déclenchement de la réaction inflammatoire est décalé de quelques heures par rapport à l'injection des bactéries, ce qui suggère d'emblée l'intervention d'un ou plusieurs intermédiaires. L'afflux de polynucléaires dans le LCR est la première conséquence de la libération de cytokines. Cette étape nécessite une adhésion étroite entre les neutrophiles et les cellules endothéliales. Les mécanismes en cause dans ces interactions ont pu être étudiés sur des cultures de cellules endothéliales. Les polynucléaires sont capables d'adhérer aux cellules endothéliales et de traverser leur surface s'il y a stimulation par le tumor necrosis factor ($TNF\alpha$), l'interleukines (IL-1) ou même le lipopolysaccharide de surface (LPS). Des molécules appartenant à la superfamille des immunoglobulines, des intégrines 10 et des sélectines sont impliquées dans ce processus.

La deuxième grande conséquence de la production de cytokines est une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Cette modification de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique a été rapportée initialement à la production locale d'IL1. Le TNF α seul n'a que peu d'action mais agit en revanche de façon synergique avec l'IL-1.

L'issue fatale des méningites bactériennes est principalement liée aux complications neurologiques. Une méningite bactérienne au stade aigu peut entraîner les lésions cérébrales suivantes :

- Un œdème cérébral (de mécanisme vasogénique, cytotoxique, ou interstitiel) dont les conséquences possibles est un engagement temporal et cérébelleux et une réduction du flux sanguin cérébral.
- Des ramollissements ischémiques cérébraux par thrombose des artères méningées et des capillaires intracérébraux (envahissement des parois vasculaires par des cellules inflammatoires) ou par vasospasme.
- Des destructions neuronales non ischémiques par apoptose, liées en particulier à l'action des acides amines et excito-toxiques. L'intervention d'autres agents, notamment de cytokines, d'oxyde nitrique, de molécules dérivés de l'oxydation partielle de l'oxygène moléculaire, et peut-être aussi l'effet toxique de produits bactériens.

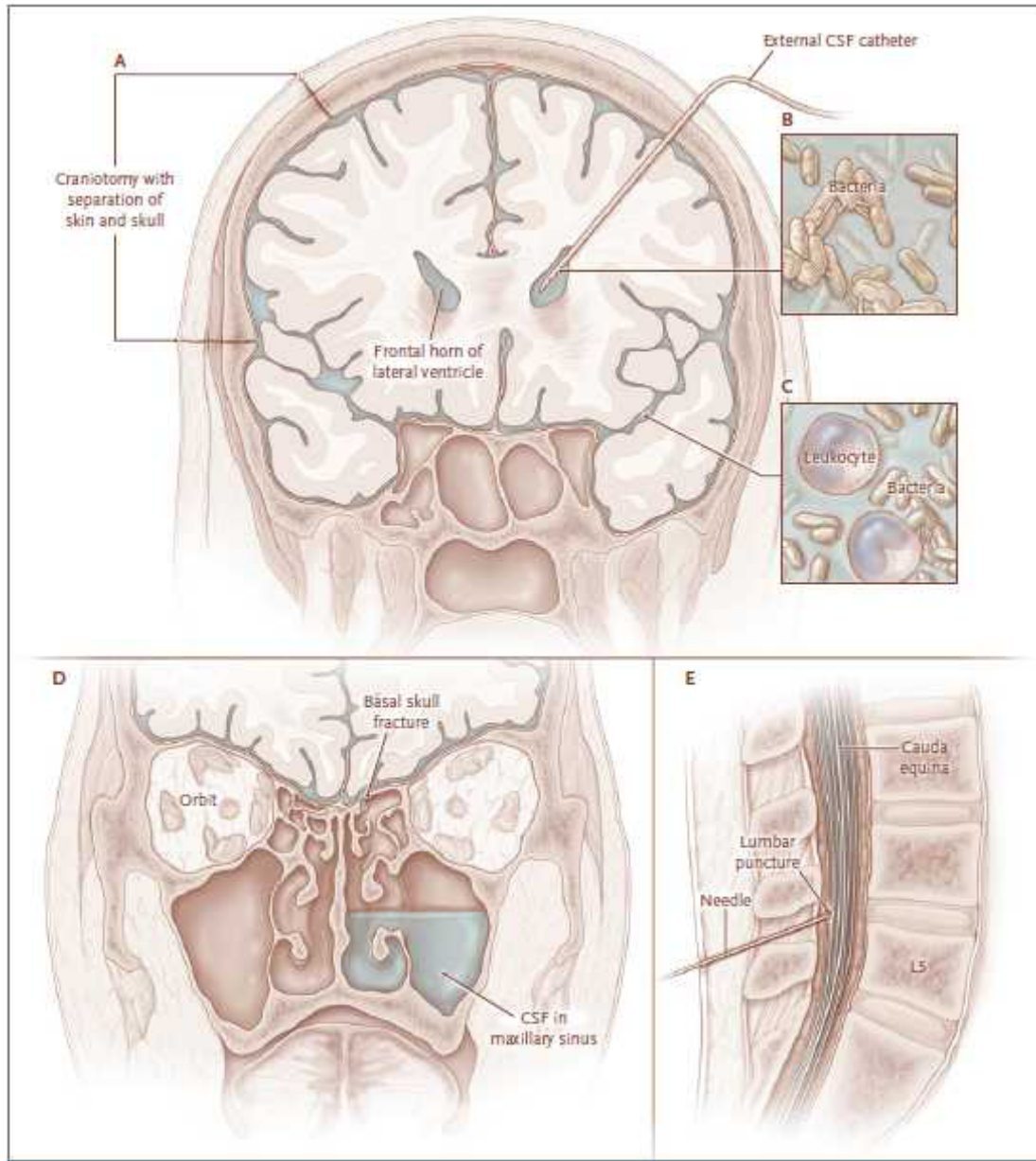


Figure 4. Les différents modes de contamination du LCR au cours de la MBN⁵



*Matériel
et Méthode*

Il s'agit d'une étude observationnelle de type cohorte prospective, réalisée du 9 janvier 2013 au 25 juin 2014. Elle s'est déroulée à l'Hôpital Ibn Sina (HIS) de Rabat, au service de Réanimation des Urgences Chirurgicales (RUCH) et au Bloc Opératoire Central des Urgences (BOCU).

Les patients âgés de 18 ans et plus, opérés pour craniotomie, élective ou urgente ont été inclus. Les patients présentant une infection neuroméningée, prouvée ou suspectée au moment de l'intervention, une infection intercurrente, une dérivation ventriculopéritonéale préopératoire ou qui sont décédés dans les 7 jours suivant l'intervention d'une cause extra neurochirurgicale (infectieuse ou non) ont été exclus.

Le suivi a été réalisé sur une période de 28 jours suivant la craniotomie ; ou jusqu'au décès, si celui-ci survenait entre le 7^{ème} et le 30^{ème} jour après l'intervention. Il était convenu que les patients présentant une méningite postopératoire soient réadmis systématiquement au service de la RUCH (seul prescripteur des antibiotiques visant l'infection nosocomiale). Si un patient avait subi une réintervention au-delà de 30 jours, il était considéré comme un nouveau cas.

Les données épidémiologiques recueillies étaient : l'âge, le sexe, la date d'hospitalisation, l'origine du patient (domicile, réanimation, urgences, service froid), le score ASA (Annexe 1), le score de Charlson (Annexe 2) et l'usage de corticothérapie dans les 15 jours précédant l'intervention.

Concernant la procédure chirurgicale réalisée, les éléments suivants étaient relevés : la date, la cause de la craniotomie (tumeur, chirurgie vasculaire, traumatisme, infection), le caractère urgent ou électif de la chirurgie, la

classification de Narotam (Annexe 3) l'ancienneté du chirurgien opérateur, la durée de la chirurgie, le saignement peropératoire (en ml), la préparation du crâne (tonsure, rasage, aucune) et son délai par rapport à l'incision chirurgicale, la réalisation d'un drainage ventriculaire externe, l'antibioprophylaxie utilisée.

En postopératoire étaient relevés : L'existence d'une fuite de liquide céphalo rachidien (LCR), le diagnostic d'une méningite postopératoire selon les critères suivants du CDC (annexe 4)[9] .

Les données ont été recueillies par un anesthésiste indépendant de l'équipe soignante en heure ouvrable et par l'anesthésiste en charge durant les heures de garde puis validées par un investigateur indépendant le lendemain. Les données étaient notées sur une fiche d'exploitation puis saisies, stockées et traitées par le logiciel IBM SPSS 20.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart-type ou médiane [quartiles]. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif (pourcentage). Des tableaux de contingences ont été utilisés pour les variables qualitatives et pour les variables quantitatives après codage. Les tests de Chi² ont été réalisés si l'effectif théorique n'était pas supérieur à 5, sinon un test exact de Fisher était appliqué. Le risque alpha a été établi à 0,05. Une analyse uni variée a été réalisée pour déterminer les facteurs de risque non ajustés avec un intervalle de confiance à 95 %. Une analyse multi variée a été réalisée par régression logistique multiple incluant tous les facteurs de risque significatifs ($p < 0,05$). Les résultats ont été exprimés en odds ratio (ORs) avec leur intervalle de confiance à 95 % (IC95).



Résultats

I. ETUDE DESCRIPTIVE

Au cours des 18 mois de l'étude, 298 patients ont été opérés pour craniotomie par le service de neurochirurgie. Deux cent soixante et onze patients ont été retenus dans l'étude, 27 ont été exclus. Les motifs d'exclusion étaient : l'existence d'une infection documentée ou suspectée dans 5 cas; les autres cas exclus (n = 20) étaient en rapport avec un dossier incomplet, faute de suivi sur 28 jours (patient déclaré sorti ou perdu de vue dans les 48 heures suivant le postopératoire ou avant validation du cas par l'investigateur responsable du suivi).

Les données générales de la population étudiée sont présentées dans les tableaux 2 et 3. Sur les 271 cas retenus, la majorité des patients étaient de sexe masculin (59,4 %), de classe ASA I (56,1 %), sans co-morbidité (71,2 % de score de Charlson à 0) et admis au bloc pour prise en charge d'une pathologie tumorale (55,7 %).

Les chirurgies programmées et/ou urgences différées (> 24h) représentaient 72,7 % des interventions. Celles-ci étaient dans 77,9 % des cas de classe I selon la Classification de Narotam. Tous les patients ont eu une antibioprophylaxie adaptée ; la majorité des patients ont été tondu (57,2 %) à l'entrée du bloc (65,7 %).

Les chirurgiens séniors intervenaient dans 57,2 % des opérations. La médiane du saignement calculé était de 800 ml [550 ; 900]. Deux cent trois patients (74,9 %) ont été transfusés en péri opératoire. La médiane de transfusion était de 3 concentrés de globules rouges. La durée médiane de chirurgie était de 188 minutes [72 ; 232].

