

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2010

Thèse N° 079/10

**LES MENINGITES POST-OPERATOIRES EN  
NEUROCHIRURGIE  
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 15 CAS  
REALISEE AU SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE A1**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/04/2010

PAR

**Mme. BENZIANE SOFIA**

Née le 17 Juillet 1984 à Guercif

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Méningite - Méningite nosocomiale - Infection post-opératoire en neurochirurgie  
Antibioprophylaxie

**JURY**

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. CHAKOUR KHALID.....	JUGE
Professeur d'Anatomie	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. ELMRINI ABDELMAJID.....	
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	

# SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	6
RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE: .....	8
I. les méninges.....	9
A. La dure-mère ou pachyméninge .....	9
B . La pie mère .....	9
C. L'arachnoïde .....	10
II. Liquide Céphalo-rachidien: .....	12
III.L barrière Hémato-Meningée: .....	14
IV.PHYSIOPATHOLOGIE DES MENINGITES BACTERIENNES:.....	15
Patients et méthodes:.....	17
Résultats:.....	22
I- Données préopératoires .....	23
A- Répartition selon l'age: .....	23
B- Répartition selon le sexe:.....	23
C- Antécédents personnels. ....	23
D- Mode d'admission: .....	24
E- GCS à l'admission .....	24
F- Indication chirurgicale .....	24
G- Bilan infectieux préopératoire .....	25
II- Données per opératoires: .....	25
A- Type de chirurgie. ....	25
B- Site de l'intervention .....	25
C- Classe de contamination:.....	26
D- Durée de la chirurgie:.....	26
E- Antibioprophylaxie: .....	26
III- Données post opératoires : .....	27
A- Délais diagnostic: .....	27
B- Durée d'hospitalisation: .....	27
C- Présentation clinique .....	27
D- Donnée biologique:.....	27
E- Infection bactériennes concomitantes.....	29
F- Antibiothérapie.....	29
G- Reprise chirurgicale.....	29
H- Évolution.....	29

Discussion. ....	30
I. Epidémiologie: .....	31
A. Incidence: .....	31
B. Facteurs de risques: .....	33
1. Liés à l'intervention: .....	35
1.1. La classe de contamination.....	35
1.2. La durée de l'intervention: .....	36
1.3. La reprise chirurgicale: .....	36
1.4. Le caractère d'urgence: .....	36
1.5 Le type de la chirurgie:.....	37
1.6 L'expérience du chirurgien: .....	38
2. Liés au patient:.....	38
3. facteurs liés à la technique:.....	38
3-1 La préparation du champ opératoire: .....	38
3-2 La présence de matériel .....	39
3-3 La fuite post opératoire du LCR: .....	39
4 .pathologie à risque: .....	40
4.2- L'infection à distance:.....	40
4.1- Diabète: .....	40
4.3- La dénutrition chronique: .....	40
4.4- L'hémophilie .....	40
5. Autres facteurs de risque .....	40
C. germes en causes:.....	41
III. Clinique: .....	43
A. Les méningites bactériennes avérées: .....	43
B. Les méningites aseptiques: .....	44
IV. Paraclinique: .....	45
A. Etude du LCR: .....	45
B. Les autres marqueurs .....	48
1. Dosage du D(-) lactate.....	48
2. Les cytokines.....	48
3. La PCR de l'ARN 16S.....	49
C. Diagnostic paraclinique des méningites aseptiques.....	49

V.CAT THERAPEUTIQUE: .....	51
A .Les méningites bactériennes confirmés:.....	51
1. Traitement antibiotique: .....	51
2. Prise en charge chirurgicale: .....	56
B. Les Méningites aseptiques: .....	57
Prévention et Recomandation.....	58
I. L'antibioprophylaxie .....	59
II. Mesures générales .....	62
Conclusion. ....	63
Résumé .....	65
Bibliographie. ....	69

## LISTE DES ABREVIATIONS:

*ASA :	American Anesthesia Society.
*ATB :	Antibiotique.
*ATCD :	Antécédents.
*AVCH:	Accident vasculaire hémorragique
*C1G:	Céphalosporine de première génération
*C3G:	Céphalosporine de troisième génération
*CHU :	Centre Hospitalier Universitaire.
* CMI :	Concentration Minimale Inhibitrice.
* CRP :	C-Réactine Protéine.
* DVE :	Dérivation Ventriculaire Externe.
* ECBU :	Examen Cytobactériologique des Urines.
* FCP :	Fosse Cérébrale Postérieure.
* H :	Heure.
* HTA :	Hyper Tension Artérielle.
* HTIC :	Hyper Tension Intra Crânienne.
* ISO :	Infection du Site Opératoire.
* IV :	Intra Veineuse.
* LCR :	Liquide Céphalo Rachidien.
* Min :	Minute.
* MPO:	Méningite post opératoire
* NFS :	Numération Formule Sanguine.
* NNIS :	National Nosocomial Infections Surveillance.
* PCR:	Polymérase Chain Réaction
* PDP :	Prélèvement Distal Protégé.

- \* PL : Ponction Lominaire.
- \* Post : Postérieur.
- \* SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation.
- \* SNC : Système Nerveux Central.
- \* TCG: Traumatisme crânien grave
- \* TDM : Tomo Densito Métrie.
- \* Tm: Tumeur
- \* VIH : Virus de L'Immunodéficience Humaine.
- \* VS : Vitesse de Sédimentation.

# INTRODUCTION

Même si la neurochirurgie est dans la plupart des cas une chirurgie propre avec un risque infectieux faible, la gravité des infections post neurochirurgicales est indiscutable dont fait partie les méningites post opératoires.

Leur survenue dépend de trois facteurs: le malade et sa pathologie, l'opérateur, et la bactérie.

Leur diagnostic n'est pas toujours aisé, avec des signes cliniques souvent frustrés et difficile à distinguer de la pathologie sous jacente. Le diagnostic biologique reposant sur l'étude du LCR ne permet pas toujours de différencier une méningite bactérienne d'une méningite chimique (réaction inflammatoire consécutive à la chirurgie).

La survenue précoce d'une méningite bactérienne post opératoires est considérée comme la conséquence possible d'une contamination per-opératoire. Elle rentre dans le cadre des infections nosocomiales (1), suite à un geste potentiellement contaminant et ce d'autant qu'elle apparaît plus de 48h après le début de l'hospitalisation.

Il est classique de dire que leur pronostic a été modifié par l'apport de l'imagerie médicale, les progrès des techniques chirurgicales et de l'antibiothérapie, il reste cependant sombre avec un taux de décès important et des séquelles neurologiques lourdes.

L'objectif de ce travail rétrospectif est de:

- Colliger les cas des MPO en réanimation.
- Déterminer les caractères épidémiologiques, cliniques, biologiques et le contexte opératoire.
- Proposer des mesures préventives.



# RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

# I. les méninges

Les méninges sont les trois enveloppes recouvrant le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) assurant sa protection et sa nutrition.

Ce sont, de l'extérieur vers l'intérieur :

## A. La dure-mère ou pachyméninge

Enveloppe rigide fibreuse qui protège le cerveau et la moelle. Sa surface est hérissée de villosités et adhère à l'os au niveau du crâne, mais en reste séparée au niveau du rachis formant ainsi l'espace épidural. Sa face interne émet des prolongements qui séparent les unes des autres les différentes parties de l'encéphale. On différencie:

- La tente du cervelet : elle recouvre les deux hémisphères, s'étendant transversalement entre la face supérieure du cervelet et la face inférieure des lobes occipitaux.
- La faux du cerveau : elle sépare les deux hémisphères cérébraux.
- La faux du cervelet : elle sépare les deux hémisphères cérébelleux.
- La tente de l'hypophyse : autrement appelée la tente pituitaire, elle s'étend au dessus de la fosse pituitaire.

## B. L'arachnoïde

L'arachnoïde est un feuillet leptoméningé délicat et avasculaire compris entre la dure-mère et la pie-mère. Elle tapisse la face interne de la dur-mère y compris au niveau de ses expansions. L'arachnoïde forme une gaine pour les artères, les veines, les nerfs crâniens et les nerfs spinaux. Elle ne suit pas les reliefs du système nerveux mais envoie des trabécules jusqu'à la pie-mère à la surface du cerveau ou de la moelle. L'espace sous arachnoïdien, compris entre l'arachnoïde et la pie mère,

contient du liquide céphalorachidien. Les artères cérébrales et les nerfs crâniens avant leur issue par un trou de la base du crâne traversent cet espace.

Elle fournit des systèmes de résorption du liquide céphalorachidien : les granulations de Pacchioni le long du sinus longitudinal supérieur. Des systèmes équivalents existent au niveau des trous de conjugaison.

### C. La pie mère

Feuillet très mince et transparent, *adhère* totalement à la surface du cerveau. Elle est subdivisée en deux couches :

- L'*intima pia* est une couche avasculaire constituée de fibres élastiques et réticulaires. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral. Entre elle et les vaisseaux, un *espace périvasculaire* (de Virchow Robin) persiste.
- La *couche épipliale* est formée de fibres collagènes. Les *vaisseaux* cheminent dans cette couche.

La richesse des vaisseaux sanguins qui y cheminent avant de s'enfoncer dans la substance nerveuse en fait une véritable membrane nourricière. On distingue:

- La pie mère rachidienne
- La pie mère crânienne.

L'arachnoïde et la pie mère forment les leptoméninges, autrement dit l'ensemble des méninges molles.

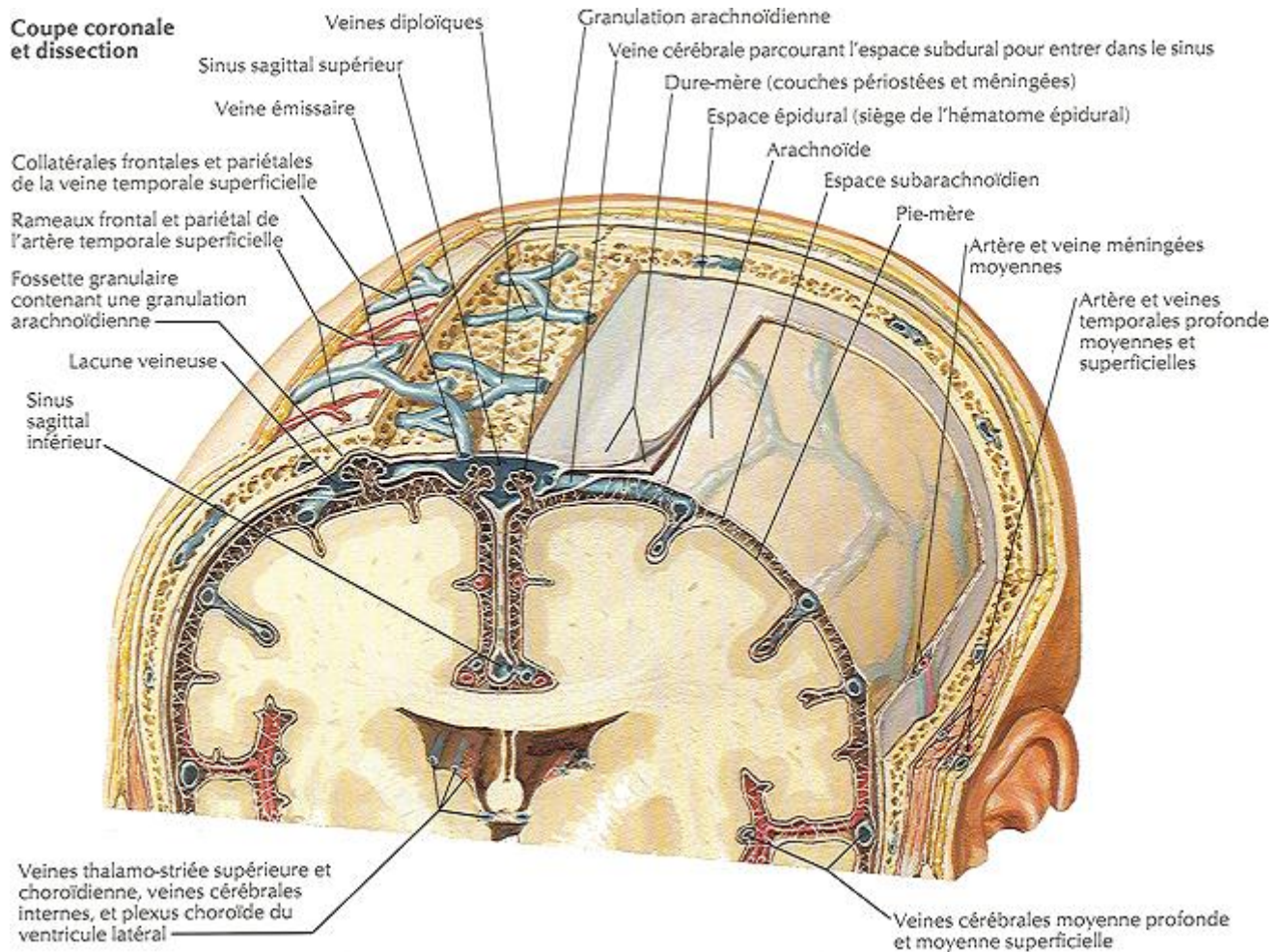


Fig.1 : coupes coronales du cerveau démontrant les trois méninges (Atlas d'anatomie humaine. Frank. H. Netter, M.D 2<sup>ème</sup> édition).

