



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Pierre LUXEMBOURGER

Le 26 juin 2015

**Infections sur dérivation ventriculaire externe en Réanimation
Neurochirurgicale ; étude rétrospective mono-centrique sur quatre ans**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Gérard AUDIBERT

Président

M. le Professeur Christian RABAUD

Juge

Mme le Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

Juge

Mme le Docteur Agnès MASSON

Juge

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN**

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE

Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -

François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER

Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET

Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES

Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS

Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise

MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN

- Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON – François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
 René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLERE

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT Professeur Jacques POUREL - Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelynne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA (stagiaire)

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique))

Docteure Anne DEBOURGOGNE (*sciences*)

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN –
Docteure Nelly AGRINIER (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique))

Docteur Aurore PERROT (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX (*stagiaire*)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

**1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ;
addictologie)**

Docteure Laure JOLY

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître, président de jury et directeur de thèse

M. le Pr. Gérard AUDIBERT

Professeur d'Anesthésiologie – réanimation et médecine d'urgence

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce travail qui nous l'espérons, sera à la hauteur de vos espérances.

Nous avons eu la chance au cours de notre internat d'apprécier l'étendue de vos connaissances médicales, la rigueur de votre enseignement et vos grandes qualités humaines.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre considération.

A notre Maître et juge

M. le Pr. Christian RABAUD

Professeur de Maladies infectieuses et maladies tropicales

Nous sommes très honoré de vous présenter ce travail et nous vous remercions d'avoir accepté de le juger.

Nous avons eu l'occasion au cours de nos études d'apprécier vos qualités pédagogiques.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre estime et de notre respect.

A notre Maître et juge

Mme le Pr. Sophie COLNAT-COULBOIS

Professeure de Neurochirurgie

Nous sommes très honoré de vous compter parmi les juges de notre travail.

Lors de notre stage au bloc opératoire de neurochirurgie, ainsi que lors des gardes, vous nous avez accueillis au sein de votre équipe et vous avez toujours été disponible pour répondre à nos questions.

Soyez assurée de notre gratitude et de notre grande estime.

A notre Maître et juge

Mme le Docteur Agnès MASSON

Docteur en Anesthésie et Réanimation

C'est un grand honneur et un privilège que tu me fais en acceptant de participer à ce jury.

J'ai beaucoup appris à tes côtés durant mon internat.

Tu as toujours su trouver le temps et les mots nécessaires afin de me faire progresser.

Ton sens clinique et ton efficacité font de toi un modèle et un exemple à suivre.

Que ce travail soit l'expression de toute ma reconnaissance et de ma sincère admiration.

A mes Maîtres, PH, ACC... qui ont su me faire progresser et m'ont guidé tout au long de ces années de médecine.

Durant mon externat :

-Pr. Jean Dominique De Korwin.

-Dr Michel Maignan, j'ai eu la chance de découvrir la médecine dans votre service, vous m'avez appris la signification des mots rigueur et sens clinique. Vous forcez l'admiration et votre disparition restera une grande perte pour tous ceux qui n'auront pas l'occasion d'apprendre à vos côtés.

-Dr Mathilde Géhin, une interne puis une ACC exceptionnelle.

-Dr José Faucompret, votre sens clinique, votre envie d'apprendre et votre plaisir à transmettre vos connaissances ont fait des quelques mois passés en Angola les plus enrichissants de mon externat.

-Dr Bernard Ribuo, vous m'avez accueilli dans votre hôpital, grâce à vous j'ai eu la chance de découvrir un pays et de rencontrer des personnes formidables.

-Dr Jacques Richard, un chirurgien du monde.

-Dr Emmanuelle Schmitt, merci de m'avoir fait découvrir la radiologie, merci de votre patience et de votre gentillesse.

-Dr Marc Tenenbaum, un stage de médecine générale très instructif, merci pour votre accueil et votre générosité.

-Dr Hélène Sudour, pour un stage en Onco-pédiatrie riche en émotions.

Durant mon internat :

-Dr Michel Bemmer, Dr George Aboud,

-Pr Paul Michel Mertès, merci pour votre soutien et votre aide tout au long de notre essai clinique puis pour la construction de mon mémoire. Merci aussi pour votre enseignement au cours des visites en réanimation Neurochirurgicale.

-Dr Frédérique Taron, merci pour votre enseignement, votre soutien, votre écoute et votre gentillesse. Travailler avec vous a toujours été et sera toujours un plaisir.

-Dr Dominique Boisson-Bertrand, merci de votre confiance, vous avez toujours répondu présent lorsque j'avais des questions, merci pour votre investissement dans mon mémoire.

-Dr Florence Vial, notre protectrice à la maternité régionale, tu as su trouver les mots pour me faire progresser sur mes points faibles.

-Dr Pierre Strub, Dr Jean François Perrier, Dr Jean Pierre Pertek, Pr Marie Reine Losser

-Dr Jean Marc Lalot, merci pour ta confiance, tes conseils ont été déterminants dans mon parcours.

-Pr Bruno LEVY, merci pour votre enseignement, pour la clarté de vos explications, merci pour votre simplicité et votre gentillesse. Les 6 mois passés dans votre service resteront un des meilleurs moments de mon internat.

-Dr Karine Thivillier, Dr Pierre Perez, Dr Antoine Kimoun, Dr Nicolas Ducrocq, Dr Julien Darmian.

-Dr Patrick Gervais, Dr Gérard Mekler, Dr Alain Chastel qui m'ont appris l'ALR dans la bonne humeur.

-Dr Gilles BOULANGER, Dr Marie Alix Régnier, Dr Yannick FUHRER, Dr Pierre Philippe Crumière, merci à vous quatre pour les trois mois génialissimes que j'ai passés en CGU, probablement les trois mois d'anesthésie les plus motivants de mon internat. Merci pour votre considération et votre enthousiasme.

-Dr Aurélien Zang, Dr Jean Louis Claudot, Dr Gilles Corbonnois, Dr Eva Polirsztok, des ACC qui déchirent.

-Dr Isabelle Merlot, Dr Catherine Pinelli, Dr Joelle SIAT, merci pour votre gentillesse. Votre dévotion pour vos patients est un exemple pour moi.

-Merci à toute l'équipe de la réanimation polyvalente de Metz, les Dr Jean François Poussel, Dr Sébastien Gette, Dr Guillaume Louis, Dr Jessica Perny, Dr Béatrice Schnitzler, Dr Yohan Picard et Dr Olivier Breton avec qui je vais passer les 6 derniers mois de mon internat. Vous me faites l'honneur de votre confiance pour poursuivre avec vous ma formation.

-Aux équipes paramédicales des réanimations et blocs opératoires qui m'ont supporté. Merci à Stéphanie, Patrick, Pascal, Valérie, Caro, David, Yvan, Anne-Claire, Cécile, Claire, Olivier, Jonathan, Claire, Aurélie, Anne Laure, Marion, Adeline, Fabienne, Lydie, Vanessa, clément, Damien... et tous les nombreux autres.

-Aux secrétaires du DAR de central : en particulier Anne (qui a retrouvé une bonne partie des dossiers de cette thèse), Magalie et Patricia.

A mes amis, rencontrés avant ou au cours de mes études, à mes co-internes, co-externes....

- A Alex, mon ami d'enfance, aujourd'hui encore on sait qu'on peut compter l'un sur l'autre.
- A Thibault, dans les moments de bonheur comme dans les jours difficiles, bien plus qu'un ami, un frère pour la vie.
- A Cécile, avec qui les conversations ne connaissent pas de blancs.
- A Marion et Manu, deux réanimateurs de très haut niveau, mais avant tout deux très bons amis.
- A Elric, le tueur de trolls.
- A Kevin, au commencement un collègue extra, au final un véritable ami.
- A leurs femmes et enfants qui sont forcément exceptionnels aussi : Ophélie, Louis, Sacha, Marceau, Thomas, Stéphanie, Marius, Nath, Angélique, Sylvie, Agathe...
- A ceux qui sont loin mais que je n'oublie pas : Jeff, Franck, les Bretons...
- A Bruno, merci pour ton aide, tu es sans conteste mon carreleur préféré.
- Aux copains d'œnologie : Philippe, Hervé, Yalou , Mathilde
- A Jérôme le marseillais lorrain.
- Aux potes de galère de la P1 aux ECN : Vincent, Anaëlle, David, Axel...
- Aux copains du CNV : Adrien, Mathieu, Simon, Bertrand, Rémi, Guillaume, Nicolas, Laeti... et surtout Riton (un entraîneur en or)
- Aux anesthésistes et/ou réanimateurs (qu'ils soient plus l'un ou plus l'autre) : Benoit, Caro, Marie, Max, Julie, Chloé, Léa, Ombeline, Sylvain, Charly, Nathanaël, Aurélie, Adeline, Pierre-Cyril, Luciane, Fatima, Déborah...
- A ceux que j'ai oubliés ici mais qui n'auraient pas dû l'être...

A ma famille :

A Eléonore, ma fille, ma princesse, mon plus grand bonheur.

A Céline, mon amour, depuis le premier jour tu as rendu ma vie plus belle.

A mes parents, merci pour tout votre amour et votre soutien depuis toujours.

A mes sœurs que j'aime et qui sont loin mais qui sont là quand même.

A mes grands-parents, tous les quatre fantastiques, vous avez su garder notre grande famille soudée et heureuse de l'être, merci pour tous les bons moments passés et à venir, merci pour les valeurs que vous m'avez transmises.

A mes oncles et tantes, je vous dois tous beaucoup, merci pour votre générosité, pour votre accueil toujours excellent.

A mes cousins et cousines.

A mes beaux-parents, merci pour l'accueil et la place que vous m'avez faite dans votre famille, merci pour l'aide immense que vous nous avez apportée.

A mes beaux-frères, à nos voyages «déchettes» en camionnette, et à Lapin.

A mémé et ses confitures de mûre.

SERMENT

« **A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION..... 20

II. GENERALITES, CONNAISSANCES ACTUELLES 22

| | |
|---|----|
| 1.Définitions | 22 |
| a.LCS | 22 |
| b.Hydrocéphalies..... | 24 |
| c.HTIC..... | 24 |
| d.Dérivation ventriculaire externe | 26 |
| 2.Diagnostic/définition de complication infectieuse sur DVE..... | 30 |
| 3.Incidence des infections sur DVE | 32 |
| 4.Physiopathologie et Bactériologie..... | 32 |
| 5.Facteurs de risques, recommandations | 34 |
| a.La durée d’implantation | 35 |
| b.Recours ou non d’une antibioprophylaxie | 35 |
| c.Les fuites de LCS autour de l’incision..... | 36 |
| d.Les prélèvements systématiques de LCS, la rupture du système clos | 36 |
| e.LCS hémorragique | 37 |
| f.Fracture du crâne, craniotomie | 37 |
| g.Expérience de l’opérateur | 37 |
| h.Respect d’un protocole de soin..... | 37 |
| i.Utilisation de cathéters imprégnés : | 37 |
| j.Le nombre de DVE par patient : | 39 |
| k.Infection concomitante : | 39 |

III. PATIENTS ET METHODES..... 40

| | |
|---|----|
| 1.Population de l’étude | 40 |
| 2.Recueil des données..... | 40 |
| 3.Définition de l’infection sur DVE | 41 |
| 4.Statistiques | 46 |

IV. RESULTATS..... 47

| | |
|---|-----------|
| V. DISCUSSION..... | 52 |
| VI. CONCLUSION | 57 |
| VII. BIBLIOGRAPHIE | 58 |
| VIII. ANNEXES | 63 |
| 1. Annexe 1, protocole de Korinek et al (non détaillé): | 63 |
| 2. Annexe 2, protocole proposé pour la réanimation neurochirurgicale de Nancy (non détaillé): ... | 64 |

ABREVIATIONS

DVE : Dérivation Ventriculaire Externe

DTC : Doppler Trans Crânien

DSC : Débit Sanguin Cérébral

EPP : Evaluation des Pratiques Professionnelles

HSA : Hémorragie Sous Arachnoïdienne

HTIC : Hyper Tension Intra Crânienne

LCS : Liquide Cérébro-Spinal

MAV : Malformation Artério Veineuse

PIC : Pression Intra Crânienne

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

SNC : Système Nerveux Central

I. INTRODUCTION

La Dérivation ventriculaire externe (DVE) est un dispositif très utilisé en urgence neurochirurgicale. Elle est indiquée en cas d'hydrocéphalie aiguë et/ou d'hypertension intracrânienne. Elle permet de drainer le liquide cébrospinal (LCS) en hyper pression dans les ventricules et de faire baisser la pression intra crânienne (PIC).

La DVE est particulièrement efficace pour le contrôle temporaire de l'élévation de la PIC secondaire à l'hydrocéphalie aiguë causée par l'hémorragie sous arachnoïdienne, l'hémorragie intra-parenchymateuse, l'hydrocéphalie post traumatique, les processus tumoraux obstruant la circulation du LCS.

Cette efficacité est tempérée par un risque important de méningite nosocomiale associé à cette technique pourtant incontournable dans la prise en charge du patient cérébrolésé.

Les incidences des méningites liées au drainage relevées par les différentes études réalisées depuis l'existence de la technique varient entre 2% et 22% avec une moyenne autour des 10% (1–20). Une étude de 2009 relève une densité d'incidence à 6,3/1000 journées-DVE (21).

Ces différents travaux identifient plusieurs facteurs de risque à l'apparition de ces infections. Certains émettent des recommandations visant à diminuer l'incidence des méningites liées au drainage (2).