Tableau 2 : Données démographiques et épidémiologiques de la population étudiée

Caractéristiques	Valeur n = 271
Age (en année)*	49,4 ± 17,6
Sexe **	
Féminin	110 (40,6)
Masculin	161 (59,4)
Classification ASA**	
ASA 1	152 (56,1)
ASA 2	90 (33,2)
ASA 3	26 (9,6)
ASA 4	3 (1,1)
Tabagisme (actif ou sevré depuis moins de 5 ans)**	48 (17,7)
Diabète type 1 ou type 2 depuis plus de 5 ans**	12 (4,4)
Charlson**	
0	193 (71,2)
1	57 (21,0)
2	18 (6,6)
3	1 (0,4)
6	2 (0,7)
Corticothérapie orale préopératoire (>15 jours)**	50 (18,5)
Durée d'hospitalisation préopératoire (en jours)***	8 [2 ; 11]
Taux de globule blanc préopératoire (en é/mm ³)***	10667 [10000;12000]
Taux de glycémie préopératoire (en g/l)***	1,03 [0,95 ; 1,13]
Taux d'hémoglobine préopératoire en g/dl***	12,3 [11,5 ; 13,3]

Résultats exprimés en : *moyenne ± écart-type, ** effectif (%), *** médiane [quartiles]

Tableau 3 : Données péri-opératoires de la population étudiée

Caractéristiques	Valeur n = 271
Contexte opératoire**	
Chirurgie programmée ou urgence différée (> 24h)	197 (72,7)
Urgence immédiate ou délai < 24 h	74 (27,3)
Classification de Narotam**	
Classe 1	211 (77,9)
Classe 2	45 (16,6)
Classe 3	14 (5,2)
Classe 4	1 (0,4)
Diagnostic neurochirurgical**	
Pathologie vasculaire	59 (21,8)
Pathologie tumorale	151 (55,7)
Pathologie traumatique	61 (22,5)
Dérivation ventriculaire externe en postopératoire**	14 (5,2)
Expérience du chirurgien**	
Sénior (enseignant, spécialiste, 5 ^{ème} année)	155 (57,2)
Junior (interne, 1 ^{ère} année à 4 ^{ème} année)	116 (42,8)
Préparation de la peau **	
Tonsure	141 (52,0)
Rasage	113 (41,7)
Autres	17 (6,3)
Délai de préparation de la peau**	
< 3 heures avant la chirurgie	178 (65 ,7)
Plus de 3 heures avant la chirurgie	93 (34,3)
Respect des protocoles locaux d'antibioprophylaxie**	271 (100,0)
Fuite de LCR en postopératoire**	17 (6,3)
Recours à la transfusion en per et postopératoire**	203 (74,9)
Quantité de CGR transfusée***	3 [2 ; 4]
Saignement calculé (en ml)***	800 [550 ; 900]
Durée de chirurgie (tous actes confondus)***	188 [151 ; 232]

Résultats exprimés en : *moyenne \pm écart-type, ** effectif (%), *** médiane [quartiles]

Le nombre de patients réopérés dans les 30 jours était de 5 : 4 cas pour hématome postopératoire et 1 cas pour pneumocéphalie.

Le nombre de cas de méningite postopératoire était de 24 soit 8,85 % des patients opérés.

Le diagnostic de méningite postopératoire a été évoqué chez 34 patients présentant au moins un de ses signes cliniques en postopératoire : La fièvre, le retard de réveil, la dégradation neurologique ou des convulsions. Les circonstances de diagnostic des patients ayant fait une méningite sont présentées dans le tableau 4.

Le délai moyen d'apparition des symptômes était de $9 \pm 5,9$ jours (extrêmes de 6 à 14 jours).

Devant l'apparition d'un de ces symptômes, au moins un prélèvement bactériologique neurologique a été réalisé. Trente huit (38) ponctions lombaires et 12 prélèvements de liquide céphalorachidien par dérivation ventriculaire externe ont été envoyés au laboratoire, concernant 34 patients.

Dix patients ont eu des prélèvements (n = 12 prélèvements) négatifs ou stériles et le diagnostic de méningite postopératoire n'a pas été retenu. Tous ces patients ont eu un traitement antibiotique démarré immédiatement après examen clinique et prélèvement biologiques et bactériologiques. Les antibiotiques ont été arrêtés dans les 48 heures dans 8 cas (80 %) ; dans deux cas ils ont été modifiés pour viser un autre site infectieux.

Le tableau 5 résume les arguments qui ont permis de retenir le diagnostic de méningite.

Tableau 4 : Circonstances diagnostic des patients
ayant présentés une méningite postopératoire

Signes cliniques	Effectif (%)
Fièvre	24 (100)
Détérioration neurologique	14 (58,3)
Convulsions	4 (16,6)

Tableau 5: Arguments faisant poser le diagnostic
de méningite postopératoire

Arguments	Effectif (%)
Hyperleucorrhachie + hypoglycorrhachie	18 (75)
Examen direct positif	4 (16,6)
Culture positive (examen direct négatif)	1 (4,2)
Suspicion clinique forte + para clinique négative	1 (4,2)

Les examens bactériologiques étaient positifs dans 10 prélèvements sur 50 soit 20 % dans un délai de 48 à 96 heures. Ces prélèvements correspondaient à 6 patients (25 %). Les germes retrouvés sont présentés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Germes isolés dans les cultures de liquide cébrospinal

Germe	Effectif (%)
	n = 10
Acinetobacter baumannii	2 (20)
Pseudomonas aeruginosa	2 (20)
Klebsiella pneumoniae	2 (20)
S. aureus méthicilline résistant	1 (10)
Entérobactérie	1 (10)
Anaérobie	1 (10)
Autre gram positif	1 (10)

II. ETUDE ANALYTIQUE

Nous avons comparé les données épidémiologiques et péri opératoires des patients ayant présenté une méningite postopératoire (groupe Méningite) et ceux indemnes (groupe Sain). Les résultats sont présentés dans les tableaux 7, 8 et 9.

L'analyse uni variée des variables épidémiologique et pré opératoires ne montre pas de différence statistiquement significative entre les groupes Sain et Méningite (tableau 6). Les deux groupes indépendants comparés étaient donc homogènes.

L'analyse uni variée des variables per et postopératoire montre une différence statistiquement significative respectivement entre les groupes Méningite et Sain concernant les variables suivantes : chirurgien Junior (13,8 % vs 5,2 %, $p = 0,013$), la présence de DVE en postopératoire (85,7 % vs 4,7 %, $p < 0,001$), la présence d'une fuite de LCR en postopératoire (29,4 % vs 7,5 %, $p = 0,011$), la durée de la chirurgie en minutes (215 vs 187, $p = 0,017$), le saignement péri opératoire (925 vs 800, $p < 0,001$). (Tableau 8)

En analyse multi variée par régression logistique et après ajustement sur l'âge, le sexe, la pathologie chirurgicale, l'ancienneté du chirurgien et la fuite de LCR en postopératoire, les facteurs de risque indépendant de méningite postopératoire sont : la présence d'une DVE en postopératoire ($p=0,001$), la durée de la chirurgie ($p=0,002$), le saignement péri opératoire ($p=0,019$). (Tableau 9)

Tableau 7 : Analyse uni variée des données démographiques et épidémiologiques entre les groupes Sain et Méningite

Caractéristiques	Groupe Sain	Groupe Méningite	p
Age (en années)*	49,0 ± 17,5	53,7 ± 19,1	0,219
Sexe**			
Féminin	98 (89,1)	12 (10,9)	0,36
Masculin	149 (92,5)	12 (7,5)	
Score ASA**			
1	140 (92,1)	12 (7,9)	0,78
2	80 (88,9)	10 (11,1)	
3	24 (92,3)	2 (7,7)	
4	3 (100)	0 (0)	
Tabagisme**			
Actif	60 (93,8)	4 (6,2)	0,40
Sevré depuis > 5 ans	187 (90,3)	20 (9,7)	
Diabète insulino-dépendant**			
Non	236 (91,1)	23 (8,9)	0,71
Oui	11 (91,7)	1 (8,3)	
Score de Charlson**			
0	175 (90,7)	18 (9,3)	0,95
1	53 (93,0)	4 (7,0)	
2	16 (88,9)	2 (11,1)	
3	1 (100)	0 (0)	
4	1 (100)	0 (0)	
6	2 (100)	0 (0)	
Corticothérapie préopératoire**			
Non	200 (90,5)	21 (9,5)	0,32
Oui	47 (94,0)	3 (6,0)	
Durée d'hospitalisation préopératoire (en jours)***	8 [2 ; 11]	7 [2,25 ; 11]	0,66
Pathologie neurochirurgicale**			
Tumorale	140 (92,7)	11 (7,3)	0,055
Vasculaire	51 (83,6)	10 (16,4)	
Traumatique	56 (94,9)	3 (5,1)	

Résultats exprimés en : *moyenne ± écart-type, ** effectif (%), *** médiane [quartiles]

Tableau 8 : Analyse uni variée des données opératoires et postopératoires entre les groupes Sain et Méningite

Caractéristiques	Groupe Sain	Groupe Méningite	p
Contexte opératoire**			
Chirurgie urgente	179 (90,9)	18 (9,1)	0,79
Chirurgie programmée	68 (91,9)	6 (8,1)	
Ancienneté du chirurgien**			
Sénior	147 (94,8)	8 (5,2)	0,013
Junior	100 (86,2)	16 (13,8)	
Préparation de la peau**			
Tonsure	129 (91,5)	12 (8,5)	0,35
Rasage	101 (89,4)	12 (10,6)	
Autres	17 (100)	0 (0)	
Délai de préparation de la peau**			
< 3h	159 (89,)	19 (10,7)	0,15
Au moins 3h avant chirurgie	88 (94,6)	5 (5,4)	
Classification de Narotam**			
Classe 1	190 (90,0)	21 (10,0)	0,56
Classe 2	42 (93 ,3)	3 (6,7)	
Classe 3	14 (100)	0 (0)	
Classe 4	1 (100)	0 (0)	
DVE en postopératoire**			
Non	245 (95,3)	12 (4,7)	< 0,001
Oui	2 (14,3)	12 (85,7)	
Fuite de LCR en postopératoire**			
Non	235 (92,5)	19 (7,5)	0,011
Oui	12 (70,6)	5 (29,4)	
Durée de la chirurgie (minutes)***	187 [149 ; 230]	215 [176 ; 305]	0,017
Saignement peropératoire (ml)***	800 [550;900]	925 [831;1000]	< 0,001
Recours à la transfusion**			
Non	64 (94,1)	4 (5,9)	0,32
Oui	183 90,1)	20 (9,9)	
Nombre de CGR transfusés**	3 [2 ; 4]	3 [3 ; 4]	0,059

Résultats exprimés en : *moyenne ± écart-type, ** effectif (%), *** médiane [quartiles]

Tableau 9 : Analyse multi variée

Caractéristiques	Analyse uni variée			Analyse multi variée		
	OR	p	IC95%	OR	p	IC95%
Age	1,02	0,22	0,99-1,04			
Sexe masculin	0,66	0,33	0,28-1,52			
Score ASA	1,07	0,85	0,59-1,89			
Tabagisme actif	0,62	0,41	0,21-1,90			
Diabète insulino-dépendant	0,93	0,95	0,12-7,55			
Score de Charlson	0,88	0,67	0,47-1,61			
Corticothérapie	0,61	0,43	0,17-2,12			
Durée d'hospitalisation	1,03	0,21	0,98-1,08			
Pathologie chirurgicale						
Tumorale	1			1		
Traumatique	0,62	0,57	0,18-2,53	1,96	0,58	0,18-21,5
Vasculaire	2,49	0,051	1,00-6,22	6,54	0,091	0,74-57,9
Chirurgie urgente	0,88	0,79	0,33-2,30			
Chirurgien Junior	2,94	0,017	1,21-7,13	1,42	0,71	0,22-9,3
Préparation de la peau						
Type	0,88	0,72	0,43-1,78			
Délai	0,48	0,16	0,17-1,31			
Classification de Narotam	0,47	0,18	0,16-1,41			
DVE postopératoire	122,5	< 0,001	24,6-609,9	48,7	< 0,001	6,8-350,2
Fuite de LCR	5,15	0,005	1,64-16,2	2,74	0,33	0,36-20,9
Durée de la chirurgie (min)	1,01	0,001	1,01-1,02	1,02	0,002	1,008-1,033
Saignement peropératoire	1,006	< 0,001	1,00-1,01	1,005	0,019	1,001-1,009
Recours à la transfusion	1,75	0,32	0,58-5,31			
Nombre de CGR transfusé	1,93	0,021	1,11-3,37			



Discussion

I. LES INFECTIONS DU SITE OPERATOIRE

1. Définition et classification

Les infections du site opératoire (ISO) peuvent être classées en infections superficielles et profondes. Les infections superficielles comprennent les infections de la peau et les ostéites du volet. Les suppurations profondes sont représentées par les méningites, les abcès, les empyèmes cérébraux et les ventriculites. Rappelons que notre étude ne s'est intéressée qu'à la recherche des suppurations profondes.