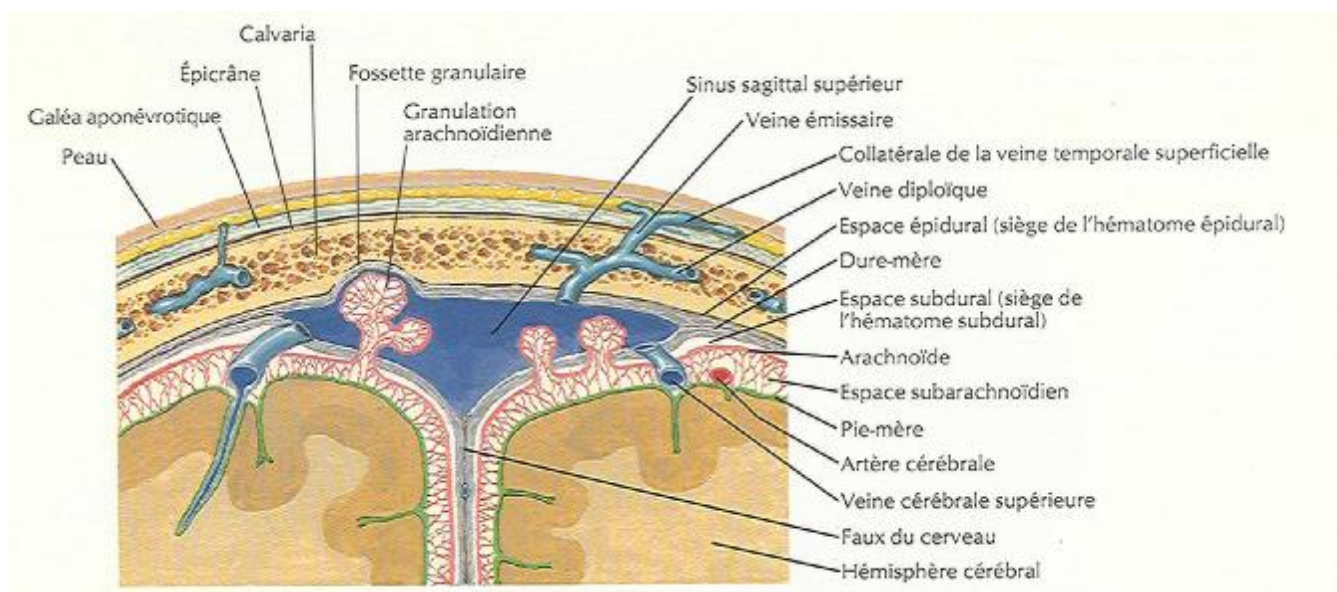


Fig.2 : coupes coronales du cerveau démontrant les trois méninges ainsi que l'espace sous arachnoïdien (Atlas d'anatomie humaine. Frank. H. Netter, M.D 2<sup>ème</sup> édition).

## II. Liquide Céphalo-rachidien:

Le liquide céphalo-rachidien est contenu, dans le système nerveux central, dans deux zones anatomiques bien distinctes :

- § Le système interne appelé également système de formation constitué par les ventricules cérébraux latéraux en communication par le trou de Magendie avec le ventricule cérébral moyen et par l'intermédiaire de l'aqueduc de Sylvius avec le quatrième ventricule. Ce sont les plexus choroïdes contenus dans les ventricules cérébraux qui secrètent le LCR.
- § Le système externe appelé également système de résorption. Il s'agit des cavités situées en dessous de l'arachnoïde. Le liquide céphalo-rachidien est récupéré par une zone bien précise de la membrane arachnoïdienne : les villosités sous arachnoïdienne. Les granulations de Pacchioni participent également à la récupération du liquide céphalo-rachidien. Ensuite ce liquide se mélange avec le sang contenu dans les veines.

Le système circulatoire contenant le liquide céphalo-rachidien, n'est pas un système circulatoire habituel, en effet celui-ci ne contient aucune valve, et tout blocage au passage du liquide céphalo-rachidien est considéré comme un phénomène anormal. Le liquide céphalo-rachidien semble circuler à l'intérieur du système nerveux par simple remous plutôt que par l'intermédiaire d'un flux liquidien pulsatile comme peut l'être le sang artériel le sang veineux ou encore la lymphe. Le volume normal du LCR est de 125ml chez l'adulte dont 25ml uniquement dans les ventricules. Son débit est de 20ml/h, il est renouvelé 3 à 4 fois par jours.

Il s'agit d'un liquide pauvre qui comporte de 0,3 à 0,5g/l de protéide et dont la concentration en glucose égale à la moitié de la glycémie soit 0,5 la cellularité du LCR est inférieure à 5elm/mm<sup>3</sup>.

Le LCR est un milieu quasi dépourvu de défense, les immunoglobulines et le complément s'y trouvent à un taux très bas. L'accumulation des polynucléaires



neutrophiles est retardée par rapport à la multiplication des germes en cas d'infection.

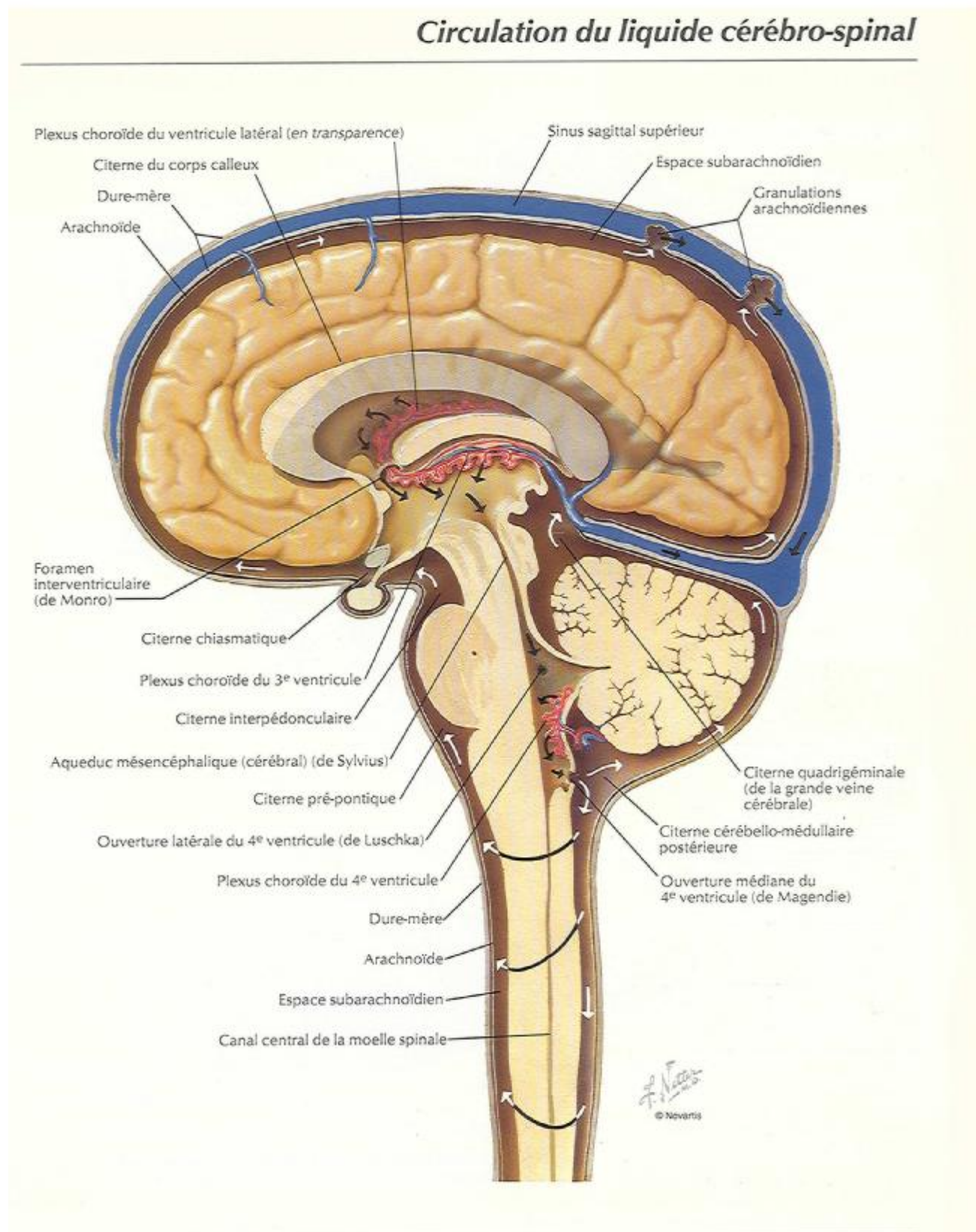


Fig. 3 : coupe sagittale du cerveau et d'une partie de la moelle épinière démontrant le circuit du LCR (Atlas d'anatomie humaine. Frank. H. Netter, M.D 2<sup>ème</sup> édition).

### III.L barrière Hémato-Méningée:

Le cerveau était considéré comme dépourvu de toute défense immunitaire active. Seule subsistait une défense passive: la barrière hémato-encéphalique (BHE) composée de 3 structures histologique: l'endothélium des capillaires cérébraux, l'endothélium des capillaires méningées et les plexus choroïdes. Les deux derniers éléments forment la barrière Hémato Méningée.

L'endothélium des capillaires cérébraux est caractérisé par l'existence de jonctions serrées entre les cellules endothéliales qui servent à prévenir le passage de toutes substances. Ces cellules endothéliales sont pauvres en vésicules de pinocytose et n'ont qu'une faible activité de transcytose. La surface externe des vaisseaux est tapissée de cellules musculaires lisses puis d'astrocytes.

Les cellules musculaires lisses inhibent la prolifération endothéliale et les astrocytes sécrètent des substances indispensables pour la formation des jonctions serrées.

Hormis les molécules lipophiles qui traversent relativement facilement les membranes cellulaires, les seules molécules susceptibles de franchir cette barrière sont celles qui possèdent un système de transports spécifique.

Ces structures protègent les méninges de l'infection systémique, mais la perméabilité de ce système peut être modifiée dans certaines conditions notamment l'inflammation locale.

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES MENINGITES BACTERIENNES : (2)

Une méningite est un processus inflammatoire généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges et entraînant des modifications des constantes biologiques du liquide céphalorachidien (LCR).

Une fois entrée dans le LCR, la bactérie rencontre peu d'obstacles à son développement. En effet, les éléments responsables de la bactéricidie sérique font défaut dans le LCR. Le complément y est quasiment absent, même en cas de réaction inflammatoire méningée importante, ceci était 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  $\text{TNF}\alpha$ , l'IL-1 ou même le 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'IL-1. Le TNF $\alpha$  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 aigue peut entraîner les lésions cérébrales suivantes :

- \_ Un oedeme cérébral (de mécanisme vasogénique, cytotoxique, ou interstitiel) dont les conséquences possibles sont 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 aminés et excito-toxiques. L'intervention d'autres agents, notamment de cytokines, d'oxyde nitrique, de molécules dérivées de l'oxydation partielle de l'oxygène moléculaire, et peut-être aussi l'effet toxique de produits bactériens.

# Patients et méthodes

Notre travail sur les méningites post opératoires est une étude rétrospective mono-centrique, sur une année depuis le 01janvier 2009 jusqu'à 31décembre, réalisée au service de Réanimation polyvalente A1 du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès, incluant tous les malades ayant bénéficié d'un acte neurochirurgical (urgent ou programmé) et qui sont admis en réanimation au cours de la période post opératoire

Au cours de l'année 2009, 567 patients ont bénéficié d'une craniotomie ou d'une DVE dont 209 patients ont été admis au service de réanimation A1 en période post opératoire, parmi eux 15 cas de MPO étaient diagnostiquées soit une incidence globale de 2,64 %.

Pour chacun des dossiers on a retenu les paramètres suivants :

L'age et le sexe, le type d'intervention:programmée ou urgente, le GCS à l'admission, les ATCDs personnels et Terrain d'immunodépression, l'indication chirurgicale, la Classe de contamination selon Narotam, l'antibioprophylaxie, la durée de l'acte chirurgicale, la réalisation d'un drainage ventriculaire externe, la réalisation d'une reprise chirurgicale et son indication, le délai diagnostic, les résultats de la ponction lombaire et des autres examens paracliniques, l'existence d'infection concomitante à distance, la prise en charge: antibiothérapie probabiliste, sa durée et les éventuels gestes chirurgicaux, et l'évolution : guérison, séquelles, décès.