L'infection sur DVE est une complication grave. Si elle n'entraîne pas de surmortalité lorsqu'une antibiothérapie efficace est instituée, sa morbidité est importante. Cette morbidité peut être liée à une hydrocéphalie surajoutée provoquée par l'infection, avec un risque relatif de séquelles neurologiques de 5,33 (22). Le traitement de l'infection sur DVE prolonge l'hospitalisation et augmente donc son coût (10). Il combine une antibiothérapie intraveineuse à bonne diffusion méningée et le changement du cathéter de DVE, ce qui peut être périlleux en période aiguë et septique (4,22)

Ce travail a pour objectif principal de décrire l'incidence des infections sur DVE dans notre centre. Les objectifs secondaires seront d'identifier les facteurs de risques principaux d'infection et de recenser les germes incriminés.

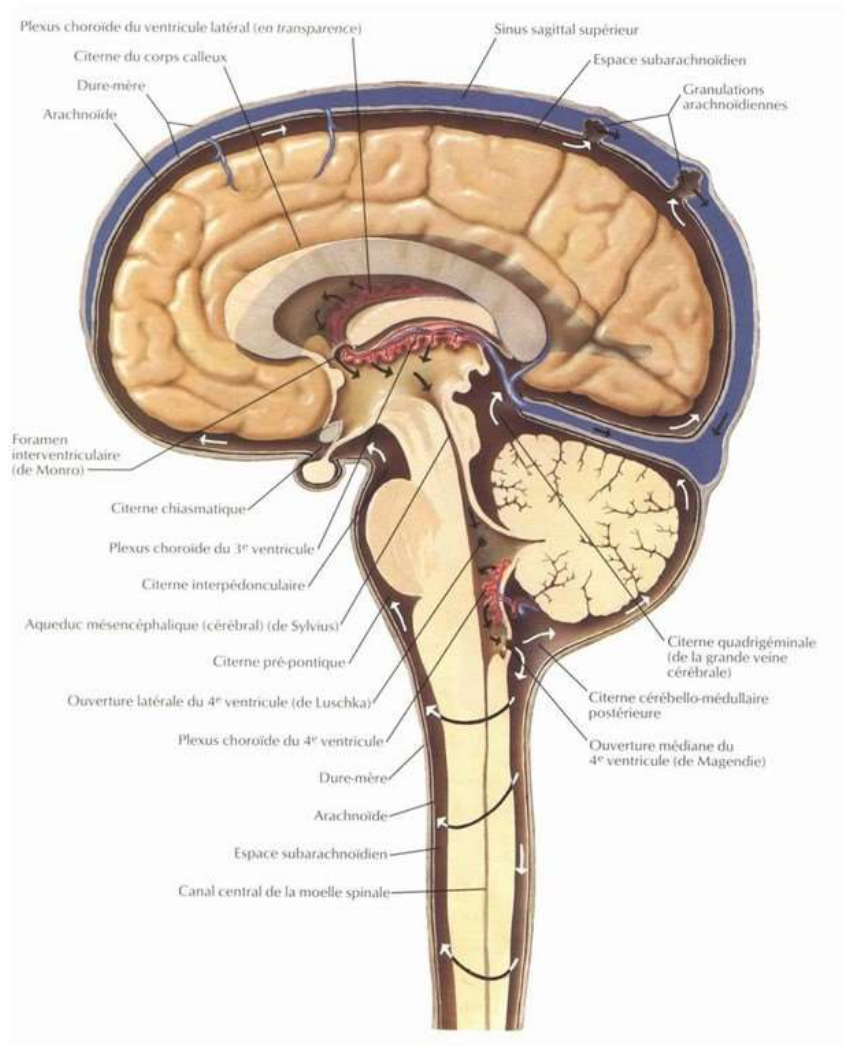
II. GENERALITES, CONNAISSANCES ACTUELLES

1. Définitions

a. LCS

Le système nerveux central (SNC) est enveloppé par les méninges qui sont, de dehors en dedans : la dure-mère, l'arachnoïde, la pie mère. Le LCS se trouve entre la pie mère et l'arachnoïde (150 cm³ dans l'espace sous arachnoïdien). Le LCS est à l'extérieur du SNC où il forme des citernes, il se trouve aussi à l'intérieur du SNC dans les ventricules V1 et V2 qui communiquent avec V3 par les trous de Monro, et dans V4 qui est relié à V3 par l'aqueduc de Sylvius. V4 communique avec l'extérieur par le foramen de Magendie médian et les foramen de Luschka latéraux. Ainsi le LCS peut et doit circuler librement de l'intérieur à l'extérieur du SNC. Le LCR doit fournir au SNC un environnement physico-chimique constant pour maintenir sa fonction à son efficacité maximale. C'est un liquide clair, incolore de pH 7,32 environ. Il contient de 3 à 5 lymphocytes par cm³. La vitesse de formation est de 20 cm³/h soit à peu près 500 cm³ par jour. Le LCR est produit au niveau des plexus choroïdes (principalement dans les ventricules V1, V2 et V4) en majorité (les plexus choroïdes secrètent un mélange de Na + Cl – et d'anions comme HCO₃ – ce qui entraîne l'eau dans les ventricules par gradient osmotique), mais aussi au niveau des capillaires de l'espace sous arachnoïdien, spinal et péri-encéphalique, et pour une faible part au niveau des vaisseaux intraparenchymateux. Il rejoint alors l'espace sous arachnoïdien par les espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin. Le LCS 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 LCS passe dans les sinus duraux et dans les veines spinales et à un moindre degré dans la lymphe, le long des nerfs. 4/5 du LCS est éliminé au niveau céphalique 1/5 du LCS est éliminé au niveau médullaire.

Figure 1 :



Les plexus choroïdes (l'appareil de production) sont surtout impliqués dans la régulation de la composition du LCS. Les villosités arachnoïdiennes (l'appareil de drainage) régulent son volume et par la même sa pression. Le LCS a un rôle mécanique, le cerveau pèse 1500 g « sur la table » mais seulement 50g dans le LCS. Le LCS a un effet d'amortisseur liquide. Il sert de tampon et agit comme un réservoir régulateur du volume encéphalique.

Le LCS peut s'explorer en clinique de deux manières, soit par exploration morphologique (aspect et taille des ventricules) soit par exploration biologique (par ponction lombaire permettant de réaliser des examens biochimiques, bactériologiques et anatomopathologiques).

La pression normale dépend de la vitesse de sécrétion et de la vitesse d'absorption. Chez l'homme couché en position latérale, elle varie entre 5 et 10 mmHg.

b. HYDROCEPHALIES

On en distingue plusieurs types, définis par leurs mécanismes :

- Les hydrocéphalies communicantes (par défaut de résorption), dans lesquelles il n'existe aucune obstruction ventriculaire mais où la résorption du LCS fait défaut.
- Les hydrocéphalies obstructives (ou non communicantes) où l'on observe un blocage du passage du LCS entre les ventricules.
- Les hydrocéphalies normotensives où la pression du LCS est normale mais dans lesquelles on observe une raréfaction du tissu cérébral.

L'hydrocéphalie peut être imputée à une obstruction des voies d'écoulement du LCS, celle-ci peut être : intraventriculaire (par blocage des voies de communication, le liquide contenu dans le ou les ventricules bloqués ne peut s'échapper et ne peut être absorbé localement, son volume augmente progressivement en raison de la formation continue de liquide par les plexus choroïdes) ou extra ventriculaire (par empêchement de la libre circulation de LCS dans l'espace sous arachnoïdien réduisant ainsi le nombre de villosités susceptibles d'absorber le LCS, par une inflammation des méninges pouvant bloquer la réabsorption au niveau des villosités arachnoïdiennes, par une thrombose des sinus veineux de la dure-mère empêchant le drainage de l'espace sous-arachnoïdien vers le système veineux).

c. HTIC

« Toute augmentation de volume d'un des compartiments intracrâniens doit obligatoirement être accompagnée d'une diminution de volume d'un ou des deux autres compartiments pour maintenir une PIC constante » (loi de Monro-Kellie).

La pression normale chez le sujet sain adulte est de 10 à 15 mmHg.

On parle d'HTIC en présence d'une pression intra crânienne (PIC) supérieure à 20 mmHg pendant plus de 15 min sans stimulation.

L'association entre augmentation de la PIC et mauvais pronostic neurologique est clairement démontrée (23–26). Le niveau de PIC associé à un mauvais pronostic est vraisemblablement 20-25 mmHg (27). Mais c'est en particulier le temps cumulé passé au-dessus de 20 mmHg qui est un bon indicateur de mauvais pronostic (28,29).

L'HTIC est due à l'augmentation de volume d'un ou de plusieurs constituants du cerveau (le parenchyme : tumeur, abcès, œdème ; le LCS : hydrocéphalie, sang ; les vaisseaux : hématome, vasodilatation).

Le risque principal de l'HTIC est la décompensation brutale avec engagement cérébral, ischémie puis mort encéphalique.

Cliniquement, une HTIC peut se manifester par des céphalées, des vomissements, des troubles visuels, des troubles de conscience, des convulsions. Il faut rechercher des signes d'engagement cérébral. Les examens paracliniques à réaliser : jamais de ponction lombaire (risque d'engagement), le Doppler transcranien (reflet des conséquences circulatoires de l'HTIC), le scanner (objective la cause, l'engagement, déviation de la ligne médiane, disparition des sillons corticaux, comblement des citernes de la base).

Le monitoring se fait par capteur de PIC, celui-ci est consensuel dans le cadre des protocoles pour la préservation du DSC (30,31), ou en son absence par DTC.

La prise en charge de l'HTIC se fait par traitement médical et traitement chirurgical si indication.

Le traitement médical comprend : la réanimation respiratoire (objectifs de $\text{PaCO}_2=35-40$ mmHg, $\text{PaO}_2>90$ mmHg), la réanimation hémodynamique (avec pour objectif le maintien d'une $\text{PPC}>60$ mmHg (32), remplissage, transfusion, noradrénaline), sédation (benzodiazépine et morphinique), position (en proclive à $+30^\circ$, tête droite), contrôle de la température (traiter l'hyperthermie par antipyrétiques, sédation, refroidissement externe après curarisation), maintien de l'équilibre hydro-électrolytique normal, éviter l'hyperglycémie, traitement anticomitial préventif.

Si la PIC reste élevée, il faut intensifier le traitement médical (hypothermie modérée, osmothérapie (33), thiopental), et/ou passer au moyen chirurgicaux (volet de décompression, soustraction de LCS par drainage ventriculaire externe)(34).

d. Dérivation ventriculaire externe

Historique de la DVE

- 1898 : shunt reliant le cul de sac dural au péritoine par l'intermédiaire d'un tube souple en argent.
- 1920 : shunt utilisé dans l'hydrocéphalie pour relier le 4ème ventricule à la grande citerne.
- 1950 : shunt entre le ventricule et les sinus veineux latéraux ou longitudinaux. (Spitz et Nulsen)
- 1956 : apparition de la première valve avec le matériel en silastic (valve de Holter)
- 1968 : apparition de la première DVE composée d'un trocart relié à un tuyau lui-même relié à une poche.

DVE

La dérivation ventriculaire externe (DVE) est constituée d'un cathéter multifenêtré implanté chirurgicalement dans un des ventricules latéraux, relié à une tubulure externe comportant un système de recueil gradué stérile. Elle permet un drainage externe transitoire et contrôlé du LCS.

En réglant la hauteur du dispositif de drainage, on peut contrôler le débit du LCS ; le drainage s'effectue selon le principe des vases communicants.

La DVE est indiquée lorsqu'il faut traiter l'hypertension intracrânienne dans le cadre d'une hydrocéphalie aigüe (communicante ou non), d'une hémorragie ventriculaire ou d'un traumatisme crânien sévère.

Elle permet ainsi de drainer le LCS en hyper pression dans les ventricules et de faire baisser la PIC. Elle permet aussi de monitorer la PIC par mise en place d'une ligne de pression.

La pose de ce système est réalisée par le neurochirurgien au bloc opératoire ou en service de réanimation.

Le cathéter de dérivation est fixé au scalp par des fils non résorbables. On trouve ensuite :

- un Robinet sur lequel est fixée en dérivation la ligne de pression (1) : protégé par un boîtier

- un Site de prélèvement / injection (2)

- un clamp (pour clamber la ligne lors des mobilisations) (3)