2. Les méningites post opératoires

a. Diagnostic

Le diagnostic de méningite nosocomiale est difficile à établir surtout lorsque le patient est déjà Cérébrolé. Les signes cliniques comme la fièvre et l'altération de l'état de la conscience ne sont pas spécifiques, mais devraient alerter et faire évoquer le diagnostic lorsqu'ils apparaissent ou si une aggravation est constatée. Notons aussi que les patients (Cérébrolésés, post op de neurochirurgie) sont souvent sédatisés et peuvent avoir une tare sous-jacente compliquant ainsi la démarche diagnostique clinique. Les syndromes méningés sont présents dans moins de 50% des patients.¹⁰ Tous nos patients du groupe méningite étaient fébriles tandis que 58% présentaient une aggravation neurologique.

En plus de la clinique, l'évaluation diagnostique comporte la neuro-imagerie, l'analyse complète du LCS (cellulaires, La coloration de Gram, tests biochimiques pour le glucose et protéines, et les cultures), et les hémocultures.

Le scanner cérébrale permet de mettre en évidence un processus expansif (empyème, hémorragie, hydrocéphalie) et devrait être réalisé avant la ponction lombaire. Il permet aussi de vérifier l'emplacement des dérivations et leur fonctionnement. La TDM multi barrettes tomographique (CT) avec reformatage multi planaire peut être utile dans la localisation des fuites de liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pas trouvé de suppuration profonde dans notre série.

L'analyse du LCS est primordiale ici. Mais avant tout, le site de prélèvement (en tenant compte des données de l'imagerie, de la présence d'une dérivation ventriculaire interne ou externe) devrait être judicieusement choisi. Par exemple, chez les patients atteints d'une hydrocéphalie obstructive, le LCS lombaire ne peut pas être le reflet de l'infection ventriculaire en raison d'un manque de communication entre le système ventriculaire et liquide céphalo-rachidien lombaire.

Le diagnostic de méningite bactérienne nosocomiale est basé sur les résultats de culture du LCS; les techniques de culture aérobie et anaérobie sont obligatoires. Cependant, les cultures nécessitent une incubation prolongée avant d'être confirmées comme négative, et les résultats peuvent être négatifs chez les patients qui ont reçu une antibiothérapie. Le liquide cébrospinal doit être analysé afin de déterminer le nombre de cellules, y compris un décompte différentiel et des tests biochimiques pour le glucose et les protéines, ainsi que la coloration de Gram. Une étude qui a comparé les résultats de la coloration de Gram avec ceux des cultures de LCR pour le diagnostic de la méningite bactérienne a montré que la coloration de Gram avait une spécificité élevée mais une faible sensibilité.¹¹

Le comptage de cellules dans le liquide céphalo-rachidien peut être utile mais a une faible sensibilité et spécificité clinique dans les sous-groupes d'éventuels patients.^{11,12} Dans une étude prospective portant sur 172 patients ayant une DVE, le nombre de cellules dans le liquide céphalo-rachidien étaient normaux dans 4 des 18 patients chez lesquels une méningite a été confirmée par culture (22%);¹² une proportion semblable de patients sans cultures positives avait une pléocytose. Plusieurs études retiennent la définition de Loziers et coll. de 2002 : Leucocytes dans le LCS > 100/mm³, protéinorachie > 0,4g/l avec un rapport glycorachie /glycémie < 0,5 ; un examen direct positif ou culture positive.¹³ La méningite aseptique est définie par une leucocytose > 100/mm³ avec une culture du LCS négative en 72 heures. Par contre une culture positive sans leucocytose ou hyperprotéinorrhachie évoque une contamination de l'échantillon.¹³ Parmi les patients évalués pour la méningite postopératoire, la méningite aseptique, due à une réaction inflammatoire locale à des produits sanguins de dégradation, peut représenter jusqu'à 70% des cas.¹⁴

L'interprétation des chiffres de globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien est particulièrement problématique chez les patients qui ont une méningite après hémorragie intra ventriculaire; bien qu'une formule ait été proposée pour l'interprétation.¹⁵ la précision diagnostique est inconnue.¹⁶ Le "CSF Cell Index" proposé par Pfausler et al permet de faire la différence entre une hyperleucocytose du LCS dû à saignement si il est proche de 1 et celle dû à une inflammation méningée si il est supérieur à 1. Il est égale à :

$$\frac{[\text{LEUCOCYTES}_{\text{LCS}} / \text{HEMATIES}_{\text{LCS}}]}{[\text{LEUCOCYTES}_{\text{sang}} / \text{HEMATIES}_{\text{sang}}]}$$

Des tests supplémentaires pour établir le diagnostic de méningite bactérienne ont été évalués. Chez les patients qui avaient subi la neurochirurgie, une concentration en lactate de 4 mmol par litre ou plus dans le LCR a une sensibilité de 88%, une spécificité de 98%, une valeur prédictive positive de 96% et une valeur prédictive négative de 94% pour le diagnostic de méningite bactérienne.¹⁷ Cependant, une étude rétrospective des cas de méningite bactérienne associée à une dérivation de LCR a montré qu'avec l'utilisation de ces valeurs limite pour le lactate, près de la moitié des infections aurait été non diagnostiquées.¹⁸ Les concentrations de la protéine C réactive (CRP) dans le sérum ou dans le LCS et les concentrations sériques de procalcitonine ont été évaluées pour leur utilité dans la démarche diagnostique ;[19] bien que des concentrations élevées soient évocatrices d'une infection bactérienne, elles ne confirment pas le diagnostic, plus d'études sont nécessaires pour déterminer l'utilité des ces marqueurs dans le diagnostic de méningite bactérienne nosocomiale.

Des tests d'amplification de l'acide nucléique, telles que la Polymerase-Chain-Reaction (PCR), ont été évalués pour leur efficacité dans la détection de la présence d'ADN bactérien dans le fluide cérébrospinal à partir de patients porteurs de cathéters ventriculaires. Dans une étude qui a utilisé la PCR pour détecter des bactéries à Gram positif dans 86 échantillons, 42 étaient négatifs évaluée par la culture, mais positive évaluée par PCR; il n'y avait pas de résultats de cultures positives chez les patients ayant une PCR négative ; Donc une PCR négative est prédictive de l'absence d'infection.²⁰ D'autres études sont nécessaires avant que l'utilisation systématique de tests de PCR ne soit recommandé pour le diagnostic de méningite bactérienne, en particulier parce que la contamination bactérienne peut conduire à de faux résultats positifs.

b. Bactériologie

Les bactéries spécifiques qui causent la méningite nosocomiale varient en fonction de la pathogénèse et du moment de l'infection après l'exposition^{21, 22}. Les méningites qui se développent après la neurochirurgie ou chez les patients qui sont hospitalisés pour une période prolongée après un traumatisme pénétrant ou une fracture de la base du crâne peuvent être causées par des staphylocoques ou les bacilles Gram négatifs. Chez les patients chez qui des corps étrangers (par exemple, drains ventriculaires internes) ont été mis en place, la méningite est souvent causée par des organismes cutanés tels que staphylocoques à coagulase négative ou *Propionibacterium acnes*. La majorité des cas de méningite qui interviennent après fracture de la base du crâne ou peu après la chirurgie ORL sont causés par des microorganismes qui colonisent les nasopharynx (surtout *Streptococcus pneumoniae*). Ces micro-organismes infectant sont importants à considérer dans l'approche à l'antibiothérapie empirique. Les bactéries les plus fréquentes dans notre étude à fréquence égale de 20% étaient : *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, et *Klebsiella pneumoniae*.

c. La prise en charge

➤ Traitement curatif

La dure-mère et la barrière hémato-méningée sont d'extraordinaires moyens de défense contre l'infection du LCR. Leur rupture, par la chirurgie ou un traumatisme, permet la colonisation bactérienne du LCR qui peut ensuite conduire à l'infection, le risque est proportionnel à la durée de cette rupture. Les règles générales du traitement reposent donc sur la fermeture des brèches dure-

mériennes, l'ablation d'éventuels corps étrangers et le traitement antibiotique. Du fait de l'immuno-incompétence du LCR, ce traitement doit comporter des antibiotiques bactéricides, à bonne diffusion tissulaire, possédant une activité intrinsèque élevée. Ces derniers sont prescrits à fortes posologies par voie parentérale du fait de la diffusion médiocre de la majorité des molécules disponibles. La diffusion dans le LCR des différentes familles d'antibiotiques est résumée dans le tableau 10. La vancomycine, grosse molécule peu liposoluble diffuse mal dans le LCR. Il a été montré que si elle est prescrite à fortes posologies (50 à 80 mg/kg/j) en perfusion continue après une dose de charge, elle peut atteindre des taux liquidiens de 30 % des taux sanguins.⁵⁷

Cependant la diffusion est variable d'un sujet à l'autre, lente, et diminue lorsqu'il n'y a plus d'inflammation méningée. Les dosages sanguins doivent être fréquents pour éviter les taux toxiques dans le LCR, les dosages doivent être faits lors du contrôle de la ponction lombaire, 2 à 4 jours après le début du traitement pour s'assurer de concentrations liquidiennes au moins égales à 5 mg/mL. La polymyxine B et la colimycine diffusent très mal dans le LCR. Des taux efficaces ont toutefois été retrouvés avec des posologies de colimycine de 5 mg/kg⁵⁸ et des patients infectés avec des germes multi-résistants ont pu être traités avec de la polymyxine avec 80 % de guérison.⁵⁹

Tableau 10. Diffusion des antibiotiques dans le liquide céphalo-rachidien (taux de diffusion LCR/Sang) ⁶⁰

Bonne (= 50 %)	Moyenne (= 30 %)*	Mauvaise (<10 %)
Phéniicolés – Quinolones – Rifampicine – Fosfomycine – Imidazolés Sulfamides – Triméthoprime – Linézolide	Pénicillines G et A – Céphalosporines 3 G – Carboxypénicillines – Uréidopénicillines – Carbapénems Vancomycine	Pénicillines M – Céphalosporines 1 et 2 G – Aminoglycosides – Tétracyclines – Daptomycine Fucidine – Cyclines – Macrolides – Lincosamides – Polymyxines

*Améliorée en cas d'inflammation méningée.

Pour ces germes multi résistants, l'injection intrathécal d'antibiotiques diffusant peu ou pas dans le LCR peut être proposée. Cette injection doit tenir compte du sens de circulation du LCR. La voie lombaire ne permet pas d'atteindre des doses efficaces au niveau des citernes et des ventricules ; l'injection intrathécal doit donc être effectuée au niveau des ventricules par l'intermédiaire d'une dérivation ventriculaire externe ou d'un réservoir sous-cutané. Les antibiotiques que l'on peut administrer par voie intrathécal sont : la gentamicine et la tobramycine (10 a 20 mg/j), l'amikacine (30 a 50 mg/j) la polymyxine B et la colistine (5 a 10 mg/j), la vancomycine (5 a 20 mg/j) [2]. Utilisation des antibiotiques par voie intrathécal et intraventriculaire est résumé dans le tableau ci-dessous.

Tableau 11. Posologie des antibiotiques par voie intrathécal ⁶⁰

Antibiotique	Dose quotidienne (mg)
vancomycine	5 - 20
gentamycine	1 - 8
amikacine	5 - 50
colimycine	10

i. Prise en charge thérapeutique de la méningite bactérienne nosocomiale.

Le traitement empirique des méningites postopératoires (craniotomie, chirurgie du rachis), méningite post-rachianesthésie, et après ponction lombaire dépend de l'écologie du service, des antécédents du patient (portage de germes multi résistants, implantation de valve interne ou externe antérieure a la craniotomie).