Ce qui nous a permis d'élaborer la fiche d'exploitation suivante:

## FICHE D'EXPLOITATION

### IDENTITE:

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

### INDICATION CHIRURGICALE:

#### TYPE INTERVENTION :

- 1- Chirurgie programmée ☐
- 2- Urgence neurochirurgicale ☐
- 3- Durée de l'intervention ☐

### GCS A L'ADMISSION:

#### ANTECEDENTS

- 1 - Néoplasie ☐
- 2- Diabète ☐
- 3- Hémopathie ☐
- 4- Prise médicamenteuse:
  - a- Corticoïdes ☐
  - b- Chimio thérapie ☐
  - c- Autres:
- 6- Autres antécédents:

### BILAN INFECTIEUX PREOPERATOIRE:

- a- NFS ☐
- b- ECBU ☐
- c- VS ☐
- d- CRP ☐
- e- Autres:

### ANTIBIOPROPHYLAXIE:

- 1- Oui ☐ 2- Non ☐
- 3- Si oui:
  - a- Famille d'antibiotique:
  - b- Durée:

### TYPE DE CHIRURGIE

## 1- Crâne:

- a- Craniotomie ☐
- b- Ventriculostomie ☐
- c- Valves de dérivation ☐

## 2- Rachis:

- a- Rachis traumatique ☐
- b- Rachis dégénératif ☐
- c- Rachis tumoral ☐

## DELAIS DIAGNOSTIC:

## SIGNES CLINIQUES:

- 1- Syndrome infectieux ☐
- 2- Raideur méningée ☐
- 3- détérioration neurologique ☐
- 4- Convulsions ☐
- 5- Troubles moteurs ☐
- 6- Fuite du LCR ( rinorrhée, otorrhée) ☐
- 7- Cicatrice inflammatoire ou purulente ☐

## BIOLOGIE:

- 1- Ponction lombaire ☐

## Résultats:

- a- Examen direct ☐
- b- Biochimie ☐
- c- Culture ☐
- d- Germe identifié ☐
- e- Famille ☐
- f- PL de contrôle ☐
- 2- Bilan inflammatoire ☐
- 3- Écouvillonnage ☐
- 4- Hémoculture ☐
- 5- ECBU ☐
- 6- PDP ☐
- 7- Autres examens:

## CONDUITE À TENIR THERAPEUTIQUE:

### 1- Antibiothérapie:

- a- Probabiliste ☐
- b- Dirigée ☐
- c- Nombre d'antibiotiques:
- d- Famille:
- e- Durée:

### 2- Reprise chirurgicale:

- a- Oui ☐
- b- Non ☐

## EVOLUTION:

- 1- Favorable ☐
- 2- Défavorable ☐
- 3- séquelles
- 4- Décès ☐

Les résultats ont été exprimés en moyennes et pourcentages. Le nombre réduit de patients n'a pas permis de faire une étude statistique approfondie.

# Résultats

## I- Données préopératoires

### A- Réparation selon l'âge:

La moyenne d'âge de notre série est de 42 ans avec des extrêmes allant de 10 à 70 ans.

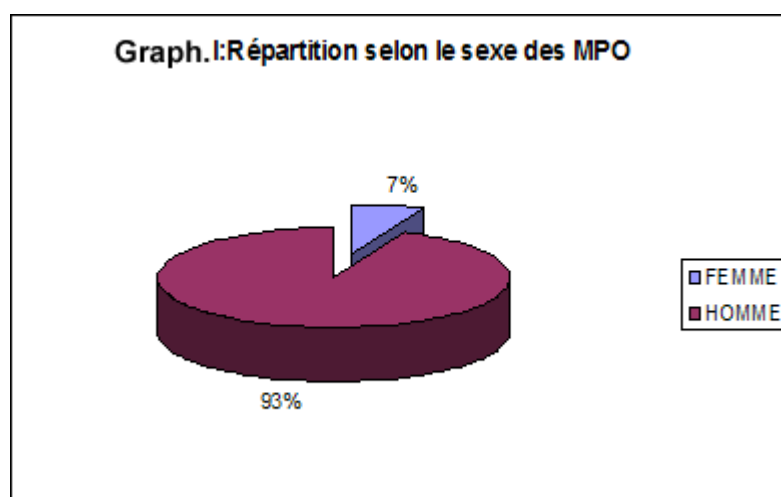
Les résultats sont rapportés par le *tableau I*.

Tableau I: la réparation selon des tranches d'âge de 10 ans.

Tranches d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
0-10 ans	1	6,6%
10-20ans	2	13,3%
20-30ans	1	6,6%
30-40ans	3	20%
40-50ans	2	13,3%
50-60ans	2	6,6%
60-70ans	4	26,6%

### B- Répartition selon le sexe:

Dans notre série on note une nette prédominance masculine avec 14 sujets de sexe masculin (soit 93,3%) et 1 sujet de sexe féminin (soit 6,6 %). Ainsi la sex-ratio est de 14H/1F.



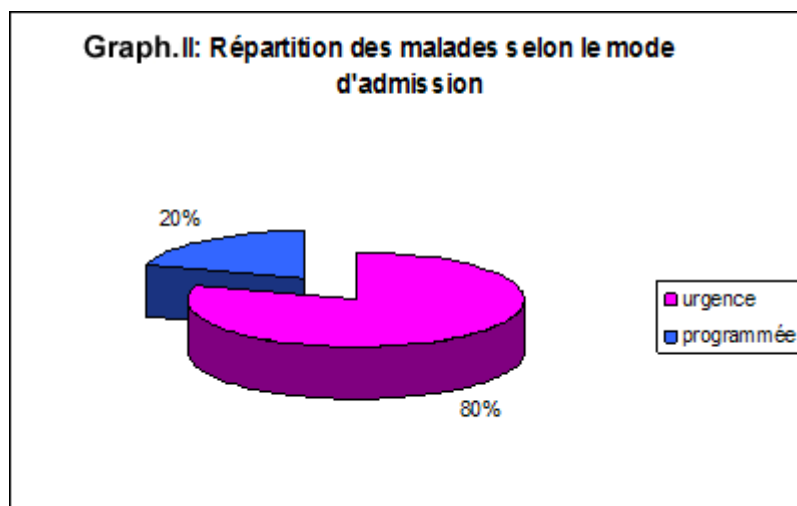


### C- Antécédents personnels:

La majorité des patients de notre série n'avaient pas d'ATCD pathologiques notables, cette tranche est estimée à 10 personnes, soit 66,66 % (ASA 1). Les 5 patients restants, soit 33,33 %, 4 entre eux présente une hypertension artérielle soit 26,66%(ASA 2), et un seul cas de diabète soit 6,6% (ASA 3).

### D- Mode d'admission:

12 patients dans notre série ont été admis par le biais des urgences soit 80 %. Les 3 autres ont bénéficié d'une chirurgie programmée soit 20%.



### E-GCS à l'admission

Le GCS moyen à l'admission chez nos patients était de 10 avec des extrêmes allant de 5 à 15.

### F- Indications chirurgicales:

Les indications chirurgicales soit dans le cadre de l'urgence ou dans le cadre d'une chirurgie programmée sont résumées dans le tableau II:

Tableau II: les indications chirurgicales.

Indications	Nombre de cas	Pourcentage
AVCH	6	40%
TCG	6	40%
Tumeur intracrânienne	2	13,33%
Tumeur de la FCP	1	6,66%

### G- Bilan infectieux préopératoire:

Vue que 80 % de nos malades étaient admis par le biais des urgences, la réalisation d'un bilan infectieux préopératoire n'était pas systématique chez tous les malades, hormis la NFS réalisée chez tous les patients et qui a mis en évidence une hyperleucocytose chez 5 malades soit 33,3 %.

## II- Données per opératoires:

### A- Type de chirurgie:

Dans notre série 14 patients ont bénéficié d'une craniotomie soit 93,33%, le patient qui reste a bénéficié d'une DVE soit 6,66%.

### B- Site d'intervention:

L'intervention concernait l'étage sus-tentorial pour 14 patients soit 93,33 % des cas et la fosse cérébrale postérieure pour un seul patient soit 6,66% des cas.

### C- Classe de contamination:

Les résultats de notre étude et selon la classification Narotam sont résumés dans le tableau III:

Tableau III: la classe de contamination des gestes chirurgicales selon Narotam.

Classe de contamination	Nombre de cas	Pourcentage
Propre	7	46%
Propre contaminé	2	13,33%
Contaminée	6	40%

### D- Durée de la chirurgie:

La durée moyenne de l'acte chirurgical dans notre série est de 2H40 min avec des extrêmes allant d'1H à 6H.

### E- Antibioprophylaxie:

Tous nos malades ont reçu une antibiothérapie: une Céphalosporine de 1<sup>ère</sup> génération pour 12 cas, et l'Amoxicilline protégée pour 3 cas, en préopératoire à la dose de 2g et en prise unique.

### III- Données post opératoires :

#### A- Délais diagnostic:

Dans notre série le délai diagnostic moyen est de 4 jours avec des extrêmes de 1 jour à 12 jours.

#### B- Durée d'hospitalisation:

La durée moyenne d'hospitalisation au service était de 11 jours avec des extrêmes de 6 jours à 45jours.

#### C- Présentation clinique:

Le tableau IV résume les manifestations cliniques chez les malades de notre série:

Tableau IV: les manifestations cliniques des MPO chez nos patients

Signes cliniques	Fièvre	Retard réveil	Détérioration neurologique	convulsions
%	100%	40%	46%	6,6%

#### D- Données biologiques:

-Etude du LCR:

a- Étude macroscopique:

- Liquide légèrement trouble chez un malade.
- Liquide clair chez 3 malades.
- Liquide hématiche chez 9 malades.
- Liquide xanthochromique chez deux malades.

b- Étude biochimique:

- Une glycorachie était abaissée chez 8 patients avec une moyenne de 0,36g/l.
- La protéinorachie était élevée chez tous les patients avec une moyenne de 2,24 mg/l.

c-Étude cytologique:

- Hypercellularité (supérieure à 10 cellules/mm<sup>3</sup>) était retrouvée chez 11 de nos malade soit 73% des cas avec une moyenne de 1775éléments/mm<sup>3</sup>, parmi ces malades l'hypercellularité avec prédominance de PNN été retrouvée chez 10 patients soit 66,6% des malades.

Le nombre de globule rouge varie avec une moyenne de 7679éléments/mm<sup>3</sup> ainsi que le rapport GB/GR qui était > 1/100 pour 8 malade avec une moyenne de 1/23. Le tableau V résume les résultats de l'étude du LCR:

Tableau V: les résultats de l'étude du LCR exprimés en moyennes.

	Taux moyen
Glycorachie (g/l)	0,36
Protéinorachie (g/l)	2,24
Globules blancs (éléments /mm <sup>3</sup> )	1775
Globules rouge (éléments /mm <sup>3</sup> )	7679
Rapports Blanc/ Rouge	1/23

c- Culture:

Elle est revenue négative chez 12 patients (soit 80%), chez les 3 autres (soit 20%), deux cultures étaient positives dont deux à *Acintobacter baumanii* et une à *Klebseilla pneumoniae*.

d- Autres examen biologique:

Notamment l'hyperleucocytose retrouvée chez tous les malades ainsi que le taux élevé de la CRP avec une moyenne de 105 mg/l.

## E- Infection bactériennes concomitantes

Le tableau VI résume le nombre et le type d'infections concomitantes retrouvées chez nos malades:

	Nombre de cas	Germes responsables
Aucune infection	7 cas	---
Pneumopathies	5 cas	Klebsielle (2 cas) Pseudomonas (1 cas) Acinetobacter (1 cas)
Infection urinaire	3 cas	Acinetobacter (1 cas) Klebsielle (1 cas) E.Coli (1 cas)

Tableau VI: les infections concomitantes aux MPO.

## F- Antibiothérapie:

Tous nos malades ont reçu une bi-antibiothérapie à base d'une Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération à la dose de 100mg/kg/jr en prise unique associée à la Teicoplanine à la dose de 400mg/jr en prise unique, pendant une durée de 10 jours à 3 semaines.

## G- La reprise chirurgicale:

Fait chez un seul patient soit 6,6% (ablation de volet).

## H- Évolution:

Le taux de mortalité dans notre série est de 60% soit 9 malade, l'évolution été défavorable pour un malade qui présenté une détérioration de l'état neurologique et une hydrocéphalie (soi 6,6%), pour les 5 malade qui reste (soit 33,3%), l'évolution été favorable cliniquement et sur PL de contrôle ainsi ils ont été transférés au service de neurochirurgie.

# Discussion

## I. Epidémiologie:

### A. Incidence:

Les infections du site opératoire, survenant au décours d'une intervention neurochirurgicale, regroupent les infections superficielles (abcès de paroi et ostéites du volet osseux) et les infections profondes (méningites postopératoires, ventriculites, abcès et empyèmes postopératoires).