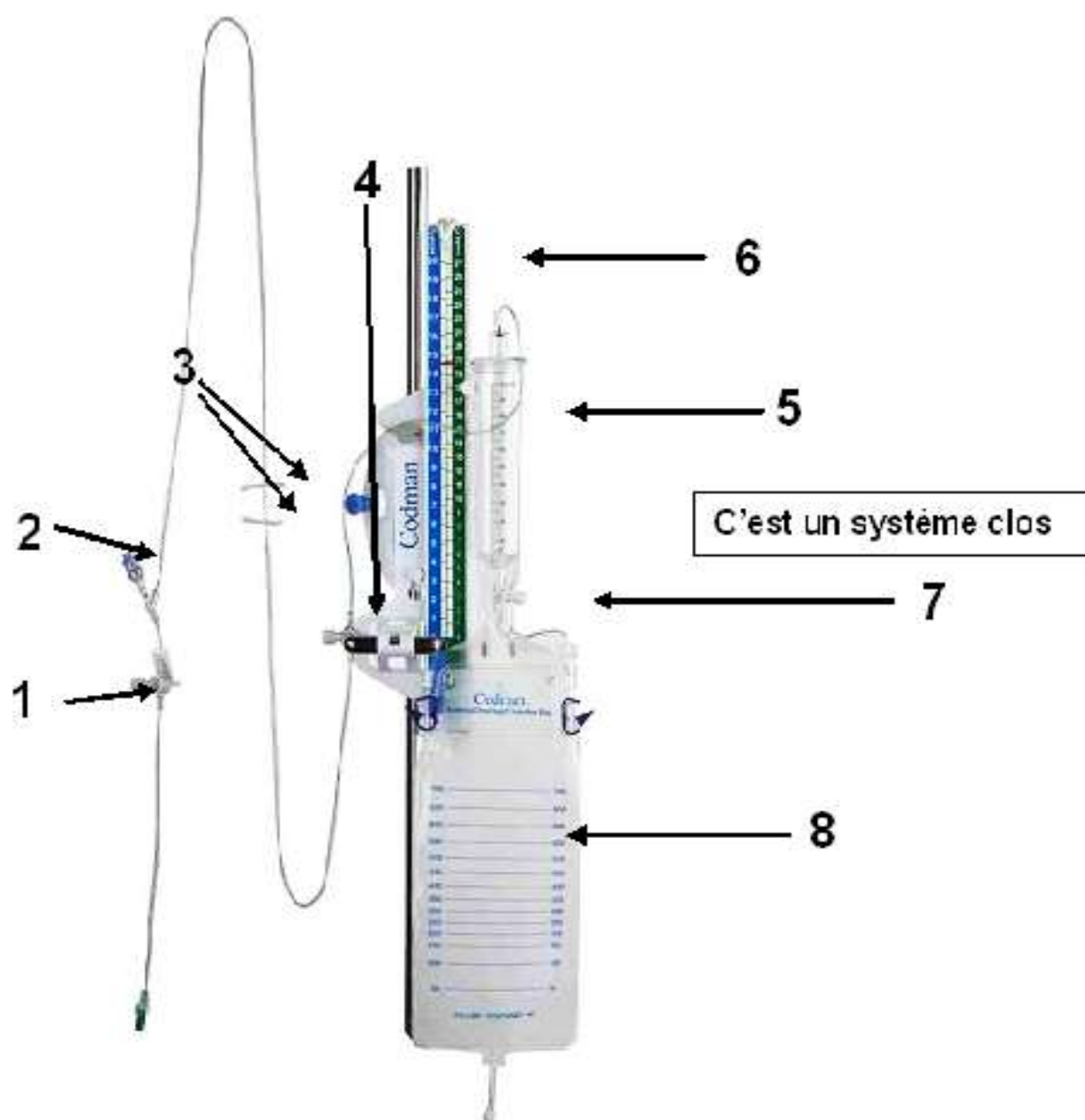
- un robinet d'arrêt du système (4)

- une chambre compte-gouttes (5) de 100 ml équipée d'une valve anti-reflux et d'une décompression atmosphérique stérile fixée sur l'échelle graduée (6) en cmH₂O et mmHg

- un robinet d'arrêt de la chambre d'écoulement (7) (permet de vidanger la chambre compte-gouttes dans le sac quand celle-ci est pleine)

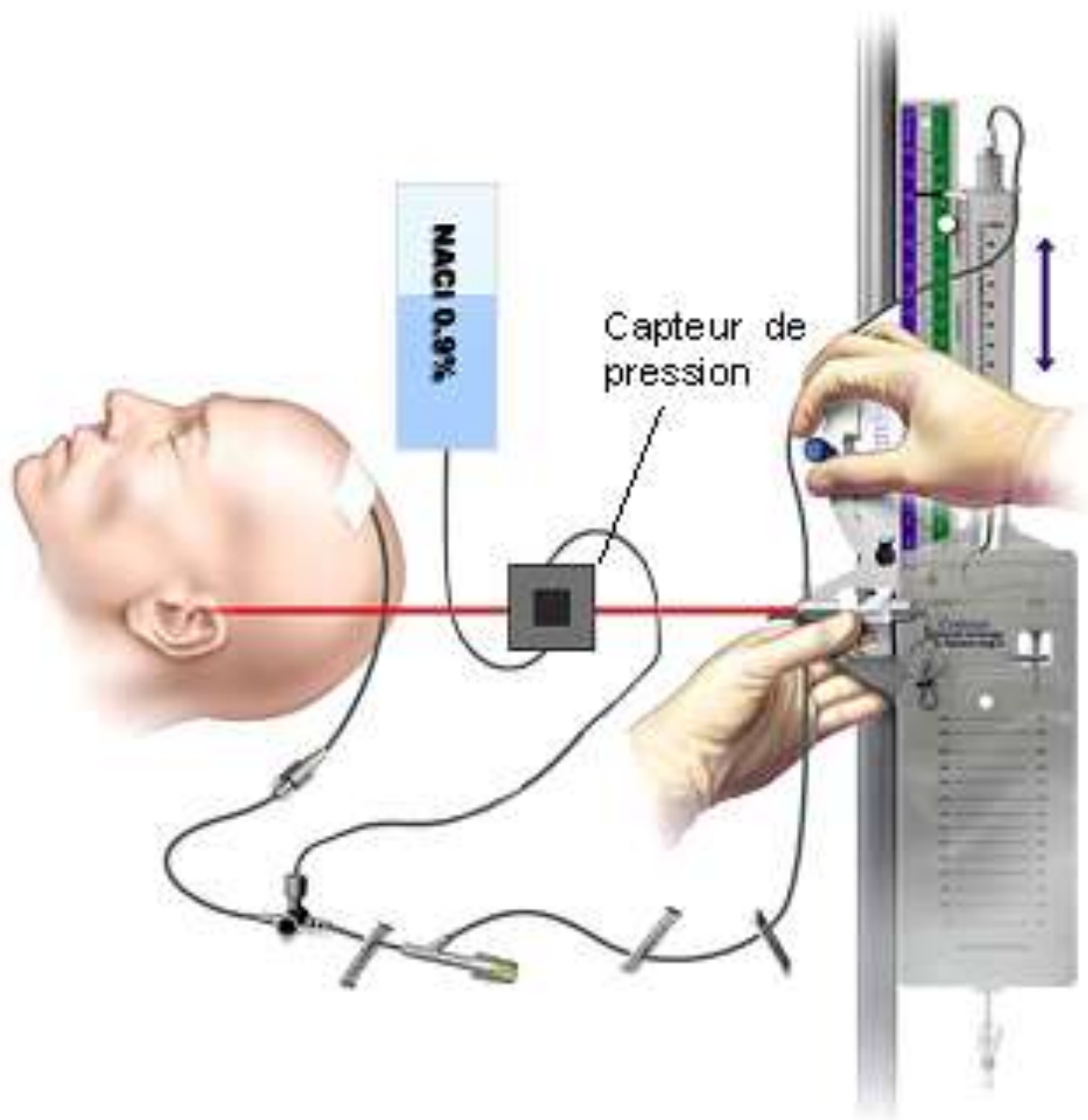
- un sac de recueil gradué, stérile (8).

Figure 2 :



Le niveau zéro est défini par le conduit auditif externe de l'oreille (CAE), il correspond au trou de Monro dans le système ventriculaire.

Figure 3 :



Une contre pression est établie sur le circuit de drainage pour contrôler le débit de LCS. Cette contre pression s'obtient en positionnant la chambre compte-gouttes à la hauteur prescrite (généralement en cm H₂O) par rapport au zéro établi précédemment. Le médecin prescrit un niveau de contre pression. C'est l'arrivée du LCS dans le réservoir de

la chambre compte-gouttes qui correspond au niveau de contre pression. Il suffit alors de faire coulisser la chambre compte-gouttes jusqu'au niveau prescrit.

Les principaux risques de la DVE :

-Infectieux (abcès sur le trajet du drain, ventriculite, méningite, fuite LCS autour du cathéter)

-Hémorragique : hématome lors de la pose. Concerne 5,7% des procédures, mais les hémorragies ayant un retentissement clinique ne concernent que 0,61% des poses de DVE (35)

-Neurologique : par obstruction du drain, par drainage trop important (engagement, HSD) ou trop faible du LCS

2. Diagnostic/définition de complication infectieuse sur DVE

Les complications infectieuses dues aux DVE comprennent plusieurs entités cliniques (méningite, ventriculite). L'expression la plus généralement utilisée dans la littérature est celle d' «infection liée au cathéter de DVE ». La colonisation du cathéter est également une complication infectieuse dont tiennent compte certains auteurs.

La définition des complications infectieuses, et de leurs critères diagnostiques varient, et il n'existe pas de consensus. En 1984, Mayhall (10) définissait ces infections par une culture du LCS positive indépendamment d'autres éléments diagnostiques. Bien que cette définition ne distingue pas les contaminations, les colonisations du cathéter et les infections, celle-ci a été reprise dans la majorité des études suivantes. En 2002, Lozier réalisait une revue de la littérature (1) et proposait une définition permettant une distinction entre les différentes situations clinico-biologiques. Dès lors, la plupart des études retiendront cette définition. Ainsi, il est distingué :

- la **contamination**, lorsqu'un prélèvement isolé de LCS est positif, sans autre anomalie biochimique, cellulaire ou clinique.

- **la colonisation**, lorsque plusieurs prélèvements de LCS sont positifs au(x) même(s) germe(s), sans autre anomalie biochimique, cellulaire ou clinique,
- **l'infection liée à la DVE probable**, lorsqu'il existe une décroissance progressive de la glycorachie, un accroissement de la protéinorachie, l'installation d'une pléiocytose, en l'absence de positivité bactériologique du LCS,
- **l'infection liée à la DVE avérée**, lorsqu'aux éléments précédents s'ajoute la positivité bactériologique d'un ou plusieurs prélèvements de LCS,
- **la ventriculite**, lorsqu'aux éléments précédents s'ajoutent des signes cliniques en faveur, tels qu'une raideur de nuque, une photophobie, une altération de l'état de conscience et des convulsions notamment.

Certaines études intègrent aussi la culture du cathéter, lors de son ablation, dans la démarche diagnostique (8,19).

A noter aussi la prise de contraste des parois du système ventriculaire au scanner qui est en faveur d'une ventriculite.

Ces infections restent difficiles à identifier. Il faut souligner la rareté des signes cliniques par rapport aux méningites communautaires, et surtout leur manque de spécificité. En effet, la fièvre, la raideur de nuque, les vomissements, l'altération de l'état de conscience peuvent s'inscrire dans le tableau sémiologique d'une HSA en dehors de toute infection neuro-méningée. La fièvre isolée perd également de sa spécificité en contexte postopératoire. L'examen direct du LCS ne serait positif que dans 46% des cas d'infection (36). L'hypoglycorachie serait le signe biochimique le plus sensible, mais l'ischémie cérébrale serait à l'origine de 35% de faux positifs, et les faux négatifs pourraient atteindre 40% (37). Pfausler et coll. ont proposé le calcul du « CSF cell index » qui établit un ratio entre les rapports Leucocytes/Globules Rouges (GR) dans le LCS et dans le sang : $[\text{Leuco}_{\text{LCS}}/\text{GR}_{\text{LCS}}]/[\text{Leuco}_{\text{SANG}}/\text{GR}_{\text{SANG}}]$ (38). Si la présence des leucocytes dans le LCS est en relation avec le saignement, la cellularité du LCS est proche de celle du sang et cet index proche de 1. L'index augmente s'il existe un recrutement méningé de leucocytes sans rapport avec le saignement, comme au cours d'une infection méningée. Dans une méta-analyse de 2011 (39), la concentration le lactate dans le LCS semble un outil diagnostique

intéressant : une concentration de lactate dans le LCS supérieure au seuil de 350 mg/L (3,85 mmol/L) permet le diagnostic de méningite avec une sensibilité de 93% et une spécificité de 96%.

Le Dr Korinek qui a réalisé de nombreux travaux sur le sujet propose une définition (2) tirée de celles de Martinez (40) et de Mayhall (10) : patient fébrile (température supérieure à 38,5°C), culture positive du LCS (obtenue à partir d'un prélèvement proximal), une pléiocytose du LCS >15 cellules/mm³, un rapport du glucose LCS/plasma à moins de 0,5.

Toujours le Dr Korinek (échange de Mail) : «Pour moi une infection de DVE c'est un LCR ventriculaire prélevé en proximal anormal (plus de 15 éléments sans hématies, hypoglycorachie et ou hyperprotéinorachie) avec un examen direct positif et ou une culture positive (éventuellement sur 2 prélèvements différents si c'est du staph blanc) chez un patient fébrile sans autre cause et ou ayant une franche altération de son état neurologique ». Mais cette définition est discutable car elle ne prend pas en compte l'infection probable et inclut les colonisations.

Ces multiples définitions (liste non exhaustive) et l'absence de consensus sur ce sujet, illustrent bien la difficulté pour le clinicien d'établir le diagnostic.

3. Incidence des infections sur DVE

Les incidences des méningites liées au drainage relevées par les différentes études réalisées depuis l'existence de la technique varient entre 2% et 22% avec une moyenne autour des 10% (1–20). Une étude de 2009 relève une densité d'incidence à 6,3/1000 journées-DVE (21).

4. Physiopathologie et Bactériologie :

Le LCS est un milieu propice aux proliférations bactériennes. C'est un milieu nutritif et ses moyens de défense sont restreints, il n'y a pas d'immunoglobuline, pas de lymphocyte ni de polynucléaire, ce qui rend le système phagocytaire inopérant. Une faible activité opsonisante est due à l'absence de complément. La meilleure défense se fait de façon mécanique, grâce aux barrières méningées. L'effraction de ces barrières, et la mise en place

de matériel étranger dans les ventricules provoquent une réaction inflammatoire méningée et rendent le LCS vulnérable. Un des problèmes communs avec les autres dispositifs invasifs mettant en contact un milieu stérile de l'organisme avec l'extérieur est d'identifier le moment de la contamination : lors de l'insertion ? Lorsque l'on effectue des manipulations ? Les infections sur DVE font partie des méningites post-opératoires que l'on divise en deux groupes : les méningites précoces (inférieures à 10 jours) et les tardives (après 10 jours) (Cf. Infections neuroméningées postopératoires Conférences d'actualisation 2001 SFAR). Ces deux catégories se différencient par leur mode de survenue et par les germes incriminés. Les méningites précoces sont secondaires à une contamination per-opératoire par les germes commensaux. Les tardives sont plus souvent liées à l'acquisition de germes hospitaliers (parfois résistants). La survenue des méningites étant le plus souvent précoces, cela laisse à penser que le site opératoire est contaminé par les germes incriminés. L'une des hypothèses pathogéniques retenue est donc celle d'une contamination de contigüité par les germes du patient au cours de la pose de la DVE (41). La physiopathologie semble identique à celle des infections des cathéters intraveineux. Cela semble se confirmer par l'augmentation des infections chez les patients qui nécessitent plusieurs DVE (42) et par la colonisation plus fréquente par des bactéries capables d'adhérer à la surface du matériel et de s'y multiplier. Un grand nombre d'études retrouvent une prédominance de staphylocoque (11,12,16,43). Le *Staphylococcus epidermidis* est capable de sécréter une substance mucoïde qui diminue la pénétration des antibiotiques, il progresse le long du cathéter de façon rétrograde avec un risque de contamination du LCS et d'obstruction de la DVE. Le *staphylococcus aureus* a des capacités d'adhérence plus faibles, il donnera plus souvent une suppuration locale au niveau de la zone d'insertion. Dans d'autres cas, les micro-organismes ne sont pas retrouvés au niveau du site d'implantation, cela suggère une source exogène de contamination, notamment aéroportée, ou par la colonisation secondaire du foyer opératoire (fuite de LCS, germes hospitaliers manu portés).