La sensibilité au cefotaxime, à la vancomycine, à la fosfomycine et à leur association, a été étudiée pour les germes des méningites postopératoires, en fonction de la présence ou non d'une valve. Il apparait que la fosfomycine n'apporte rien dans le traitement de ces germes. Lorsqu'il n'y a pas eu d'insertion de valve, le taux de staphylocoques meti- R est très faible et l'utilisation de cefotaxime seul permet la guérison de 88 % des patients. En revanche, en cas d'insertion de matériel, les staphylocoques meti- R doivent être pris en compte et seule l'association cefotaxime- vancomycine permet d'obtenir 89 % de guérison. ⁶¹

Ainsi, le protocole de traitement empirique des méningites postopératoires est le suivant : cefotaxime 150 a 200 mg/kg/j en perfusion IV ou en doses répétées toutes les 04 heures pour les méningites post craniotomie sans antécédent de valve de dérivation du LCR ou de portage de staphylocoque meti-R ; vancomycine en perfusion continue IVSE, 60 mg/kg/j, avec pour objectif une vancocinémie a 15- 20µg/mL). Une alternative à la vancomycine associée au cefotaxime pour les méningites post craniotomie chez les patients ayant eu une valve interne ou externe avant la craniotomie. Les recommandations récentes Anglo- saxonnes proposent une association de vancomycine avec de la ceftazidime, du cefepime ou du meropenem, selon l'écologie du service. ³⁹

Bien entendu, des l'identification du germe responsable l'antibiothérapie est adaptée (tableau 12) au(x) germe(s) identifié(s) et aux données de l'antibiogramme. Il faut alors privilégier les antibiotiques a bonne diffusion méningée comme les quinolones, la fosfomycine, le bactrim ou la rifampicine. Ainsi les associations fréquentes sont:

- quinolones + rifampicine ou fosfomycine pour les staphylocoques meti S
- vancomycine, fosfomycine ou linezolid pour les staphylocoques meti R
- céphalosporines de 3eme génération ±quinolones pour les entérobactéries
- ceftazidime, le cefepime ou les carbapénèmes pour les pseudomonas, acinetobacter ou entérobactéries résistantes.

Tableau 12. Indication thérapeutiques dans les infections documentées du LCR³⁹

Germes	Antibiotiques
Staphylocoques méti-S	Quinolones associées à rifampicine ou cotrimoxazole †
Staphylocoques méti-R	Vancomycine monothérapie ou associée à rifampicine, linézolide, cotrimoxazole selon antibiogramme
<i>Propionibacterium acnes</i>	Amoxicilline associée à rifampicine ou quinolones
Entérobactéries sauvages	Céfotaxime ou céfépime seuls ou associés aux quinolones
Entérobactéries multirésistantes, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> spp.	Ceftazidime ou méropénem associés à des injections intrathécales d'aminosides ou de colimycine

ii. Prise en charge thérapeutique de la méningite bactérienne nosocomiale sur dérivation ventriculaire externe du LCR.

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 change et un traitement antibiotique instaure. Ce traitement doit tenir compte de l'examen direct et prendre en compte essentiellement les staphylocoques, y compris *meti-R*. Il repose avant tout sur la vancomycine par voie veineuse en continu a fortes doses. La voie locale intra ventriculaire se discute si les taux thérapeutiques intra liquidiens ne sont pas atteints malgré de fortes posologies intraveineuses. Le linezolide peut être une alternative intéressante du fait de sa bonne diffusion dans le LCR. Si l'examen direct retrouve un bacille à Gram négatif, le traitement repose sur une céphalosporine ayant une activité contre les *Pseudomonas* (ceftazidime) ou un carbapénèmes (meropenem). Le traitement est bien sur adapte ensuite en fonction des données de l'antibiogramme. La durée de traitement n'est pas codifiée. Elle est en général d'une semaine après la stérilisation du LCR, a condition d'avoir change le matériel ⁶²

iii. Méningite bactérienne nosocomiale sur valve interne de dérivation du LCR.

Trois attitudes sont proposées dans la littérature pour la prise en charge de la méningite bactérienne nosocomiale sur valve interne :

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 adapte.
3. antibiothérapie seule, matériel en place.

Bison a effectuée 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.¹⁵

Une autre étude prospective randomisée sur trois groupes de 10 enfants a évalué ces différentes possibilités thérapeutiques. Le groupe 1 consistait en l'ablation du matériel, la pose d'une dérivation externe ou d'un réservoir, une antibiothérapie par voie générale et ou locale, puis la pose d'une nouvelle valve à distance ; il y a eu 100 % de guérison avec une durée moyenne d'hospitalisation de 25 ± 17 jours. Le groupe 2 avait l'ablation du matériel et la mise en place dans le même temps opératoire d'une nouvelle valve interne, associée à une antibiothérapie par voie générale ; il y a eu 90 % de guérison avec une durée moyenne d'hospitalisation de 33 ± 8 jours. Enfin, le groupe 3 avait un traitement médical seul, par voie générale et locale, le matériel étant laissé en place ; il y a eu dans ce groupe 30 % de guérison avec une durée moyenne d'hospitalisation de 47 ± 37 jours.⁶³ En fait, pour que le traitement médical seul puisse être efficace, il est impératif d'avoir des taux d'antibiotiques bactéricides au moins au 1/8e et une valve fonctionnelle, ce qui est rarement le cas au cours des infections.

Récemment, une étude a évalué en multicentrique le taux de récurrence des infections de matériel chez l'enfant. Une réinfection est survenue dans 26 % des cas, deux fois sur trois avec le même germe, et ceci indépendamment de la durée du traitement antibiotique et de l'ablation ou non du matériel.⁶⁴

Chez l'adulte, deux attitudes peuvent être proposées, selon qu'il existe une méningite associée à l'infection de valve ou non :

– s’il s’agit d’une infection de valve isolée, avec LCR ventriculaire normal (éléments, glycorachie, proteinorachie) : le matériel est retiré, avec mise en place d’une dérivation externe si le patient nécessite un drainage du LCR en continu, ou ponctions lombaires évacuatrices tous les 2 ou 3 jours dans les hydrocéphalies communicantes ; un traitement antibiotique efficace et bactéricide est instauré ; il est alors licite de reposer un nouveau matériel, si possible du côté opposé, au bout de quelques jours en poursuivant le traitement antibiotique sur un total d’une dizaine de jours ; en cas d’hydrocéphalie non communicante, une ventriculocisternostomie (VCS) peut être une alternative intéressante qui évite de reposer du matériel ; si une méningite est associée à l’infection de valve, le matériel doit être retiré, avec mise en place d’une dérivation externe ; le traitement antibiotique est instauré pour une durée de 2 semaines. Le LCR est contrôlé 48 heures après l’arrêt du traitement antibiotique, et si tout est normal une nouvelle valve est mise en place. Ces délais peuvent être raccourcis si le germe est un staphylocoque à coagulase négative ou un *Propionibacterium acnes*.⁵

iv. Méningite post-traumatique.

La méningite post-traumatique est essentiellement causée par les bactéries de la flore des voies aériennes supérieures : *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus sp*, *Neisseria meningitidis*. Le traitement antibiotique fait appel aux B lactamines :

- Amoxicilline : 200 à 300 mg /kg /j sans dépasser 20 g /j, ou
- Cefotaxime : 200 à 300 mg /kg/j en perfusions d’une heure toutes les 06 heures

- Si suspicion de pneumocoque résistant aux lactamines : on associe
- Vancomycine 60 mg /kg/j en IVSE après une dose de charge de 15 mg/kg en 90 minutes, les concentrations dans le LCR doivent être entre 20 et 30 mg/l.
- Ou rifampicine : 600 mg/j
- Si allergie thiamphenicol en iv : 50 a 100mg/kg /j.

La prescription d'antibiotique doit d'être rationalisée. Après introduction d'une antibiothérapie probabiliste pour suspicion de méningite, celle-ci doit être arrêtée si la culture microbiologique est négative après 72h. Cette attitude est validée par l'étude de Zarrouk et coll. ¹⁴ dans laquelle l'arrêt systématique de l'antibiothérapie en cas de méningite aseptique ne modifie pas l'évolution des patients. Lorsque la culture est positive, la durée de traitement est d'environ 2 semaines (10 à 20 jours) mais peut être prolongée en cas de contrôle difficile du foyer infectieux comme lors des brèches ostéoméningées.

➤ **Traitement préventif**

i. Méningites bactériennes nosocomiales postopératoires :

Il repose sur des mesures d'hygiène et une technique chirurgicale rigoureuse : Shampoing préopératoire aux antiseptiques, tonte des cheveux en préopératoire immédiat (pas de rasage), port d'une double paire de gants pour les chirurgiens, hémostase soigneuse pour éviter les hématomes cutanés postopératoires, prévention des fuites de LCR. L'efficacité de l'antibioprophylaxie chirurgicale est discutée pour prévenir les méningites postopératoires. En effet, ces dernières sont rarement dues à une contamination

directe au moment du geste chirurgical. Elles résultent plus souvent d'une colonisation postopératoire du LCR par le biais d'une fuite de liquide, ce qui rend compte des germes retrouvés (staphylocoques et bacilles à Gram négatif).

Une méta-analyse regroupant six essais randomisés, avec analyse des sous-groupes de patients ayant fait une méningite, concluait à une efficacité modeste de l'antibioprophylaxie.⁶⁵ Dans une autre étude non randomisée, l'antibioprophylaxie peropératoire ne permettait pas de réduire l'incidence des méningites post craniotomie. En outre, cette antibioprophylaxie de courte durée était associée à une augmentation des infections méningées dues à des germes résistants à l'antibiotique utilisé pour la prophylaxie et donc plus difficiles à traiter.⁶⁶

ii. Méningite bactérienne nosocomiale sur dérivation ventriculaire externe du LCR.

Les mesures préventives se déduisent de la connaissance des facteurs de risque.

▪ Les indications

Elles ne sont pas discutables en urgence, en cas d'hydrocéphalie aigüe. On discute la pose d'emblée d'une dérivation interne ou d'une ventriculocisternostomie endoscopique dans certaines étiologies d'hydrocéphalie (hydrocéphalies non communicantes). En neurotraumatologie, la principale indication est la surveillance de la pression intracrânienne. Celle-ci peut être réalisée à l'aide de capteurs extraduraux, qui présentent un risque infectieux quasi nul, mais ne permettent pas la dérivation du LCR en cas d'hypertension intracrânienne.⁶⁷

- **La technique de pose**

Elle doit répondre à des critères d'asepsie chirurgicale et se fait au mieux au bloc opératoire ; toutefois la mise en place en unité de réanimation ne semble pas augmenter le risque infectieux.¹³ Malgré l'urgence, la préparation cutanée doit être parfaite : shampoing aux antiseptiques préopératoire, nouveau shampoing au bloc opératoire, rasage limite au point d'insertion, effectuée juste avant l'incision, voire tonte de la totalité des cheveux. Une attention toute particulière lors de la fixation du cathéter est nécessaire pour éviter tout risque de fuite de LCR autour de l'orifice, en particulier lors de mouvements du patient. En cas de fuite autour du cathéter ou lors du retrait de celui-ci, des points de suture et une compression doivent être effectués très rapidement. La tunnellation du cathéter a été proposée pour diminuer le risque infectieux. Cette tunnellation peut se faire de façon proximale, sur le front du patient ou en distal, sur la paroi thoracique ou abdominale ; cette technique permet de maintenir les DVE pendant plus de 3 semaines avec un risque infectieux très faible.