Les méningites post neurochirurgicale sont la principale complication infectieuse profonde retrouvée dans plusieurs études. L'incidence de cette complication varie entre 2 et 13%(3, 4, 5).

En France, une étude multicentrique menée par Korinek (6) concernant dix services de neurochirurgie randomisant 2944 patients après craniotomie trouve une incidence de MPO de 1.9%, une autre étude menée par Grando (7) à l'hôpital de Wertheimer de Lyon durant 6ans trouve une incidence de 1,5%. Au Maroc une étude faite au sein du service de Réanimation du CHU de Casablanca entre 1992 et 1997 (8), trouvait une incidence des MPO de 8%, une autre étude concernant les infections post neurochirurgicale menée au CHU Hassan II de Fès entre 2001 et 2006 trouve une incidence de 1,7% (9). Dans notre étude l'incidence des MPO est de 2,64 % chose qui rejoint les données de la littérature.

Tableau VII : Incidence des MPO selon les centres Hospitalier

Etudes	Nombre de malade	Année	Incidence
Etude française multicentrique de Korinek	2944	1996	1,9%
Hôpital Wartheimer de Lyon	22952	1986-1991	1,5%
CHU Casa-blanca	?	1992-1997	8%
CHU Hassan II (Hopital alghassani)	2880	2001-2006	1,7%
Notre étude	567	2009	2,6%



L'incidence des méningites post craniotomie varie dans la littérature entre 0,3% à 1% (10). Dans notre étude l'incidence globale de ces méningites est de 2,4%, un taux qui reste élevé par rapport à la littérature.

Malgré la réduction de la mortalité après l'introduction des céphalosporines de deuxième génération et l'amélioration du pronostic, la mortalité des méningites nosocomiales (35%) restent généralement supérieur à celle des méningites communautaires (25%) (11). Dans notre étude le taux de mortalité était de 60%, un taux qui reste élevé par rapport à la littérature ce qui nécessite une éventuelle réévaluation des protocoles d'antibiothérapie et des pratiques du personnel.

Il ne semble pas statistiquement possible de corréler mortalité et germes en cause. En revanche, un âge avancé, des troubles de conscience et des convulsions précoces sont des éléments de mauvais pronostic (11).

Ces méningites évoluent en règle générale favorablement sous traitement adapté, mais des cas de complications neurologiques définitives sont cependant rapportés (11). Une étude sur 31 cas (12) a pu mettre en évidence les complications suivantes: des hydrocéphalies (4/31), des troubles de la conscience voire coma (1/31), un choc septique (1/31), des foyers secondaires, la récurrence des méningites (4/31), et la rechute (1/31). Dans notre série un cas d'hydrocéphalie a été retrouvé soit 1/15.

## B. Facteurs de risque:

Leur connaissance permettra la mise en place des mesures prophylactiques capables de déminer le taux d'infection post neurochirurgicale y compris les méningites.

Pour rendre des comparaisons entre différents centres chirurgicaux plus efficaces et pour permettre des études multicentriques plus homogènes, un indice du risque infectieux a été introduit aux Etats-Unis (13): le NNIS dont le calcul se fait en utilisant trois variables:

a. Le score pré-anesthésique ASA: permettant d'évaluer le terrain et le risque de morbidité et de mortalité liées à l'intervention:

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

b. La durée opératoire comparée au 75ème percentile de la distribution des durées d'interventions validées aux USA.

c. la classification de Narotam, Les actes chirurgicaux sont classés selon Narotam (14) en 4 classes déterminées selon le degré de contamination du site opératoire en:

- 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

Cet index permet d'exprimer les variations du taux des infections d'une période à l'autre ou d'un service à un autre (15,16)

Ainsi l'index de risque NNIS est la somme des cotations de ces trois facteurs de risque et varie de 0 à 3.

- Classe de contamination de Narotam:  
0 = chirurgie propre ou propre contaminée.  
1 = chirurgie contaminée, sale ou infectée.
- Score ASA:  
0 = score ASA 1 ou 2.  
1 = score ASA 3, 4, ou 5.
- Durée d'intervention:  
0 = durée inférieure ou égale à T heures\*.  
1 = durée supérieure à T heures\*.

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

## 1. Liés à l'intervention:

### 1.1 La classe de contamination:

Le risque infectieux selon le type de chirurgie est déterminé selon la classification d'Altemeier (17, 18) et la classification Narotam comprenant quatre catégories optimisées dans le cadre de la neurochirurgie avec l'ajout d'une cinquième catégorie:

- ü La chirurgie propre: elle correspond à la majorité des interventions: la chirurgie intracrânienne, la chirurgie intra et extra durale, la chirurgie rachidienne dans les conditions opératoires optimales; avec un risque infectieux de 0,6% à 9% et pour Narotam un taux de 2,6%.
- ü La chirurgie propre avec insertion de matériel: essentiellement représentée par la pose de dérivation ventriculaire pour le traitement de l'hydrocéphalie; avec un risque infectieux plus élevé de 7% à 10% pour certains, pour Narotam on trouve un taux de 2,5%. Toutes les chirurgies avec insertion de matériel de façon temporaire ou permanente sont considérées; les clips pour anévrismes ou les ligatures sont exclus.
- ü La chirurgie propre contaminée: comprend toutes les interventions comportant une effraction sinusienne ou mastoïdiennes, la chirurgie de plus de 2H, et les brèches dans les techniques de chirurgie standard avec un risque infectieux de 9,7%.
- ü La chirurgie contaminée: ce qui est le cas de fracture complexe du crâne, plaie du scalp de moins de 4H, de fuite de LC, mais également de chirurgie itérative au niveau du même site avec incision datant de moins de 4 semaines. Pour Narotam, avec un risque infectieux de 9,7%.
- ü La chirurgie sale ou septique: une infection et présente lors de la chirurgie: abcès, plaie traumatique de plus de 4H, empyème sous durale, ostéite, ventriculite ou méningite.

Dans l'étude multicentrique de Korniek, La chirurgie de classe supérieure à III était un facteur de risque important. Dans notre étude toutes les interventions sont de classe inférieure ou égale à III.

#### 1.2. La durée de l'intervention:

C'est un facteur majeur, le risque infectieux au cours des craniotomies augmentant linéairement avec la durée de l'intervention (22). La majorité des études ont montré la corrélation entre la durée de l'intervention et le pourcentage d'infection (19, 20, 21, 6, 18). Methan et Tenny (22) concluent que le risque infectieux est multiplié par quatre pour les interventions de plus de 4h en comparant avec les infections de moins de 2h. Mollman (23) quant à lui trouve que la durée opératoire n'est pas significative avec 178min pour les méningites bactériennes et 162min pour les méningites aseptiques.

Korinek dans son étude a mis en évidence le risque lié à la durée de l'intervention, elle retrouve 2,5% d'infection pour les intervalles de moins de 2h, 4% entre 2h et 4h et 6,2% pour les interventions de plus de 4h. Dans notre série la durée moyenne d'intervention était de 2H40min avec un risque infectieux non négligeable de 4% selon les normes de l'étude française.

#### 1.3. La reprise chirurgicale:

Multiplie le risque infectieux par 3 à chaque réintervention (5). Pour Wright (17), ce risque passe de 5,2% en cas d'intervention unique à 14,3% en cas de nécessité d'une reprise ou plus. Ce facteur n'a pas été retrouvé dans notre travail puisque seule une reprise a été faite.

#### 1.4. Le caractère d'urgence:

Une intervention effectuée en urgence comporte un risque d'infection profond, trois fois plus élevé qu'une intervention programmée (22,24), pour Dematons (21) sur une série de 1000 patients, 10% des interventions étaient faites en urgence et on retrouvait 15% d'infection dans ce sous groupe contre 5% pour les

interventions de la chirurgie réglée, dans l'étude de Korinek (6) le cadre de l'urgence était considéré comme facteur de risque significatif. Dans notre étude ce facteur de risque s'avère important, en effet 80% des interventions été réalisées en urgence.

Ce taux élevé d'infection dans le cadre de l'urgence, s'explique probablement par le pourcentage élevé de traumatisme, la préparation souvent insuffisante des malades, le non respect des règles d'accès au bloc des urgences, les mauvaises conditions d'hygiène et la fatigue voire le manque d'expérience de l'équipe médicochirurgicale.

#### 1.5 Le type de la chirurgie:

Les complications infectieuses profondes, sont fréquentes après craniotomie qu'après chirurgie rachidienne, au sein des craniotomies c'est la chirurgie des tumeurs et pose de matériel étranger, qui se complique le plus d'infections profondes (17).

Le tableau VIII résume les facteurs de risque selon le type de la chirurgie (13):

Tableau VIII: les facteurs de risque selon le type de la chirurgie

Type de chirurgie	Pourcentage
Craniotomie	0.7 %
Ventriculostomie	5.6 %
Mesure de la PIC	0.7 %
Valves de dérivation	6.1 %
Chirurgie rachidienne	< 0.1 %

Dans notre série 93,3% des méningites ont survécu après craniotomie au sein desquelles 21,4% pour pathologie tumorale.

### 1.6 L'expérience du chirurgien:

Ce facteur est diversement apprécié selon les études. L'inexpérience chirurgicale peut augmenter le risque infectieux d'un facteur de 10 mais cela n'a pu être démontré qu'au cours de la chirurgie avec pose de valve. En revanche, Wright (23) ne trouve aucune influence de ce facteur.

Dans notre étude 80% des interventions ont été réalisées par des résidents du service de neurochirurgie tout en sachant que ces derniers exercent la plus part du temps aux urgences, 20% des interventions ont été faites par les seniors du service.

## 2. Liés au patient

Dans l'enquête française les facteurs liés aux patients étaient:

- § Une classe ASA > 2. Dans notre étude la majorité de nos malades ont été d'une classe ASA inférieure ou égale à 2.
- § Un Score Glasgow inférieur à 10 à l'admission. Dans notre étude le GCS moyen de nos malades était de 10.
- § Des antécédents neurochirurgicaux dans le mois précédant l'intervention.
- § Une antibiothérapie dans les dix jours précédant l'intervention.

Ces deux derniers critères ne sont pas été trouvés dans notre travail.

L'âge et le sexe ne sont pas des facteurs de risque de développer une méningite, selon les données de la littérature (25, 26, 27) pourtant dans notre étude il y a une nette prédominance masculine.

## 3. facteurs liés à la technique:

### 3-1 La préparation du champ opératoire:

Semble un facteur important du risque infectieux puisque l'incidence des infections après craniotomies peut varier de 4,9 % pour les malades qui sont rasés moins de 2 heures avant l'incision chirurgicale et 12,4 % pour les patients rasés plus

de 12 heures avant l'intervention (22). La tonsure est préférée au rasage celle-ci entraîne moins de micro plaies, portes d'entrée d'infection (28). Il semble même qu'un rasage à sec, en phase préopératoire immédiate, uniquement de la zone de l'incision puisse être la meilleure technique, précédé par des shampoings antiseptiques la veille et le matin de l'intervention (22).

Dans notre établissement la préparation des malades consistait à tondre les patients la veille de l'opération et de leur faire prendre une douche avec du savon antiseptique le matin du geste opératoire (9).

### 3-2 La présence de matériel

Dematons (21) trouve que parmi 463 craniotomie, 5% ont bénéficié d'une pose de matériel, 35% ont fait une infection contre 10% dans le groupe de patient sans matériel.

Le drainage post-opératoire augmente le risque infectieux, surtout lorsqu'il est laissé en place plus de 24 heures, ou s'il comporte des systèmes clos, tout en favorisant le risque de fistule de LCR par l'orifice du drain. Dans notre étude ce facteur de risque n'a pas été retrouvé.

### 3-3 La fuite post opératoire du LCR:

La fuite postopératoire de LCR est la principale cause de méningite reconnue aussi bien dans les études rétrospectives que prospectives mais aussi trouvée dans tous les articles traitant des méningites(22).

Pour Mollman (23) la plupart des patients ayant fait une fuite du LCR sous forme de fistule ou par le biais d'une rhinorrhée ou otorrhée ont fait une infection post opératoire. Dans notre étude ce facteur de risque n'a pas été retrouvé.



#### 4 .pathologie à risque:

##### 4.1- L'infection à distance:

L'existence d'une infection en dehors du site opératoire semble un facteur de risque très important (29). Dans notre étude 8 patient soit 53% présentaient une infection à distance précédente ou concomitante à la méningite.

Ces infections englobent:les infections urinaires, pulmonaires et digestives on outre des lésions cutanées (eczéma, ulcère de la jambe, intertrigo...)

Certaines études ont retrouvé un risque accru de méningite en cas de pneumonie (30, 31, 32). L'antibiothérapie débutée pour le traitement de la pneumonie réduisant probablement l'incidence des méningites (33).

##### 4.2- Diabète:

Représente un facteur de risque d'infection nosocomiale et d'infection du site opératoire (34). La prévention du risque infectieux repose sur un équilibre glycémique et un traitement des infections pré existantes. Dans notre étude ce facteur n'a pas était retrouvé puisque un seul malade été diabétique.