Au total, la physiopathologie des infections sur DVE n'est pas bien élucidée. Par analogie avec les cathéters veineux centraux, il existe classiquement trois mécanismes possibles : inoculation directe lors de la pose, inoculation lors des manipulations du circuit, colonisation du cathéter par des germes de la peau. Les différentes mesures de prévention visent à lutter contre ces différents mécanismes.

En reprenant les données de plusieurs études sur le sujet, on peut se faire une idée des fréquences des différents germes retrouvés dans les infections de DVE :

Tableau 1 :

| | S.Auréus | S.Blanc | Strepto | Entéro bactérie | Pyo Acineto |
|----------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------------------|------------------------|
| Mayhall 1984 | 1 | 6 | 2 | 8 | 2 |
| Aucoin 1986 | 2 | 1 | - | 7 | - |
| Gerner 1988 | | 12 | 2 | | 1 |
| Ohrstrom 1989 | 9 | 15 | - | 2 | 1 |
| Winfield 1993 | | 5 | 5 | 1 | 1 |
| Paramore 1994 | 1 | 5 | - | 3 | - |
| Mahé 1995 | 5 | 6 | 2 | 1 | 2 |
| Poon 1998 | 4 | 2 | 1 | 4 | 3 |
| Korinek 2005 | 5 | 14 | - | 3 | 3 |
| TOTAL | 27 | 66 | 12 | 29 | 13 |

On retrouve donc 71,43% de gram+ et 28,57% de gram-

5. Facteurs de risques, recommandations

Il existe de nombreuses études ces 30 dernières années ayant cherché à mettre en évidence des facteurs de risque d'acquisition d'infection sur DVE. Certaines recommandent des attitudes de prise en charge.

Les problèmes de cette littérature abondante sont les suivants : la grande majorité de ces études sont rétrospectives, les définitions des infections sont très variables, les mesures préventives sont incomplètement décrites, les méta-analyses regroupent des études peu comparables, certaines études présentent des conflits d'intérêt, et enfin, les controverses sont incessantes !

Parmi les facteurs de risque les plus fréquemment retrouvés on notera :

a. La durée d'implantation :

En 1984, Mayhall (10) retrouve, au cours d'une étude prospective chez 172 patients un risque augmenté au-delà du cinquième jour (J5 = 9 % ; J8 = 21 % ; J10 = 37 %) et recommande de changer systématiquement les DVE tous les 5 jours. De très nombreuses études rétrospectives sur l'influence de la durée d'implantation apportent des résultats contradictoires au cours des années 1990. Dans une étude rétrospective de 1996 sur 584 infections de DVE, Holloway ne montre pas de réduction des infections entre des patients ayant ou non un changement de cathéter au cinquième jour (7). Il retrouve une relation entre la durée et la survenue de l'infection mais elle n'est pas linéaire et atteint un plateau au dixième jour, le taux d'infection n'est pas plus important chez les patients dont la DVE a été laissée en place après le cinquième jour comparativement à ceux dont le changement s'effectuait avant J5. En 2002, une étude prospective randomisée sur un petit effectif retrouve 2 fois plus d'infections dans le groupe changement systématique à J5 (7,8% vs 3,8%) (44). Une étude rétrospective de 2007 démontre que la durée n'est pas un facteur de risque indépendant mais que le nombre de DVE augmente significativement le risque d'infection (41). Au total, bien que la durée d'implantation soit possiblement un facteur de risque, il n'y a plus de recommandation pour un changement systématique des cathéters de DVE.

b. Recours ou non d'une antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie est elle aussi sujet à controverse. Son utilité dans la prévention des infections sur DVE n'est pas aussi évidente qu'au décours des crâniotomies ou des shunts intrapéritonéaux. Une étude randomisée en double aveugle de 1985 (45) montre l'inefficacité de l'antibioprophylaxie dans la prévention de l'infection sur DVE (3,7% vs 4%), mais l'effectif est petit (122 patients) et le taux d'infection très faible. Prabhu et al. (46) réalise en 1999 une méta analyse, malheureusement, seules deux études remplissent les critères d'inclusion (randomisée, double aveugle) et leur combinaison était insuffisante à produire un résultat significatif, et malgré l'analyse de 36 autres études les auteurs concluent que le rôle de l'antibioprophylaxie avec les DVE reste incertain. En 2011, une

nouvelle méta analyse conclut à une efficacité de l'antibioprophylaxie (47), mais les protocoles des études comparées sont très variables. En 2000, deux études rétrospectives sur le sujet sont publiées. La première conclut que l'antibioprophylaxie, quel que soit sa durée, ne fait pas diminuer l'incidence d'infection du LCS (48). La deuxième, qui étudie la durée de l'antibioprophylaxie (13) est réalisée chez 308 patients recevant soit 1,5 g de cefuroxime périopératoire (3 doses) groupe A (99 patients), soit 1,5 g de cefuroxime 3 fois par jour pendant toute la durée de l'implantation groupe B (209 patients). Le taux d'infection était identique dans les deux groupes (4% vs 3,8%), par contre, il y avait plus d'infections à germes résistants dans le groupe B qui occasionnent aussi un surcoût très important.

Pour conclure, l'effet protecteur de l'antibioprophylaxie n'apparaît que dans les études où le taux d'infection est anormalement élevé dans le groupe contrôle (supérieur à 15%). Il n'y a pas à ce jour de preuve suffisante pour recommander une attitude à adopter concernant l'antibioprophylaxie lors de la pose des DVE. Les conclusions des méta analyses ne sont pas suffisamment fortes pour soutenir des recommandations pour ou contre cette pratique. Le recours à une antibioprophylaxie maintenue jusqu'à l'ablation de la DVE n'a pas d'intérêt démontré, et pourrait même modifier l'épidémiologie bactérienne de ces infections vers des bactéries multi résistantes et des germes fongiques (13,16).

c. Les fuites de LCS autour de l'incision :

C'est probablement un des facteurs de risque le plus important et le moins controversé. La présence de fuites autour de l'incision est très corrélée à l'apparition d'une infection sur DVE (1,6% sans fuite vs 13% en présence de fuites)(2,22)

d. Les prélèvements systématiques de LCS, la rupture du système clos :

Les prélèvements systématisés sont inutiles (43) et constituent une manipulation du circuit, une rupture du système clos. Il a été montré que les ruptures du système clos augmentent le risque d'infection (3,5,10,49). Certaines équipes n'observent pas de lien entre manipulations du circuit (irrigation, déconnection, prélèvements) et infections si les conditions d'asepsie sont bien respectées (4,22,50)

e. LCS hémorragique:

L'existence d'un LCS hémorragique, comme dans le cas de l'HSA ou d'une hémorragie intraventriculaire d'autre cause, pourrait multiplier par quatre le risque infectieux (19).

f. Fracture du crâne, craniotomie :

L'existence d'une embarrure crânienne est rapportée comme un facteur de risque associé aux complications infectieuses (7), bien que dans ce cas, le rôle de la DVE soit moins évident. L'association d'une DVE à une intervention neurochirurgicale par craniotomie pourrait également favoriser ces infections (7,10).

g. Expérience de l'opérateur :

L'expérience de l'opérateur semble jouer un rôle (51), mais ce facteur est très peu étudié. L'expérience influence la durée de l'intervention et par conséquent la durée d'exposition aérienne, ces durées augmentent le risque de contamination et d'infection. On peut aussi imaginer que l'expérience de l'opérateur pourrait influencer sur le risque de fuites de LCS autour de l'incision.

h. Respect d'un protocole de soin :

La mise en place d'un protocole de soin (pose, soins infirmiers, manipulations, prélèvements) avec surveillance de son suivi a montré son efficacité pour faire baisser le taux d'infection sur DVE. Korinek montre une diminution du taux de ventriculites par patient de 12,2% à 5,7% ($p < 0,05$) (2). Les facteurs de risque mis en évidence par Korinek étaient le non-respect du protocole (Cf. annexe1) et la présence d'une fuite de LCS. Leverstein-van Hall (52) a lui aussi testé l'influence de la mise en place d'un protocole, il montre alors une diminution du taux d'infection de 37% à 11%.

i. Utilisation de cathéters imprégnés :

Concernant les cathéters imprégnés de rifampicine-minocycline, Zabramski et al a montré en 2003 (53) dans une étude prospective multicentrique randomisée sur 288 patients un taux

d'infection inférieur dans le groupe cathéter imprégné par rapport au groupe contrôle (9,4% vs 1,3% avec $p=0,002$), mais il ne donne pas de données cytologiques ni biologiques sur le LCS, ni de données cliniques.

Concernant les cathéters imprégnés de rifampicine et clindamycine, Kubilay et al (54) montre une diminution du taux d'infection de 9,2% à 0% en les associant à un protocole d'hygiène.

Pour le même cathéter, Pattavilakom et al montre en 2007 (55) une diminution d'infections sur DVE de 6,5% à 1,2%.

Toujours pour ce même cathéter une étude de 2012 (56) prospective randomisée multicentrique chez 357 patients (181 DVE standard (groupe A) vs 176 DVE imprégnées (groupe B)) objective que les infections prouvées sont identiques dans les 2 groupes: 2,8% groupe A vs 2,3% groupe B. On retrouve une diminution du taux des KT colonisés: 2,2% (groupe A) vs 0% (groupe B).

Sonabend (47) dans sa méta analyse incluant une étude randomisée et 3 études observationnelles conclut à l'efficacité des catheters imprégnés d'antibiotique avec un RR de 0,19.

Concernant les catheters imprégnés d'argent, une étude de 2012 (57) prospective randomisée en double aveugle chez 278 patients (140 DVE standard (groupe A) vs 138 DVE imprégnées d'argent (groupe B)) montre un taux d'infections inférieur avec le cathéter imprégné : 21,4% groupe A vs 12,3% groupe B ($p<0,05$). L'infection de DVE augmente le risque de conversion en valve interne secondaire (45,6% vs 19,7%) et ce risque est presque doublé dans le groupe A vs groupe B (55,2% vs 29,4%). Aucun effet secondaire n'est noté avec les cathéters imprégnés d'argent.

En 2015, Edwards (58) fait une analyse de la littérature sur la morbidité et la mortalité des infection sur DVE, en comparant les cathéters standards et les cathéters imprégnés d'antibiotique puis réalise une évaluation des coûts. Pour 100 patients nécessitant une DVE, les cathéters imprégnés seraient associés à 2,7 décès en moins et 82 journées d'hospitalisation en moins. Une économie de 264 069 dollars pour 100 patients serait réalisable.

Actuellement, l'efficacité des cathéters imprégnés semble démontrée.

j. Le nombre de DVE par patient :

Le nombre de DVE par patient est un FDR (42), mais il est discuté : Holloway (7) ne retrouve pas d'augmentation du risque avec le nombre de DVE posées (8,6% sur la première DVE (N=584), 10,9% sur la deuxième(N=97) et 5,3% sur la troisième(N=14))

k. Infection concomitante :

La présence d'une infection systémique ou à distance (ORL, urinaire, pulmonaire) majore l'incidence des infections. Holloway et al retrouve un taux d'infection sur DVE de 15,4% en cas de pneumopathie et de 27% en cas de sepsis (contre 8,6% sans sepsis). Ce facteur de risque n'est pas retrouvé par tous les auteurs (59).

III. PATIENTS ET METHODES

1. Population de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dossier.

Sont inclus dans l'étude tous les patients hospitalisés en réanimation et surveillance continue neurochirurgicales à Nancy (réanimation neurochirurgicale = 12 lits ; surveillance continues = 6 lits) et ayant bénéficié de la pose d'une DVE au cours de leur passage dans le service, entre janvier 2010 et avril 2014.

Sont exclus, les patients de moins de 18 ans, les patients présentant une infection cérébro-méningée au moment de la pose, les patients décédés moins de 24 heures après leur admission, les patients ayant présenté une infection du LCS moins de 48 h après leur admission, les patients ayant séjourné en secteur après la pose de la DVE.

Les patients ont été identifiés en faisant recouper par les médecins du Département d'Information Médicale (DIM) la liste des hospitalisés neurochirurgicaux et les informations des données PMSI de l'établissement (acte ABCB001).

Afin d'éviter les éventuels doublons, les données ont été recoupées par nom, prénoms, date de naissance et sexe. Les données ont été anonymisées lors du recueil.

2. Recueil des données :

Les données ont été recueillies par le biais d'une grille standardisée à partir de l'ensemble des dossiers consultés. Puis ces dernières ont été saisies dans le logiciel EpiData EntryClient (v.1.4.4.2).