- **Système de recueil et manipulations du système**

Il faut privilégier les systèmes clos avec double robinet (distal et proximal). Les manipulations des lignes doivent être évitées et se faire avec des précautions d'hygiène et d'asepsie rigoureuses : pas de purge systématique du circuit. Les prélèvements de LCR ne devraient pas être systématiques, mais guidés par la clinique ; ils se pratiquent sur le robinet distal. La mise en culture systématique du cathéter lors de l'ablation ne paraît pas prédictive d'une éventuelle infection ultérieure et est donc inutile. Il a été démontré qu'un protocole de pose et de soins strict, avec tonte complète, tunnellation du cathéter, soins infirmiers

comprenant un pansement stérile tous les 3 jours et un shampoing stérile tous les 6 jours, absence de manipulation du robinet proximal et de prélèvement de LCR systématique, permettait de réduire de moitié le nombre de méningites bactériennes sur DVE.⁶⁷

▪ **Durée de maintien du cathéter.**

En 1984, une étude épidémiologique prospective des complications infectieuses des DVE a montré que la durée de maintien du cathéter était le principal facteur de risque d'infection, avec un taux d'infections de 9 % au delà du 5e jour, 21 % au 8e jour, 37 % au 10e jour et 42 % au delà du 11e jour.¹² Les auteurs conseillaient donc le remplacement systématique des cathéters tous les 5 jours, lorsque la durée du drainage était prévue longue. Cette attitude a été largement critiquée : d'une part parce qu'il semble exister un risque infectieux accru lors des réinsertions de matériel, d'autre part parce que plusieurs équipes ont montré que le risque infectieux n'est pas influencé par la durée du maintien du drain.^{13,68} Il convient de limiter la durée du cathétérisme en internalisant les valves rapidement lorsque cela est possible et qu'il existe une indication à drainer en permanence le LCR, et en ne monitorant la pression intracrânienne chez les neurotraumatisés qu'à la phase aiguë. Lorsque le maintien de la DVE s'avère indispensable au-delà de 5 jours (hémorragies ventriculaires), le changement systématique n'est pas licite.⁶⁸ En revanche, si apparaît une colonisation du circuit (cultures de LCR positives sans signes cytologiques ou biochimiques d'infection), il faut changer tout le circuit en repositionnant le cathéter du côté opposé si cela est réalisable.

▪ **L'antibioprophylaxie**

Une seule étude randomisée en double aveugle a étudié l'intérêt d'une antibioprophylaxie lors de la pose d'une DVE, et a conclu à son inefficacité. Toutes ces études sont discutables car elles sont pour la plupart rétrospectives, et l'antibioprophylaxie n'étant pas le but principal du travail, les patients ne sont pas randomisés. Elles conduisent à des résultats contradictoires ne permettant pas de conclure. Si le choix du type de molécule semble unanime (activité anti staphylococcique), la durée est aussi très controversée : flash au moment de la pose, ou traitement pendant toute la durée de la procédure, voire même 2 à 3 jours après l'ablation du cathéter. Dans ses recommandations de 2010, la SFAR n'indique pas l'antibioprophylaxie au cours d'une pose d'un cathéter de dérivation externe du LCR.

Récemment, des cathéters imprègnés d'antibiotiques (rifampicine minocycline), capables de prévenir la colonisation du matériel, ont été commercialisés. Ils ont été évalués dans une étude prospective randomisée chez 288 patients. La colonisation des cathéters était réduite de moitié et les cultures positives de LCR étaient sept fois moins fréquentes dans le groupe traité. Cependant aucune donnée clinique des patients, ni cytologique et biochimique du LCR n'était disponible, et la diminution des cultures positives du LCR ne reflète possiblement qu'une diminution des contaminations. De récentes études observationnelles et méta-analyses suggèrent que les cathéters imprègnés d'antibiotiques ou de nanoparticules d'argent pourraient avoir un intérêt mais aucun essai clinique prospectif randomisé de grande puissance ne l'a confirmé

iii. Prévention de la méningite bactérienne sur valve de dérivation interne du LCR :

- **Les mesures d'hygiène :** C'est le volet préventif le plus important. 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'administration d'une antibioprophylaxie, le taux des infections de valve a pu être abaissé de 12,9 à 3,8 %. Il faut aussi assurer une préparation méticuleuse 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.⁶⁹

- L'antibioprophylaxie :

Plusieurs études, randomisées ou non, ont démontré un bénéfice de l'antibioprophylaxie.

Les antibiotiques utilisés étaient le cotrimoxazole, l'oxacilline ou une association rifampicine- cotrimoxazole. Une autre étude a utilisé la vancomycine en prophylaxie, car la majorité de leurs infections était due à des staphylocoques blancs méthi-R ; le taux d'infection n'était pas différent dans le groupe recevant la prophylaxie et dans celui n'en recevant pas ; cependant, le nombre de patients inclus était faible et l'étude non randomisée, ne permettant pas de conclure.

Deux méta-analyses ont tenté de démontrer le bénéfice d'une antibioprophylaxie dans la chirurgie d'implantation des valves : elles retrouvent toutes les deux une diminution des infections dans le groupe qui reçoit des antibiotiques. Une revue plus récente de la littérature conclut la même chose, et suggère des études comparant l'efficacité de différents antibiotiques. En effet, le choix des molécules n'est pas tranché. Les antibiotiques doivent être actifs sur

les staphylocoques, y compris les *meti-R*, et diffuser correctement et rapidement dans le LCR pour être présents à dose efficace au moment du geste. Une des manières de résoudre ce problème peut être ce qu'a proposé la conférence d'experts britanniques : l'instillation intraventriculaire de 50 mg de vancomycine, au moment de la pose de la valve. Il convient d'y associer une antibioprophylaxie active sur les germes cutanés, comme une céphalosporine de première génération. En utilisant une combinaison d'un anti staphylococcique par voie générale et l'injection intrathécal de gentamicine et de vancomycine, il a été possible de diminuer les infections de valves à un taux de 0,4 %.^{5,69} Enfin la SFAR 2010 recommande une antibioprophylaxie au cours de l'implantation d'une valve de dérivation interne du LCR.

Les cathéters imprégnés d'antibiotiques :

Récemment, des cathéters imprégnés de rifampicine-min cycline ou rifampicine clindamycine ont été commercialisés pour diminuer les risques de colonisation et d'infection. Une étude australienne avec contrôle historique a montré une diminution du taux des infections de valve de 6,5 à 1,2 % grâce à l'utilisation de ces cathéters.^{48,70} De même, une étude chez des enfants à haut risque d'infection a montré une diminution de 11,2 à 3,2 % des infections de valve grâce aux cathéters imprégnés d'antibiotiques.⁷¹ Malheureusement, d'autres études pédiatriques et chez l'adulte n'ont pas confirmé ces résultats, et il n'y a pas actuellement suffisamment de recul pour recommander la généralisation de ces dispositifs, beaucoup plus coûteux que le matériel standard.⁷²

3. Les autres infections du site opératoire

a. Les ventriculites

La ventriculite est la principale infection après la pose d'une DVE. Cette dernière est surtout utilisée en urgence pour le monitoring de la pression intra crânienne, pour dériver le LCS en cas d'hydrocéphalie aiguë ou encore une alternative pour le traitement d'une ventriculite sur dérivation interne infectée. L'incidence de la ventriculite sur DVE se situe autour de 10%.¹³

Son diagnostic est difficile car le tableau clinique et biologique se recouvre avec la pathologie sous-jacente. La bactériologie nécessite le temps de la culture. Pour la majorité des auteurs, elle comporte, chez un patient fébrile, une culture positive du LCR, associée à des signes biochimiques (hypoglycorrachie, hyperprotéinorrhachie) et cytologiques (hypercellularité avec plus de 15 éléments/mm³), sans autre cause évidente d'infection du LCR (hémocultures positives au même germe, fuite de LCR à distance de la DVE, plaie craniocérébrale).¹² Sur les 24 méningites que nous avons eu, 12 avaient une DVE, donc 50% de nos patients du groupe méningite sont considéré comme des ventriculites.

Après la pose d'une DVI qu'elle soit atriale ou péritonéale, le risque infection n'est pas moindre. Il se situe entre 5 et 40% selon les études.^{23, 24}

b. Abscesses et empyèmes cérébraux

Les abscesses et empyèmes cérébraux sont rares ; 2,7% des malades,²⁵ ils ont une lourde mortalité et morbidité pouvant aller jusqu'à 70% quand le germe est multi résistant.^{26,27} Elle survient habituellement au cours du premier mois après la chirurgie. Le plus souvent le diagnostic est fait sur la réapparition des signes cliniques initiaux (déficit neurologique, crises convulsives). La fièvre est peu élevée voire absente, associée à un syndrome inflammatoire modéré. Le scanner avec injection retrouve une prise de contraste intense, annulaire, régulière au niveau du site opératoire, avec un œdème cérébral. En cas d'empyème postopératoire, on retrouve une prise de contraste dure-mérienne, une collection sous-durale et un œdème cérébral adjacent. L'imagerie par résonance magnétique avec spectroscopie du proton peut aider au diagnostic différentiel entre abscesses et récurrence tumorale, radionécrose ou contusion hémorragique en voie de résorption, qui peuvent tous donner une image de prise de contraste annulaire.

Le diagnostic bactériologique se fait par ponction de la collection, au mieux en conditions stéréotaxiques. Le liquide prélevé doit êtreensemencé au bloc dans des flacons à hémoculture aéro- et anaérobie et les cultures se font ensuite sur milieux enrichis solides et en bouillon, incubées en aéro- et anaérobiose. Les germes responsables sont là encore des germes cutanés, avec une prédominance de *P. acnes* et de staphylocoques. Sur nos 24 patients infectés aucun n'avait une suppuration profonde.

c. Ostéites du volet

Il s'agit de l'infection du volet osseux au décours d'une craniotomie. Son incidence est de 1,7 %.²⁵ Le délai de survenue est tardif, entre le premier et le troisième mois après la chirurgie. Les signes cliniques habituels sont la survenue d'une petite fistule cutanée au niveau de l'ancienne cicatrice, qui ne guérit pas avec le traitement antibiotique ; la fièvre est absente ou inférieure à 38 °C ; il existe un syndrome inflammatoire peu important. On retrouve souvent la notion d'infection superficielle de la cicatrice en postopératoire immédiat. Les signes radiologiques sont tardifs : aspect irrégulier du volet, présence de petites bulles d'air en regard du volet ou même à l'intérieur de l'os.

d. Infection cutanée de la voie d'abord

L'incidence varie selon les études, 17% des infections du site opératoire pour Sami Abu Hamdeh et al.²⁸ Dans la littérature c'est surtout la flore cutanée au niveau de la voie d'abord qui est étudiée pour les mesures prophylactiques générales et pour pouvoir établir une relation entre les germes qui la colonisent et les infections profondes : méningites, empyèmes, ventriculite.

I. INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUES DES MENINGITES POST CRANIOTOMIES

1. L'incidence

Les infections du site opératoires après craniotomies peuvent varier d'une incidence de 1 à 11% selon les études.²⁹⁻³³ Cette incidence englobe les infections superficielles et les infections profondes, ces dernières ont été l'objet de notre étude. En fonction du type d'études, certains auteurs retrouvent l'ostéite du volet comme la complication la plus fréquente²⁶, étude prenant les craniotomies en chirurgie réglée. Pour d'autres, surtout quand l'étude inclut les craniotomies en urgence, la méningite post opératoire devient la complication infectieuse la plus fréquente. Pour cette dernière, L'incidence des méningites post opératoires dépend du type de chirurgie. Après neurochirurgie, incluant le rachis, elle se situe entre 2 et 13%.²⁷⁻²⁹ Elle est de 0,5 à 2% après craniotomie réglée et de 5 à 20% après dérivation interne ou externe du LCR.³⁸⁻⁴¹

Nous avons retrouvé un taux de méningites post craniotomie de 8%, qui se situe la limite supérieur de la moyenne des incidences globales. Le tableau 1 récapitule les incidences des différentes études. Il en ressort un taux relativement bas des études fait dans les pays nordiques. Mais notre études a exclu tout patient opéré pour chirurgie rachidienne et s'est intéressé uniquement aux patients admis en réanimation des urgences chirurgicales. Tout les patients programmés pour craniotomie réglée étaient répertoriés et ainsi que ceux opérés en urgence. De ce fait, la probabilité que des patients ayant présenté une MPO nous échappe (reformule) était faible. La durée de la période d'observation et par conséquent le nombre total de patients influencent l'incidence.