##### 4.3- La dénutrition chronique:

Responsable d'une altération des défenses immunitaires. Dans notre étude aucun de nos malades n'était dénutri.

##### 4.4 - L'hémophilie: en raison des hématomes récidivants (29).

#### 5. Autres facteurs de risque:

- La durée d'hospitalisation en réanimation d'un patient est un facteur risque infectieux, vu les multiples portes d'entrée:la ventilation artificielle, la sonde vésicale et les cathéters veineux. Dans notre étude la durée moyenne de séjour est de 11 jours, période relativement favorisant de survenue d'infections nosocomiales.

- Une hémostasie incomplète:celle-ci entraînent un risque d'hématome post opératoires intracérébrale, sous dural, du scalp ou bien encor une désunion de la cicatrice.
- L'Effraction sinusienne péroperatoire: l'ouverture de cavité contaminé comme les sinus ou la mastoïde augmente de façon significative le risque infectieux (21, 23, 35), quand il y a ouverture des sinus le risque infectieux semble directement lié à la présence de germe aérobies ou anaérobies colonisant la cavité ouverte.
- L'absence d'antibioprophylaxie.
- Et les fautes d'asepsie peropératoire

### C. germes en causes:

Les germes responsables des méningites postopératoires sont différents de ceux identifiés dans les méningites communautaires. Les staphylocoques sont les agents pathogènes prédominants. Parmi ceux-ci, les staphylocoques à coagulase négative sont les principaux agents pathogènes des infections sur matériels (type dérivations ventriculaires internes) avec les corynébactéries (36). Les staphylocoques dorés sont responsables de 50 % des méningites, à part égale avec les bacilles à Gram négatif aérobies (25 à 50 % des cas) (13). Parmi ceux-ci, les entérobactéries, mais aussi *Acinetobacter baumani* (37, 38) et *Pseudomonas aeruginosa* tiennent une place prédominante (6). La contamination ayant lieu, le plus souvent de dehors en dedans, la flore saprophyte du patient qui se modifie au profit de la flore hospitalière environnementale en quelques jours, est la source de l'infection. Cette donnée impose de connaître l'écosystème du service où est hospitalisé le patient pour permettre la prescription d'une antibiothérapie probabiliste, qui prend en compte les données connues de la résistance bactérienne propre à chaque institution. La

fréquence élevée des staphylocoques résistants à la méticilline, retrouvés comme responsables de ces infections, est à intégrer dans ce contexte nosocomial.

Enfin, une place particulière, et probablement de plus en plus importante, est donner aux *Propionibacterium acnes* dans la genèse de ces infections. Celui-ci fait, en effet, partie de la flore résidente cutanée en association avec le staphylocoque. Il représente le troisième germe en termes de fréquence dans une série portant sur 234 craniotomies (39) et en deuxième position l'étude multicentrique française (6).

Le tableau IX résume les germes responsables des MPO (40):

Tableau IX: les germes responsables des MPO.

Germes	Pourcentage%
Staphylococcus aureus	9
Staphylococcus coagulase négatif	15
Streptocoque	4
Entérobactéries	10
Autres BGN	6
Autres	2
Cultures négatives	54

Dans notre série sur les trois cultures positives on a mis en évidence : *Acinetobacter baumanie* dans deux cultures et *Klebseilla pneumoniae* dans la troisième.

## II. Clinique:

### A. Les méningites bactériennes avérées:

Les signes cliniques sont habituellement peu bruyants. Ils comportent de la fièvre, une raideur méningée inconstante, une détérioration de la conscience et parfois des troubles moteurs associés à des convulsions (41).

Néanmoins, après une intervention neurochirurgicale, la valeur de ces signes cliniques n'est pas univoque. En effet, la raideur de nuque y est fréquente et les troubles de conscience peuvent traduire une autre complication. Enfin, la fièvre peut être liée à un foyer infectieux à distance et notamment pulmonaire chez le patient de réanimation ventilé artificiellement. Dans notre étude seul la fièvre était constante chez tout les malade le syndrome méningé n'était pas trouvé dans sa forme typique.

Les seuls signes spécifiques qui doivent évoquer la méningite post opératoire sont la fuite du LCR, et une cicatrice inflammatoire ou purulente.

Le syndrome méningé dans sa forme précoce peut être confondu avec une simple réaction post opératoire liée à la présence de sang dans le LCR (22, 35).

On distingue les méningites aiguës précoces, qui surviennent dans les dix premiers jours postopératoires, des méningites tardives survenant au-delà (42). Celles-ci peuvent être récidivantes, et une fuite de LCR est alors retrouvée dans la plupart des cas. Les infections précoces seraient le fait d'une contamination peropératoire alors, que les tardives résulteraient de la colonisation de la plaie opératoire par des bactéries acquises par le patient dans la période postopératoire. Dans notre série le délai moyen d'apparition des méningites était 4 jours, ce qui suggère la possibilité d'une contamination peropératoire.

Dans ce contexte, il paraît de bonne règle de pratiquer une TDM cérébrale avec injection, nécessaire en urgence devant toute aggravation neurologique postopératoire, pour éliminer une complication chirurgicale (hématome et ischémie notamment), un abcès et/ou une hypertension intracrânienne. Une prise de contraste

au niveau des sillons corticaux des parois ventriculaires est un argument en faveur d'une inflammation méningée. La réalisation du scanner permet aussi d'éliminer une contre indication à la ponction lombaire qui doit se faire systématiquement devant le moindre doute dans ce contexte postopératoire en absence de contres indications (HTIC, présence de lésions infecté au niveau lombaire, et trouble de l'hémostase).

## B. Les méningites aseptiques:

Depuis plusieurs années on a constaté que dans plus de la moitié des cas des MPO observées, aucune bactérie n'était retrouvée par les techniques de bactériologie classiques, alors que la cytochimie du LCR est en faveur d'une méningite bactérienne ainsi le terme: méningite aseptique ou chimique a été introduite.

Leur étiologie n'est pas toujours bactérienne et peut correspondre à une réaction inflammatoire du LCR dont l'origine peut être multiple, provoquée par la présence de substances irritatives provenant soit des tumeurs intracrâniennes, soit consécutives au geste chirurgicale par la présence de sang et de ses produits de dégradation, voire les deux.

La symptomatologie clinique des méningites aseptiques est proche de celle des méningites bactériennes:une raideur de la nuque, la fièvre, des céphalées, des nausées, un bombement du site opératoire révélateur d'une fuite du LCR et des troubles de consciences ainsi le diagnostic différentiel reste difficile.

Carmel (43) trouve que pour les patients qui présentent un pic fébrile immédiatement après la chirurgie il ne s'agissait jamais d'une infection bactérienne. Il rapporte aussi l'effet bénéfique des stéroïdes sur ses méningites chimiques. Ross et AL. (44) trouvent que l'apparition d'un nouveau déficit focal neurologique est spécifique des méningites bactériennes.

Blomstedt (45) conclut qu'aucun signe ne permet de différencier une méningite bactérienne d'une méningite aseptique.

### III. Paraclinique:

#### A. Etude du LCR:

Le recueil de LCR représente la « clé de voûte » sur laquelle repose toute la stratégie thérapeutique ultérieure. Cependant, son interprétation postopératoire n'est pas univoque.

En effet, les leucocytes et la protéinorachie sont normalement élevés durant cette période traduisant l'inflammation postopératoire. La baisse des chlorures est un signe classique de la méningite, mais elle est d'intérêt diagnostique mineur car elle est liée pour sa plus grande part à une hyponatrémie et fort peu à une perturbation spécifique du LCR.

Ainsi les signes cytochimiques en faveur d'une méningite bactérienne post opératoires sont:

- ✓ Une pleiocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles supérieur à 50%.

Ross ET Al. trouvent que la pleiocytose dans le LCR supérieur à 1000 éléments/ml avait une sensibilité à 61% et une spécificité à 68%, celle-ci s'élève à 95% pour des leucocytes supérieur à 1700 élément/ml. Dans notre série le taux moyen de GB est de 1774 éléments/mm.

En cas de LCR hématique Forgacs et Al. (46) Admettent que le rapport GB/GR supérieur à 1/100 est en faveur d'une méningite post opératoire.

- ✓ l'hypoglycorachie inférieur à 0,4g/l ou inférieur à 60% de la glycémie.

Le rapport glycorachie sur glycémie est un bon inducteur d'infection quand il inférieur à 0,4 chez l'adulte. Cependant l'hypoglycorachie n'est pas spécifique d'infection du LCR, il peut être due à une hémorragie sous arachnoïdienne ou aux méningites chimiques.

- ✓ l'hyperprotéinorachie qui est un marqueur peu fiable, du fait que tout processus altérant la barrière hémato encéphalique, ou bien une hémorragie sous arachnoïdienne ou intra parenchymateuse peuvent entraîner une

hyperproteinorachie. Ross considère comme bactérienne, une proteinorachie supérieur à 2g/l avec une sensibilité de 50% et une spécificité de 75% (rapporté par 47).

Le diagnostic des méningites bactérienne repose sur l'examen bactériologique du LCR, il est fondamentale, car permet d'identifier le germe en cause et de faire un antibiogramme, afin d'instaurer un traitement adéquat et une prophylaxie correcte, et comporte:

- ◆ L'examen bactériologique direct, après coloration de Gram, qui permet de préciser la présence ou l'absence de bactéries, leurs morphologies (cocci ou bacilles), leur coloration (Gram positif ou négatif) et leur situation intra ou extraleucocytaire. En cas d'examen bactériologique direct négatif, l'interprétation des autres paramètres du LCR (aspect macroscopique, cytologie, biochimie, antigène solubles) et du sang prend toute sa valeur.
- ◆ la culture du LCR permet l'isolement et l'identification du germe responsable. Ce n'est qu'au bout de 48 heures de stérilité de la culture que l'on peut parler de méningite aseptique pour les germes usuels.
- ◆ l'antibiogramme sera réalisé sur toute souche isolée, éventuellement directement à partir du LCR si celui-ci est suffisamment riche en bactéries. Les antibiotiques donnant des concentrations méningées élevées doivent être testés de même que ceux utilisables en prophylaxie. Les résistances doivent être recherchées.
- ◆ et la recherche d'antigène soluble par agglutination par des méthodes immunologiques, les tests d'agglutination sont basés sur la détection d'antigènes bactériens dans le LCR. Ces antigènes sont libérés à partir de bactéries dans le LCR. Du fait de leur caractère soluble et diffusible, ils peuvent être retrouvés dans d'autres compartiments (sérum, urines). La quantité d'antigènes dans le LCR n'est pas toujours proportionnelle au

nombre de bactéries. Ils peuvent persister dans le LCR, alors qu'il n'y a plus de bactéries visibles ou viables, ce qui permet de porter un complément aux méthodes de culture et d'observation directe dans le diagnostic étiologique.

Une antibioprophylaxie ou une antibiothérapie précédant le prélèvement peuvent rendre négatifs les résultats des examens bactériologiques, dans ce cas les techniques de bactériologie classique peuvent être insuffisantes (48).

Dans notre étude 80% des cultures sont revenues négatives, ce résultat est comparable avec celui de Forgacs chez qui 71% des méningites étaient aseptiques (46). Pour Ross 59% des cultures sont revenues négatives (44).

En l'absence de signes cliniques de gravité et en cas de LCR non contributif initialement, il est licite de temporiser et de renouveler la ponction lombaire, 12 à 24 heures plus tard avant de débiter une antibiothérapie probabiliste. L'évolution de la formule leucocytaire dans le LCR, de la glycorachie et éventuellement de la culture bactérienne après examen direct, permettra de mieux argumenter et préciser la stratégie thérapeutique ultérieure. En revanche, la présence de signes de gravité comprenant notamment des signes de sepsis graves ou des troubles de conscience dans un contexte fébrile, survenant précocement en période postopératoire ou dans les suites d'une chirurgie hypophysaire par voie trans-sphénoïdale (exposant à un risque important d'infections à *S. pneumoniae*) imposent la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste en urgence.



## B. Les autres marqueurs

Dans le contexte post opératoire les données cytochimique du LCR sont peu spécifiques et difficile à interpréter, ainsi la mesure de d'autres marqueurs dans le LCR ou le sérum a été proposé.

### 1. Dosage du D(-) lactate: (48, 49, 43)

Le D (-) lactate est un métabolite d'origine bactérien voire fongique. Une concentration élevée de D(-) lactate dans les liquides biologiques y compris le LCR, a été rattachée à l'infection bactérienne ou à la diffusion à partir du site infectés.

On considère un taux de D(-) lactate supérieur à 100 micromoles/l dans le LCR, pour retenir le diagnostic de méningite bactérienne avec sensibilité de 100% et spécificité de 97%, les valeurs prédictives positives et négatives étaient égales à 90,9 et 100 %.

Le dosage du D(-) lactate peut procurer en moins de deux heures une information avant le résultat des cultures bactériennes. Si celle du LCR est négative, cela peut constituer un argument de discussion pour différencier une méningite bactérienne a cultures négatives d'une méningite aseptique.