Les items relevés étaient : l'âge, le sexe, la date d'admission, le diagnostic à l'admission, la date de pose de la DVE, le type de DVE (imprégnée d'antibiotique ou simple), la réalisation ou non d'une antibioprophylaxie à la pose ou non, si l'opérateur était un junior ou un sénior,

la date de retrait de la DVE, la date de sortie de soins intensifs, la date d'apparition d'une méningite, le nombre de prélèvement de LCS, le type de prélèvement (sur DVE, ponction lombaire) et leur date, le contexte clinique du prélèvement (la présence d'une fièvre est le seul critère clinique relevé systématiquement), les germes identifiés et la culture du LCS, les caractéristiques cytologiques du LCS (numérations cellulaires) et biochimiques (glycorachie,protéinorachie), la glycémie, le nombre de changement de DVE, la présence d'une infection méningée antérieure, la survenue d'une infection simultanée, la survenue d'un arrachement de la DVE, la présence d'hémorragie intraventriculaire, l'existence d'un traumatisme crânien antérieur, la réalisation d'une craniotomie. Les manipulations (type désobstruction au sérum salé isotonique), les déconnexions accidentelles et les fuites de LCS autour de l'orifice de sortie de la DVE n'ont pas pu être relevés de façon fiable (du fait de la rétrospectivité de l'étude). Le caractère urgent de la pose de DVE ne pouvait pas non plus être identifié systématiquement.

3. Définition de l'infection sur DVE :

La définition que nous avons retenue est tirée de la définition de Lozier (1) :

Le LCS peut être contaminé, suspect d'infection, ou infecté :

-LCS contaminé : la bactériologie est positive, mais la biochimie et la cellularité sont normales (glycorachie > ½ glycémie, protéinorachie normale), il n'y a pas de fièvre, ou la fièvre peut être liée à une autre infection, il n'y a pas de modification de l'examen neurologique

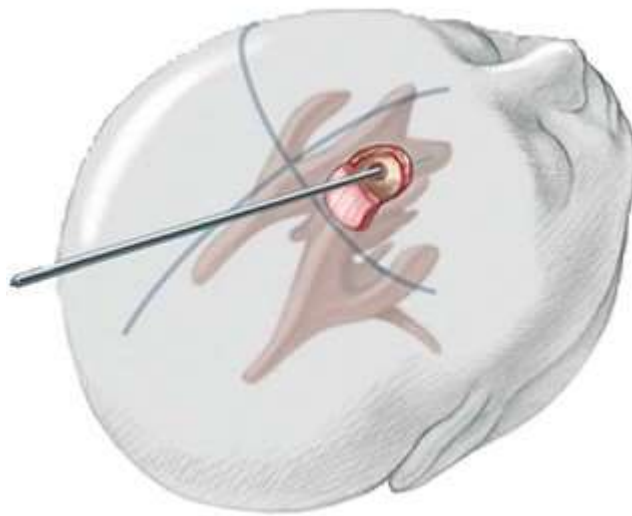
-LCS suspect d'infection : la bactériologie est négative, il peut y avoir des anomalies non spécifiques de la biochimie et de la cellularité, et sur le plan clinique une dégradation du score de Glasgow et de la fièvre.

-LCS infecté : la bactériologie est positive, elle s'accompagne d'anomalies biochimiques et de la cellularité, d'une dégradation neurologique et d'une fièvre.

La technique de pose du cathéter de DVE

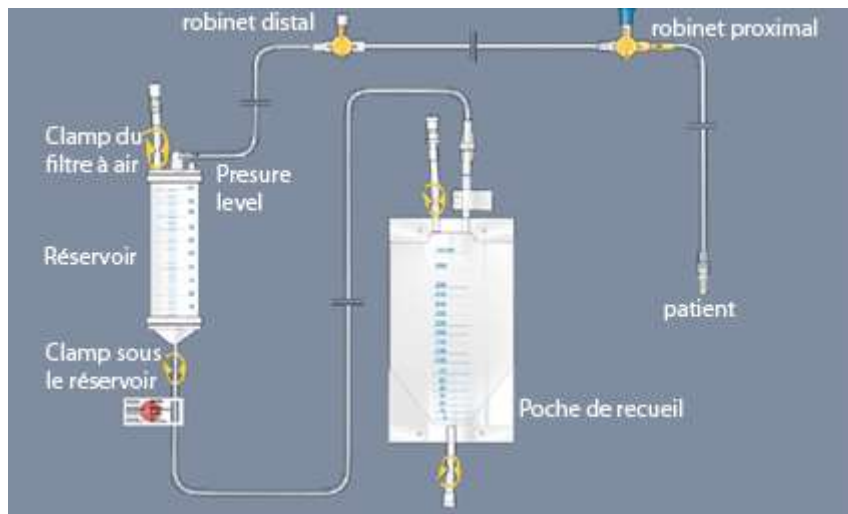
Le matériel utilisé était de type CODMAN EDS 3™. Toutes les DVE ont été posées au bloc opératoire par un neurochirurgien interne ou sénior, en conditions d'asepsie chirurgicales. La tête du patient était tondue, lavée, puis préparée selon le même protocole que les crâniotomies. Un cathéter siliconé était introduit via un trou de trépan par un orifice précoronal et parasagittal jusque dans le ventricule cérébral homolatéral.

Figure 3 :



Le cathéter était ensuite systématiquement tunnelisé en sous cutané pour obtenir un orifice de sortie cutanée à distance. La DVE était fixée par des fils de rappel. Le cathéter de silicone était connecté de façon stérile au système de drainage par une tubulure externe comportant deux robinets à trois voies. Le robinet proximal se situait près de l'extrémité intraventriculaire. Le robinet distal était situé entre le robinet proximal et le sac de recueil du LCS.

Figure 4 :



Protocoles de soins locaux de DVE

Il existe bien un protocole de soins pour les gestes infirmiers se rapportant à la DVE. Voici les éléments de ces consignes de soins :

Concernant l'installation du patient en post opératoire de pose de DVE :

Le patient est en décubitus dorsal tête à 30°, la D.V.E. clampée. Installer la D.V.E. sur une potence (cordelette de maintien + vis de fixation) du côté opposé au système d'aspiration trachéale. Emballer le robinet proximal dans des compresses de Bétadine dermique. Vérification de la prescription du niveau de la DVE et report sur la feuille de surveillance. Puis installation du drainage en 2 temps : 1) mise à niveau du 0 de référence (mettre le zéro de la réglette au niveau de l'angle externe de l'œil du patient), 2) positionnement de la burette (mettre la burette au niveau prescrit en cm d'eau) et ouvrir les robinets et les clamps en amont de la burette. Vérifier la perméabilité de la DE.

Concernant la surveillance de la DVE :

Le drainage : En fonction des prescriptions médicales, l'IDE : vérifie le niveau zéro du système de dérivation, vérifie que le drainage soit fonctionnel c'est-à-dire perméable (robinets et clamps ouverts, tubulure ni coudée ni collabée ni écrasée, étanche, pulsatilité dans la tubulure à vérifier si besoin en faisant tousser le malade ou en mettant la poche en déclive pour amorcer l'écoulement du LCS). La surveillance concerne aussi : la couleur (eau de roche, hémorragique, citrin, purulent,.....), la présence d'air ou de particules (caillots,

filaments,.....), la quantité (noter sur la feuille d'observation, selon le rythme de surveillance prescrit, la quantité drainée). Si absence d'écoulement, vérifier la perméabilité du système de drainage). La quantité des 24 heures doit être relevée à la même heure et reportée sur la feuille de surveillance.

Toute anomalie doit être signalée au médecin.

Le pansement : La réfection du pansement s'effectue toutes les 48 heures par l'I.D.E. (si le point de ponction est inflammatoire ou s'il existe un écoulement, le pansement peut être refait de façon plus rapprochée). Mettre surblouse, masque, charlotte (opérateur + aide si besoin). Réaliser une friction SHA. Enfiler les gants non stériles et retirer le pansement. Jeter les gants non stériles. Passer la solution hydro alcoolique sur les mains. Clamper la DVE si non hémorragique (ne jamais clamper une DVE hémorragique). Glisser le champ stérile sous la tête du patient. Nettoyer à l'aide de l'antiseptique l'orifice du point de ponction et le cathéter, en s'éloignant le plus loin possible du point de ponction, ainsi que la cicatrice d'abord. Changer de compresse pour chaque geste. Procéder de la même façon pour chaque étape de la réfection du pansement. Fermer le pansement de façon la plus occlusive possible en prenant soin de placer le raccord cathéter / tubulure sur une compresse stérile pour éviter les lésions cutanées. Vérifier la perméabilité de la DVE. Terminer le pansement par la confection d'une capeline. Désinfecter et ranger le matériel. Faire une friction SHA. Transmissions écrites dans le dossier de soins. Nb : ablation des fils de la voie d'abord à réaliser selon la prescription médicale (J 10), les fils de fixation du cathéter sont à conserver jusqu'à l'ablation de la D.V.E.

Le patient : surveillance neurologique, de la température, de la position du patient et de son comportement (agitation/arrachement DE)

Changement de la poche de recueil : Il se fait lorsque la poche est pleine (liquide au niveau de la dernière graduation), lorsqu'il y a un dépôt de matière ou de sang coagulé. Eloigner du système de drainage tout ce qui est susceptible de gêner le soin. S'installer de façon ergonomique. Réaliser une friction SHA. Mettre les gants, le masque, la charlotte, les lunettes, la surblouse. S'assurer que le robinet de la burette est fermé. Désinfecter la connexion et manipuler le robinet avec des compresses stériles imbibées d'alcool iodé.

Procéder au changement de la poche de recueil. Fermer à l'aide des clamps en place la poche usagée et la jeter dans un sac pour déchets contaminés.

Concernant la réalisation des prélèvements de LCS sur DVE :

Les prélèvements chimiques et bactériologiques sont réalisés sur prescription médicale. Ils sont exécutés en utilisant le robinet proximal impérativement. Clamper la DE avant de se préparer. Travailler avec une asepsie rigoureuse. Mettre surblouse, masque, calot. Réaliser une friction SHA. Ouvrir le champ stérile et 2 paquets de compresses stériles imbibées d'alcool iodé. Ouvrir le tube de prélèvement. Accéder au robinet proximal, enlever les compresses betadinées. Mettre les gants stériles. Glisser le champ stérile sous le robinet. Désinfecter le robinet. Manipuler avec des compresses imbibées. Laisser s'écouler la première goutte dans des compresses. Réaliser le prélèvement (14 à 15 gouttes). Fermer le robinet. Remettre un bouchon stérile. Emballer le robinet. Enlever les gants. Réaliser une friction SHA. Déclamper la DE. En cas de problème d'écoulement de LCS pour réaliser le prélèvement, possibilité de l'effectuer à l'aide d'une seringue stérile. Désinfecter le robinet proximal. Adapter la seringue au niveau du robinet proximal. Aspirer très doucement 1 ml de LCS. Transférer le prélèvement dans le tube.

Concernant la conduite à tenir devant un incident :

DVE non perméable : Vérifier robinets et clamps. Vérifier que la tubulure ne soit pas coudée, collabée, plicaturée. Baisser le niveau et vérifier la pulsatilité dans la tubulure. Ouvrir le pansement. Si toujours pas d'écoulement, appeler l'interne de garde.

DVE arrachée : Faire un pansement absorbant. Appeler l'interne qui mettra au minimum un point de suture.

Écoulement du LCS au niveau de l'orifice d'insertion du cathéter : Vérifier que les robinets et les clamps soient bien ouverts. Si robinets ou clamps fermés, les ouvrir et surveiller si persistance de l'écoulement. Refaire un pansement. Si l'écoulement persiste, appeler l'interne de chirurgie.

Départ et retour d'examen : Avec l'accord du médecin, avant le départ en examen, clamper la DVE. Au retour d'examen, réinstaller et déclamper le DVE.

4. Statistiques

Un calcul de puissance a été réalisé à priori sur la base des données de la littérature, en considérant un taux d'infection attendu d'environ 10%. Il nous fallait environ 160 patients pour mettre en évidence des facteurs de risque de manière significative.