Tableau 13 : Incidence comparé des infections du site opératoires (ISO) après craniotomies et des méningites post opératoires après craniotomies (MPO) de différentes études.

études	année	Total malade	ISS	Méningites post opératoires
Etude française multicentrique de Korinek	1996	2944	4%	1,9%
CHU Casablanca	1992-1997			8%
Korinek	1997-2001	4578	6,6%	1,6%
CHU Hassan II (Hopital al ghassani)	2001-2006	2880	NE*	1,7%
CHU Fes 2010	2009	567	NE	2,6%
Malaisie , S S Buang	2007-2009	390	7,7%	6,7%
Etudes suédoise de Sami Abu Hamdeh	2010	448	4%	NE
Etudes Israélienne O. Sneh-Arbib	2010-2012	502	5,7%	3,2%
Etudes rétrospectives de 435 hôpitaux américains NSQIP	2006-2013	12021	2,04%	NE
Notre étude	2013-2014	271	NE	8,85%

*NE : Non évalué

2. Les facteurs de risques

Les sections suivantes examinent les facteurs prédisposant et les facteurs de risque (FDR) pour le développement de la méningite post craniotomie. Les FDR sont abordés ici en fonction du temps opératoire.

a. Pré opératoire

En préopératoire nous pouvons distinguer les FDR liés à l'état du malade de ceux liés à la procédure. Les données démographiques à savoir l'âge et le sexe, les antécédents personnels du patients, les score Charlson ASA et Narotam la glycémie et l'hémoglobine préopératoire. De tous ces facteurs liés directement aux patients aucun n'est ressorti statiquement significatif. Pourtant certains auteurs retrouvent le sexe masculin comme FDR d'infection du site opératoire (ISO).⁴²

Les facteurs évalués en préopératoire liés à la procédure étaient: le caractère urgent ou programmé de la chirurgie, le diagnostic neurochirurgicale, l'expérience du chirurgien, la préparation de la peau, les respects des protocoles d'antibioprophylaxie, la corticothérapie reçue avant l'intervention, ainsi que la durée d'hospitalisation avant l'intervention. L'expérience du chirurgien, et la craniotomie pour tumeurs sont ressorties comme FDR. Hors dans la littérature l'expérience du chirurgien semble ne pas influencer l'incidence des MPO.⁴² Les craniotomies pour gliomes ainsi que pour métastases intracérébrales sont retrouvées par l'étude Korinek en 2005, en accord avec nos résultats.²⁵

Nous aurions pu nous attendre à ce que le caractère urgent de la chirurgie soit pourvoyeur de plus de MPO, d'autant plus qu'il s'agit majoritairement de traumatisme, et de pathologie vasculaire. La plupart des études ne retrouve pas le caractère urgent de la chirurgie comme FRD de MPO. La durée d'hospitalisation avant l'intervention supérieure à un jour apparaît dans la littérature comme FRD de MPO. Korinek et al et Liétard et al ont identifié la durée d'hospitalisation préopératoire comme un facteur de risque dans l'analyse bi variée, mais pas dans l'analyse multi variée.^{42,43} Ces différences peuvent être liées à des différences dans les variables inclus dans les études et à des différences dans les populations de patients. Ni Korinek et al ni Liétard et al n'ont collectés les données sur les co morbidités ou sur les résultats de laboratoire. En outre, Liétard et al ont inclus les patients ayant subi des interventions de la colonne vertébrale, les dérivations, ou sur les nerfs périphériques, qui peuvent avoir d'autres facteurs de risque d'ISO autres que ceux des craniotomies. Dans l'étude de Hsiu-Yin Chiang et al, les craniotomies faites pour traiter les tumeurs cérébrales ayant un indice de Charlson ≥ 2 ont été associés à un risque accru de séjour préopératoire à l'hôpital supérieur ou égal 1 jour ; ainsi, la durée d'hospitalisation préopératoire prolongée peut être un marqueur pour les patients souffrants de pathologies sévères sous-jacentes, dont le risque d'ISO est augmenté,⁴⁴ par conséquent, risque de MPO. Un antécédent d'opération chirurgical, la chimiothérapie à l'admission, et le niveau de glycémie préopératoire étaient aussi retrouvés comme FDR dans cette étude.⁴⁴

b. Per opératoire

L'infection est favorisée par la rupture des barrières naturelles : brèche de dure-mère chirurgicale ou traumatique favorisant la fuite de liquide céphalorachidien (LCR), insertion de matériel étranger (valves de dérivation internes ou externes du LCR, implantation d'électrodes), contamination peropératoire (effraction des parois des sinus).

Dérivation ventriculaire interne (DVI)

L'incidence de cas de méningite associée à des cathéters ventriculaires internes (shunts liquide céphalo-rachidien), qui sont couramment utilisées pour le traitement de l'hydrocéphalie, varie de 4 à 17% .^{45,46} Le facteur causal le plus important est la colonisation du cathéter au moment de la chirurgie, étant donné que la majorité des infections se manifestent moins de 1 mois après la chirurgie.^{45,46} Une étude observationnelle prospective a identifié les trous dans les gants chirurgicaux, combinés avec une manipulation directe du cathéter de dérivation par l'équipe chirurgicale, comme possible facteurs de risque;. Doubler les gants a conduit à une réduction des taux des infections de cathéter par rapport aux taux précédents.⁴⁷ Une étude suggère que le changement de la paire extérieure des gants avant de manipuler un matériau de cathéter pendant la chirurgie peut en outre diminuer les taux d'infection.⁴⁸

▪ Dérivation ventriculaire externe (DVE)

Les Cathéters ventriculaires externes sont utilisés pour la surveillance de la pression intracrânienne ou temporairement pour dériver le liquide céphalo-rachidien d'une obstruction du système ventriculaire, ou dans le cadre du

traitement des infections sur cathéters internes. Le taux d'infection associé à des cathéters externes est environ 8%.⁴⁹ Le risque d'infection augmente avec une durée accrue de drainage, mais l'ampleur de l'augmentation par unité temps est incertain. Bien qu'une étude a montré une forte augmentation du risque d'infection après 5 jours de drainage externe,⁴⁹ une étude prospective, randomisée a montré que le retrait des cathéters externes dans les 5 jours est inutile et que les cathéters peuvent être laissés en place pendant de longues périodes sans évidente augmentation du risque quotidien de infection.⁵⁰ Comme l'infection peut être acquise par l'introduction de bactéries après l'insertion d'un nouveau cathéter, changer par des cathéters non infectés pourraient en fait augmenter le risque d'infection. D'autres facteurs de risque d'infection sont l'échantillonnage de routine du LCS, les fuites de liquide céphalo-rachidien sur le site, le blocage de la fuite, et une hémorragie intra ventriculaire.

Nous avons trouvé, comme beaucoup d'auteurs, la pose d'une DVE comme FDR de risque de MPO avec une forte signification statistique. Rappelons que l'incidence des MPO sur DVE peut aller jusqu'à 20%.

Hsiu-Yin Chiang et al, retrouvent l'utilisation de plaquettes Gliadel comme facteurs de risque le plus important. Cependant, Attenello et al et Brem et al n'ont pas trouvé de taux d'ISO augmentés associés à ces implants.^{51,52} Ces résultats différents peuvent être liés, en partie, à des différences de populations étudiées et du fait que les enquêteurs précédents ne tenaient pas compte des facteurs de confusion potentiels tels que les stéroïdes, la chimiothérapie ou la radiothérapie.

- **Durée de le la chirurgie**

Une durée d'intervention supérieure à 4 heures, retrouvée en analyse uni variée et multi variée comme FDR indépendant, reflète non seulement la difficulté liée à l'acte chirurgical proprement dit mais aussi peut être corrélée à l'expérience du chirurgien. Elle ressort dans la littérature comme FDR d'ISO et MPO. Dans notre contexte, le saignement peropératoire et par conséquent le nombre de culot globulaire transfusé peut être aussi associé au raisonnement précédent.

- c. Post opératoire**

- **La fuite de LCR**

La fuite de LCR est considéré par Korinek comme le facteur de risque le plus important pour les MPO. C'est un facteur peropératoire qui ne peut être observé qu'en post opératoire. Comme expliqué plus haut, l'effraction de la barrière méningée est une porte ouverte aux germes. Cela est valable en cas de fractures de la base du crane qui se compliquent facilement de méningites. Sur 19 patients diagnostiqués de MPO, 5 avaient une fuite de LCR. Il est apparu comme FDR en analyse uni variée mais pas dans l'analyse multi variée.

La durée d'hospitalisation et réintervention

Des études menées par Kasatpibal et al et O'Keeffe et al ont trouvé qu'une durée d'hospitalisation postopératoire de 31 jours⁵³ et 25 jours²⁹ respectivement, étaient associées à l'ISO après craniotomie. Cependant, ces analyses ne sont pas contrôlées pour certains facteurs de confusion possibles. Ainsi, le biais peut avoir influencé sur leurs résultats. Contrairement à ces

études antérieures, une équipe américaine de l'IOWA a effectué des analyses multi variées pour évaluer si les ISO ont été associés à des facteurs postopératoires après ajustement des covariables qui pouvaient être potentiellement associées avec ces facteurs. Ils ont constaté que les ISO étaient associés de manière significative à la durée d'hospitalisation lors de la première hospitalisation, aux réadmissions et au risque accru de réadmission, de ré intervention, et décès.⁴⁴ De même, une précédente étude a révélé que 85% des patients ayant une ISO nécessitait des opérations supplémentaires pour traiter l'infection.⁵⁴ Une autre étude israélienne ne retrouve pas la ré intervention comme FDR post opératoire.⁵⁵ Dans notre études, la duré d'hospitalisation n'est pas apparu comme FDR post opératoire. La ré intervention n'a pas été évaluée.

- **Le délai de survenu de le MPO**

Parmi les cas de méningite qui se développent chez des patients après craniotomie, environ un tiers surviennent dans la première semaine après la chirurgie, un tiers dans la deuxième semaine, et un tiers après la deuxième semaine, avec un certain nombre de cas survenant un an après la première chirurgie.³⁸ Dans notre série, le délais étaient situé entre 6 et 14 jours avec une moyenne de 9 jours en accord avec la littérature.

- **Les pneumopathies**

Aussi, la présence d'autre site infectieux comme une pneumopathie associée à une détresse respiratoire a été retrouvé comme facteur de risque post opératoire par certains auteurs. Dans cette même étude les autres sites infectieux n'apparaissaient pas associés aux ISO.⁵⁵

II. LIMITES DE NOTRE ETUDE

Nous avons voulu une étude assez ciblée sur les facteurs de risque et l'incidence. Nous avons choisi de ne considérer que les suppurations profondes (méningites et abcès cérébraux) dans la mesure où ils représentent le recrutement de choix d'un service de réanimation neurochirurgicale contrairement aux infections superficielles du site opératoires.

Le choix des variables étudiées est issu de l'état des lieux au niveau local et des conditions de travail au sein de l'hôpital. C'est ainsi que nous n'avons pas pu évaluer certains facteurs comme : le GCS à l'admission, la notion de chimiothérapie préalable.

Le nombre de cas de notre est relativement faible par rapport aux séries des pays du Nord. Il serait judicieux de reproduire ce travail à une échelle plus large géographique (multicentrique régionale ou nationale, en tertiaire ou globale) et statutaire (public + privé).