### 2. Les cytokines (49, 50):

Lopez cortés et al. ont évalué l'utilité des quatre cytokines pro inflammatoires (TNF alfa, IL-1beta, IL-6, IL-8) et concluent que seulement l'interleukine-1beta peut être utilisé comme critère discriminant, avec une valeur supérieur à 90ng/l, avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 95%. Ils ont observés que dans les 24H qui succèdent à l'antibiothérapie la concentration dans le LCR de l'Interleukine-1 bêta diminue de 50% et retourne à la normal en quelques jours.

### 3. La PCR de l'ARN16S (51):

Cette technique consiste à utiliser des amorces universelles permettant d'amplifier de l'ADN bactérien présent dans le LCR quelles que soit la bactérie; le fragment amplifié correspondant a de l'ADN codant pour les ARN ribosomiaux 16S.

Dans l'étude de Zarrouk, incluant 26 patients avec méningite aseptique, et 5 avec méningite bactérienne, pour les 26 patients du groupe méningite aseptique, la PCR était toujours négative. Pour 2 des 5 patients du groupe méningites bactérienne dont le LCR était positif en culture, les PCR ARN16S étaient positives, et le séquençage identifiait le même germe que celui retrouvé en culture. Pour les 3 autres patients dont seules les cultures de prélèvements de contiguïté étaient positives, les PCR ARN 16S étaient négatives.

Cette technique permet de détecter de l'ADN bactérien en moins de 6H sans préjuger de la nature de la bactérie, l'identification peut être réalisée dans un second temps dans un délai maximum de 12h.le diagnostic de méningite bactérienne peut être fait même si les cultures sont rendues négatives.

### C. Diagnostic paraclinique des méningites aseptiques:

Le diagnostic des méningites aseptiques repose sur l'étude du LCR en l'absence de bactéries retrouvées à l'examen directe et lors de culture du LCR .Ceci est valable dans le cas ou aucune antibiothérapie n'était administrée avant le prélèvement (46).

L'analyse du LCR des méningites aseptique retrouve:

✓ une pléiocytose, avec prédominance de PNN. Ross dans son étude retrouve un pourcentage de 61% dans la méningite aseptique contre 81% dans les méningites bactériennes. Blomstedt trouve des pourcentages de PNN variant de 47% à 90% pour les méningites aseptiques et de 1 à 100% pour les bactériennes

- ✓ une hypoglycorachie dont la valeur est plus au moins significatives selon les études.
- ✓ et une protéinorachie, Ross retrouve des valeurs plus élevées chez les patients avec méningite bactérienne que ceux ayant une méningite aseptique.

Vu le manque de spécificité et la difficulté d'interprétation des valeurs dans le contexte post opératoire, d'autres marqueurs dans le LCR ou le sérum ont été proposées, ces techniques étaient développées dans le chapitre précédant.

## IV. CAT THERAPEUTIQUE:

Le traitement des méningites postopératoires nécessite une approche multidisciplinaire rassemblant le médecin anesthésiste réanimateur, chirurgien, et bactériologiste.

La documentation microbiologique de l'infection est un préalable fondamental au traitement et peut conditionner la stratégie thérapeutique et parfois le pronostic.

### A .Les méningites post opératoires bactériennes:

#### 1. Traitement antibiotique:

L'antibiothérapie doit être instaurée en urgence dès que l'aspect du LCR fait suspecter le diagnostic. Cette antibiothérapie est initialement probabiliste, selon le contexte clinique (42).

L'objectif du traitement antibiotique est d'obtenir des concentrations élevées et bactéricides au site infecté, malgré la présence des barrières hématoencéphalique et hématoméningée qui s'opposent à la pénétration des antibiotiques. De plus, le parenchyme cérébral et le LCR sont des milieux dans lesquels les défenses naturelles de l'organisme sont diminuées et qui se révèlent donc incapables d'empêcher la prolifération bactérienne. Les concentrations bactéricides des antibiotiques in vivo sont, de ce fait, plus élevées que celles retrouvées in vitro, renforçant la nécessité de concentrations locales d'antibiotiques importantes, de l'ordre de 10 fois la CMI du germe en cause. L'antibiothérapie de ces infections qu'elle soit probabiliste ou documentée, doit donc répondre à un rationnel prenant en compte l'activité microbiologique in vitro, mais aussi la pénétration de l'antibiotique dans le tissu cérébral et le LCR.

**Tableaux X : Diffusion des antibiotiques dans le LCR (d'après les conférences d'actualisation de la SFAR 2001)**

Diffusion satisfaisante	Diffusion intermédiaire	Diffusion mauvaise ou nulle
Chloramphénicol	Pénicilline G	Aminosides
Péfloxacin/oxacin	Aminopénicillines	Vancomycine
Fosfomycine	Urédopénicillines	Polymyxine
Sulfamides	Carboxypénicillines	Macrolides
Cotrimoxazole	Céphalosporines de 3 <sup>e</sup> génération	Lincosamides
Rifampicine	Imipenem	Tetracyclines
Imidazolés	Ciprofloxacine	Céphalosporines
Isoniazide		Penicilline M
		Inhibiteurs des bêta-lactamases
		Synergistines
		Acide fusidique

L'index inhibiteur représenté par le rapport du taux tissulaire sur la CMI peut permettre d'estimer l'efficacité du traitement prévu. L'objectif est d'obtenir un index inhibiteur le plus élevé possible. Le choix du traitement probabiliste dans l'attente des cultures du LCR, repose sur la connaissance de l'écologie locale et éventuellement la notion d'une colonisation particulière du patient. Le lien entre colonisation des patients et survenue d'une infection systémique au même germe est un risque parfaitement établi dans la littérature (52, 53).

L'antibiothérapie doit être administré par voie intraveineuse, la voie intrathécale n'est utilisée que de manière exceptionnelle du fait de la bonne diffusion dans le LCR des C3G et des fluoroquinolones qui sont les deux famille fréquemment utilisées dans le traitement curatif des méningites post opératoires puisque les C3G ont une CMB très basse pour les bacille gram négatif, et vu le large spectre des fluoroquinolones. L'administration intrathécale d'antibiotiques est parfois justifiée pour les bactéries multirésistantes, elle est possible pour les aminosides

(gentamicine et tobramycine 10 à 20 mg et amikacine 50 mg), pour les glycopeptides (vancomycine 50 mg) et pour les polymyxines (colistine 50 000 UI), elle est inefficace par voie lombaire (42).

La prescription d'une association est la règle, même si son intérêt n'est pas formellement documenté dans la littérature. Elle repose néanmoins sur l'objectif d'obtenir une bactéricidie au site infecté et sur la difficulté d'atteindre des taux thérapeutiques locaux qui garantissent un succès thérapeutique, en situations nosocomiales où les concentrations minimales inhibitrices sont souvent assez peu favorables.

Le choix de l'association céfotaxime-fosfomycine est pertinent si les staphylocoques sont habituellement sensibles à la fosfomycine. En effet, le spectre comprend alors les entérobactéries et les staphylocoques méti-S ou R (54). En cas de doute sur la sensibilité à la fosfomycine, il convient d'y associer la vancomycine.

Devant le pronostic réservé de ces méningites, la tendance est de traiter toutes les méningites comme s'il s'agissait de méningites bactériennes dans un premier temps. Ainsi plusieurs associations efficaces sur les staphylocoques et les BGN, ont été proposées:

Korinek en a proposé plusieurs, soit:

- § une C3G en intraveineuse avec de la vancomycine en intrathécale.
- § une C3G en IV avec un aminoside en intrathécale
- § du cotrimoxazole en IV avec un aminoside en intrathécale
- § de la péfloxacin avec de la fosfomycine.

La société britannique de neurochirurgie a recommandé la céfotaxime seule chez les patients ne portant pas de matériel externe; en présence de matériel, elle recommande la céfotaxime associée à de forte dose de vancomycine.

Chevaux quant à lui a proposé la péfloxacin avec de la vancomycine en IV et de l'amikacine en intrathécale.

Forgacs propose de traiter tout les patient présentant un LCR avec pléiocytose pendant 2 ou 3 jours jusqu'aux résultats de la culture du LCR et des hémocultures, si elles reviennent négatives, il suggère d'arrêter l'antibiothérapie, dans le cas contraire la poursuivre ou l'adapter.

Le traitement ultérieur est fonction de l'étiologie bactérienne. Schématiquement :

- ü *Staphylocoques méti-S* : les pénicillines M ne passent pas la barrière hémato-méningée. Le choix se tourne alors vers les fluoroquinolones de type péfloxacin ou ofloxacin, la rifampicine, la fosfomycine, les phénicolés et parfois les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération type céfotaxime à forte posologie.
- ü *Staphylocoques méti-R* : le choix repose sur la vancomycine à forte dose en perfusion continue avec comme objectif thérapeutique des taux sériques de 40 à 45 mg·L<sup>-1</sup> de façon à obtenir des concentrations suffisantes dans le LCR, qu'il peut être nécessaire de monitorer. L'injection de vancomycine par voie intraventriculaire uniquement (via un réservoir) peut se discuter en cas de concentrations locales insuffisantes responsables d'un échec thérapeutique. Un autre antibiotique sera associé en fonction du profil de résistance de la souche (ofloxacin, rifampicine, fosfomycine par ordre décroissant de vitesse de bactéricidie).
- ü *Entérobactéries* : l'antibiothérapie repose sur l'association d'une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération à forte posologie (12 g·j<sup>-1</sup> de céfotaxime) avec une fluoroquinolone ou avec la fosfomycine si la souche n'est pas sensible à ces dernières.
- ü *Pseudomonas aeruginosa* : la ceftazidime est la molécule de référence à utiliser en première intention à forte posologie en injections répétées voire en perfusion continue pour maintenir des concentrations toujours plusieurs fois supérieures aux CMI. La ciprofloxacine pourra être prescrite en association mais toujours à

très forte dose (400 mg 3 fois, voire 4 fois par jour) car il s'agit d'une molécule hydrophile présentant une moins bonne diffusion méningée que celle des autres fluoroquinolones (55). Avec ce schéma thérapeutique (400 mg x 4 par jour), des concentrations sériques de ciprofloxacin supérieures à 10 mg·L<sup>-1</sup> ont été mesurées permettant d'obtenir des concentrations dans le LCR seulement de 0,9 mg·L<sup>-1</sup>, sans effet secondaire et avec une guérison clinique et bactériologique du cas rapporté (55). Le critère d'efficacité pour ces molécules est représenté par le rapport AUC/CMI qui doit être supérieur à 125 (56). La fosfomycine en fonction de la sensibilité de la souche peut être une alternative. En début de traitement, des injections intraventriculaires d'amikacin (50 mg/injection toutes les 48 heures) peuvent permettre d'optimiser la bactéricidie. Enfin, l'imipenem représente une alternative à la ceftazidime sur certaines souches ou pour le traitement des infections à *Acinetobacter baumannii*.

ü *Propionibacterium acnes* : l'amoxicilline à forte dose (2 g, 6 ou 8 fois par jour) en association avec la clindamycine ou la rifampicine est généralement efficace.

La durée du traitement ATB est pour Korinek d'au moins 15 jours pour les bactéries sensibles à un mois pour les bactéries résistantes. Wolf parle d'un traitement de minimum 3 semaines quelque soit la bactérie, Chaveau quant à lui (12) propose de suivre le traitement 10 jours après la normalisation des données du LCR. Le tableau XI résume la durée conseillée de l'antibiotique selon les germes en cause (57).



Tableau XI: la durée conseillée de l'antibiotique selon les germes

Germes	Durée total de l'antibiothérapie (jours)	Durée de l'antibiothérapie après apyrexie (jours)	PL de contrôle
Pneumocoque	10-14	4-7	non
Streptocoque	15-20	Non précisée	oui
Staphylocoque	15-21(si matériel étranger)	Non précisée	oui
BGN	21-45	15	oui

Dans notre étude tous les malades ont reçu une antibiothérapie par voie intraveineuse à base de C3G à la dose de 100mg/kg/jr en prise unique associée à la Teicoplanine à la dose de 8mg/kg/jr en une prise, pendant une durée 10 jours à trois semaines.

L'antibiothérapie est toujours associée au traitement symptomatique des différentes défaillances viscérales ainsi que de l'œdème cérébral souvent présent et responsable d'une hypertension intracrânienne parfois majeure.

## 2. Prise en charge chirurgicale:

Le retrait de tout matériel inerte, type dérivation ventriculaire interne, le parage de la plaie opératoire associé à la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds et l'ablation du volet osseux dévascularisé et infecté, doivent être discutés à chaque fois.

Les tentatives de traitement médical d'une infection sur valve, sans ablation de celle-ci, sont le plus souvent des échecs d'autant plus que la valve est rarement fonctionnelle dans ce contexte. La remise en place d'une nouvelle valve immédiatement ou à distance, est fonction du germe en cause et des équipes.