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel R v3.1.1 par le Dr Epstein du SEEC

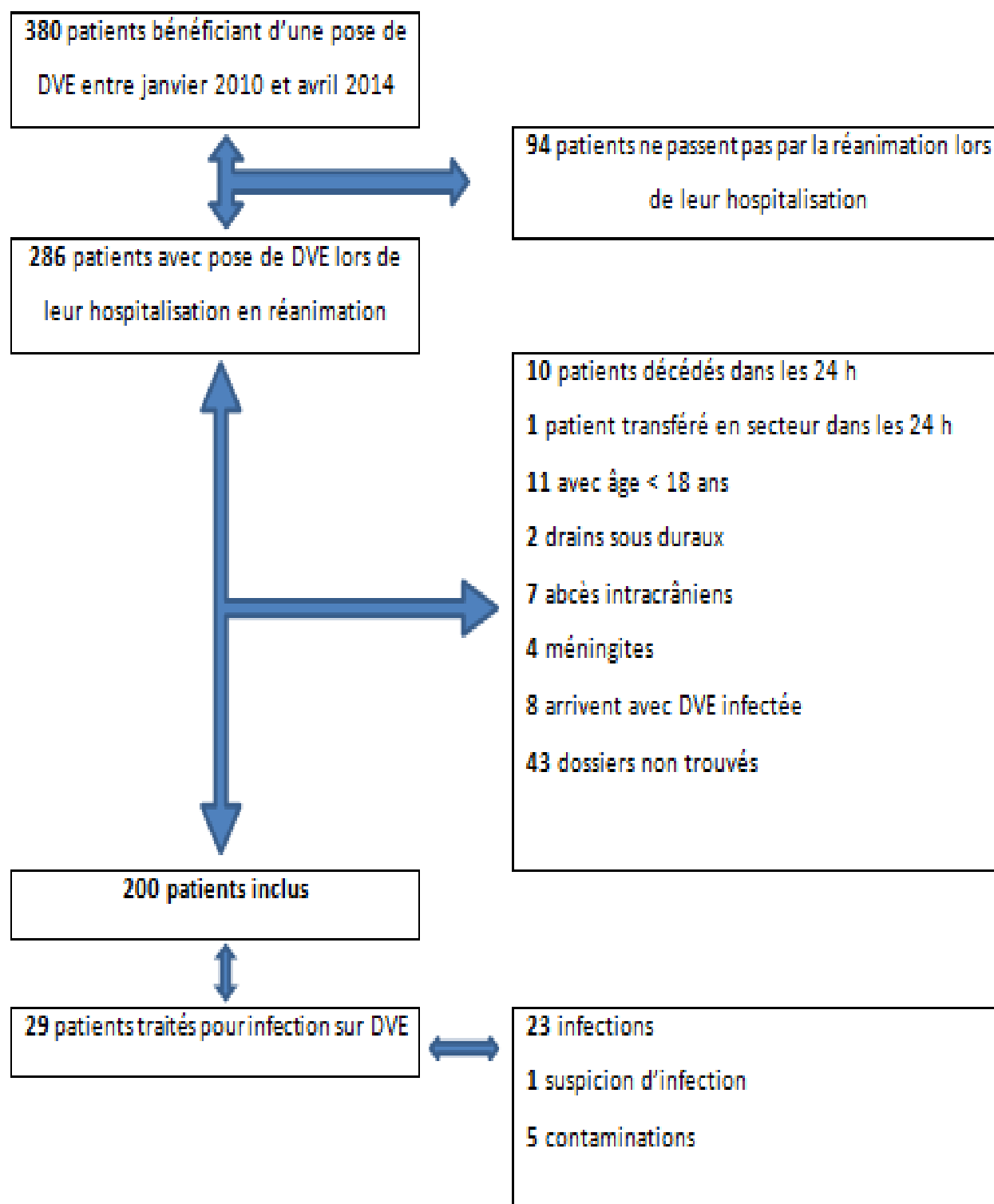
Le lien statistique entre DVE et infection du LCS a été exploré avec le test du Chi-2 ou le test exact de Fischer pour les variables qualitatives et avec le test non paramétrique de Mann et Whitney pour les variables quantitatives.

Les incidences et leurs intervalles de confiance sont calculés avec la méthode exacte de Poisson.

Une valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

IV. RESULTATS

Figure 5:



Entre janvier 2010 et avril 2014, 380 DVE ont été posées au CHU de NANCY. Parmi ces patients, 94 ne sont pas passés par la réanimation neurochirurgicale au cours de leur séjour. Sur les 286 patients passés par la réanimation neurochirurgicale, 86 ont dû être exclus de l'analyse statistique. En effet, 43 présentaient au moins un critère d'exclusion et pour les 43 autres, les dossiers n'ont pas pu être consultés.

L'analyse statistique a donc été faite sur 200 patients. 100 hommes et 100 femmes. Le taux d'infection sur DVE n'était pas lié au sexe de manière significative (12 hommes et 17 femmes ont présenté une infection sur DVE)

L'âge ne constituait pas un FDR d'infection sur DVE dans notre série. L'âge moyen était à 54,2 ans (âge moyen des patients présentant une infection sur DVE = 53,6 ans)

Le diagnostic à l'admission le plus fréquent était l'HSA (101 patients, soit 50,5%). Les autres diagnostics étaient: AVC hémorragique (19,5%), traumatisme crânien grave (10%), Post-opératoire programmé (10%), AVC ischémique (4%), rupture de MAV (3%), hydrocéphalie (1,5%). Le seul de ces diagnostics qui présentait un lien statistique significatif avec l'infection sur DVE dans notre série était le post-opératoire (20,7% des patients avec une DVE infectée. $P=0,05$).

Les 200 patients avaient une DVE, les rares patients bénéficiant d'une dérivation lombaire présentaient au moins un critère d'exclusion.

La totalité des patients avaient une DVE simple (non imprégnée d'antibiotiques) en première intention.

9% des patients bénéficiaient d'une antibioprophylaxie à la pose de la DVE. Pour la totalité de ces patients l'antibioprophylaxie associée n'était pas due à la pose de la DVE mais à une craniotomie simultanée (volet décompressif, tumorectomie...).

Pour 33,5% des patients, la DVE était mise en place par le chirurgien sénior. Pour 26%, c'était l'interne de chirurgie qui la mettait en place. Pour 81 patients (40,5%), nous n'avons pas réussi à déterminer qui était l'opérateur. On ne retrouvait pas plus d'infection chez les patients dont la DVE était posée par un opérateur moins expérimenté.

Au cours de leur séjour en réanimation, les patients avaient en moyenne 1,1 prélèvement effectué sur leur DVE. Avec un minimum de zéro et un maximum de 5 prélèvements, un écart type à 1,2 et une médiane à 1. Seuls les prélèvements effectués avant l'apparition d'une éventuelle infection sur DVE ont été comptabilisés (les prélèvements de contrôle de l'infection n'étaient pas pris en compte). Le nombre de prélèvements était significativement plus élevé dans le groupe infecté (2,1 prélèvements vs 0,9 avec $p=0,000002$).

Lors de leur séjour, les patients avaient en moyenne 0,2 changement de leur DVE. Avec un minimum de zéro changement et un maximum de 3. On ne retrouve pas de taux de changement de DVE plus élevé dans le groupe infecté que dans le groupe non infecté.

Concernant les infections non neuro-méningées apparues chez ces 200 patients au cours de leur hospitalisation en réanimation neurochirurgicale, 55,1% ont présenté une pneumopathie ; 27,4% une infection urinaire ; 12,6% une bactériémie ; et 3% une infection d'un autre site. Seule la bactériémie présente un lien significatif avec l'infection sur DVE, 27,6% des patients présentant une infection sur DVE ont présenté une bactériémie (vs 10,1% dans le groupe non infecté ($p=0,02$)).

32% des patients ont bénéficié d'une craniotomie. Concomitamment de la pose de DVE pour les cas post opératoire et en complément par la suite pour les autres (volet décompressif en général). Ces patients n'ont pas présenté plus d'infection sur DVE.

64% des patients présentaient une hémorragie intra ventriculaire. Chez les patients présentant une hémorragie intra ventriculaire, on retrouve un taux d'infection de 18% et chez les patients ne présentant pas d'hémorragie intra ventriculaire, on retrouve un taux d'infection de 8,3% ($p=0,2$).

5% des patients ont arraché leur DVE aux cours de leur séjour. Ceci n'a pas entraîné une majoration de leur taux d'infection.

14,5% (soit 29 patients) ont été traité pour une infection de DVE.

Parmi ces 29 patients, seuls 23 (11,5%) répondaient à la définition d'infection, 5 de contamination et 1 de suspicion d'infection.

L'incidence des méningites pour 1000 jours DVE était de 7,8 (IC-95% [5,23;11,2]).

Tableau 2 :

| Germe | N / (%) |
|--|--------------------|
| Gram + | 18 / (64,3) |
| Staphylocoques à coagulase négative | 8 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> méticilline sensible | 5 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> méticilline résistant | 2 |
| <i>Enterococcus Faecalis</i> | 2 |
| <i>Streptococcus Oralis</i> | 1 |
| Gram - | 10 / (35,7) |
| <i>Escherichia coli</i> | 3 |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 3 |
| <i>Enterobacter Aerogenes</i> | 1 |
| <i>Klebsiella Pneumoniae</i> | 2 |
| <i>Klebsiella oxytoca</i> | 1 |

Les germes identifiés étaient surtout des gram positif dans 64,3% des cas (Staphylocoque coagulase négative dans 27,6% des cas) et les gram négatif étaient responsables de 35,7% des infections. Ce qui est comparable aux données de la littérature (Cf tableau 1)

Une hyperthermie supérieure à 38,5°C était retrouvée chez plus de 90% des patients traités pour une infection sur DVE. Le rapport glycorachie/glycémie était inférieur à 0,5 chez plus de 80% de ces patients. La protéinorachie moyenne était à 1,9 g/dl. La cellularité moyenne était de 745,8 cellules / mm³ (analyse possible chez 23 patients sur les 29 traités pour infection, chez les 6 patients restant, l'analyse étaient impossible en raison de la quantité de sang présente dans le prélèvement). Les polynucléaires neutrophiles représentaient 87,6% des éléments.

Tableau 3 :

| Critères cyto-biochimiques | Moyenne +/- écart type |
|-------------------------------------|-------------------------------|
| Nombre d'éléments / mm ³ | 746 +/- 1156 |
| % Polynucléaires neutrophiles | 87,6 +/- 12,5 |
| Glycorachie (g/dl) | 0,4 +/- 0,3 |
| Protéïnorachie (g/dl) | 1,9 +/- 2,2 |

La durée de séjour était de 28,3 jours en moyenne. Avec un maximum à 216 jours et une médiane à 21 jours.

La durée de maintien de la DVE était en moyenne de 20,8 jours. Avec un maximum à 128 jours et une médiane à 16,5 jours.

Le délai d'apparition d'une infection sur DVE depuis l'entrée en réanimation était de 16,6 jours en moyenne (médiane à 13 jours).

Le délai d'apparition d'une méningite à partir de la pose de la DVE était en moyenne de 15, 4 jours (médiane à 12 jours).

La durée de dérivation était prolongée en cas de survenue d'une infection (31 jours vs 19 j ; p=0,00007).

La durée de séjour était significativement prolongée par la survenue d'une infection de DVE (42 jours vs 25 j ; p=0,0002).

V. DISCUSSION

Notre étude permet de dresser un état des lieux concernant la survenue des infections sur DVE dans le centre de référence régional que constitue la réanimation neurochirurgicale du CHU de Nancy. Le résultat principal de cette étude est la mise en évidence d'une fréquence élevée d'infection sur DVE. Les facteurs de risques de survenue de ces infections dans notre service n'ont pu être clairement identifiés, mais quelques pistes sont à explorer dans le but de faire décroître l'incidence de cette complication.

La première difficulté à laquelle nous nous sommes confrontés a été le choix d'une définition d'infection sur DVE. Comme nous l'avons décrit dans la partie « généralités », la multiplicité des définitions et l'absence de consensus entraînent une complexité pour le clinicien à établir un diagnostic. La préoccupation principale pour nous a été de retenir une définition qui corresponde le plus à la réalité de ce que nous avons observé dans notre recueil de données. Nous avons donc opté pour la définition la plus fréquemment retenue par les études récentes et qui permettait de distinguer différentes situations clinico-biologiques (infection avérée, suspicion d'infection, contamination). Ce qui nous paraissait plus précis et réaliste que de séparer les patients en deux catégories (infecté vs non infecté).

Sur les 380 patients qui ont bénéficié d'une DVE au cours des quatre années évaluées par cette étude rétrospective, 286 était hospitalisés en réanimation neurochirurgicale au moment de la pose de cette dernière. Nos critères d'exclusion ont éliminé de l'analyse statistique 43 patients. Ces derniers sont essentiellement constitués des décès précoces, des patients mineurs et des patients avec infection intracrânienne à l'entrée. En effet les patients qui présentaient dès leur entrée une infection intracrânienne étaient éliminés pour des raisons évidentes. Les patients qui décédaient précocement (dans les 24 heures suivant la pose de DVE) auraient constitué un biais car ils n'avaient jamais d'explorations visant à rechercher la survenue d'une infection de la DVE (tous les auteurs excluent ces patients pour cette même raison évidente). Les patients de moins de 18 ans sont exclus pour pouvoir comparer nos résultats aux autres études qui les éliminent aussi pour la majorité d'entre elles, de plus la prise en charge de ces derniers a disparu de notre service au milieu de la période étudiée. Un premier biais important survient alors dans notre travail, 43 dossiers

sont demeurés introuvables du fait de la complexité du système d'archivage et de transfert de dossiers non informatisés entre les services générant des pertes non maîtrisables.

Nous avons donc réalisé notre analyse sur 200 patients qui répondaient à nos critères d'inclusion et dont les données recueillies étaient jugées suffisantes. Le sex ratio était de 50/50 et le genre masculin ou féminin ne constituait pas un facteur de risque d'infection sur DVE, ce qui correspond aux données de la littérature (60). L'âge moyen de nos patients était de 54,2 ans et l'âge ne constituait pas un facteur de risque dans notre population, il constitue un facteur de risque rarement identifié et seules quelques rares études ont identifié le jeune âge comme facteur de risque (61).

Parmi nos 200 patients, 29 (soit 14,5%) ont été traités pour une infection de DVE.

Parmi ces 29 patients, seuls 23 (11,5%) répondaient à la définition d'infection, 5 de contamination et 1 de suspicion d'infection. Nous avons donc un taux d'infection légèrement plus important que la moyenne relevée (10%) par les principales méta-analyses (1)

L'incidence des méningites pour 1000 jours DVE était de 7,8 (IC-95% [5,23;11,2]). En 2009, Scheithauer et al relevait une densité d'incidence à 6,3/1000 journées-DVE (21) sur plus de 1300 patients.

Nous nous sommes en particulier attachés à rechercher si les différents facteurs de risque mis en évidence dans la littérature étaient retrouvés dans notre population. Comme nous l'avons déjà souligné, les problèmes de cette littérature abondante sont nombreux : la grande majorité de ces études sont rétrospectives, les définitions des infections sont très variables, les mesures préventives sont incomplètement décrites, les méta-analyses regroupent des études peu comparables, certaines études présentent des conflits d'intérêt, et enfin, les controverses sont incessantes.

Concernant l'hémorragie intra ventriculaire, qui constitue un facteur de risque identifié par de nombreux auteurs (risque multiplié par 4 pour certains (19)), nous n'observons pas de différence significative entre les patients avec DVE infecté (76% ont une inondation ventriculaire) et DVE non infecté(62%). Ce qui est probablement dû à un manque de puissance de notre travail. Cependant l'importance de ce facteur a pu être exagérée dans les travaux précédents. De plus, comme c'est un facteur de risque sur lequel nous ne pouvons

pas agir, il ne peut pas constituer une base de réflexion sur laquelle nous pourrions apporter des améliorations à notre prise en charge.

Concernant la durée de maintien de la DVE, il a été clairement démontré dans la littérature qu'elle constituait un facteur de risque, mais que la relation entre la durée d'implantation et la survenue de l'infection n'est pas linéaire et atteint un plateau au dixième jour (7,60). Il faudrait donc réussir à retirer les DVE avant 10 jours de la mise en place pour faire diminuer l'incidence des infections, ce qui n'est pas possible dans une grande partie des cas, en particulier lorsqu'il existe une hémorragie intra ventriculaire. Il est aussi prouvé qu'il est inutile de changer de manière systématique les DVE, il a même été reconnu que cela entraînait une majoration du taux d'infection (44). La recommandation, qui est respectée dans notre centre, est donc de ne pas changer de manière systématique les DVE.

Le nombre de jours de dérivation jusqu'au retrait de la DVE ou l'apparition d'une méningite n'est pas significativement différent dans notre service. La durée moyenne de maintien de la DVE étant de 20 jours en moyenne, avec une durée de DVE avant l'apparition d'une méningite (dans le groupe infecté bien sûr) de 15 jours et une durée de DVE avant retrait ou apparition d'une méningite de 18 jours. Le plateau retrouvé dans la littérature concernant la relation entre survenue de l'infection et durée de l'implantation est donc atteint dans notre étude. Il paraît difficile d'agir sur cette durée d'implantation.

L'apparition des infections sur DVE serait plutôt considérée comme tardive dans notre centre, ce qui à en croire la physiopathologie serait lié à l'acquisition de germes hospitaliers plutôt qu'à une contamination per-opératoire où l'apparition de l'infection serait précoce (inférieure à 10 jours). De plus les germes identifiés étaient en majorité des Staphylocoques coagulases négatives (ce qui est aussi en faveur de contamination de contiguïté). Nous n'avons pas relevé plus d'infection lorsque la DVE était posée par un chirurgien sénior ou junior, bien que les données manquantes soient très importantes concernant ce point (dans 40,5% des cas nous n'avons pas retrouvé quel était l'opérateur qui posait la DVE). Ces éléments suggèrent que les améliorations qui peuvent être apportées concernent peu le geste chirurgical en lui-même. Une seule amélioration nous semble pourtant à apporter à ce niveau et concerne la tunnelisation de la DVE. En effet, si l'ensemble de nos patients a bénéficié d'une tunnelisation de sa DVE, cette dernière n'est pas standardisée et la longueur

de tunellisation est très aléatoire. Bien que nous n'ayons pas réussi à relever l'incidence des fuites de LCS (autour de l'orifice de sortie de la DVE ou au niveau de l'incision du trou de trépan), cette dernière nous paraît importante. Nous savons que cela constitue un facteur de risque d'infection important (2,22). Une tunnellisation plus longue et standardisée pourrait être envisagée. Lorsqu'une fuite est détectée, une suture doit être effectuée le plus rapidement possible. Peut-être pourrait-on envisager que cette suture soit réalisée par le réanimateur lorsque le chirurgien n'est pas disponible.

Concernant la réalisation de prélèvements (en particulier à visée bactériologique) de LCS sur la DVE, nous avons observé que l'absence de prélèvements systématiques était bien respectée. Etant donné les données connues ayant montré que la réalisation systématique de ces derniers était liée à une élévation du taux d'infection (le prélèvement constituant une rupture du système clos) (3,5,10,49), les prélèvements ne sont réalisés que lorsque la situation clinique fait rechercher une infection méningée. Ce qui explique que nous retrouvions de manière significative un plus grand nombre de prélèvements faits chez les patients présentant une infection sur DVE.

Concernant l'antibioprophylaxie per opératoire lors d'une pose de DVE, nous avons observé qu'elle n'était jamais réalisée lorsque le geste se limitait à une « simple » mise en place de DVE. Pour les 9% des patients où elle était réalisée, elle visait à couvrir le geste de craniotomie associé. Dans notre centre c'est l'attitude préconisée, car comme nous l'avons expliqué dans la partie « généralités », l'effet protecteur de l'antibioprophylaxie n'apparaît que dans les études où le taux d'infection est anormalement élevé dans le groupe contrôle (supérieur à 15%). Il n'y a pas à ce jour de preuve suffisante pour recommander une attitude à adopter concernant l'antibioprophylaxie lors de la pose des DVE. Les conclusions des méta-analyses ne sont pas suffisamment fortes pour soutenir des recommandations pour ou contre cette pratique.

Concernant l'utilisation de cathéter de DVE imprégnés (antibiotique ou argent), nous ne les utilisons jamais en première intention dans notre centre. Par contre, ils le sont lors d'une reprise en contexte d'infection neuroméningée. Cependant, comme nous l'avons expliqué en détail dans la partie « généralités » grâce aux données récentes sur le sujet, il semblerait licite d'utiliser ces cathéters en première intention.

Le seul critère d'entrée constituant un facteur de risque significatif d'infection sur DVE retrouvé dans notre série était l'admission en post-opératoire de chirurgie (avec craniotomie). Ce facteur de risque avait déjà été identifié dans quelques travaux (7,10).

Concernant le nombre de DVE par patient, nous ne mettons pas en évidence de lien statistique entre le fait d'avoir dû changer la DVE (jusqu'à trois fois pour certains patients) et l'apparition d'une infection.

Concernant la présence d'une infection concomitante, seule la bactériémie présente un lien significatif avec l'infection sur DVE (27,6% des patients présentant une infection sur DVE ont présenté une bactériémie vs 10,1% dans le groupe non infecté ($p=0,02$)) dans notre série. Le lien entre bactériémie et majoration du taux d'infection sur DVE avait déjà été mis en évidence par Mayhall et al. Cependant, une relation de cause à effet est discutable car les germes identifiés n'étaient pas toujours les mêmes dans le LCS et dans le sang.

Enfin, concernant la mise en place d'un protocole de soin encadrant la DVE, qui a démontré son efficacité pour faire baisser la fréquence des infections sur DVE (2,52), nous n'avons rien pu démontrer dans notre série. En effet, si ce protocole existe dans notre centre, il nous était impossible de vérifier de manière rétrospective si des violations de ce protocole avaient eu lieu, puisque ces événements ne sont pas relevés de manière systématique. De plus, ce protocole n'est pas « facilement » consultable dans le service et certains membres de l'équipe ne connaissent pas son existence. La mise en place d'un protocole « simplifié » consultable facilement dans la chambre de chaque porteur de DVE, ainsi qu'une fiche relevant les étapes de soins à valider lorsqu'elles sont réalisées, permettant de noter aussi les écarts (pas toujours évitables) à ce protocole (tel que les désobstructions, les prélèvements sur robinet proximal, les débranchements accidentels...), serait un moyen supplémentaire à instaurer dans notre service. Une étude complémentaire sera menée pour évaluer l'efficacité de ce dispositif.

VI. CONCLUSION

La fréquence des infections sur DVE dans notre service est légèrement plus élevée que la moyenne des données de la littérature.

Ce travail entre dans la démarche d'évaluation des pratiques professionnelles (EPP), dont l'enjeu est de répondre aux exigences légitimes des patients et des usagers du système de santé. L'EPP s'inscrit dans une dynamique globale d'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins et dans le cadre de la certification (ex-accréditation) des établissements de santé.

L'importance de la lutte contre l'infection de DVE est primordiale, notamment en raison de la morbidité qui lui est imputable et l'augmentation importante de durée de séjour qui s'y rattache.

Cet audit nous permet de proposer la mise en place de mesures correctrices concernant les différentes étapes des soins liés à la DVE (de la pose au retrait), qui concerneront l'équipe chirurgicale comme celle de réanimation neurochirurgicale (Cf. annexe 2). Après discussion et validation par les deux équipes, ce protocole sera mis en place. Un suivi prospectif de l'efficacité de ces nouvelles mesures sera réalisé.

Dans un second temps, après la mise en place de mesures d'hygiène correctrices, l'utilisation systématique de DVE imprégnées (antibiotiques ou argent) pourra être discutée. Le surcoût à la pose pourrait être compensé par la diminution de celui de l'hospitalisation (à titre d'exemple, si le taux d'infection sur DVE passait à 4%, cela représenterait une économie d'au moins 180 000 euros par an).

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery*. 2002 Jul;51(1):170–81; discussion 181–2.
2. Korinek A-M, Reina M, Boch AL, Rivera AO, De Bels D, Puybasset L. Prevention of external ventricular drain--related ventriculitis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Jan;147(1):39–45; discussion 45–6.
3. Aucoin PJ, Kotilainen HR, Gantz NM, Davidson R, Kellogg P, Stone B. Intracranial pressure monitors. Epidemiologic study of risk factors and infections. *Am J Med*. 1986 Mar;80(3):369–76.
4. Bogdahn U, Lau W, Hassel W, Gunreben G, Mertens HG, Brawanski A. Continuous-pressure controlled, external ventricular drainage for treatment of acute hydrocephalus--evaluation of risk factors. *Neurosurgery*. 1992 Nov;31(5):898–903; discussion 903–4.
5. Clark WC, Muhlbauer MS, Lowrey R, Hartman M, Ray MW, Watridge CB. Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients. *Neurosurgery*. 1989 Jul;25(1):20–4.
6. Guyot LL, Dowling C, Diaz FG, Michael DB. Cerebral monitoring devices: analysis of complications. *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:47–9.
7. Holloway KL, Barnes T, Choi S, Bullock R, Marshall LF, Eisenberg HM, et al. Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients. *J Neurosurg*. 1996 Sep;85(3):419–24.
8. Khan SH, Kureshi IU, Mulgrew T, Ho SY, Onyike HC. Comparison of percutaneous ventriculostomies and intraparenchymal monitor: a retrospective evaluation of 156 patients. *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:50–2.
9. Kanter RK, Weiner LB, Patti AM, Robson LK. Infectious complications and duration of intracranial pressure monitoring. *Crit Care Med*. 1985 Oct;13(10):837–9.
10. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD, et al. Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med*. 1984 Mar 1;310(9):553–9.
11. Ohrström JK, Skou JK, Ejlersen T, Kosteljanetz M. Infected ventriculostomy: bacteriology and treatment. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989;100(1-2):67–9.
12. Paramore CG, Turner DA. Relative risks of ventriculostomy infection and morbidity. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;127(1-2):79–84.
13. Alleyne CH, Hassan M, Zabramski JM. The efficacy and cost of prophylactic and perioperative antibiotics in patients with external ventricular drains. *Neurosurgery*. 2000 Nov;47(5):1124–7; discussion 1127–9.
14. Kim DK, Uttley D, Bell BA, Marsh HT, Moore AJ. Comparison of rates of infection of two methods of emergency ventricular drainage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995 Apr;58(4):444–6.

15. Lyke KE, Obasanjo OO, Williams MA, O'Brien M, Chotani R, Perl TM. Ventriculitis complicating use of intraventricular catheters in adult neurosurgical patients. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2001 Dec 15;33(12):2028–33.
16. Poon WS, Ng S, Wai S. CSF antibiotic prophylaxis for neurosurgical patients with ventriculostomy: a randomised study. *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:146–8.
17. Rossi S, Buzzi F, Paparella A, Mainini P, Stocchetti N. Complications and safety associated with ICP monitoring: a study of 542 patients. *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:91–3.
18. Smith RW, Alksne JF. Infections complicating the use of external ventriculostomy. *J Neurosurg*. 1976 May;44(5):567–70.
19. Stenager E, Gerner-Smidt P, Kock-Jensen C. Ventriculostomy-related infections--an epidemiological study. *Acta Neurochir (Wien)*. 1986;83(1-2):20–3.
20. Sundbärg G, Nordström CH, Söderström S. Complications due to prolonged ventricular fluid pressure recording. *Br J Neurosurg*. 1988;2(4):485–95.
21. Scheithauer S, Bürgel U, Ryang Y-M, Haase G, Schiefer J, Koch S, et al. Prospective surveillance of drain associated meningitis/ventriculitis in a neurosurgery and neurological intensive care unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Dec;80(12):1381–5.
22. Lyke KE, Obasanjo OO, Williams MA, O'Brien M, Chotani R, Perl TM. Ventriculitis Complicating Use of Intraventricular Catheters in Adult Neurosurgical Patients. *Clin Infect Dis*. 2001 Dec 15;33(12):2028–33.
23. Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg*. 1977 Oct;47(4):503–16.
24. Choi SC, Muizelaar JP, Barnes TY, Marmarou A, Brooks DM, Young HF. Prediction tree for severely head-injured patients. *J Neurosurg*. 1991 Aug;75(2):251–5.
25. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, Enas GG, Choi SC, Kishore PR, et al. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure. *J Neurosurg*. 1981 Jun;54(6):751–62.
26. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care*. 2006;4(1):8–13.
27. Struchen MA, Hannay HJ, Contant CF, Robertson CS. The relation between acute physiological variables and outcome on the Glasgow Outcome Scale and Disability Rating Scale following severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2001 Feb;18(2):115–25.
28. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg*. 2000 Jan;92(1):1–6.
29. Marmarou A, Saad A, Aygok G, Rigsbee M. Contribution of raised ICP and hypotension to CPP reduction in severe brain injury: correlation to outcome. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:277–80.

30. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy. *J Neurosurg.* 2009 Oct;111(4):672–82.
31. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth.* 2007 Jul;99(1):32–42.
32. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S55–8.
33. Roberts I, Schierhout G, Wakai A. Mannitol for acute traumatic brain injury. In: The Cochrane Collaboration, editor. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003 [cited 2015 Feb 12]. Available from: http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca06/html/ca06_13/ca06_13.htm
34. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernandez M, Aubut J-A, Foley N, et al. Acute management of acquired brain injury part I: an evidence-based review of non-pharmacological interventions. *Brain Inj.* 2010;24(5):694–705.
35. Binz DD, Toussaint LG, Friedman JA. Hemorrhagic complications of ventriculostomy placement: a meta-analysis. *Neurocrit Care.* 2009;10(2):253–6.
36. Martin C, Thomachot L, Albanèse J. [Iatrogenic and traumatic cerebro-meningeal infections]. *Rev Prat.* 1994 Oct 15;44(16):2207–12.
37. Salord F, Boussaid O, Eynard N, Perret C, Grando J, Chacornac R. [Value of D(-) lactate determination for the fast diagnosis of meningitis after craniotomy. An initial study]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* 1994;13(5):647–53.
38. 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 ventriculitis in patients with intraventricular hemorrhage? *Acta Neurochir (Wien).* 2004 May;146(5):477–81.
39. Sakushima K, Hayashino Y, Kawaguchi T, Jackson JL, Fukuhara S. Diagnostic accuracy of cerebrospinal fluid lactate for differentiating bacterial meningitis from aseptic meningitis: a meta-analysis. *J Infect.* 2011 Apr;62(4):255–62.
40. Martínez E, Rello J, Coll P. Clinical diagnosis of ventriculostomy-related infections. *Lancet.* 1994 Oct 8;344(8928):1015–6.
41. Lo CH, Spelman D, Bailey M, Cooper DJ, Rosenfeld JV, Brecknell JE. External ventricular drain infections are independent of drain duration: an argument against elective revision. *J Neurosurg.* 2007 Mar 1;106(3):378–83.
42. Mahé V, Kermarrec N, Ecoffey C. [Infections related to external ventricular drainage]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* 1995;14(1):8–12.
43. Hader WJ, Steinbok P. The value of routine cultures of the cerebrospinal fluid in patients with external ventricular drains. *Neurosurgery.* 2000 May;46(5):1149–53; discussion 1153–5.

44. Wong GKC, Poon WS, Wai S, Yu LM, Lyon D, Lam JMK. Failure of regular external ventricular drain exchange to reduce cerebrospinal fluid infection: result of a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Dec;73(6):759–61.
45. Blomstedt GC. Results of trimethoprim-sulfamethoxazole prophylaxis in ventriculostomy and shunting procedures. A double-blind randomized trial. *J Neurosurg*. 1985 May;62(5):694–7.
46. Prabhu VC, Kaufman HH, Voelker JL, Aronoff SC, Niewiadomska-Bugaj M, Mascaro S, et al. Prophylactic antibiotics with intracranial pressure monitors and external ventricular drains: a review of the evidence. *Surg Neurol*. 1999 Sep;52(3):226–36; discussion 236–7.
47. Sonabend AM, Korenfeld Y, Crisman C, Badjatia N, Mayer SA, Connolly ES. Prevention of ventriculostomy-related infections with prophylactic antibiotics and antibiotic-coated external ventricular drains: a systematic review. *Neurosurgery*. 2011 Apr;68(4):996–1005.
48. Rebuck JA, Murry KR, Rhoney DH, Michael DB, Coplin WM. Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of risk factors and antibiotic prophylaxis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Sep;69(3):381–4.
49. Winfield JA, Rosenthal P, Kanter RK, Casella G. Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications. *Neurosurgery*. 1993 Sep;33(3):424–30; discussion 430–1.
50. Pfisterer W, Muhlbauer M, Czech T, Reinprecht A. Early diagnosis of external ventricular drainage infection: results of a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Jul;74(7):929–32.
51. George R, Leibrock L, Epstein M. Long-term analysis of cerebrospinal fluid shunt infections. A 25-year experience. *J Neurosurg*. 1979 Dec;51(6):804–11.
52. Leverstein-van Hall MA, Hopmans TEM, van der Sprenkel JWB, Blok HEM, van der Mark WAMA, Hanlo PW, et al. A bundle approach to reduce the incidence of external ventricular and lumbar drain-related infections. *J Neurosurg*. 2010 Feb;112(2):345–53.
53. Zabramski JM, Whiting D, Darouiche RO, Horner TG, Olson J, Robertson C, et al. Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. *J Neurosurg*. 2003 Apr;98(4):725–30.
54. Kubilay Z, Amini S, Fauerbach LL, Archibald L, Friedman WA, Layon AJ. Decreasing ventricular infections through the use of a ventriculostomy placement bundle: experience at a single institution. *J Neurosurg*. 2013 Mar;118(3):514–20.
55. Pattavilakom A, Xenos C, Bradfield O, Danks RA. Reduction in shunt infection using antibiotic impregnated CSF shunt catheters: an Australian prospective study. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2007 Jun;14(6):526–31.
56. Pople I, Poon W, Assaker R, Mathieu D, Iantosca M, Wang E, et al. Comparison of infection rate with the use of antibiotic-impregnated vs standard extraventricular drainage devices: a prospective, randomized controlled trial. *Neurosurgery*. 2012 Jul;71(1):6–13.

57. Keong NCH, Bulters DO, Richards HK, Farrington M, Sparrow OC, Pickard JD, et al. The SILVER (Silver Impregnated Line Versus EVD Randomized trial): a double-blind, prospective, randomized, controlled trial of an intervention to reduce the rate of external ventricular drain infection. *Neurosurgery*. 2012 Aug;71(2):394–403; discussion 403–4.
58. Edwards NC, Engelhart L, Casamento EMH, McGirt MJ. Cost-consequence analysis of antibiotic-impregnated shunts and external ventricular drains in hydrocephalus. *J Neurosurg*. 2015 Jan;122(1):139–47.
59. Schultz M, Moore K, Foote AW. Bacterial ventriculitis and duration of ventriculostomy catheter insertion. *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses*. 1993 Jun;25(3):158–64.
60. Scheithauer S, Bürgel U, Bickenbach J, Häfner H, Haase G, Waitschies B, et al. External ventricular and lumbar drainage-associated meningoventriculitis: prospective analysis of time-dependent infection rates and risk factor analysis. *Infection*. 2010 Jun;38(3):205–9.
61. Flibotte JJ, Lee KE, Koroshetz WJ, Rosand J, McDonald CT. Continuous antibiotic prophylaxis and cerebral spinal fluid infection in patients with intracranial pressure monitors. *Neurocrit Care*. 2004;1(1):61–8.

VIII. ANNEXES

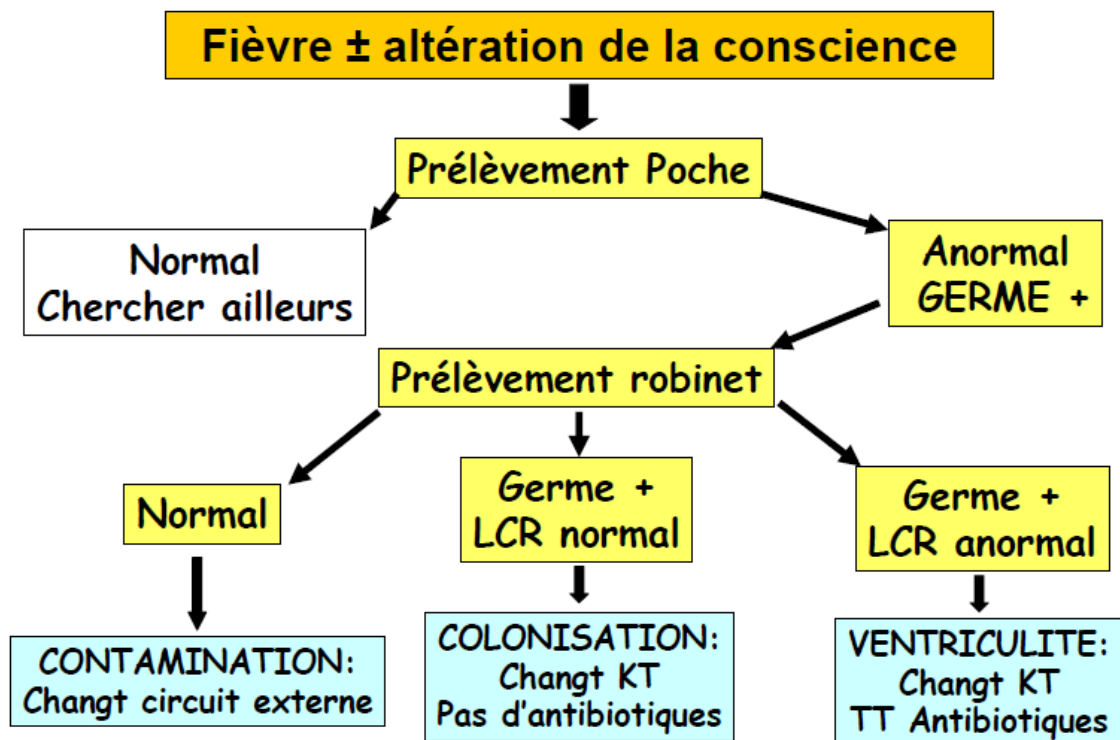
1. Annexe 1, protocole de Korinek et al (synthèse):

-**Lors de la pose:** tonte complète; désinfection ; tunnellation

-**Soins infirmiers:** pansement / 3j; shampoing / 6j

-**Manipulations:** aucune manipulation du robinet; aucun prélèvement systématique du LCR; vidange du sac uniquement quand il est plein; purge ou injection du système interdite ; asepsie lors de toute manipulation

-**Indication des prélèvements de LCR:** à la poche si patient fébrile sans autre cause ou altération de la conscience, au robinet si examen direct de la poche anormal (germes + ou anomalies cytologiques)



2. Annexe 2, protocole proposé pour le CHU de Nancy (synthèse):

-Lors de la pose : tonte complète, désinfection, **tunnelisation standardisée (côté controlatéral)**.

-Soins infirmiers : pansement/ 3j, shampoing /6j, fiche de suivi.

-Manipulations : aucune manipulation du robinet, aucun prélèvement systématique du LCR, purge ou injection du système interdite, asepsie lors de toute manipulation, partie de la fiche de suivi destinée à notifier toutes raisons ayant nécessité la violation du protocole.

-Indication des prélèvements de LCR: à la poche si patient fébrile sans autre cause ou altération de la conscience, au robinet (uniquement par le médecin) si examen direct de la poche anormal (germes + ou anomalies cytologiques)

-En cas de fuite de LCR : notifier la fuite sur la fiche de suivi, fermeture cutanée **immédiate**.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Titre : Infections sur dérivation ventriculaire externe en réanimation neurochirurgicale. Etude rétrospective mono-centrique sur quatre ans.

Introduction : La Dérivation ventriculaire externe (DVE) est un dispositif indiqué en cas d'hydrocéphalie aiguë et dans certains cas d'hypertension intracrânienne. La DVE expose à un risque de méningite nosocomiale. Les incidences des méningites liées au drainage relevées par les différentes études varient entre 2% et 22% avec une moyenne autour des 10%. Une étude de 2009 relève une densité d'incidence à 6,3/1000 journées-DVE. Notre travail a pour objectif principal de décrire l'incidence des infections sur DVE. Les objectifs secondaires sont de recenser les germes incriminés et d'identifier les facteurs de risques principaux d'infection, et de proposer des mesures correctrices si nécessaire.

Matériel et Méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans une unité de réanimation neurochirurgicale. Ont été inclus les patients ayant bénéficié de la pose d'une DVE au cours de leur hospitalisation, entre janvier 2010 et avril 2014. Sont exclus, les patients de moins de 18 ans, les patients présentant une infection cérébro-méningée avant la pose, les patients décédés moins de 24 heures après leur admission, les patients ayant présenté une infection du LCS moins de 48 h après leur admission. Toutes les DVE ont été posées au bloc opératoire par un neurochirurgien. Le cathéter était systématiquement tunnelisé. Un prélèvement de DVE n'est réalisé qu'en cas de suspicion d'infection. Un protocole de prise en charge infirmière était défini dans l'unité. Les données recueillies ont été : le diagnostic à l'admission, le type de dérivation, la réalisation ou non d'une antibioprophylaxie à la pose, l'expérience de l'opérateur, le nombre de prélèvements, les caractéristiques cytologiques et biochimiques des prélèvements. La définition d'infection sur DVE que nous avons retenue est celle de Lozier. Le LCS est classé en contaminé, suspect d'infection, ou infecté.

Résultats : Ont été inclus 200 patients, sex ratio 50/50. Le diagnostic à l'admission le plus fréquent était l'hémorragie sous arachnoïdienne (101 patients), 64% des patients présentaient une hémorragie intra ventriculaire. Le nombre de patients traités pour une infection de DVE était 29 (14,5%). Parmi les 29 prélèvements de LCS, seuls 23 (11,5%) répondaient à la définition d'infection, 5 de contamination et 1 de suspicion d'infection. L'incidence des méningites pour 1000 jours DVE était de 7,8 (IC-95% [5,23;11,2]). Les germes identifiés étaient surtout des gram positif (64,3%), (Staphylocoque coagulase négative dans 28% des cas) et des gram négatif (35,7%). Une bactériémie a été relevée chez 27% des patients avec LCS infecté. La durée de dérivation était prolongée en cas de survenue d'une infection (31 vs 19j;p=0,00007). La durée de séjour était significativement prolongée par la survenue d'une infection de DVE (42 vs 25;p=0,0002)

Discussion : Malgré une pose systématique des DVE au bloc opératoire, la tunnelisation, l'absence de prélèvement systématique, des prélèvements toujours faits sur le robinet distal et l'existence d'un protocole de soins dédié, le taux d'infection sur DVE de notre centre est élevé. Des mesures correctrices ont été mises en application.

TITRE EN ANGLAIS: External ventricular drain-related infections in neurosurgical ICU. A four years retrospective study

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2015

MOTS CLEFS : dérivation ventriculaire externe, infection nosocomiale, réanimation neurochirurgicale

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