Conclusion

La prévention et la gestion des méningites post craniotomie 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 craniotomie dans notre série reste relativement élevée par rapport au pays du Nord, 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 supérieure à 4H, la présence de DVE en post opératoire et le saignement peropératoire. Leur maîtrise devrait avoir un impact sur l'incidence.

Plusieurs indices ont été proposés pour stratifier le risque d'ISO dont le Preoperative SSI Risk Index et le NHSN (National Healthcare Safety Network) Risk Index.⁵⁶ Bien que le dernier soit moins performant que le premier parce qu'il inclut des facteurs non associés directement aux ISO, ces indices devraient être validés dans une large population pour être appliqués à grande échelle.



ANNEXE 1 : SCORE ASA

Critères de définition

- **ASA 1** : Patient en bonne santé, n'ayant pas d'autre affection que celle nécessitant l'acte chirurgical
- **ASA 2** : Patient ayant une maladie générale modérée
- **ASA 3** : Patient ayant une maladie générale sévère mais non invalidante
- **ASA 4** : Patient ayant une maladie générale sévère mettant en jeu le pronostic vital
- **ASA 5** : Patient moribond qui ne survivrait pas 24 heures, avec ou sans opération

ANNEXE 2 :
INDEX DE COMORBIDITES DE CHARLSON

Détermination des pathologies concomitantes	1
Infarctus du myocarde	1
Insuffisance cardiaque congestive	1
Maladie vasculaire périphérique	1
Maladie cérébrovasculaire	1
Démence	1
Maladie pulmonaire chronique	1
Problème articulaire (rhumatisme)	1
Maladie ulcéreuse	1
Hépatopathie d'importance faible	1
Diabète	2
Hémiplégie	2
Insuffisance rénale modérée à sévère	2
Diabète avec lésions au niveau des organes cibles	2
Tumeurs	2
Leucémie	2
Lymphome	2
Hépatopathie moyenne ou sévère	3
Métastase	6
SIDA	6

TOTAL SCORE DE 0 à 37

Score supérieur ou égal à 3 : risque élevé d'évolution défavorable

Interprétation	Score	Mortalité à 1 an
	0	12%
	1-2	26%
	3-4	52%
	≥ 5	85%

ANNEXE 3 :

CLASSIFICATION DE NAROTAM

En Neurochirurgie les actes chirurgicaux sont classés selon Narotam [4] en 4 classes, déterminées selon le degré de contamination du site opératoire:

- 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).

ANNEXE 4 :

CRITERE CDC DE DEFINITION D'UNE MENINGITE NOSOCOMIALE

Une méningite est dite nosocomiale si elle survient au moins 48 heures après le début de l'hospitalisation ou si elle fait suite à un geste potentiellement contaminant (intervention neurochirurgicale, injection péri-dural ou ponction lombaire). Elle est diagnostiquée par la présence d'au moins un des critères suivants :

Critère 1 : présence de microorganisme à la culture du LCR

Critère 2 : le patient présente au moins un des symptômes suivants, en absence d'autre cause connue :

Fièvre supérieure à 38°C

Céphalées

Raideur de la nuque

Signes méningés

Signes neurologiques intracrâniens ou irritabilité

Si le diagnostic est établi en ante mortem, administration par un médecin d'un traitement anti-infectieux approprié et au moins un des éléments suivants :

Augmentation du nombre de globules blancs, élévation du taux de protéines et ou diminution du taux de glucose dans le LCR.

Coloration de GRAM positive du LCR

Hémoculture positive

Test a antigène positif dans le LCR, le sang ou les urines

Critère 3 : patient âgé de moins d'un an avec au moins un des signes ou symptômes suivants sans autre cause connue :

Température rectale supérieure à 38°C.

Température rectale inférieure à 37°C.

Apnée.

Bradycardie.

Raideur de la nuque.

Signes méningés.

Atteintes des nerfs crâniens

Irritabilité

Si le diagnostic est établi en ante mortem, administration par un médecin d'un traitement anti-infectieux approprié et au moins un des éléments suivants :

Augmentation du nombre de globules blancs, élévation du taux de protéines et ou diminution du taux de glucose dans le LCR.

Coloration de GRAM positive du LCR

Hémoculture positive

Test a antigène positif dans le LCR, le sang ou les urines



Résumés

RESUME

TITRE : Incidence et facteurs de risques des méningites post craniotomies

AUTEUR : EMANE EYAH SALOMON ARSENE

MOTS CLES : Méningites post craniotomie-incidence- facteurs de risques

Introduction : La gravité des infections post craniotomies est indiscutable avec une mortalité et une morbidité importantes. Déterminer leur incidence et leurs facteurs de risques est l'objectif de notre travail.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude observationnelle de type cohorte prospective réalisée durant 18 mois à l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Elle a intéressé tous les patients opérés pour craniotomie élective ou urgente quelque soit la pathologie neurochirurgicale. Ces patients ont été suivis pendant 30 jours. Les infections du site opératoire ont été définies selon les critères du CDC. Une analyse multivariée par régression logistique a été réalisée incluant tous les facteurs statistiquement significatifs à l'étude univariée.

Résultats : Sur un total de 271 patients inclus, 24 ont présenté une méningite postopératoire (8,84 %). Les facteurs de risque indépendants étaient la présence de DVE en postopératoire (OR 48,7, IC95% 6,8-350,2), la durée opératoire (OR 1,02, IC95% 1,008-1,033) et le saignement postopératoire (OR 1,005, IC95% 1,001-1,009).

Discussion : Les méningites post craniotomies font parties des infections profondes du site opératoire. Leur diagnostic est difficile et l'incidence retrouvée dans notre étude est relativement élevée comparée au pays du Nord. Les 3 facteurs de risques que nous avons ressortis, sont retrouvés par plusieurs auteurs. Mais certains items comme la fuite de liquide cébrospinal post opératoire, la réintervention, retrouvés par dans d'autres études, n'étaient pas statistiquement significatifs dans la notre.

Conclusion : La prévention et la gestion des méningites post craniotomie posent un défi important, surtout avec l'émergence des agents pathogènes multi résistants. Les protocoles doivent être développés pour standardiser les techniques chirurgicales afin de minimiser le risque d'infection.

ABSTRACT

TITLE: Incidence and risk factors of post craniotomy meningitis

AUTHOR: EMANE EYAH ARSENE SALOMON

KEYWORDS: nosocomiale meningitis- craniotomy-incidence- risk factors

Introduction: The severity of post craniotomy infections has significant mortality and morbidity. Determine incidence and their risk factors is the goal of our work.

Materials and Methods: This is an observational prospective cohort study conducted during such 18 months to Ibn Sina Hospital in Rabat. It concerned all patients operated for elective or urgent craniotomy whatever the neurosurgical pathology. These patients were followed for 30 days. The surgical site infections were defined according to the CDC criteria. Multivariate logistic regression analysis was performed including all statistically significant factors in univariate analysis.

Results: Of a total of 271 patients included, 24 showed postoperative meningitis (8.84%). Independent risk factors were the presence of DVE postoperatively (OR 48.7, 95% CI 6.8 to 350.2), operative time (OR 1.02, 95% CI 1.008 to 1.033) and postoperative bleeding (OR 1.005, 95% CI 1.001 to 1.009).

Discussion: Post craniotomy meningitis are part of deep surgical site infections. Their diagnosis is difficult and the incidence found in our study is relatively high compared to the North country. 3 risk factors that we have emerged, gathered by several authors. But some items such as cerebrospinal fluid leakage postoperatively, reoperations, found by other studies were not statistically significant in our study.

Conclusion: The prevention and management of post craniotomy meningitis pose a significant challenge, especially with the emergence of multi-resistant pathogens. Protocols must be developed to standardize the surgical techniques to minimize the risk of infection.

ملخص

العنوان : حالات الإصابة وعوامل خطر التهاب السحايا بعد جراحة حجّ القحف

من طرف: امان اياه سالومون ارسين

الكلمات الأساسية: التهاب السحايا المستشفوي، الأثر، وعوامل الخطر

مقدمة: إن شدة العدوى بعد جراحة حج القحف لا جدال فيها مع معدل كبير للوفيات والمرضى، وتحديد أثرها وعوامل الخطر المرتبطة بها هو الهدف من هذه الدراسة

المواد والأساليب: دراسة فوجية رصدية التي أجريت لمدة 18 شهرا في مستشفى ابن سينا في الرباط، شملت كل مريض أجرى جراحة لحج القحف مبرمجة أو عاجلة مهما كان مرض الذي يعاني منه. تم تتبع حالة هؤلاء المرضى لمدة 30 يوما. تم تحديد العدوى من موقع الجراحة وفقا للمعايير س.د.س. وقد أجري تحليل متعدد المتغيرات الانحدار اللوجستي بما في ذلك جميع العوامل ذات دلالة إحصائية في تحليل وحيد المتغير.

النتائج: من ما مجموعه 271 مريضا، 24 مريض أظهر اصابته بالتهاب السحايا بعد العملية الجراحية (8.84%). عوامل الخطر مستقلة وجود التحويل البطني الخارجي بعد الجراحة (OR 48.7، بس 95% 6.8 سء 2،350) (الوقت المنطوق) أو 1.02، 95% Cى 10،033 (النزيف بعد العملية الجراحية) أو 1.005، 95% Cى 1،001،1،009).

مناقشة: التهاب السحايا بعد جراحة حج القحف تعتبر من الالتهابات موقع الجراحية العميقة. التشخيص صعب ومعدل الإصابة وجد في دراستنا مرتفع نسبيا مقارنة مع بلدان الشمال. 3 عوامل الخطر ظهرت لنا، تم ذكرها من طرف العديد من المؤلفين. ولكن بعض العناصر مثل هروب السائل النخاعي بعد الجراحة، إعادة عملية، وجدت في دراسات أخرى لكن لم تكن لها دلالة إحصائية في دراستنا

الخلاصة: تشكل الوقاية من التهاب السحايا بعد جراحة حج القحف تحديا كبيرا، خاصة مع ظهور مسببات الأمراض المتعددة المقاومة. ينبغي وضع بروتوكولات لتوحيد التقنيات الجراحية لتقليل خطر العدوى.



Bibliographie

- [1] **Gouazé André** .Neuroanatomie clinique.4eéd. Paris : Expansion scientifique française, 1994, 395p
- [2] **Sakka LG, Chazal J**, Anatomie et physiologie du liquid cephalo-spinal. Annales Françaises d’Oto-rhino-laryngologie et de la pathologie cervico-faciale 2011 ; 128(6)359-366.
- [3] **Pollay M**. The function and structure of the cerebrospinal fluid system. Cerebrospinal Fluid Res 2010; 7:9.
- [4] **Davson H, Segal MB**. Physiology of the cerebrospinal fluid and Blood-Brainbarriers. London: CRC Press; 1996, 832 pp.
- [5] **Van de Beek D, James M**. Nosocomial bacterial meningitis. New Engl J Med 2010, 362:146-154
- [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.
- [7] **Schultz M, Moore K, Foote AW**. Bacterial ventriculitis and duration of ventriculostomy catheter insertion. J NeurosciNurs 1993; 25:158-64.
- [8] **Vinchon M, Dhellemmes P**. Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and long-term follow-up. Childs NervSyst 2006; 22:692-697.
- [9] **Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG**.CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infect Contr Hosp Epidemiol 1992;13:606 – 8.

- [10] **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.
- [11] **Schade RP, Schinkel J, Roelandse FW, et al.** Lack of value of routine analysis of cerebrospinal fluid for prediction and diagnosis of external drainage-related bacterial meningitis. *J Neurosurg* 2006;104: 101-8.
- [12] **Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, et al.** Ventriculostomy-related infections: a prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 1984;310:553-9.
- [13] **Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES** Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly. Ventriculostomy A related infections critical review of the literature.170-181; discussion 181-172.
- [14] **Zarrouk V, Vassor I, Bert F, et al.** Evaluation of the management of postoperative aseptic meningitis. *Clin Infect Dis* 2007;44:1555-9.
- [15] **Beer R, Lackner P, Pfausler B, Schmutzhard E.** Nosocomial ventriculitis and meningitis in neurocritical care patients. *J Neurol* 2008;255:1617-24.
- [16] **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.