La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe ou d'un réservoir sous-cutané de type Omayya est possible en cas d'hydrocéphalie récidivante. Ce type de matériel permet l'analyse régulière du LCR ventriculaire, témoin de l'évolution de l'infection, mais aussi l'injection in situ d'antibiotiques en cas de souche bactérienne résistante aux antibiotiques et donc potentiellement difficile à traiter par voie systémique.

## **B. Les Méningites aseptiques:**

La décision de poursuivre l'antibiothérapie probabiliste ou de l'arrêter sera prise en fonction de l'évolution clinique, de la réponse thérapeutique éventuelle et de la qualité du bilan étiologique réalisé avant la mise sous antibiotique.

En effet, leur étiologie n'est pas toujours bactérienne et peut correspondre à une inflammation méningée postopératoire conséquence de l'agression traumatique mais aussi parfois chimique. La répétition des prélèvements de LCR peut prendre, dans cette situation, tout son intérêt.

D'après Carmel, nombreux patients renvoyés à domicile sous faible dose de corticothérapie, présentaient dans les jours qui suivent une méningite aseptique et s'améliorent cliniquement après restitution des doses des stéroïdes utilisés en post opératoire immédiat (43)

Dans l'étude de Gabriela (58) Les patients éventuellement atteintes de méningite chimiques ont été traités avec des stéroïdes supplémentaires et souvent avec des antibiotiques concomitants.

# Prévention et Recommandations

Le risque infectieux en Neurochirurgie est une constante préoccupation, car des séquelles neurologiques, fonctionnelles ou douloureuses peuvent en résulter, et le coût financier lié aux infections du site opératoire (ISO) peut être très élevé. Ainsi les mesures préventives occupent une place importante en neurochirurgie.

## I. L'antibioprophylaxie:

Très longtemps controversée, l'antibioprophylaxie est aujourd'hui quasi-systématique.

Plusieurs protocoles ont été proposés sans qu'une prouve sa supériorité, ainsi des nouvelles études randomisées doivent être effectuées pour comparer les différentes molécules entre elles. Ces études devraient être menées de façon multicentrique pour inclure un grand nombre de patients car le risque infectieux avec antibioprophylaxie devient heureusement très faible (22).

Korinek (17) et la société Britannique de neurochirurgie (10) conseille une antibioprophylaxie à débuté lors de l'induction anesthésique, suivie de réinjection toutes les 3 heures pendant 24 heures. L'antibioprophylaxie doit être active sur le staphylocoque en priorité, on néglige souvent les BGN car les méningites à BGN surviennent à une surinfection du site opératoire en postopératoire ainsi l'antibioprophylaxie n'a pas d'utilité. Pour Djindjian (28) l'antibiotique doit tenir compte de l'écologie de l'hôpital et, notamment prendre en compte la variabilité de la sensibilité des germes aux antibiotiques et le pourcentage de staphylocoque méti-R. Les Recommandations de l'antibioprophylaxie en Neurochirurgie selon la SFAR (59) fournissent une approche plus stratégique:

Une antibioprophylaxie par voie parentérale est indispensable dans deux types de situations :

- Interventions chirurgicales propres (type I) pour lesquelles la survenue d'une infection a des conséquences graves, mettant en jeu le résultat fonctionnel de l'intervention ou le pronostic vital.

- Interventions de chirurgie propre contaminée (type II) lorsque le risque d'infection est élevé : tube digestif, appareil génito-urinaire, voies biliaires, appareil respiratoire notamment.

Les interventions de chirurgie contaminée et sale (types III et IV) ne relèvent pas d'une antibioprophylaxie mais d'une antibiothérapie curative.

Les modalités de l'antibioprophylaxie sont les suivantes:

- Les antibiotiques utilisés doivent avoir fait la preuve de leur efficacité dans des études publiées et faire l'objet d'un consensus au niveau de l'établissement.

L'antibioprophylaxie consiste généralement en une monothérapie visant les bactéries habituellement en cause. L'administration du produit doit tenir compte de sa diffusion dans l'organisme jusqu'à l'organe cible.

- La prophylaxie est commencée avant l'incision au moment de l'induction anesthésique et est limitée à la durée de l'intervention (en cas de chirurgie prolongée, selon la pharmacocinétique de la molécule utilisée, des réadministrations en cours d'intervention peuvent être nécessaires). Elle peut parfois durer 24 heures mais ne doit jamais excéder 48 heures après l'intervention. La dose unitaire ne doit pas être inférieure à la dose thérapeutique.
- L'utilisation d'une antibioprophylaxie par voie orale n'est pas actuellement recommandée, à l'exception de la chirurgie colorectale pendant les 24 heures précédant l'intervention et dans les cas où existe un risque d'endocardite.
- Les antibiotiques administrés dans les interventions contaminées doivent être considérés comme administrés à titre thérapeutique plutôt que prophylactique. La durée du traitement et le choix de l'antibiotique sont

alors fonction de la bactérie pouvant être en cause ainsi que de la localisation et de la gravité de l'infection redoutée.

Dans notre étude tous nos malades ont reçu une antibioprophylaxie: une Céphalosporine de 1<sup>ère</sup> génération pour 12 cas, et l'Amoxicilline protégée pour 3 cas, en préopératoire à la dose de 2g et en prise unique.

Le tableau XII résume l'Antibioprophylaxie en Neurochirurgie selon les recommandations de la SFAR:

Tableau XII: l'Antibioprophylaxie en Neurochirurgie selon les recommandations de la SFAR.

Acte chirurgical	Produit	Posologie	Durée	Coût (F) 1999
Dérivation interne du LCR	oxacilline ou cloxacilline	2 g préop	dose unique (répétée 1 fois si durée > 2 h)	21 à 32 15 à 22
	allergie : vancomycine*	15 mg / kg préop	dose unique	234
Dérivation externe du LCR	pas d'ABP			
Crâniotomie	Céfazoline	2 g préop	dose unique (répétée 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : vancomycine*	15 mg / kg préop	dose unique	234
Neurochirurgie par voies transsphénoïdale et translabyrinthique	Céfazoline	2 g préop	dose unique (répétée 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : vancomycine*	15 mg / kg préop	dose unique	234
Chirurgie du rachis sans mise en place de matériel avec mise en place de matériel	pas d'ABP céfazoline	2 g préop	dose unique (répétée 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h)	31 à 46
	allergie : vancomycine*	2 g préop	dose unique	234
Plaies crâniocérébrales	péni A + IB**	2 g préop puis 1 g/6 heures	48 h	154
	allergie : vancomycine*	15 mg / kg / 12h	48 h	1405
Fracture de la base du crâne avec rhinorrhée	pas d'ABP			

## II. Mesures générales:

Connaissant les différents facteurs de risque évoqués plus haut un certain nombre de recommandations peuvent être faites (22):

Parmi les facteurs liés au patient, il est impératif de diagnostiquer et de traiter en période préopératoire toute infection pré-existante (23) et dans la mesure du possible d'éviter les hospitalisations préopératoires prolongées.

Une technique opératoire minutieuse est de rigueur, évitant les risques de reprise chirurgicale (hémostase soigneuse, fermeture) et de fistule de LCR. Le drainage doit être fait avec des systèmes clos (drains de Redon ou de Jackson) en étant rigoureux sur leur étanchéité et en ne le laissant en place que le minimum de temps (24 h).

La préparation du site opératoire doit comporter une tonsure plutôt qu'un rasage, la plus limitée possible, effectuée en salle d'opération en phase préopératoire immédiate, sur des cheveux nettoyés avec des solutions antiseptiques.

Le nombre de personnes présentes en salle d'opération doit être limité. Les chirurgiens doivent porter une double paire de gants.

Enfin le système de ventilation des blocs opératoires paraît avoir une influence avec 10,8 % d'infections pour les craniotomies effectuées dans un bloc traditionnel et 3,9 % pour celles effectuées dans un bloc avec flux laminaire (60).

En période postopératoire, les pansements doivent être hermétiques et il faut éviter leur réfection trop fréquente.

# Conclusion



Les MPO sont une complication rare mais leurs localisations en fait toute la gravité. Elles regroupent les méningites bactériennes et aseptiques, dont la présentation clinique et biologique ne permet pas à l'heure actuelle de les différencier avant les résultats des cultures du LCR.

La précocité du diagnostic et du traitement des MPO postopératoires est capitale pour espérer améliorer le pronostic.

Les principaux facteurs de risque démontrés par notre étude semblent le caractère d'urgence (vu la préparation insuffisante des malade) et la chirurgie à type de craniotomie.

Pour l'avenir, la recherche par PCR de l'ARN 16S de bactérie présente dans le LCR s'avère un examen prometteur, avec la possibilité d'un diagnostic précoce de l'origine bactérienne des MPO.

La prévention des ces MPO s'avère possible avec la bonne connaissance et la sensibilisation du personnel soignant des facteurs de risques, le respect strict des règle d'asepsie ainsi qu'une modification des pratique de soins notamment vis-à-vis des malade accueillis aux urgences.

# Résumés

## Résumé

Les méningites post opératoire en neurochirurgie sont rares mais grave peuvent engager le pronostic vital ou fonctionnel.

Le but de cette étude rétrospective réalisée sur l'année 2009 est d'évaluer l'incidence des MPO dans le service de Réanimation polyvalente A1 du CHU HASSAN II de Fès, d'approcher les manifestations cliniques et parcliniques de ces méningites, les évaluer selon l'indication chirurgicale, connaître les différents germes responsables, mais surtout d'identifier les facteurs de risque dont la connaissance reste primordiale pour la mise en œuvre de stratégie préventive.

Sur la période étudiée, 567 patients ont été admis pour une chirurgie programmée ou urgente dont 209 patients on été hospitalisé et suivie en postopératoire au service de réanimation polyvalente A1 au CHU Hassan II de Fès.

Parmi les 209 patients étudiés, 15 cas de méningite post opératoires a été diagnostiquées soit un taux d'infection de 7,2 % et une incidence globale de 2,6%

Sur les 15 patients infectés 14 ont bénéficié d'une craniotomie soit un taux moyen de méningite de 2,46% et seul un malade a bénéficié d'une DVE soit un taux moyen 0,17%.

Les principaux germes retrouvés étaient *Acintobacter baumanii* et *Klebseilla pneumoniae*

Le caractère d'urgence parait le facteur de risque le plus significatif dans notre étude. Des mesures de prévention doivent être appliquées dans l'avenir à fin de réduire l'incidence des MPO.

## Abstract

The postoperative meningitis in neurosurgery are rare but serious can be life-threatening or disabling.

The aim of this retrospective study over the year 2009 is to assess the impact of MPO in ICUs versatile A1, CHU Hassan II of Fez, to approach the clinical and parclinical manifestations of these meningitis, evaluated according surgical indication, know the different germs responsible, but also to identify risk factors whose Knowledge is essential for the implementation of preventive strategy. Over the period studied, 567 patients were admitted for elective surgery or emergency which 209 patients have been hospitalized and monitored postoperatively in the intensive care unit at University Hospital versatile A1 Hassan II of Fez. Among the 209 patients studied, 15 cases of post operative meningitis was diagnosed to be an infection rate of 7.2% and an overall incidence of 2.6% Of the 15 infected 14 patients received a craniotomy at an average rate of meningitis of 2.46% and only one patient received an external ventricular derivation is an average 0.17%.

The main bacteria recovered were *Acintobacter baumanii* and *Klebseilla pneumoniae*. The urgency factor seems the most significant risk in our study. Preventive measures must be applied in future to end reduce the incidence of postoperative meningitis.

## ملخص

يعتبر التهاب السحايا ما بعد الجراحي في جراحة المخ والأعصاب نادر ولكن قد يشكل خطورة كبيرة على المستوى الوظيفي وعلى الحياة.

الهدف من هذه الدراسة الاستيعادية المنجزة خلال سنة 2009 هو تحديد ورود التهاب السحايا ما بعد الجراحي بقسم الإنعاش المتعدد التكافؤ A1 بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، كذلك التعرف على المظاهر السريرية و البيولوجية وتحليلها حسب الإشارة الجراحية، معرفة مختلف الجراثيم المسببة لها لكن بالخصوص تحديد عوامل الخطر التي تمكن معرفتها من تنفيذ استراتيجيات وقائية.

خلال حقبة الدراسة استقبل 567 مريض إما لجراحة مبرمجة أو استعجالية، 209 منهم تم استشفائهم ومتابعتهم بوحدة الإنعاش المتعدد التكافؤ A1 . تم تسجيل من بين 209 مريض موضوع الدراسة 15 حالة لالتهاب السحايا أي بنسبة % 7.2 وبمعدل ورود % 2.6 .

من بين 15 حالة المصابة، 14 مصابا استفادوا من حج القحف أي بنسبة 2.46 % ، مصاب وحيد استفاد من تحويل خارجي بطيني بنسبة % 0.17.

الجراثيم التي تم العثور عليها *Acintobacter baumanii* و *Klebseilla pneumoniae*.

يتبين من خلال الدراسة أن عامل الاستعجال هو عامل الخطر الأكثر أهمية. إذن يجب اتخاذ التدابير الوقائية في المستقبل للحد من حالات الإصابة بالتهاب السحايا بعد الجراحة.

# Bibliographie

1. KORINEK AM.

Prévention des méningites après crâniotomie en chirurgie réglée. Ann. Fr. Anesth. Réanim, 1992, 11: 711-715.

2. Quagliarello Vincint et Scheld W; Michael: Bactérial

meningitis: pathogenesis, pathophysiology and progress; the new England Journal of medicine, 1992, 327: 864-871.

3. QUARTEY GRC, POLYZOIDS K.

Intraoperative antibiotic prophylaxis in neurosurgery, a clinical study. Neurosurgery, 1981, 8: 669-671.

4. RAGGUENEAU JL, COPHIGNON J, KIND A. Analyse des suites infectieuses de 1000 interventions neurochirurgicales. Incidence de l'antibiothérapie prophylactique. Neurochirurgie, 1983, 29: 229-233.

5. 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.

6. KORINEK AM.

The French study group of neurosurgical infections. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy. A prospective multicenter study of 2944 patients Neurosurgery, 1997, 41: 1073-1081.

7. Grando J., Salord F.:

Relève épidémiologique des infections nosocomiales, Hôpital Pierre Wertheimer – Lyon 1986-1991 Proposition d'une antibioprophylaxie; Neurochirurgie, 1993, 39, 376-379.

8. IDALI B et coll.

Méningite postopératoire après craniotomie. Maghreb Médical, 1999, 342: 23-24.

9. K. malih

Les infections post opératoires en neurochirurgie. Thèse de médecine, faculté de médecine et de pharmacie Fès, 2009.

10. The British society for Antimicrobial chemotherapy: Brown EM, De Louvois J, Bayton R, Hedges AJ, JOHNSTON RA, Levy P: Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery and after Head injury: the Lancet vol 344, Dec 3, 1994.

11. Pottecher, V. Balabaud-Pichon.

Méningites nosocomiales de l'adulte; Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; IX : 55X-66.

12. Chauveaux D, Schlemmer C, Jedynak CP, Derome P, Loirat Ph:

Méningites purulentes post neurochirurgicales, 31 obs; La Presse Médicale Fév 1997, 16, n°6: 295-298.

13. STEPHENS JL, PEACOCK JE.

Uncommon infections: eye and CNS. In: Wenzel RP, editor. Prevention and control of nosocomial infections. 2nd Williams et Wilkins; 1993. p. 746-75.

14. NAROTAM PK, VAN DELLEN JR., TREVOU (de) MD., GOUWS E.

Operative sepsis in neurosurgery: a method of classifying surgical cases.

15. HOSSEIN IK, HILL DW, HATFIELD RH.

Controversies in the prevention of neurosurgical infection. J Hospital Infect 1999; 43: 5-11.

16. ZENTNER J, GILSBASH J, DASHMER F.

Incidence of wound infection in patients undergoing craniotomy: influence of type of shaving. Acta Neurosurg, Wien 1987; 86: 79-82.

17. Korinek AM:

Infections post neurochirurgicales; In: Régner B, Brun-Buisson C, ed. L'infection en Réanimation. Paris: Masson; 1992, 11: 711-715.

18. Narotam, Pradeep. M. Med., F.C.S(SA) Neuro; Van Dellen, James R. F. R.C.S, Ph.D; Du

Trevou, Michael D. M. Med., F.C.S(SA); Grouws, Eleanor B. Sc(HONS):

Operative sepsis in Neurosurgery: A Method of Classifying Surgical Cases; Neurosurgery 1994, 34(3): 409-416.



19. De Bels D, Korinek A-M, Bismuth R, Trytram D, Coriat P, And Puybanet L:  
Empirical treatment of Adult postneurosurgical Nosocomial Meningitis; *Acta Neurochirurgica* 2002, 144:989-995.
20. Frederico G, Tumbarello M, Spanu I, Rosell R, Iacoangeli M, Scerrati M, Tacconelli E.  
Risk factors and pronostic indicators of bacterial meningitis in cohort of 3580  
postneurosurgical patients. *Scand J. Infect Disease* 2001; 39:533-537.
21. Dematons C, Raggueneau J.L, Gambini D, Briand G, Roux F.X, Muzard  
Complication infectieuses post opératoires En eurochirurgie;  
*Agressologie*, 1983, 24, 4:129-132.
22. A.M. KORINEK  
Prévention des méningites après craniotomie en chirurgie réglée ; *Ann Fr Anesth Réanim*, 11 : 711-715, 1992.
23. Mollman H.D, Haines S.J.:  
Risk factors for post operative neurosurgical wound infection; *J Neurosurg*  
1986, 64:902-906.
24. KORINEK AM., BERCHE P., BRUN BUISSON.  
Les infections nosocomiales en neurochirurgie. *Médecine thérapeutique*. AVR 2000,  
NHS1: 75-79.
25. Rebuck JA, Murry KR, Rhoney DH, Michael DB, Coplin WM.  
Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of risks factors  
and antibiotic prophylaxis. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry* 2000; 69:381-4.
26. Korinek AM.  
Risque infectieux des dérivations ventriculaires externes. *Ann Fr Anesth Réanim*  
1999; 18:554-7.
27. Mahe V, Kermarrec N, Ecoffey C.  
Infections sur matériel de dérivation ventriculaire externe. *Ann Fr Anesth Réanim*  
1995; 14:8-12.

28. Djindjian M:

La prévention du risque infectieux du site opératoire en eurochirurgie: Neurochirurgie 1993, 39, 369-373.

29. DEACON J, PAGLIARO A, ZELICOF S, HOROWIZ H.

Prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement. J. Bone Joint Surg. 1996; 78-A: 1755-1770.

30. Parodi S, Lechner A, Osih R, Vespa P, Pegues D.

Nosocomial enterobacter meningitis: risk factors, management, and treatment outcomes. Clin Infect Dis 2003;37:159—66 [Epub2003 Jul 9].

31. Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly Jr ES.

Ventriculostomy- related infections: a critical review of the literature. Neurosurgery 2002;51:170—81 [discussion 181-2. Review].

32. Bota DP, Lefranc F, Vilallobos HR, Brimioulle S, Vincent JL.

Ventriculostomy-related infections in critically ill patients: a 6- year experience. J Neurosurg 2005;103:468—72.

33. Riem R, Tequi B, Raoul S, Martin S, Gazeau M, Berlivet P.

Épidémiologie des méningites sur dérivation ventriculaire externe (résumé). Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:R371.

34. MOEKEL B, HUO MH, SALVATI EA, PELLICI PM.

Total hip arthroplasty in patients with diabetes mellitus. J. Arthroplasty. 1993; 8: 279-284.

35. Wolff M Garaud JJ:

Les Méningites post-op.(après craniotomie);In:Jepu,Ed l'infection en milieu chirurgical,Paris:Arnette;1985:227-239.

36. Renier D, Lacombe J, Pierre-Kahn A, Sainte-Rose C, Hirsch JF. Factors causing acute shunt infection. Computer analysis of 1174 operations. J Neurosurg 1984 ; 61 : 1072-8.

37. M.M. Wroblewskaa,b,\* , L. Dijkshoornc, H. Marchelb, M. van den Barselaarc,E. Swoboda-Kopeca,b, P.J. van den Broekc, M. Luczaka,b.  
Outbreak of nosocomial meningitis caused by *Acinetobacter baumannii* in neurosurgical patients; *Journal of Hospital Infection* (2004) 57, 300–307.
38. V. Krol, N.S. Hamid, B.A. Cunha  
Neurosurgically related nosocomial *Acinetobacter baumannii* meningitis: report of two cases and literature review; *Journal of Hospital Infection* (2009) 71, 176–180.
39. Van Ek B, Bakker FP, Van Dulken H, Dijkmans BAC.  
Infections after craniotomy: a retrospective study. *J Infect* 1986 ; 12 : 105–9.
40. GRANDO J, ETIENNE J, SALORD F.  
Relevé épidémiologique des infections nosocomiales. Hôpital Pierre Wertheimer. Lyon 1986–1991 proportion d'une antibioprophylaxie. *Neurochirurgie*, 1993, 39,6: 376–379.
41. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ.  
Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. *N Engl J Med* 1993 ; 328 : 21–8.
42. A. Charvet \*, F. Garcin, J. Albanèse, C. Martin.  
Méningites nosocomiales; *Antibiotiques* (2009) 11, 18—28.
43. Carmel Peter W, Greif Laura K:  
the aseptic meningitis syndrome: A complication of posterior Fossa Surgery; *Pediatr Neurosurgery*, 1993; 19: 276–280.
44. Ross Donald, MD, Rosegay Halord and Pons Vincent :  
Differentiation of aseptic and bacterial meningitis in postoperative patients. *J. Neurosurgery*, nov 1988, 69: 669–674.

45. stedt G.C

Infections in neurosurgery: A retrospective study of 1149 patients and 1517 operations;Acta Neurochirurgica 1985;78:81-90.

46. forgacs P.,Geyer C.A Freidberg Stephen R:

Characterzation of chemical meningitis after neurological Surgery;Clinical Infection Diseases 2001;32:179.

47. Salord F.,Boussaid O.,Eynard N.,Perret C.,Grando J.,Chacornac R.:

Interet du dosage du D(-) lactate pour le diagnostic rapide de méningite après craniotomie. Etude préliminaire;Annales Fr Anésthésie Réanimation 1994,13:647-653.

48. SALORD 1, B. DRUEL 2, j. GRANDO 2, V. VERNEAU 2, C. PERRET 3, F. VANDENESCH 2, J. ETIENNE 2, R. CHACORNAC.

Méningites aseptiques. Mise en vidence dans le LCR d'ADN bactérien par amplification génique *Ann Fr Anesth Reanim*, 1995 ; 14 : 320-325.

49. Brown Erwin M:

Infections in neurosurgery: using laboratory data to plan optimal treatment strategies: *Drugs* 2002; 62/61:909-913

50. Lopez-Cortez,Luis Fernando MD,Marquez-Arbizu,Rocio MD,Jimenez-Jiminez,Luis Manuel MD,Jimenez Mejias,Enrique MD,Labarello-Granado,Francisco Javier MD,Rey Romero,Concepcion MD,Polaina,Manuel MD,Pachon,Jeronimo MD:

Cerebrospinal fluid tumor necrosis factor(alpha),interleukine-1(beta),interleukine-6,and INTERLEUKINE-8 as diagnostic markers of cerebrospinal fluid infection in neurosurgical patients;Critical care Medecine 2000;28:215-219

51. V. Zarrouk, V. Leflon -Guibout, J.-F. Vellin, D. Bouccara, A. Redondo

Évaluation de la place de la PCR ARN 16S dans le diagnostic des méningites post opératoires en chirurgie intracrânienne,*Médecine des maladies infectieuses* 39 (2009) S48-S50

52. Hendrix CW, Hammond J, Swoboda S, Merz W, Harrington S, Perl M, et al. Surveillance strategies and impact of vancomycin-resistant enterococcal colonization and infection in critically ill patient. *Ann Surg* 2000, 233 : 259-65.
53. Vo Eiff C, Becker K, Machka K, Stammer H, Peters G.  
Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteriemia. *N Engl J Med* 2001, 344 : 11-6.
54. Portier H, Armengaud M, Becq-Giraudon B.  
Traitement par l'association céfotaxime-fosfomycine des méningites de l'adulte à staphylocoques ou à entérobactéries. *Presse Méd* 1987 ; 16 : 2161-6.
55. Lipman J, Allworth A, Wallis SC.  
Cerebrospinal fluid penetration of high doses of intravenous ciprofloxacin in meningitis. *Clin Infect Dis* 2000 ; 31 : 1131-3.
56. Forrest A, Nix DE, Ballow CH, Goss TF, Birmingham MC, Schentag JJ.  
Pharmacodynamics of intravenous ciprofloxacin in seriously ill patients. *Antimicrob A. g Chemother* 1993 ; 37 : 1073-81.
57. MATTISSON RH, ROBERTS NJ.  
A practical approach to infectious diseases. Third Edition Boston. Little Brown, 1991: 108-145.
58. Gabriela B. Sanchez, MD, David M. Kaylie, MD, Matthew R. O'Malley, MD, Robert F. Labadie, MD, PhD, C. Gary Jackson, MD, and David S. Haynes, MD, Nashville, TN:  
Chemical meningitis following cerebellopontine angle tumor surgery, *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* (2008) 138, 368-373.
59. MARTIN C.  
Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie: application à la neurochirurgie, actualisation 1999. *Neurochirurgie*, 2000, 46, 4: 402-405.
60. MEHTA G, PRAKASH B, KARMOKER S.  
Computer assisted analysis of wound infection in neurosurgery. *J Hospital Infection*, II: 244-252, 1988.