- [17] **Leib SL, Boscacci R, Gratzl O, Zimmerli W.** Predictive value of cerebrospinal fluid (CSF) lactate level versus CSF/blood glucose ratio for the diagnosis of bacterial meningitis following neurosurgery. *Clin Infect Dis* 1999;29:69-74.
- [18] **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;47:73-82.
- [19] **Nathan BR, Scheld WM.** The potential roles of C-reactive protein and procalcitonine in the serum and cerebrospinal fluid in the diagnosis of bacterial meningitis. *Curr Clin Top Infect Dis* 2002;22:155-65.
- [20] **Banks JT, Bharara S, Tubbs RS, et al.** Polymerase chain reaction for the rapid detection of cerebrospinal fluid shunt or ventriculostomy infections. *Neurosurgery* 2005;57:1237-43.
- [21] **Korinek AM, 1. Bagnon T, Golmard JL, van Effenterre R, Coriat P, Puybasset L.** Risk factors for adult nosocomial meningitis after craniotomy: role of antibiotic prophylaxis. *Neurosurgery* 2006;59:126-33.
- [22] **McClelland S III, Hall WA.** Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures. *Clin Infect Dis* 2007;45:55-9.

- [23] **Patwardhan RV, Nanda A** (2005) Implanted ventricular shunts in the United States: the billion- dollar- a- year cost of hydrocephalus treatment. *Neurosurgery* 56(1):139- 44; discussion 144- 5
- [24] **Korinek AM, Fulla- Oller L, Boch AL, et al.** (2011) Morbidity of ventricular cerebrospinal fluid shunt surgery in adults an 8- year study. *Neurosurgery* 68(4): 985- 94; discussion 994- 5
- [25] **Korinek AM, Golmard JL, Elcheick A, et al.** (2005) Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a critical reappraisal of antibiotic prophylaxis on 4,578 patients. *Br J Neurosurg* 19(2): 155- 62
- [26] **Kim BN, Peleg AY, Lodise TP, Lipman J, Li J, Nation R, Paterson DL** (2009) Management of meningitis due to antibiotic-resistant *Acinetobacter* species. *Lancet Infect Dis* 9:245–255
- [27] **Zingale A, Ippolito S, Pappalardo P, Chibbaro S, Amoroso R** (1999) Infections and re-infections in long-term external ventricular drainage. A variation upon a theme. *J Neurosurg Sci* 43:125–132, discussion 133
- [28] **Sami Abu Hamdeh , Birgitta Lytsy , Elisabeth Ronne-Engstr ö m .** Surgical site infections in standard neurosurgery procedures –a study of incidence, impact and potential risk factors. *British Journal of Neurosurgery*, April 2014; 28(2): 270–275
- [29] **O’ Keeffe AB, Lawrence T, Bojanic S .** Oxford craniotomy infections database: A cost analysis of craniotomy infection. *Br J Neurosurg* 2012; 26: 265 – 9 .

- [30] **Mc Clelland S III, Hall W A.** Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures. *Clin Infect Dis* 2007 ; 45 : 55 – 9
- [31] **Erman T, Demirhindi H , Gocer.** Risk factors for surgical site infections in neurosurgery patients with antibiotic prophylaxis. *Surg Neurol* 2005 ; 63 : 107 – 112 ; discussion 112 – 103.
- [32] **Valentini LG, Casali C, Chatenoud L, et al.** Surgical site infections after elective neurosurgery: a survey of 1747 patients. *Neurosurgery* 2008; 62: 88 – 95; discussion 95 – 86.
- [33] **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 d' Epidémiologie et d'Hygiène
- [34] **Sami Abu Hamdeh,** Surgical site infections in standard neurosurgery procedures –a study of incidence, impact and potential risk factors, *British Journal of Neurosurgery*, April 2014; 28(2): 270–275
- [35] **Quartey GRC, Polyzoidis K.** Intraoperative antibiotic prophylaxis in neurosurgery, a clinical study. *Neurosurgery*, 1981, 8: 669-671.
- [36] **Raggueneau JL, Cophignon J, Kind A.** Analyse des suites infectieuses de 1000 interventions neurochirurgicales. Incidence de l'antibiothérapie prophylactique. *Neurochirurgie*, 1983, 29: 229-233.

- [37] **Tenney JH, Vladov D, Salcman M, Duker TB.** Wide variation in risk of wound infection following clean neurosurgery. Implication for preoperative antibiotic prophylaxis. *J. Neurosurg*, 1985, 62: 243-247.
- [38] **Korinek AM, Baugnon T, Golmard JL, et al.** (2006) Risk factors for adult nosocomial meningitis after craniotomy: role of antibiotic prophylaxis. *Neurosurgery* 59(1): 126- 33; discussion 126- 33
- [39] **Van de Beek D, Drake JM, Tunkel AR** (2010) Nosocomial bacterial meningitis. *N Engl J Med* 362(2): 146- 54
- [40] **Federico G, Tumbarello M, Spanu T, et al.** (2001) Risk factors and prognostic indicators of bacterial meningitis in a cohort of 3580 postneurosurgical patients. *Scand J Infect Dis* 33(7): 533- 7
- [41] **McClelland S 3rd, Hall WA** (2007) Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures. *Clin Infect Dis* 45(1): 55- 9
- [42] **Korinek AM, Golmard JL, Elcheick A, et al.** (2005) Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a critical reappraisal of antibiotic prophylaxis on 4,578 patients. *Br J Neurosurg* 19(2): 155- 62
- [43] **Lietard C, Thébaud V, Besson G, Lejeune B.** Risk factors for neurosurgical site infections: an 18-month prospective survey. *Clinical article. J Neurosurg* 109:729–734, 2008.
- [44] **Hsiu-Yin Chiang et al.** Risk factors and outcomes associated with surgical site infections after craniotomy or craniectomy. *J Neurosurg* 120:509–521, 2014

- [45] **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; 47:73-82.
- [46] **Vinchon M, Dhellemmes P.** Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and long-term follow-up. *Childs Nerv Syst* 2006; 22:692-7.
- [47] **Tulipan N, Cleves MA.** Effect of an intraoperative double-gloving strategy on the incidence of cerebrospinal fluid shunts infection. *J Neurosurg* 2006; 104: Suppl:S5-S8.
- [48] **Sorensen P, Ejlersen T, Aaen D, Poulsen K.** Bacterial contamination of surgeon's gloves during shunt insertion: a pilot study. *Br J Neurosurg* 2008; 22:675-7.
- [49] **Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES Jr.** Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 2008; 62:688-700.
- [50] **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
- [51] **Attenello FJ, Mukherjee D, Datto G, McGirt MJ, Bohan E, Weingart JD, et al:** Use of Gliadel (BCNU) wafer in the surgical treatment of malignant glioma: a 10-year institutional experience. *Ann Surg Oncol* 15:2887–2893, 2008

- [52] **Bode LG, Kluytmans JA, Wertheim HF, Bogaers D, Vandenbroucke- Grauls CM, Roosendaal R, et al:** Preventing surgical-site infections in nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 362:9–17, 2010
- [53] **Kasatpibal N, Thongpiyapoom S, Narong MN, Suwalak N, Jamulitrat S:** Extra charge and extra length of postoperative stay attributable to surgical site infection in six selected operations. *J Med Assoc Thai* 88:1083–1091, 2005
- [54] **Chiang HY, Steelman VM, Pottinger JM, Schlueter AJ, Diekema DJ, Greenlee JD, et al:** Clinical significance of positive cranial bone flap cultures and associated risk of surgical site infection after craniotomies or craniectomies. Clinical article. *J Neurosurg* 114:1746–1754, 2011
- [55] **O. Sneh-Arbib et al** Surgical site infections following craniotomy focusing on possible post-operative acquisition of infection: prospective cohort study, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* DOI 10.1007/s10096-013-1904-y
- [56] **Sánchez-Arenas R, Rivera-García BE, Grijalva-Otero I, Juárez-Cedillo T, del Carmen Martínez-García M, Rangel- Frausto S:** Factors associated with nosocomial surgical-site infections for craniotomy in Mexico City hospitals. *Cir Cir* 78:5–13, 2010

- [57] **Brown E.M, De levois.J, Bayston.R et al.** The management of neurosurgical patients with postoperative bacterial or aseptic meningitis or external ventricular drain-associated ventriculitis. *Br J Neurosurg* 2000; 14:7-12.
- [58] **Albanese J, Leone M, Bruguerolle B, et al.** (2000) Cerebrospinal fluid penetration and pharmacokinetics of vancomycin administered by continuous infusion to mechanically ventilated patients in an intensive care unit. *Antimicrob Agents Chemother* 44(5): 1356- 8.
- [59] **Jiménez-Mejías ME, Garcia-Cabrera E.** Infection of cerebrospinal fluid shunt systems. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26:240 - 51.
- [60] **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.
- [61] **Ziai WC, Lewin JJ III.** Improving the role of intraventricular antimicrobial agents in the management of meningitis. *CurrOpinNeurol* 2009; 22:277-282.
- [62] **De Bels D, Korinek AM, Bismuth R, et al.** (2002) Empirical treatment of adult postsurgical nosocomial meningitis. *Acta Neurochir* 2002; 144(10): 989- 95.
- [63] **Bisno AL** (1989) Infections of central nervous system shunts, In: Bisno A (ed) *Infections associated with indwelling medical devices*, American Society for microbiology, Washington p93- 109.

- [64] **Thompson DN, Hartley JC, Hayward RD** (2007) Shunt infection: is there a near miss scenario? *J Neurosurg* 106 (Suppl 1): 15- 9.
- [65] **Kestle JR, Garton HJL, Whitehead WE, et al.** Management of shunt infections: a multicenter pilot study. *J Neurosurg* 2006; 105: 177-181.
- [66] **Korinek AM**, La méningite post-traumatique : Incidence, microbiologie et pronostic *Neurochirurgie*, 2006 ; 52, N°5, 397-406.
- [67] **Beer R, Pfausler B, Schmutzhard E** .Management of nosocomial externalventricular drain-related ventriculo-meningitis.*Neurocrit Care*. 2009; 10(3):363-7.
- [68] **Barker FG 2nd (2007)** Efficacy of prophylactic antibiotics against meningitis after craniotomy: a meta- analysis. *Neurosurgery* 60(5): 887-94; discussion 887- 94].
- [69] **Thomas R, Lee S, Patole S, Rao S.** Antibiotic-impregnated catheters for the prevention of csf shunt infections: A systematic review and meta-analysis. *Br J Neurosurg* 2012; 26:175-184.
- [70] **Pattavilakom A, Xenos C, Bradfield O, Danks RA (2007)** Reduction in shunt infection using antibiotic impregnated CSF shunt catheters: an Australian prospective study. *J ClinNeurosci* 14(6): 526- 31.
- [71] **Xenos C, Bradfield O, Danks RA (2007)** Reduction in shunt infection using antibiotic impregnated CSF shunt catheters: an Australian prospective study. *J ClinNeurosci* 14(6): 526 – 31.
- [72] **Parker SL, Attenello FJ, Sciubba DM, et al. (2009)** Comparison of shunt infection incidence in high- risk subgroups receiving antibiotic-impregnated versus standard shunts. *Childs NervSyst* 25(1): 77- 83; discussion 85.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

حالات الإصابة وعوامل خطر التهاب السحايا بعد جراحة حج القحف

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: سالومون ارسين امان اياه

المزود في: 19 غشت 1984 سانكمايما (كامرون)

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب السحايا المستشفوي - الأثر - عوامل الخطر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس مشرف

السيد: مامون فرودي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: علي الكتاني

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: ياسر أرخا

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء