

**ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES INFECTIONS
INTRA-ABDOMINALES
THESE**

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. SAMIA BOUKADDOUR

Née le 14 Juillet 1985 à Nador

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Infection intra abdominale – Péritonite – bactérie – sensibilité
et antibiotiques.

MEMBRES DE JURY

Mr. S. AL BAROUDI

Professeur de Chirurgie général

PRESIDENT

Mme. A. BENOUDA

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mr. H.ISMAILI

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Mme. N.MESSAOUDI

Professeur agrégé de d'Hématologie

JUGES



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
9. Pr. SBIHI Ahmed
10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie –Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUDA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

15. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
16. Pr. BALAFREJ Amina
17. Pr. BELLAKHDAR Fouad
18. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
19. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

20. Pr. BOUCETTA Mohamed*
21. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
22. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
23. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
24. Pr. NAJI M'Barek *
25. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

26. Pr. BENJELLOUNHalima
27. Pr. BENSALIM Younes
28. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
29. Pr. IHRAI Hssain *
30. Pr. IRAQI Ghali
31. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

32. Pr. AJANA Ali
33. Pr. AMMAR Fanid
34. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
35. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
36. Pr. EL HAITEM Naïma
37. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
38. Pr. EL YAACOUBI Moradh

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie

39. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
 40. Pr. LACHKAR Hassan
 41. Pr. OHAYON Victor*
 42. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Neurologie

Décembre 1988

43. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
 44. Pr. DAFIRI Rachida
 45. Pr. FAIK Mohamed
 46. Pr. HERMAS Mohamed
 47. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
 Radiologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

48. Pr. ADNAOUI Mohamed
 49. Pr. AOUNI Mohamed
 50. Pr. BENAMEUR Mohamed*
 51. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
 52. Pr. CHAD Bouziane
 53. Pr. CHKOFF Rachid
 54. Pr. KHARBACH Aïcha
 55. Pr. MANSOURI Fatima
 56. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
 57. Pr. SEDRATI Omar*
 58. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
 Médecine Interne
 Radiologie
 Cardiologie
 Pathologie Chirurgicale
 Urologie
 Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

59. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
 60. Pr. ATMANI Mohamed*
 61. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 62. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
 63. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 64. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 65. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
 66. Pr. BENSOUDA Yahia
 67. Pr. BERRAHO Amina
 68. Pr. BEZZAD Rachid
 69. Pr. CHABRAOUI Layachi
 70. Pr. CHANA El Houssaine*
 71. Pr. CHERRAH Yahia
 72. Pr. CHOKAIRI Omar
 73. Pr. FAJRI Ahmed*
 74. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 75. Pr. KHATTAB Mohamed
 76. Pr. NEJMI Maati

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation

77. Pr. OUAALINE Mohammed*
 78. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
 79. Pr. TAOUFIK Jamal

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

80. Pr. AHALLAT Mohamed
 81. Pr. BENOUDA Amina
 82. Pr. BENSOUA Adil
 83. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 84. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 85. Pr. CHRAIBI Chafiq
 86. Pr. DAOUDI Rajae
 87. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 88. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 89. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 90. Pr. FELLAT Rokaya
 91. Pr. GHAFIR Driss*
 92. Pr. JIDDANE Mohamed
 93. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 94. Pr. TAGHY Ahmed
 95. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

96. Pr. AGNAOU Lahcen
 97. Pr. AL BAROUDI Saad
 98. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 99. Pr. BENJAAFAR Noureddine
 100. Pr. BENJELLOUN Samir
 101. Pr. BEN RAIS Nozha
 102. Pr. CAOUI Malika
 103. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 104. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 105. Pr. EL AOUAD Rajae
 106. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 107. Pr. EL HASSANI My Rachid
 108. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 109. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 110. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 111. Pr. ESSAKALI Malika
 112. Pr. ETTAYEBI Fouad
 113. Pr. HADRI Larbi*
 114. Pr. HASSAM Badredine
 115. Pr. IFRINE Lahssan

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale

116. Pr. JELTHI Ahmed
 117. Pr. MAHFOUD Mustapha
 118. Pr. MOUDENE Ahmed*
 119. Pr. OULBACHA Said
 120. Pr. RHRAB Brahim
 121. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 122. Pr. SLAOUI Anas

Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

123. Pr. ABBAR Mohamed*
 124. Pr. ABDELHAK M'barek
 125. Pr. BELAIDI Halima
 126. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 127. Pr. BENTAHILA Abdelali
 128. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 129. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 130. Pr. CHAMI Ilham
 131. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 132. Pr. EL ABBADI Najia
 133. Pr. HANINE Ahmed*
 134. Pr. JALIL Abdelouahed
 135. Pr. LAKHDAR Amina
 136. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

137. Pr. ABOUQUAL Redouane
 138. Pr. AMRAOUI Mohamed
 139. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 140. Pr. BARGACH Samir
 141. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
 142. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
 143. Pr. CHAARI Jilali*
 144. Pr. DIMOU M'barek*
 145. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 146. Pr. EL MESNAOUI Abbes
 147. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 148. Pr. FERHATI Driss
 149. Pr. HASSOUNI Fadil
 Hygiène
 150. Pr. HDA Abdelhamid*
 151. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 152. Pr. IBRAHIMY Wafaa

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie

153. Pr. MANSOURI Aziz
 154. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 155. Pr. RZIN Abdelkader*
 156. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 157. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

158. Pr. AMIL Touriya*
 159. Pr. BELKACEM Rachid
 160. Pr. BELMAHI Amin
 161. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 162. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 163. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 164. Pr. GAOUZI Ahmed
 165. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 166. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 167. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 168. Pr. MOULINE Soumaya
 169. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 170. Pr. OUZEDDOUN Naima
 171. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-ptisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

172. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 173. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 174. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 175. Pr. BIROUK Nazha
 176. Pr. BOULAICH Mohamed
 177. Pr. CHAOUIR Souad*
 178. Pr. DERRAZ Said
 179. Pr. ERREIMI Naima
 180. Pr. FELLAT Nadia
 181. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 182. Pr. HAIMEUR Charki*
 183. Pr. KANOUNI NAWAL
 184. Pr. KOUTANI Abdellatif
 185. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 186. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 187. Pr. NAZI M'barek*
 188. Pr. OUAHABI Hamid*
 189. Pr. SAFI Lahcen*

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation

190. Pr. TAOUFIQ Jallal
191. Pr. YOUSFI MALKI Mounia
Novembre 1998
192. Pr. AFIFI RAJAA
193. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
194. Pr. ALOUANE Mohammed*
195. Pr. BENOMAR ALI
196. Pr. BOUGTAB Abdesslam
197. Pr. ER RIHANI Hassan
198. Pr. EZZAITOUNI Fatima
199. Pr. KABBAJ Najat
200. Pr. LAZRAK Khalid (M)
201. Pr. BENKIRANE Majid*
202. Pr. KHATOURI ALI*
203. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie Novembre 1998
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

204. Pr. ABID Ahmed*
205. Pr. AIT OUMAR Hassan
206. Pr. BENCHERIF My Zahid
207. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
208. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
209. Pr. CHAOUI Zineb
210. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
211. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
212. Pr. EL FTOUH Mustapha
213. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
214. Pr. EL OTMANY Azzedine
215. Pr. GHANNAM Rachid
216. Pr. HAMMANI Lahcen
217. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
218. Pr. ISMAILI Hassane*
219. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
220. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
221. Pr. TACHINANTE Rajae
222. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

223. Pr. AIDI Saadia
224. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
225. Pr. AJANA Fatima Zohra

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie

226. Pr. BENAMR Said
 227. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 228. Pr. CHERTI Mohammed
 229. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 230. Pr. EL HASSANI Amine
 231. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 232. Pr. EL KHADER Khalid
 233. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 234. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 235. Pr. HSSAIDA Rachid*
 236. Pr. LACHKAR Azzouz
 237. Pr. LAHLOU Abdou
 238. Pr. MAFTAH Mohamed*
 239. Pr. MAHASSINI Najat
 240. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 241. Pr. NASSIH Mohamed*
 Faciale
 242. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-
 Neurologie

Décembre 2001

243. Pr. ABABOU Adil
 244. Pr. AOUAD Aicha
 245. Pr. BALKHI Hicham*
 246. Pr. BELMEKKI Mohammed
 247. Pr. BENABDELJLIL Maria
 248. Pr. BENAMAR Loubna
 249. Pr. BENAMOR Jouda
 250. Pr. BENELBARHDADI Imane
 251. Pr. BENNANI Rajae
 252. Pr. BENOUACHANE Thami
 253. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 254. Pr. BERRADA Rachid
 255. Pr. BEZZA Ahmed*
 256. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 257. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 258. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 259. Pr. CHAT Latifa
 260. Pr. CHELLAOUI Mounia
 261. Pr. DAALI Mustapha*
 262. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 263. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira

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

264. Pr. EL HIJRI Ahmed
 265. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 266. Pr. EL MADHI Tarik
 267. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 268. Pr. EL OUNANI Mohamed
 269. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 270. Pr. ETTAIR Said
 271. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 272. Pr. GOURINDA Hassan
 273. Pr. HRORA Abdelmalek
 274. Pr. KABBAJ Saad
 275. Pr. KABIRI EL Hassane*
 276. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 277. Pr. LEKEHAL Brahim
 278. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 279. Pr. MEDARHRI Jalil
 280. Pr. MIKDAME Mohammed*
 281. Pr. MOHSINE Raouf
 282. Pr. NABIL Samira
 283. Pr. NOUINI Yassine
 284. Pr. OUALIM Zouhir*
 285. Pr. SABBAH Farid
 286. Pr. SEFIANI Yasser
 287. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 288. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

289. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 290. Pr. AMEUR Ahmed *
 291. Pr. AMRI Rachida
 292. Pr. AOURARH Aziz*
 293. Pr. BAMOU Youssef *
 294. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 295. Pr. BENBOUAZZA Karima
 296. Pr. BENZEKRI Laila
 297. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 298. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 299. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 300. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 301. Pr. CHKIRATE Bouchra
 302. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique

303. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 304. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 305. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 306. Pr. EL MANSARI Omar*
 307. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 308. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 309. Pr. HADDOUR Leila
 310. Pr. HAJJI Zakia
 311. Pr. IKEN Ali
 312. Pr. ISMAEL Farid
 313. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 314. Pr. KRIOULE Yamina
 315. Pr. LAGHMARI Mina
 316. Pr. MABROUK Hfid*
 317. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 318. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 319. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 320. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 321. Pr. OUJILAL Abdelilah
 322. Pr. RACHID Khalid *
 323. Pr. RAISS Mohamed
 324. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 325. Pr. RHOU Hakima
 326. Pr. SIAH Samir *
 327. Pr. THIMOU Amal
 328. Pr. ZENTAR Aziz*
 329. Pr. ZRARA Ibtisam*

Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

330. Pr. ABDELLAH El Hassan
 331. Pr. AMRANI Mariam
 332. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 333. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 334. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 335. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 336. Pr. BOULAADAS Malik
 337. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 338. Pr. CHAGAR Belkacem*
 339. Pr. CHERRADI Nadia

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique

340. Pr. EL FENNI Jamal*
 341. Pr. EL HANCHI ZAKI
 342. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 343. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 344. Pr. HACHI Hafid
 345. Pr. JABOUIRIK Fatima
 346. Pr. KARMANE Abdelouahed
 347. Pr. KHABOUZE Samira
 348. Pr. KHARMAZ Mohamed
 349. Pr. LEZREK Mohammed*
 350. Pr. MOUGHIL Said
 351. Pr. NAOUMI Asmae*
 352. Pr. SAADI Nozha
 353. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 354. Pr. TARIB Abdelilah*
 355. Pr. TIJAMI Fouad
 356. Pr. ZARZUR Jamila

Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

357. Pr. ABBASSI Abdellah
 358. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 359. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 360. Pr. ALLALI Fadoua
 361. Pr. AMAR Yamama
 362. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 363. Pr. AZIZ Nouredine*
 364. Pr. BAHIRI Rachid
 365. Pr. BARKAT Amina
 366. Pr. BENHALIMA Hanane
 367. Pr. BENHARBIT Mohamed
 368. Pr. BENYASS Aatif
 369. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 370. Pr. BOUKLATA Salwa
 371. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 372. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 373. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 374. Pr. HAJJI Leila
 375. Pr. HESSISSEN Leila
 376. Pr. JIDAL Mohamed*
 377. Pr. KARIM Abdelouahed
 378. Pr. KENDOSSI Mohamed*

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

379. Pr. LAAROUSSI Mohamed
380. Pr. LYAGOUBI Mohammed
381. Pr. NIAMANE Radouane*
382. Pr. RAGALA Abdelhak
383. Pr. SBIHI Souad
384. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
385. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
424. Pr. AFIFI Yasser
425. Pr. AKJOUJ Said*
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
428. Pr. BENCHEIKH Razika
429. Pr. BIYI Abdelhamid*
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*

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

454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
455. Pr. SEFIANI Sana
456. Pr. SOUALHI Mouna
457. Pr. TELLAL Saida*
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
462. Pr. BAITE Abdelouahed *
463. Pr. TOUATI Zakia
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
466. Pr. SELKANE Chakir *
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
469. Pr. EL ABSI Mohamed
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
473. Pr. GHARIB Noureddine
474. Pr. TABERKANET Mustafa *
475. Pr. ISMAILI Nadia
476. Pr. MASRAR Azlarab
477. Pr. RABHI Monsef *
478. Pr. MRABET Mustapha *
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
480. Pr. SEFFAR Myriame
481. Pr. LOUZI Lhoussain *
482. Pr. MRANI Saad *
483. Pr. GANA Rachid
484. Pr. ICHOU Mohamed *
485. Pr. TACHFOUTI Samira
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
487. Pr. MELLAL Zakaria
488. Pr. AMMAR Haddou *
489. Pr. AOUI Sarra
490. Pr. TLIGUI Houssain

Anatomie pathologique
Anesthésie réanimation
Anesthésier réanimation
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Cardiologie
Biochimie
Biochimie
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie plastique
Chirurgie vasculaire périphérique
Dermatologie
Hématologie biologique
Médecine interne
Médecine préventive santé publique et hygiène
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Virologie
Neuro chirurgie
Oncologie médicale
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
ORL
Parasitologie
Parasitologie

491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phthysiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie

Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



A ma très chère Mère

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi même

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.

Tu étais toujours mon refuge qui me prodiguait sérénité, soutien et conseil.

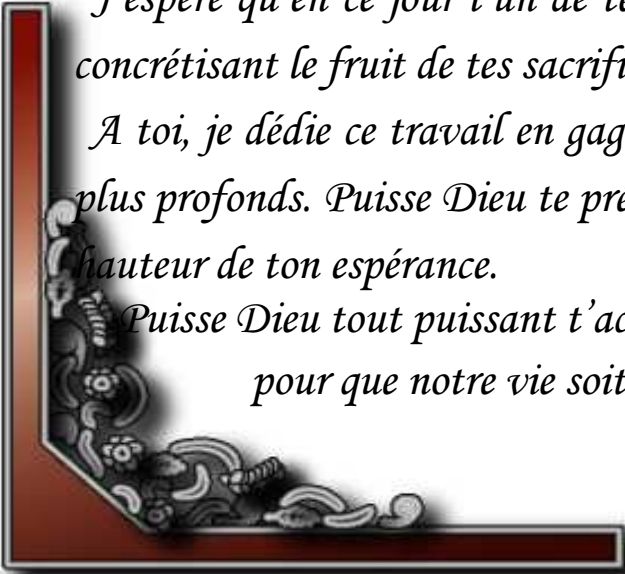
Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours

Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description.

J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.

A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours





A mon très cher Père

*Dont la vie est l'exemple du courage, du dévouement,
de l'honnêteté et du sacrifice.*

*Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à
ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu
m'accomplir.*

*En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands
rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.*


*Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu
resteras mon premier exemple*

*Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma
gratitude à ton égard.*

*Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont
cessé de m'épauler.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour
que je n'ai su exprimer avec les mots.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et
bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.*






A mon très cher mari

Boabesslam Samir

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.



Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A tout mes sœurs et frère

En ce moment solennel de ma vie, il me manque des mots pour vous exprimer ma reconnaissance et mon attachement à vous.

Votre gentillesse, votre disponibilité et votre esprit de sacrifice m'ont beaucoup marqué.

Recevez ainsi toute ma gratitude

A tous les membres de la famille BOUKADDOUR

Ce travail est le vôtre. Il est le fruit des liens sacrés

qui nous unissent. Retrouvez ici

l'expression de mes sentiments les plus sincères

*A tous mes amis et collègues de la Faculté
de Médecine et de pharmacie de Rabat*

A mes amis

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



Remerciements

*A notre Maitre et Président de thèse,
Monsieur le professeur AL BAROUDI Saad
Professeur de la chirurgie général*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider
ce jury malgré vos multiples occupations.*

*Vos qualités d'homme de science votre modestie votre
disponibilité envers vos collègues et vos élèves ont forcé
l'admiration de tous.*

Veillez accepter cher maître notre sincère gratitude.

A notre Maître et Rapporteur de thèse,

madame Amina .BENOUDA

Professeur agrégé en microbiologie

En acceptant de diriger ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance.

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été très impressionnés par votre simplicité, votre grande disponibilité et votre amour du travail bien fait.

Nous avons été également comblés par les enseignements de qualité dont nous avons bénéficiés à vos côtés ; vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

*A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur ISMAILI Hatim
Professeur d'anesthésie réanimation*

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de jury.

Votre simplicité, votre disponibilité en plus de vos compétences vous ont valu une très grande renommée. Nous savons le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens.

Permettez nous, cher maître, de vous adresser nos sincères remerciements

*A notre Maître et juge de thèse,
Madame MESSAOUDI Nezha
Professeur agrégé d'hématologie*

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury nous est allée droit au cœur.

Votre courage, votre grande amitié pour vos collaborateurs et vos étudiants, vos qualités d'homme de science et votre enthousiasme à transmettre votre savoir ont forcé l'admiration de tous.

Cher professeur, soyez rassuré de notre profonde gratitude

Liste des *abréviations*

AMC	: Amoxicilline/Acide Clavulanique
CRO	: Ceftriaxone
CTX	: Cefotaxime
FOX	: Cefoxitime,
CAZ	: Ceftazidime
GEN	: Gentamycine
AMIK	: Amikacine
CIP	: Ciprofloxacine
SXT	: Sulfamethoxazole /Trimethoprim
FOS	: Fosfomycine
CT	: Colistine
ERT	: Ertapénème
IMP	: Imipénème
BLSE	: Beta-lactamase à spectre étendue
IDSA	: L'Infectious Disease Society of America
SFAR	: Société française anesthésie et réanimation
IIA	: infections intra abdominales.
SFM	: société française de microbiologie



Introduction

I. INTRODUCTION :

Les infections intra-abdominales représentent une des premières causes de sepsis et de choc septique chez les patients graves [1]. La mortalité de ces infections est importante, particulièrement en cas de survenue chez des sujets fragiles, atteints de défaillances viscérales ou en cas d'infections nosocomiales [2,3].

Les infections intra-abdominales sont des infections hétérogènes qui ont en commun la nécessité d'un traitement urgent associant une intervention chirurgicale et la mise en route d'une antibiothérapie. Ici, l'antibiothérapie vise à éviter les bactériémies péri - opératoires, à limiter l'extension locale de l'infection et à réduire la taille de l'inoculum bactérien; il est donc indispensable qu'elle débute avant l'intervention. Dans ce type d'infection, le choix des molécules a la particularité d'être presque toujours empirique, car il faut attendre 24 à 72 heures pour pouvoir adapter complètement le traitement à l'ensemble des résultats bactériologiques du pus prélevé en per-opératoire. Les antibiotiques utilisés doivent cibler une flore mixte aérobie et anaérobie provenant du tube digestif. Les associations de bêta lactamines à un inhibiteur de bêta-lactamases ont un spectre recouvrant celui des germes retrouvés dans les infections intra-abdominales et les formulations amoxicilline + acide clavulanique et ticarcilline + acide clavulanique ont donc une place intéressante dans cette indication. Leur maniement doit cependant être modulé en fonction de plusieurs critères qui sont le terrain du patient, le site et la gravité de l'infection et son caractère communautaire ou nosocomial

Les principes d'antibiothérapie des infections intra-abdominales reposent sur des travaux d'expérimentation animale et d'épidémiologie clinique qui ont mis en évidence la nécessité de choisir des traitements antibiotiques actifs à la fois sur les germes aérobies et sur les germes anaérobies.

Notre étude porte sur l'analyse épidémiologique des infections intra-abdominales chez les patients hospitalisées et traités à l'hôpital cheikh Zeid à rabat durant la période allant du premier janvier 2007 au 28 février 2011

Nos objectifs sont :

- La détermination des aspects bactériologiques des infections intra-abdominales au niveau de l'hôpital cheikh Zeid à rabat.

- La description des profils de résistance des isolats bactériens.



Matériels et méthodes

II.MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de bactériologie de l'hôpital cheikh Zeid sur une durée de 50 mois du premier janvier 2007 au 28 février 2011 au cours de laquelle nous avons colligé 280 cas d'infections intra-abdominales provenant du bloc opératoire (péritonites, appendicite, vésicules biliaire...).

Prélèvements

Sur les différents prélèvements ont été réalisés les examens suivants :

- Examen à l'état frais : permet d'apprécier la réaction leucocytaire et de rechercher une mobilité bactérienne.
 - Coloration au bleu de méthylène
 - Coloration de Gram : C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, et d'utiliser ces propriétés pour les distinguer et les classer. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries présentes dans un produit ou un milieu tant sur le type (Gram positifs ou Gram négatifs) que sur la forme (bacille ou cocci). Elle permet aussi l'appréciation de la richesse de la flore et son caractère monomorphe ou polymorphe.
- ✓ **Mise en culture** :
- ensemencer en quadrant

- une gélose au sang et ou une gélose chocolat incubée en aérobiose, pour la recherche des germes aérobies.
 - une gélose lactosée sélective (désoxycholate), incubée en aérobiose, pour la culture des différentes bactéries à Gram négatif.
 - une gélose au sang désoxygénée et ou une gélose schadlller et incubée en anaérobiose.
 - **selon les cas** une gélose BEA, une gélose sabouraud chloramphénicol, une gélose au sang + ANC ou Néomycine pour les bactéries à Gram positif anaérobies, une gélose Schaedler au sang avec vancomycine (7,5 mg/l) et néomycine (75 mg/l) pour les bacilles à Gram négatif,
- ensemencer un bouillon anaérobie et un bouillon aérobie. Ces bouillons sont repiqués après 48 à 72 heures sur des géloses sélectives.
 - Les cultures sont examinées après 24 et 48 h d'incubation. Dans certains contextes, l'incubation doit être prolongée.
- ✓ **Identification :**

L'identification a été guidée par l'étude des caractères cultureux, morphologiques (aspect des colonies, odeur, mobilité), biochimiques (test à l'oxydase, à la catalase, utilisation des galeries d'identification API 20E, API NE.....et le sérotypage des souches a été réalisée par l' étude des caractères antigéniques par l'utilisation des sérums spécifiques.

✓ **L'antibiogramme :**

A été réalisé par la méthode de diffusion en milieu gélosé Mueller-Hinton. L'interprétation des résultats est effectuée selon les recommandations du comité d'antibiogramme de la société française de microbiologie (SFM)

Les antibiotiques testés ont été défini selon la bactérie isolée.

Anaérobie :

- Amoxicilline, amoxicilline + acide Clavulanique, céfoxitine, céfotaxime, imipénème, ertapénème, ticarcilline, pipéracilline, pipéracilline-tazobactam, ticarcilline-acide clavulanique, clindamycine, métronidazole, vancomycine, teicoplanine, moxifloxacine

➤ *Entérobactéries :*

- Ampicilline, amoxicilline-acide clavulanique, ticarcilline, pipéracilline, pipéracilline-tazobactam, ticarcilline-acide clavulanique, céfalotine, céfoxitine, céfuroxime, céfotaxime, aztréonam, cefpirome, gentamicine, tobramycine, amikacine, nétilmicine, ciprofloxacine, fosfomycine. ertapénème, imipénème, sulfaméthoxazole-triméthoprime, colistine

➤ *Bacilles à Gram négatif non fermentants :*

- ticarcilline, pipéracilline, pipéracilline-tazobactam, ticarcilline-acide clavulanique, cefsulodine, ceftazidime, céfépime, aztréonam,

imipénème, gentamicine, tobramycine, amikacine, nétilmicine, ciprofloxacine, rifampicine, fosfomycine sulfaméthoxazole-triméthoprimine, colistine, ertapénème

➤ *Streptocoque et Entérocoque :*

- Oxacilline, ampicilline, gentamicine 500, streptomycine 500, érythromycine, lincomycine, levofloxacine, moxifloxacine, teicoplanine, vancomycine, sulfaméthoxazole-triméthoprimine, chloramphénicol



Résultats

III. Résultats :

Durant notre étude nous avons colligé 280 cas d'infections intra abdominales sur une période de 50 mois allant du premier janvier 2007 au 28 février 2011

Parmi ces prélèvements 129 ont été positifs soit 42,5 %.

REPARTITION DES PRELEVEMENTS SELON LE SEXE :

Tableau 1 : Distribution des prélèvements selon le sexe (280) :

Sexe	Nombre	%
homme	162	57,86
femme	118	42,14
Total	280	100

Tableau 2 : La distribution des prélèvements de culture + selon le sexe :

Sexe	Nombre	%
homme	81	62,8
femme	48	37,2
Total	129	100

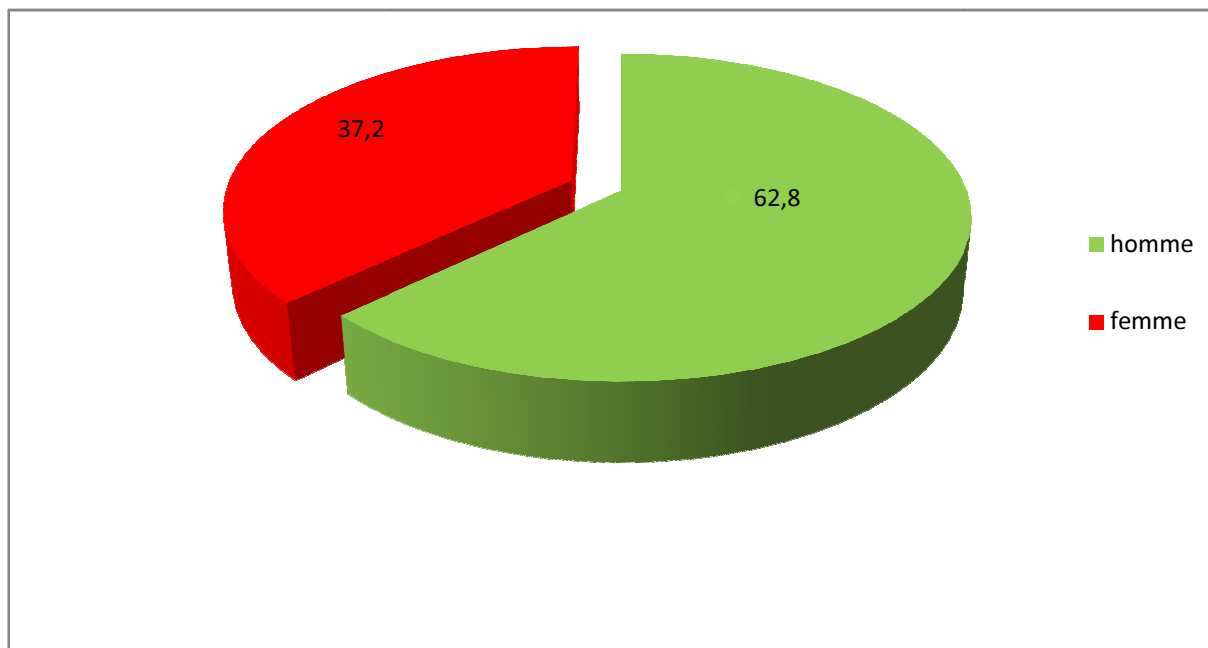


Figure 1 : La distribution des prélèvements de culture positive selon le sexe

L'AGE :

L'âge moyen des patients est de 42 ans avec des extrêmes allant de 2 ans jusqu'à 86 ans.

REPARTITION DES PRELEVEMENTS DE CULTURE POSITIVE SELON LES ETIOLOGIES :

Tableau 3 : Distribution des cas + selon le diagnostique clinique

Prélèvements	nombre	pourcentage
Péritonites	46	35,66
Cholécystite	22	17,06
Appendicite	18	10,08
Abcès de foie	13	13,96
Autre	30	23,24
Total	129	100

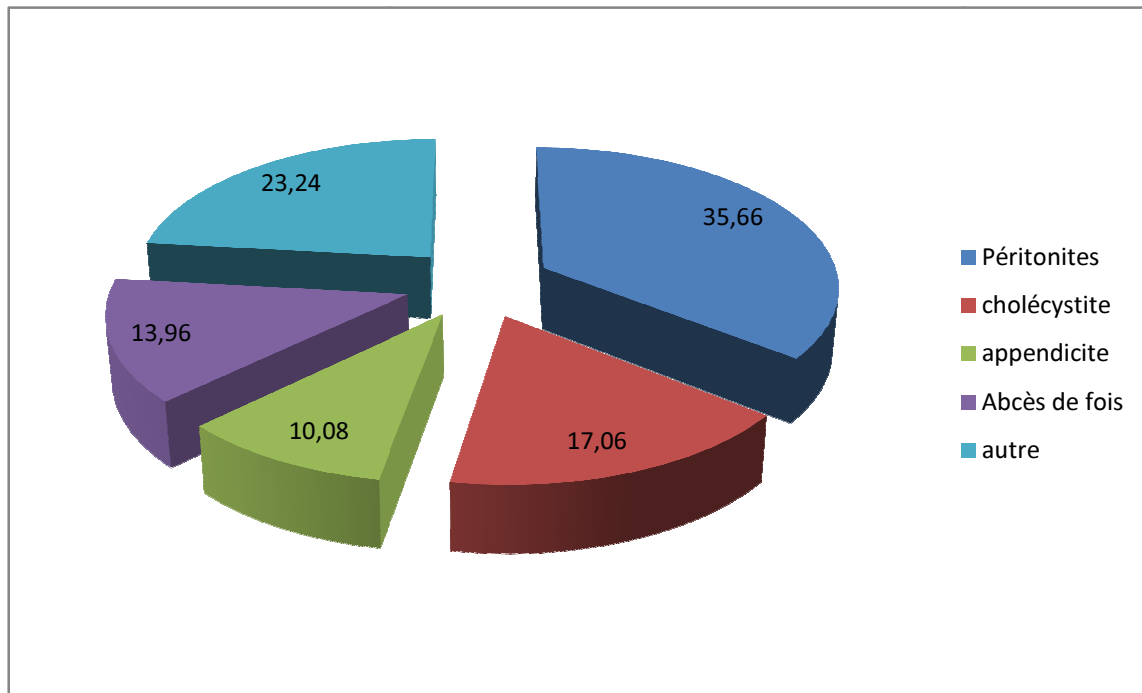


Figure 2 : Distribution des cas + selon les étiologies

REPARTITIONS PAR ESPECES DES GERMES ISOLEES :

La répartition par espèces des micro-organismes isolés dans tous les types de prélèvements est illustrée dans le tableau ci-dessous :

Les germes trouvés classé par ordre décroissant, *l'Escherichia coli* occupe l'entête du pyramide avec un taux de 43,53% suivi par *Streptococcus spp* , *Pseudomonas aeruginosa* ,le groupe KES (*klebseilla* ,*enterobacer* ,*serratia*) arrivant à un taux très faible de *Bacteroides fragilis*.

Tableau 4 : La répartition par espèces des micro-organismes isolés dans tous les types de prélèvements
N=129

isolats	Nombre d'isolats	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	74	43,53
<i>Streptococcus spp</i>	34	20
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	9,41
<i>Klebsiella spp</i>	14	8,24
<i>Enterobacter</i>	12	7,06
<i>Proteus</i>	5	2,94
<i>Staphylococcus spp</i>	5	2,94
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	2,35
<i>Serratia</i>	3	1,76
<i>Bacteroides fragilis</i>	1	0,59
Autre BGN	2	1,18
Total	170	100
levures	9	6,98

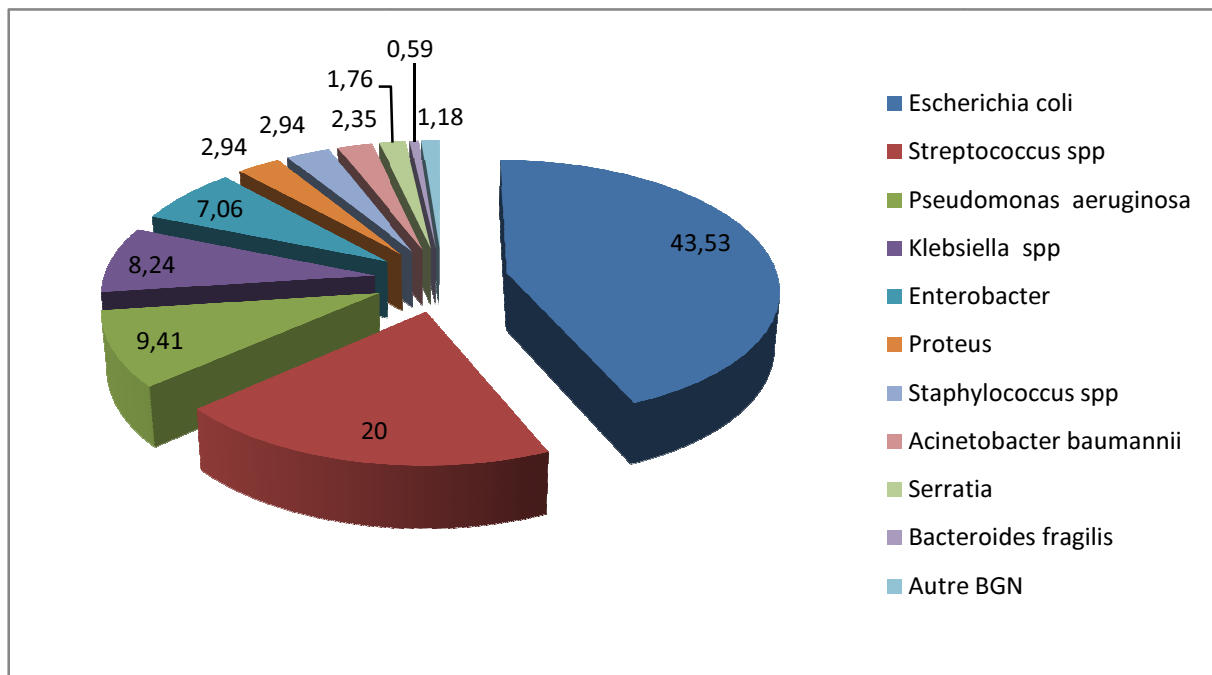


Figure 3 : La répartition par espèces des micro-organismes isolés dans tous les types de prélèvements

REPARTITION DES GERMES PAR LEUR NATURE :

Les germes isolés des infections intra abdominales sont en général des entérobactéries : E coli ; KES et des streptocoques.

Les anaérobies ne sont pas recherchés systématiquement lors de notre étude.

Tableau 5 : Nature et proportion des germes isolées des prélèvements intra abdominales

isolats		Nombre d'isolats	Pourcentage
Entérobactéries			63 ,53
	<i>Escherichia coli</i>	74	43,53
	<i>Klebsiella spp</i>	14	8,24
	<i>Enterobacter</i>	12	7,06
	<i>Serratia</i>	3	1,76
	<i>Proteus</i>	5	2,94
<i>BGN NF</i>			11 ,76
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	9,41
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	2,35
<i>COCCIA GRAM +</i>			22,94
	<i>Streptococcus spp</i>	34	20
	<i>Staphylococcus spp</i>	5	2,94
<i>Anaerobies</i>			
	<i>Bacteroides fragilis</i>	1	0,59

REPARTITION DES GERMES SELON LES ETIOLOGIES:

Tablrau 6 : Répartition des isolats en % selon les étiologies

	péritonites		cholécystite		appendicites		Abcès de fois		total
	nbre	%	nbre	%	nbre	%	nbre	%	
E coli	22	29,72	17	22,97	9	12,16	6	8,11	74
KES	13	44,83	1	3,45	3	10,3	2	6,9	29
PROTEUS	2	40	1	20	1	20	-	-	5
STREP	3	8,83	2	5,88	5	14,7	2	5,88	34
STAPH	3	60	2	40	-	-	-	-	5
BGN NF	1	50	2	10	-	-	2	10	20

Nbre : nombre de germes

KES : *klebseilla spp, enterobacter, seratia*

STREP : *Streptococcus spp*

STAPH : *Staphylococcus spp*

BGN NF : *bactéries à gram négatif non fermentants*

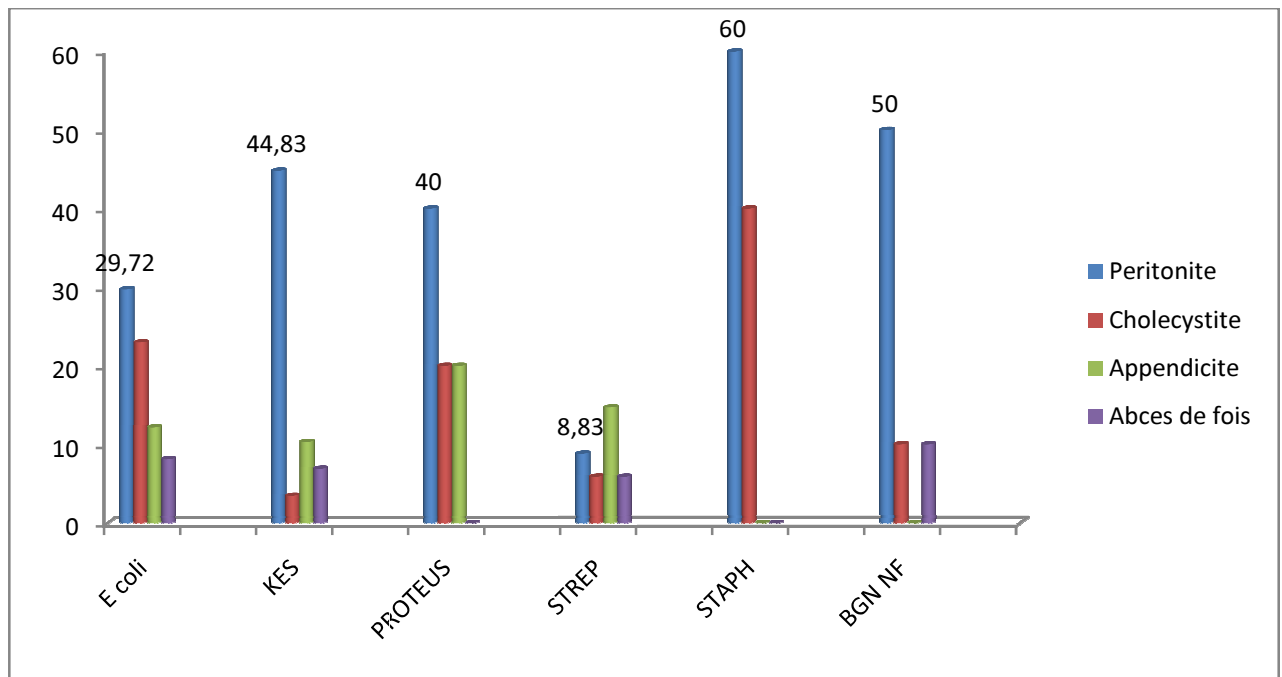


Figura 4 : Répartition des germes selon les étiologies

Les péritonites monomicrobiennes et polymicrobiennes représentaient respectivement 69% et 31% des péritonites. L'association de 2 germes :

Germes associés	nombre
Escherichia coli+ streptococcoque spp	16
Escherichia coli+ Pseudomonas aeuroginosa	10
Escherichia coli+Proteus mirabilis	2
Escherichia coli + klebseilla pneumonie	1
Escherichia coli + Enterobacter	2
Klebseilla spp + pseudomonas aeuroginosa	1
Enterobacter spp + klebseilla spp	2
Entrobacer spp + pseudomonas aeuroginosa	1
Klebseilla spp +streptocoque spp	1
Enterobacter spp+ acinetobacer baumani	1

Les associations de 3 germes :

Escherichia coli+ Pseudomonas aeruginosa+streptocoque non groupable	2
Enterobacter spp + Streptocoque non groupable+ klebsiella pneumonia	1
Escherichia coli+ klebsiella pneumonia+streptocoque non groupable	1

Le profil de résistance d'*Escherichia coli* :

Durant notre étude 43,53% des souches d E coli ont été isolées des infections intra abdominales.

Les souches des isolats présentent une résistance de 77 % à l'amoxicilline, 41,9% à l'AUGMENTIN* ; 35,13% au BACTRIM* ; 25,68% à la ciprofloxacine, 19% à la gentamicine et 12,16% à la céphalosporine de troisième génération.

Les résultats ont été traduits en histogramme qui représente les valeurs en % de résistance aux antibiotiques.

Tableau 7 : Profil de résistance d'Escherichia coli

ANTIBIOTIQUES TESTES	% DE RESISTANCE
Amoxicilline	77,03
Amoxicilline+ acide clavulanique	41,9
Céfuroxime	12,16
céftriaxone	12,16
céftazidime	12,16
Amikacine	0
gentamicine	18,92
ciprofloxacine	25,68
Triméthoprim+sulfaméthoxazole	35,13
Ertapeneme	0
Imipenème	0
colistine	0

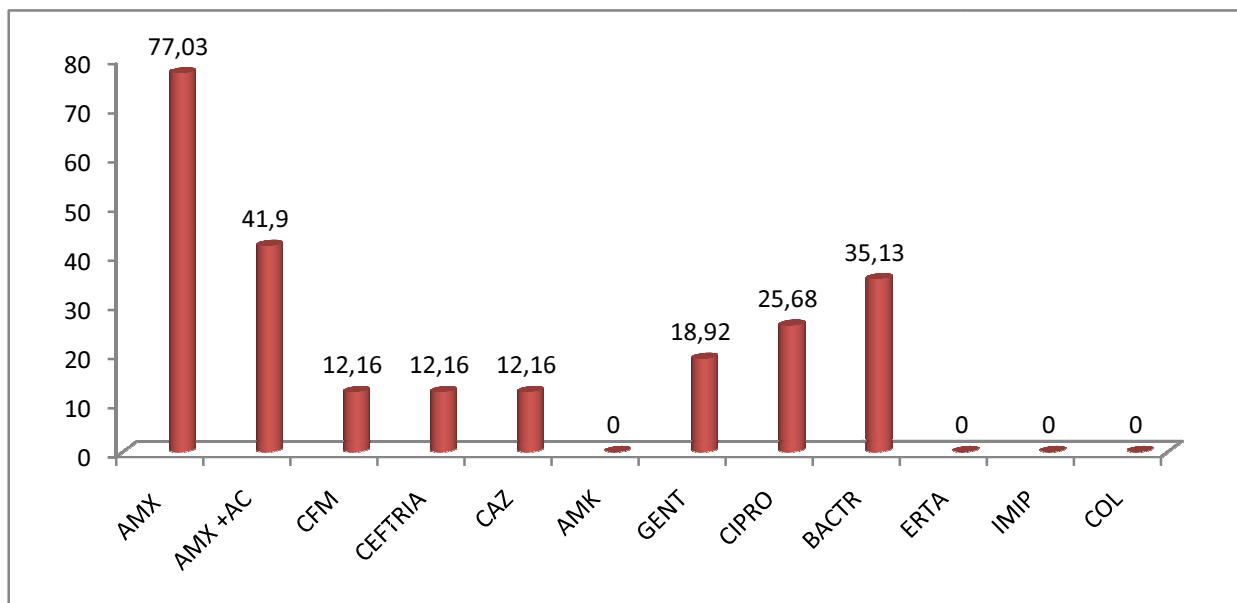


Figure 5 : Profil de résistance d'Escherichia coli

Profil de résistance du groupe KES :

Tableau 8 : Profil de résistance du groupe KES

ANTIBIOTIQUES TESTES	% DE RESISTANCE
Amoxicilline	100
Amoxicilline+ acide clavulanique	100
Céfuroxime	20,7
céftriaxone	13,8
céftazidime	13,8
Amikacine	6,9
gentamicine	17,3
ciprofloxacine	13,8
Trimethoprime+sulfametoxazole	20,7
ertapeneme	0
imipeneme	0
colistine	10,4

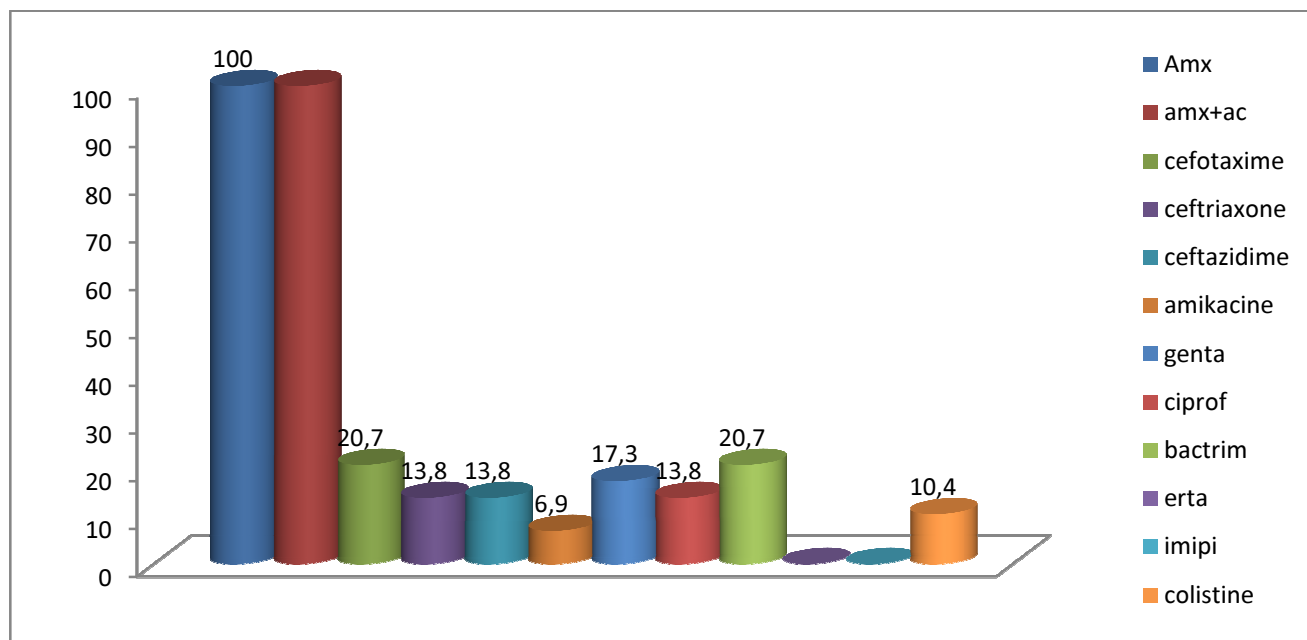


Figure 6 : Profil de résistance du groupe KES

Profil de résistance des BGN non fermentants:

Tableau 9 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

ANTIBIOTIQUES TESTES	% DE RESISTANCE
Amoxicilline+ acide clavulanique	100
céftriaxone	12,5
céftazidine	0
Amikacine	0
gentamicine	0
ciprofloxacine	18,75
Trimethoprim+sulfaméthoxazole	62,5
imipénème	0
colistine	0

Tableau 10 : Profil de résistance des BGN non fermentants

ANTIBIOTIQUES TESTES	% DE RESISTANCE
Amoxicilline+ acide clavulanique	100
céftazidine	20
Amikacine	0
gentamicine	20
ciprofloxacine	35
Triméthoprim+sulfaméthoxazole	70
imipénème	0
colistine	0

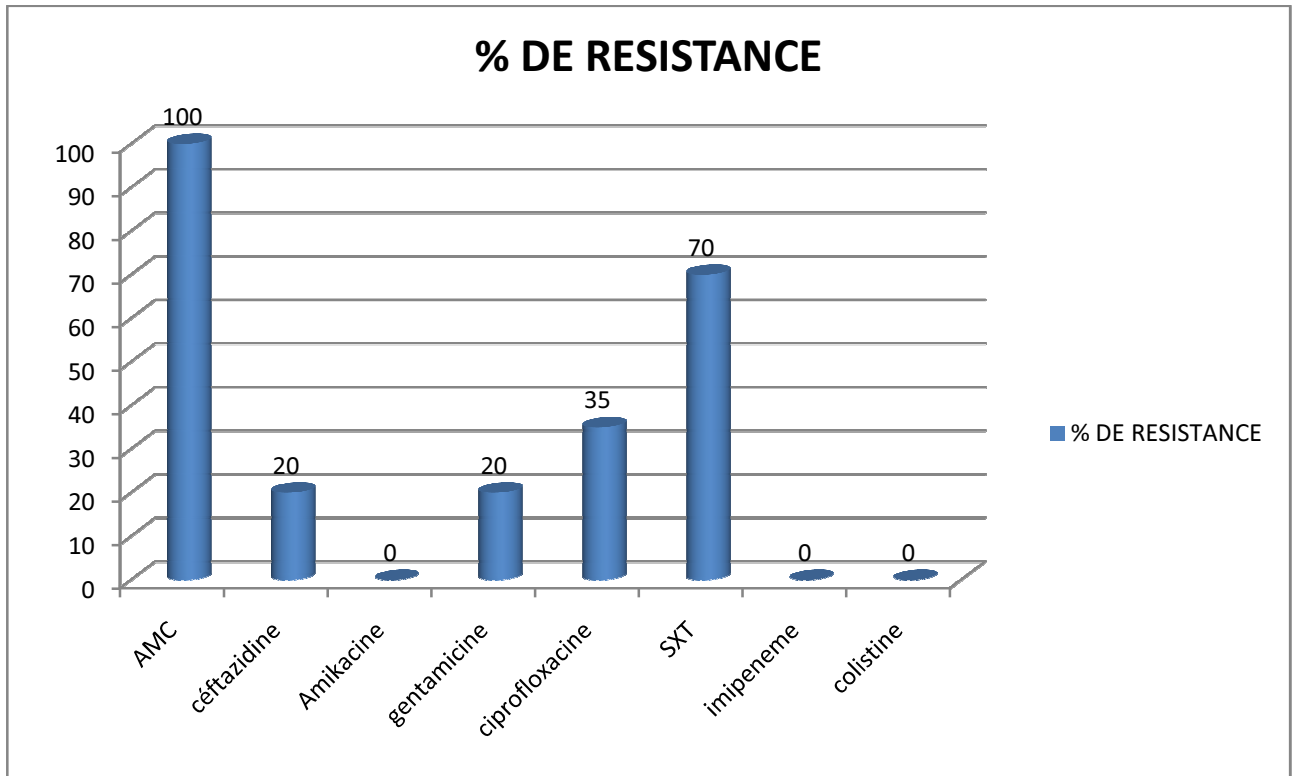


Figure 7 : Profil de résistance des BGN non fermentants



Discussion

I. RAPPELS : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'ABDOMEN :

1. Anatomie topographique de la cavité abdominale : [4]

La cavité abdominale s'étend de la face inférieure du diaphragme au petit bassin, elle empiète en haut la cage thoracique (région thoracoabdominale), elle continue en bas et en arrière dans le grand bassin (région abdomino-pelvienne). La racine du méso-côlon transverse tendue transversalement d'un hypochondre à l'autre, la divise en deux étages sus et sous – méso- coliques.

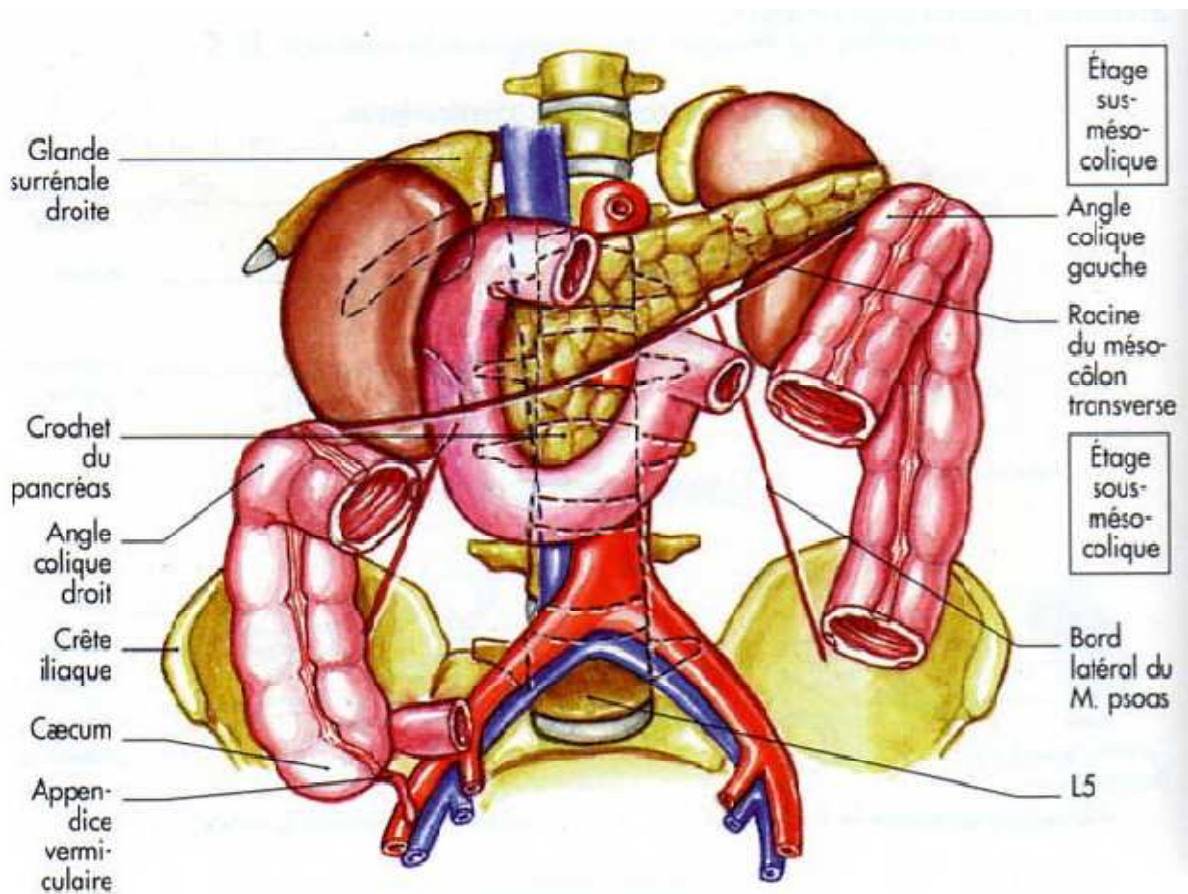


Figure 8 : les deux étages de la cavité abdominale [4]

Les différentes loges péritonéales sont :

✚ A l'étage sus-méso colique:

- la loge sous phrénique droite, comprise entre la face supérieure du foie et la coupole diaphragmatique droite. Elle est divisée en deux par le ligament falciforme du foie ;
- la loge sous – phrénique gauche, comprise entre la coupole diaphragmatique gauche, crânialement, l'estomac en dedans et la rate en bas ;
- la poche rétro-gastrique (ou arrière cavité des épiploons).
- l'espace sous –hépatique, décrit par les radiologues sous le nom de loge de Morrison ;

✚ à l'étage sous méso-colique :

- les gouttières pariéto-coliques droite et gauche comprises entre le colon ascendant à droite, descendant à gauche et la paroi latérale de l'abdomen ;
- la loge supra mésentérique, entre le mésentère et le méso colon ascendant ;
- la loge infra-mésenterique entre le mésentère et le méso colon descendant ;
- le cul de sac recto-génital (Douglas).

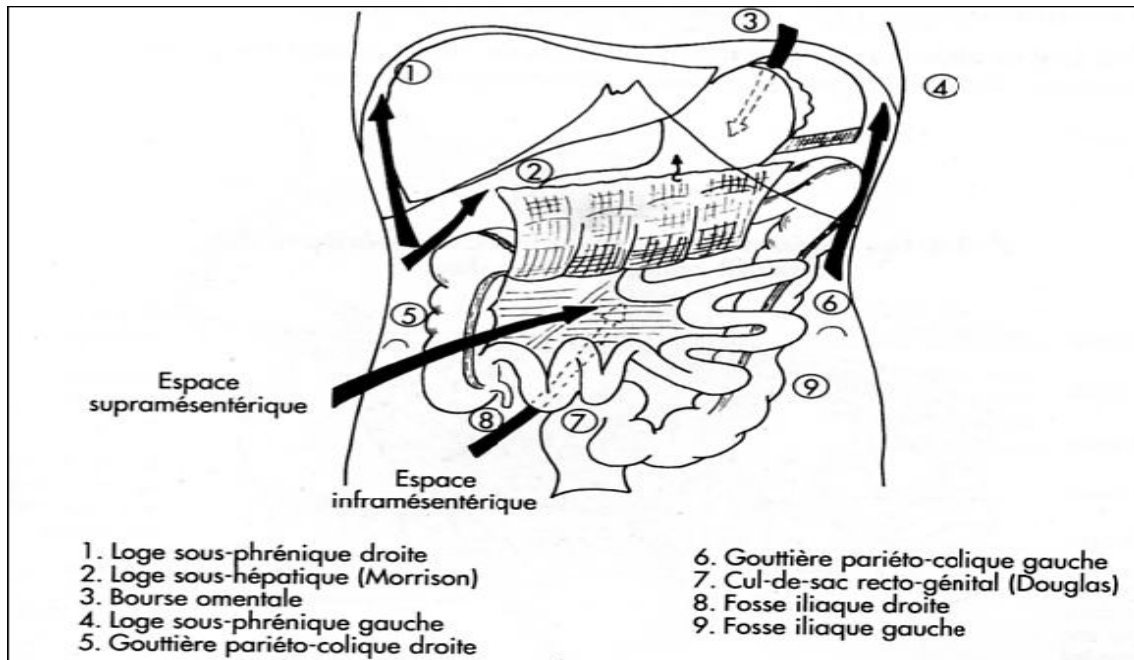


Figure 9 : les loges péritonéales [4]

La perforation des organes creux (vésicule biliaire, estomac, duodénum, intestin grêle, gros intestin, appendice) peut engendrer une péritonite qui peut être infectieuse ou non.

2. les organes solides :

A ce tube digestif sont annexés d'autres éléments viscéraux : le foie qui occupe l'hypochondre droit, déborde dans la région épigastrique et dans l'hypochondre gauche, et le pancréas (glande mixte), placé dans le cadre duodénal ; il va s'étendre à gauche en passant en arrière de l'estomac pour s'approcher plus ou moins de la rate. Dans l'hypochondre gauche, au dessus du colon, il y a la rate en arrière de l'estomac.

Ces organes peuvent être sièges d'infections qui peuvent se compliquer par des péritonites secondaires.

3. Le péritoine:

3.1 Définition et anatomie [5,6] :

Le terme péritoine vient du grec péri qui signifie autour et teinein qui signifie tendre.

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient. Comme toutes les séreuses, il est constitué de 2 feuillets:

- Un feuillet pariétal qui tapisse les parois de l'abdomen.
- Un feuillet viscéral qui recouvre le tube digestif (qui constitue ce que l'on nomme les viscères creux) et ses glandes annexes (qui sont les viscères pleins).

Les viscères recouverts du péritoine sont unis à la paroi abdominale par des mésos. Ce sont des lames à 2 feuillets contenant les pédicules vasculo-nerveux.

A la base des mésos, les feuillets pariétal et viscéral se réunissent.

La cavité péritonéale est comprise entre les 2 feuillets: il s'agit d'une cavité virtuelle. Elle est divisée en 2 parties par le colon transverse et son méso (dit mésocolon transverse) qui forment une barrière transversale délimitant 2 étages:

L'« étage sus-mésocolique et l'étage sous-mésocolique » :

- ✚ L'étage sus-mésocolique contient l'oesophage abdominal et l'estomac, le duodéno-pancréas en quasi-totalité, le foie et la rate.
- ✚ L'étage sous-mésocolique : Il contient une petite partie du duodéno-pancréas, l'intestin grêle et le colon.

3.2 Vascularisation du péritoine: [7,8]

- Le péritoine pariétal est vascularisé de haut en bas par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques, circonflexes, artères issues directement de l'aorte et de l'artère iliaque externe.

-Le péritoine viscéral est vascularisé par les branches de division des troncs coeliaques et mésentériques.

-Le retour veineux viscéral se fait par les veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale, seul le dispositif juxta-diaphragmatique fait de fenêtres mésothéliales permet le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

3.3 Innervation du péritoine : [9]

Elle est très inégalement répartie, et on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale ; ce sont principalement :

- Le diaphragme (hoquet)
- Le nombril (cri de l'ombilic)
- Le cul- de sac de Douglas (cri de Douglas)

4. Définitions des péritonites : [5, 10, 11,12]

Une péritonite se définit comme une inflammation aiguë du péritoine faisant suite au passage dans la séreuse péritonéale d'un liquide septique. Cette contamination survient:

- A l'occasion d'une rupture d'étanchéité du tube digestif.
- Par contamination du champ opératoire.
- Par passage trans pariétal de bactéries hôtes du tube digestif dans le péritoine. On parle alors d'une translocation bactérienne.

5. Classification et physiopathologie des péritonites :

Le terme des péritonites englobe un grand nombre de pathologies qui diffèrent par des mécanismes physiopathologiques, des caractéristiques anatomo-cliniques, le contexte de survenue, le pronostic et le traitement.

De nombreuses classifications ont été proposées. On distingue maintenant deux types de classification: la classification anatomique de Wittmann et la classification physiologique établie à partir de score de sévérité. Actuellement, il est recommandé d'utiliser simultanément les deux classifications pour caractériser la péritonite.

5.1- Classification anatomique [13,14] :

La classification de Wittmann propose une stratification en 3 groupes déterminés par le mode de contamination de la cavité péritonéale: péritonites primaires, secondaires et tertiaires. Ainsi, au sein de ces différents groupes se trouvent des pathologies qui ont en commun des aspects bactériologiques, diagnostics et thérapeutiques.

❖ Les péritonites primaires

Elles comprennent les péritonites spontanées de l'adulte et de l'enfant ainsi que celles qui compliquent la dialyse péritonéale. Elles sont définies par une infection péritonéale diffuse, sans origine anatomique connue, et la contamination du liquide péritonéal se fait essentiellement par voie hématogène.

La péritonite à pneumocoque:

C'est une infection rare, observée aux âges extrêmes de la vie. Chez la personne âgée, elle survient en général dans un contexte d'immunodépression. Le diagnostic est difficile: la découverte d'un foyer pulmonaire ou de la sphère

ORL, ainsi que des hémocultures positives à pneumocoques donnent l'alerte. En dehors du traitement symptomatique, l'antibiothérapie est le seul traitement.

Les infections d'ascite chez le cirrhotique:

C'est la seconde cause de péritonite primaire. Les bactéries contaminent le péritoine par voie hématogène et la péritonite est favorisée par la diminution des défenses antibactériennes locales. Les signes abdominaux sont minimes, réduits à quelques douleurs. La température est peu élevée. L'infection se révèle le plus souvent par un ictère, une diarrhée, une hémorragie digestive ou, par une décompensation hépatique. Mais l'infection peut parfois être asymptomatique. Le diagnostic repose sur des examens bactériologiques, cytologiques et chimiques du liquide d'ascite. Ces infections sont en général mono-bactériennes. La mortalité de ces infections est lourde: 50% avec un risque de récurrence à 2 ans de 75%. Le traitement repose sur une antibiothérapie empirique large.

Les péritonites compliquant les dialyses péritonéales:

C'est la complication la plus fréquente de la dialyse péritonéale ambulatoire. L'infection survient lors des manipulations du cathéter ou des poches de dialyse. Les germes en cause sont les staphylocoques (surtout *S. epidermitis*), les entérocoques et *P. aeruginosa*. Quelques cas de péritonites fongiques à *Candida* ont été mentionnés avec une mortalité plus importante que les péritonites bactériennes. Le tableau s'installe en 10 jours avec des douleurs abdominales légères, de la fièvre et un trouble du liquide de dialyse. Le traitement repose sur une antibiothérapie empirique précoce, à large spectre, par voie intra-péritonéale et/ou systémique.

❖ **Les péritonites secondaires**

Ce sont les plus fréquentes. Elles sont dues à un ensemencement de la cavité péritonéale par perforation du tube digestif. En général, c'est cette classe qui est habituellement désignée sous le terme générique de péritonite. Pour les péritonites secondaires, on distingue des sous classes en fonction de la source d'infection, nosocomiale ou communautaire, de sa diffusion dans la cavité péritonéale, diffuse ou localisée, et de son contexte épidémiologique. Parmi les péritonites secondaires, les péritonites nosocomiales sont les plus fréquentes et les péritonites post-opératoires représentent environ 95% des cas de péritonites nosocomiales [15].

❖ **Les péritonites tertiaires :**

Elles surviennent lorsque les mécanismes de défense immunitaire sont diminués. Elles sont souvent responsables d'un syndrome de défaillance multi-viscérale (SDMV). Ce sont des péritonites diffuses car les phénomènes immunitaires qui permettent de circonscrire l'infection sont défaillants. L'immunodépression favorise l'infection, y compris pour des agents pathogènes habituellement peu virulents, comme *Staphylococcus epidermitis*. Ces germes sont sélectionnés par la prescription antérieure d'antibiotiques à large spectre. Ces bactéries proviennent du tube digestif et leur présence dans le péritoine peut s'expliquer par deux phénomènes: l'altération de la muqueuse digestive et la forte pollution microbienne dans la lumière intestinale.

Le traitement de ces péritonites tertiaires n'est pas codifié. Le patient finit par décéder dans un tableau de SDMV. Le traitement antibiotique adapté doit, quant à lui, être aussi précoce que possible.

<p>Péritonites primaires</p>	<p>Les péritonites spontanées (maladie néphrotique, cirrhose)</p> <p>Les péritonites granulomateuses (<i>Mycobacterium sp</i>, <i>Histoplasma sp</i>, <i>Strongyloïdes sp</i>)</p> <p>Les péritonites périodiques (<i>Pneumococcus sp</i> ou <i>Streptococcus sp</i>)</p>
<p>Péritonites secondaires</p>	<p>Perforation d'un viscère intra-abdominal</p> <p>Infection aiguë d'un viscère intra-abdominal ou pelvien</p> <p>Nécrose de la paroi intestinale</p> <p>Post-traumatiques (plaie pénétrante ou contusion)</p> <p>Péritonites post-opératoires et nosocomiales</p> <p>Dialyse péritonéale continue ambulatoire</p>
<p>Péritonites tertiaires</p>	<p>Péritonites sans pathogène</p> <p>Péritonites à levures ou à germes "peu pathogènes"</p>

Tableau 11 : Classification des péritonites selon Wittmann [14,16 ,21]

5 .2 -Classification selon la sévérité de l'infection [16] :

Il est possible de classer les péritonites en fonction de leur sévérité initiale. L'utilisation du score de sévérité généraliste (score APATCH ou score IGS II) [17 ,18] ou spécialisé Mannheim peritonitis index [MPI] ou le Peritonitis Index Altona [PIA] [19,20] permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables. Des facteurs de gravités, pris isolément ou intégrés après pondération dans un score prédictif peuvent ainsi être dégagés. Les scores de gravité offrant la possibilité de contrôler la population incluse dans les essais

thérapeutiques et de les comparer. En aucun cas ils ne permettent à eux seuls de prévoir individuellement le pronostic. Cependant plusieurs travaux ont montré que les patients atteints d'infections sévères avaient un pronostic plus mauvais et nécessitaient une prise en charge plus active en milieu de réanimation [20,21]

6. PHYSIOPATHOLOGIE [22] :

Le péritoine a une superficie équivalente à la surface corporelle, mais n'est épais que d'une couche cellulaire. Cela explique la gravité et la rapidité d'évolution des péritonites, malgré ses nombreuses facultés qui lui permettent de lutter contre l'infection. Les causes des péritonites sont détaillées dans le tableau 12 .

Tableau 12 : Causes des péritonites

Infection/perforation intra-abdominal

Appendicite

Diverticulite sigmoïdienne

Perforation d'ulcère gastro-duodéal

Cholécystite

Infarctus mésentérique

Perforation digestive tumorale ou diastatique en amont d'un obstacle

Maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique, typhoïde...

Post-opératoire

Désunion anastomotique

Contamination per-opératoire

Post-traumatique

Plaie pénétrante

Traumatisme fermé avec perforation ou ischémie digestive

Perforation endoscopique ou corps étranger

La péritonite, tout d'abord, maladie locorégionale, risque de devenir rapidement une maladie générale. Cette dernière peut évoluer pour son propre compte, malgré le traitement chirurgical et mettre en jeu le pronostic vital, d'autant plus qu'elle survient sur un terrain fragilisé.

6-1. Retentissement locorégional [23] :

Le péritoine se défend par l'exsudation d'un liquide sérofibrineux aboutissant à la formation de fausses membranes qui accoleront les viscères à l'épiploon et à la paroi. Ces agglutinations, en particulier celles dues au grand épiploon, peuvent, au début, être responsables de l'exclusion de foyers infectés : abcès dont la rupture secondaire est toujours possible (péritonite en deux temps).

Les réactions du péritoine à l'infection sont le plus souvent insuffisantes et loin d'être toutes bénéfiques :

- diffusion septicémique par résorption des germes et de leurs toxines.
- fragilisation des tissus avec risque accru de désunion des sutures réalisées en milieu septique et des complications infectieuses pariétales (abcès, éviscérations).
- irritation des terminaisons nerveuses sensibles du péritoine avec réponse réflexe : au niveau de la paroi abdominale (douleurs et contractures), au niveau de l'intestin (iléus paralytique avec constitution d'un troisième secteur liquidien).

D'où la péritonite peut se définir par trois éléments anatomiques :

- Un épanchement péritonéal plus ou moins abondant, toujours septique.

- Des altérations du péritoine, épaissi, dépoli, recouvert de fausses membranes.
- Des adhérences qui tentent de localiser l'infection.

6-2. Retentissement général :

Le retentissement général est en grande partie lié à l'infection et peut devenir irréversible d'autant qu'il aggrave des fonctions préalablement altérées :

- collapsus cardio-vasculaire par choc septique et hypo volémie (fuite plasmatique dans la cavité péritonéale, troisième secteur de l'iléus paralytique).
- défaillance respiratoire par réduction de la course diaphragmatique (douleurs et distension abdominale), surinfection pulmonaire et œdème lésionnel, réalisant au maximum le syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- insuffisance rénale liée à l'hypo volémie et à l'action directe des toxines bactériennes.
- altération des fonctions hépatiques avec hépatite aiguë infectieuse.

Ces signes extra abdominaux, qui sont des critères de gravité, peuvent surtout passer au-devant de la scène, donnant des tableaux cliniques particulièrement trompeurs.

II. Prélèvements :

Les résultats microbiologiques concernent soit les cultures pratiquées lors de la chirurgie initiale soit les hémocultures. L'intérêt des cultures de prélèvements peropératoires dans le cas des péritonites communautaires est à discuter.

Une série est souvent citée pour justifier l'absence d'intérêt de réaliser des prélèvements peropératoires [24].

L'argument habituellement mis en avant contre la réalisation de prélèvements peropératoires dans les péritonites communautaires est que les bactéries en cause, contrairement à ce qui est observé dans les péritonites postopératoires, sont des entérobactéries et des anaérobies de sensibilité habituelle aux antibiotiques. En fait, plusieurs séries démontrent que des bactéries résistantes aux antibiotiques, voire multirésistantes, peuvent être rencontrées et que des *Pseudomonas* et/ou des *Candida* peuvent aussi être en cause [24, 21, 25, 26, 27]. Les prélèvements peropératoires sont donc utiles, sous réserve d'une obtention rapide des résultats, afin d'en tenir compte pour modifier l'antibiothérapie.

L'apport des hémocultures dans le diagnostic de la persistance ou de la récurrence des foyers infectieux intra-péritonéaux est lui aussi discuté.

Dans certains travaux, la présence d'hémocultures positives est un élément en faveur de la présence d'un foyer abdominal.

Cependant les hémocultures peuvent avoir une valeur d'orientation,

Les hémocultures positives à entérocoques doivent toujours faire évoquer la possibilité d'un foyer abdominal, au même titre qu'une infection urinaire sur sonde [28, 29, 30].

Pour les autres bactéries isolées l'hémoculture positive est un élément d'orientation important sur l'origine du foyer responsable, sans pour autant qu'il s'agisse d'argument formel.

Pour la plupart des auteurs, la recherche des anaérobies doit être sélective et limitée au *Bacteroides* du groupe *fragilis*, seule bactérie anaérobie naturellement et potentiellement multi résistante. En résumé, au cours des péritonites

communautaires les résultats bactériologiques arrivent tard, ils sont incomplets, il serait en conséquence dangereux de limiter strictement le spectre antibiotique aux germes identifiés. Leur intérêt est limité actuellement à quelques situations :

- études épidémiologiques,
- gravité prévisible faisant redouter une évolution vers une péritonite nosocomiale : dans ce cas, une étude bactériologique orientée vers les bactéries à fort potentiel de résistance ou fréquemment retrouvées en situation nosocomiale constitue un des éléments de la surveillance initiale. [34]

Les recommandations des conférences de consensus et d'experts est de ne pas différer le début du traitement antibiotique. Il est indispensable de réaliser des prélèvements lors de l'intervention. Le traitement antibiotique doit être débuté le plus rapidement possible dès la décision de reprise chirurgicale. Il n'y a aucun risque de négativer les prélèvements par cette dose initiale d'antibiotique. Par contre celle-ci pourrait limiter les bactériémies postopératoires [31] [32]. La plupart des prélèvements sont faits par seringue ce qui ne respecte pas les conditions d'anaérobioses c'est pour cela la que la recherche des bactéries anaérobies ne se fait pas systématiquement ce qui est recommandé par la Société américaine des maladies infectieuses (IDSA) qui a préconisé la mise en culture du liquide péritonéal pour la recherche ciblée des bactéries aérobies strictes ou facultatives et la réalisation d'antibiogrammes sur les espèces isolées [33].

Les conclusions des conférences de consensus de la SFAR 2000 et de l'IDSA 2003 diffèrent sur plusieurs points notamment la réalisation d'hémocultures et la nécessité d'un examen direct systématique du liquide péritonéal à la recherche de levures.

III.Population :

Durant la période allant du 01/01/2007 au 28/02/2011, environ 280 patients ont été suivis au centre HCZ à rabat.

L'âge moyen des patients était de 42 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 86 ans avec 62,8 % d'hommes et 37,2 % des femmes.

Par contre pour C. Laurain et al, l'âge moyen des patients était de 66 ans avec 48 % d'hommes et 52 % de femmes [36], et il est de 39 ans pour N. Nejmi et al avec un ratio sexe égal à 3 [35] donc les données géographiques diffèrent selon les populations.

IV. Les facteurs de risques des infections intra-abdominales :

L'examen clinique à un intérêt majeur pour le diagnostic notamment dans les péritonites,

Les facteurs de risques sont des éléments d'orientations majeurs la présence d'antécédents tel que : cirrhose détériorée malgré le traitement ; Une blessure non reconnue pour le patient traumatisé peut également donner lieu à une infection intra-abdominale. Une histoire de l'hypotension soulève la possibilité d'une ischémie intestinale ou un infarctus, en particulier chez les patients avec l'existence périphérique d'une maladie vasculaire, ainsi que l'embolisation d'une athérosclérose.

La perforation d'un ulcère duodénal est une complication rare d'une intervention chirurgicale majeure, en particulier pour le patient atteint de maladie ulcéreuse connue [37].

La perforation des organes creux tels que l'appendice ; estomac ; vésicule biliaire provoque l'inflammation du péritoine .La péritonite peut être typique en fonction du degré de localisation du processus infectieux, la péritonite est

généralement, mais un peu arbitrairement, caractérisée comme étant localisée (intra-péritonéale abcès) ou diffuse; l'appendicite et la diverticulite sont les causes les plus communes d'un abcès localisé intra-péritonéale, tandis que l'intestin grêle et les perforations gastroduodénales sont la cause la plus fréquente de péritonite diffuse [38].

La perforation de l'estomac et du duodénum cause une infiltration du péritoine liée à l'agression de l'acidité de l'estomac. La principale cause des péritonites secondaires communautaires reste la perforation d'appendice et de diverticule [39]. Les principales causes des péritonites sont illustrées ci-dessus [16].

Perforation de viscères suite à une maladie évolutive (ulcère, cancer, occlusion, traumatisme, typhoïde, tuberculose,...

Voies biliaires

Côlon

Grêle

Diverticule

Utérus ou trompes

Vessie

Nécroses viscérales suivies de perforation dans le péritoine

Cholécystite alithiasique

Infarctus intestinal

Occlusion

Pancréatite aiguë

Extension de foyers infectieux développés dans les viscères abdominaux

Appendicite compliquée (perforation ou abcès)

Cholécystite compliquée (perforation ou abcès)

Abcès du rein ou périrénal

Abcès splénique

Salpingite compliquée (Perforation ou abcès)

Abcès hépatique compliqué (perforation)

Pancréatites aiguës et abcès pancréatiques

Diverticulite compliquée

Péritonites postopératoires

Lâchage de sutures

Contamination peropératoire

Translocation bactérienne

Les péritonites communautaires sont en général reconnues à l'admission, mais le diagnostic peut passer inaperçu chez les sujets âgés dans un tableau de défaillance d'organes (trouble de conscience, détresse cardiovasculaire ou respiratoire) avec souvent assez peu d'éléments d'orientation vers le site abdominal. La fréquence des différentes causes de péritonites communautaires varie selon les séries (Tableau ci-dessus). Les formes les plus sévères sont généralement observées lors d'infection à point de départ colique et les formes les moins sévères lors de péritonites d'origine appendiculaire [54].

Tableau 13: Source de contamination lors des infections intra abdominales communautaires exprimée en proportions du nombre total de cas rapportés.

Source de l'infection	Roehrborn et al [57].	Krobot et al [56].	Gauzit et al [54].	Montravers et al [55].	notre etude
n	68	425	841	234	280
Côlon	29	27	32	30	-
Gastroduodénale	28	22	18	7	-
Intestin grêle	6	-	13	12	-
Voies biliaire	7	7	6	20	17,06
Appendice	29	38	31	30	10,08
Autres	-	6	-	-	23,24

Dans notre étude il y avait 57,5% de péritonites de culture négative ce qui donne une forte probabilité sur la source de contamination lors de ces infections. La perforation de l'estomac induit une agression chimique du péritoine ce qui inhibe la prolifération des microorganismes à cause de la forte acidité libérée. Ce qui préserve la stérilité du péritoine ainsi que les prélèvements péritonéaux

V. Le profil bactériologique :

Le profil bactériologique des isolats bactériens reflète le degré de colonisation du tractus digestif, la perforation de l'estomac, provoque un processus inflammatoire d'origine chimique (acidité gastrique), en revanche la perforation du côlon entraîne une infection polymicrobienne.

Le tube digestif est colonisé par environ 400 espèces bactériennes. Le nombre de bactéries par gramme de contenu intestinal dépend du site [40,41]. Il varie de 10^4 au niveau duodénal à 10^{11} au niveau sigmoïdien. Ces bactéries sont essentiellement des bactéries anaérobies strictes qui sont 10 à 1000 fois plus nombreuses du niveau gastrique au niveau sigmoïdien que les bactéries aérobies [42]. La flore dominante est composée de Bacteroides, Eubacterium et Clostridium. Les bactéries aérobies, nettement moins nombreuses, sont essentiellement des entérobactéries, des streptocoques et des entérocoques. Escherichia coli représente 60 % des entérobactéries, Klebsiella étant la seconde espèce retrouvée dans 10 à 20 % des cas. Certaines espèces, comme Enterobacter, Pseudomonas et Serratia ne font que transiter par le tube digestif [43–44]. Ces espèces développent fréquemment des résistances bactériennes aux antibiotiques.

Schématiquement, l'étage sus-mésocolique est principalement colonisé par E. coli, des streptocoques et des lactobacilles. Les bactéries anaérobies sont plus rarement mises en évidence. La présence d'un ulcère, de sang ou la prise d'anti-H2 favorisent la pullulation bactérienne. Au niveau biliaire, la péritonite est liée à un pyocholécyste avec l'isolement d'E. Coli, de streptocoques et de levures. L'étage sous-mésocolique est caractérisé par la présence en abondance d'une flore anaérobie avec la prédominance de Bacteroides. E. coli associée à d'autres

entérobactéries, des streptocoques et des entérocoques sont également retrouvés en quantité abondante [41].

L'isolement d'entérobactéries hospitalières, de *Pseudomonas*, de staphylocoques (avec des résistances à l'oxacilline) et de levures est également fréquent dans les péritonites postopératoires ou nosocomiales [45].

Les péritonites secondaires correspondent à l'existence d'un foyer infectieux intra-abdominal. L'infection est le plus souvent polymicrobienne, incluant des bactéries anaérobies, des bactéries aérobies et dans certains cas des levures. En fait, la muqueuse intestinale oppose une barrière efficace au passage des bactéries de la flore digestive [46]. Cette barrière est renforcée par l'action des IgA et de diverses enzymes. Enfin, des bactéries peu pathogènes se fixent au niveau de sites récepteurs des entérocytes, s'opposant ainsi aux bactéries invasives. L'existence d'un transit rapide limite la prolifération bactérienne en éliminant rapidement toute bactérie ayant réussi à pénétrer au travers de la paroi intestinale. Un défaut de vascularisation, une perforation ou un iléus vont perturber ces mécanismes permettant ainsi la contamination de la cavité abdominale par un important inoculum bactérien. La présence de certains facteurs, notamment le sang, la bile et la fibrine favorise le développement bactérien [47].

La synergie entre les différentes bactéries doit être évoquée.

Elle explique la discordance entre les résultats microbiologiques et l'évolution clinique. Expérimentalement, il a été démontré qu'aucun abcès intrapéritonéal n'est observé quand un animal est infecté par *Bacteroides fragilis* ou par des entérocoques alors que l'association de *Bacteroides* à une autre bactérie est à l'origine d'un abcès dans 95 % des cas [48]. Un antibiotique actif sur une seule de ces bactéries limite donc le risque d'abcès.

Donc la source bactérienne des péritonites est la flore intestinale. Il est donc fondamental de connaître celle-ci ainsi que les facteurs qui peuvent influencer sa composition pour proposer, dans le cadre des péritonites, les thérapeutiques anti-infectieuses adéquates. Il est clair cependant que rien ne permet de penser aujourd'hui qu'on pourrait remplacer l'approche chirurgicale du traitement des péritonites par une approche médicamenteuse [49].

Dans notre étude les isolats des péritonites ont été essentiellement composés d'entérobactéries (63,53%) avec *Escherichia coli* en tête (43,53%). Les autres microorganismes retrouvés par ordre d'importance décroissante sont les streptocoques (20%), les BGN non fermentant composés essentiellement de *Pseudomonas aeruginosa* (9,41%) et *Acinetobacter baumani* (2,35%)

Nos données sont comparables à celles de la littérature sauf en ce qui concerne la pauvreté de la flore anaérobie. Cette pauvreté est due d'une part au non respect des conditions de prélèvement et des délais d'acheminement de ces prélèvements au laboratoire et d'autre part à l'absence d'approvisionnement régulier du laboratoire en réactifs nécessaires à l'isolement et l'identification des anaérobies qui sont par ailleurs difficiles à isoler. En 2002 [50], au cours d'une étude nationale prospective au sein d'un service des urgences chirurgicales incluant tous les patients présentant une péritonite communautaire, *Escherichia coli* a été isolée chez dix patients (29,4%), les anaérobies ont été retrouvés chez quatre patients et des germes divers dans 34% des cas (*Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Staphylococcus spp*, *Klebsiella spp...*). En 2009 [51], une étude réalisée en 2009 à Marrakech incluant des prélèvements de péritonites communautaires l'*E. Coli* représente 57%

Une autre étude réalisée en 2000 [52], lors d'une étude de l'efficacité de l'imipénème versus la clinafloxacin dans les infections intra-abdominales de

l'adulte, incluant 292 patients, *Escherichia coli* représentait 31% des isolats, *Bacteroides fragilis* 14,7% des isolats, les anaérobies dans leur ensemble 30,5%, les autres entérobactéries représentaient 14,5% des isolats et les streptocoques représentaient 26,4% des isolats. En 2010 [53] une équipe chinoise a étudié l'efficacité de la tigecycline versus l'imipenème -cilastatine sur des patients présentant des infections intra abdominales compliquées, l'étude de phase III réalisée en double aveugle incluait 199 patients. *Escherichia coli* représentait 54,3% des isolats, les autres entérobactéries 10,75% des isolats, les BGN non fermentants 7,6% des isolats, les anaérobies 11,4% des isolats, les streptocoques 4,5% des isolats et les entérocoques 9,5% des isolats.

D'autres études sont publiées dans la littérature et leurs résultats sont synthétisés dans le tableau ci-dessous [35]. Le taux de cocci à gram + isolés lors de notre étude est le même que Montraver mais il est largement inférieur par rapport à Sotto 37% ; par contre le taux des BGN isolés lors de notre étude est largement supérieur par rapport aux études citées ci-dessous.

Tableau 14 : Bactériologie des péritonites dans les études récentes [35] :

GERMES	Dupont (n = 276)	Montraver s (n = 739)	Roehrbor n (n = 118)	Sotto (n = 104)	Notre étude (n=170)	CHEN ET AL 2010	SOLO MKIN 2000	MAR RAKE CH 2009	CASA 2002
Cocci à Gram +	66 (24 %)	173 (23 %)	29 (26 %)	38 (37 %)	23%				
<i>Enterococcus sp.</i>	30	53	6	18	-	9.5%	-	-	-
<i>Streptocoque s</i>					20%	4.5%	26.4%	-	-
<i>Staphylococc us sp</i>			1 auteur	7 auteurs	2,94%				
Bacilles à Gram -	135 (49 %)	427 (58 %)	56 (47 %)	47 (45 %)	68%				
<i>E. coli</i>	93 (34%)	282	42	26	43,53%	54.3%	31%	57%	29.4%
<i>Klebsiella sp.</i>		16	27	8	8,24%				
<i>Enterobacter sp.</i>	10(4%)	24	4	-	7,06%				
<i>Pseudomona s sp.</i>	5(0,2%)	-	2	4	9,41	7.6%			
Anaérobies	44(16 %)	110 (15%)	12 (10%)	12 (12%)	<1%	11.4%	30,5%		
<i>Bacteroides sp.</i>	24	54	12	-	0,59				

VI.RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES PRINCIPAUX GERMES IDENTIFIES DANS LES INFECTIONS INTRA ABDOMINALES :

Au Maroc on constate une pauvreté des données surtout en ce qui concerne les germes impliqués dans les péritonites, cela est dû au non systématisation des prélèvements. Même si les résultats des prélèvements microbiologiques d'un patient ne sont pas d'un grand intérêt dans sa prise en charge thérapeutique .Leur exploitation épidémiologique permet de dresser une stratégie thérapeutique en particulier en adaptant l'antibiothérapie empirique initiale ce qui permettra d'améliorer les taux de succès clinique et de réduire la durée du séjour des patients à l'hôpital et donc la réduction du cout global de l'hospitalisation

D' après nos résultats on constate qu'Escherichia coli et Pseudomonas aeruginosa sont respectivement les espèces bactériennes prédominantes au sein des entérobactéries et des BGN non fermentants respectivement. La connaissance de leurs profils de résistance s'avère d'une grande utilité et d'une grande importance.

A. Profil de résistance des isolats d'Escherichia coli :

Amoxicilline +acide clavulanique :

Les germes incriminés dans les péritonites comme on a déjà cité sont issus de la flore intestinale. Il s'agit le plus souvent d'infections polymicrobiennes, mais un rôle pathogène n'est prouvé que pour un petit nombre. Les entérobactéries sont responsables de la mortalité précoce et les anaérobies sont impliqués dans

la formation des abcès [58,35]. Ainsi, le consensus français recommande, de prendre en compte de façon systématique, lors de l'antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires, les entérobactéries, particulièrement *E. coli*, et les bactéries anaérobies, particulièrement *Bacteroides fragilis* [58]. Comme dans notre série, l'*E. Coli* était le germe le plus isolé au cours des péritonites secondaires [60]. Plusieurs protocoles thérapeutiques ont été proposés depuis le début des années 1960 [60] et de nombreuses publications se sont intéressées au profil de résistance de l'*E. Coli* lors des péritonites [35–61]. L'association amoxicilline/acide clavulanique seule était l'antibiothérapie de choix recommandée par plusieurs auteurs français lors des années 1990 [61]. Mais déjà en 2000, la conférence du consensus français recommande d'associer l'amoxicilline/acide clavulanique obligatoirement avec un aminoside [58]. Cependant l'association amoxicilline/acide clavulanique n'apparaît pas dans les guidelines anglo-saxons [61].

Nos résultats ont montré que 41,9% des *E. coli* isolées étaient résistants à cette association, contre 26% selon une étude réalisée dans le service de réanimation au CHU de Marrakech en 2010 [51] ainsi qu'en même CHU une étude était réalisée en 2005 ont trouvé un taux de résistance de 16% [60]. On constate donc une augmentation des résistances de 10% en quatre ans.

Dans une étude faite à Casablanca en 2001, 32,5% d'*E. Coli* étaient résistants à l'amoxicilline/acide clavulanique au cours des péritonites communautaires [62].

Dans une étude rétrospective au centre hospitalier universitaire de Nantes en France, 90,3% des germes aérobies étaient sensibles à l'association amoxicilline/acide clavulanique lors de péritonites communautaires chez une population pédiatrique [63]. À l'échelle mondiale, l'étude SMART [64] a

montré que l'E. Coli était le germe le plus fréquemment isolé au cours des sepsis intra-abdominaux et était sécréteur de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) dans 18% des cas entre 2005 et 2007, contre 12% des cas en 2005. Une différence entre régions a été constatée : la plus grande fréquence des BLSE était en Asie avec 34,9%, suivie de l'Amérique latine 21,6 %, l'Afrique et le Moyen Orient 12,1 %, l'Europe 8% et l'Amérique du Nord 4,8% [63].

Lors de notre étude on a isolés 9,46% d' E .coli BLSE.

En effet, les infections sont classiquement scindées en communautaires ou nosocomiales. Or, une catégorie intermédiaire de patients se profile : des sujets âgés, vivant plus ou moins en institution, avec un recours fréquent à l'hospitalisation.

Ils sont potentiellement porteurs de bactéries multirésistantes, et ne peuvent pas entrer dans des schémas identiques à ceux des patients « communautaires » [35]. Toutefois, l'utilisation d'antibiotiques à très large spectre risque de conduire, dans cette population, à la diffusion de bactéries de hauts niveaux de résistance [35].

L'étude SMART [59] qui a été menée au sein d'un hôpital général au sud de Madrid sur une période s'étalant de 2003 à 2007 trouvait un taux de sensibilité de 67,6 %, pour EDDLIMI et al La sensibilité de l'Escherichia Coli à l'association amoxicilline- acide clavulanique était de 84 % et elle était de 46 % pour les autres BGN vis- à - vis du même antibiotique [65]. Les différences entre nos résultats et ceux des autres études peuvent être expliquées par le fait que la durée et la période des différentes études n'est pas la même car notre étude s'étale sur 4 années (de 2007 à 2011) par contre celle de Marrakech s'étale sur 9 mois (2009) tandis que celle de Madrid s' étale sur 4 ans (2003 à 2007).

Céphalosporine :

Nos résultats montrent des taux de résistance très bas aux céphalosporines de troisième génération : 12,6% Ils sont superposables aux données SMART au niveau de l'Europe [66] et des Etats unis [67]. Par contre au niveau de l'Asie on constate une augmentation significative de la résistance aux céphalosporines. En Chine [68] entre 2002 et 2009 on constate une diminution spectaculaire des taux de sensibilités aux céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} générations : pour la ceftriaxone il est passé de 79,2% en 2002 à 32,6% en 2009 ; pour la cefotaxim il est passé de 51,7% en 2005 à 32,3% en 2009 ; pour la ceftazidime il est passé de 90,4% en 2002 à 53% en 2009. Cette diminution peut être imputable à l'émergence phénoménale de souches d'Escherichia coli sécrétrice de BLSE, en effet, on constate qu'en Chine Escherichia coli BLSE est le germe le plus commun au niveau des infections intra- abdominales avec un taux de prévalence de 25,8%.

Fluoroquinolones :

Nos résultats montrent des taux de sensibilité aux fluoroquinolones qui était de 74,32% pour la cirpofloxacin, la levofloxacin n'a pas été testée systématiquement durant notre étude. Au niveau mondial le programme SMART [69] pour la surveillance de la sensibilité des germes impliqués dans les infections intra-abdominales démontre une grande disparité des résultats de sensibilités des isolats d'Escherichia coli aux fluoroquinolones entre les différentes zones géographiques du globe. En effet, si les taux de sensibilités à la ciprofloxacin et à la levofloxacin sont respectivement de 74,3% et 74,6% pour l'Espagne et de 80% et 81% pour les Etats unis , ils ne sont respectivement que de 24,2% et de 27% pour la Chine et de 16,5%et 16,2% pour l'Inde , WONG et

al [70] ont trouvé que les taux de sensibilité diminuée étaient dus à de multiples substitutions dans les gènes *gyrA* et *parC*.

Carbapénems et aminosides :

Lors de notre travail nous n'avons pas trouvé d'isolats d'*Escherichia coli* résistant à l'imipénème, l'ertapénème ou l'amikacine. Ce qui concorde avec les conclusions de l'étude SMART[69] qui a été menée à l'échelle mondiale et qui stipule que les carbapénèmes et l'amikacine étaient les antibiotiques les plus actifs sur les souches d'*Escherichia coli* impliquées dans les infections intra-abdominales. L'étude précisait aussi que les carbapénèmes étaient la seule famille d'antibiotiques dont les taux de sensibilité variaient d'une façon insignifiante entre les germes sécréteurs ou non de BLSE.

B .Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* :

Dans notre étude le taux de *pseudomonas aeruginosa* représente 9,41% des germes isolés nos résultats sont comparables à celle d'une étude chinoise réalisée en 2010 [68]

Les isolats de *Pseudomonas aeruginosa* provenaient majoritairement de péritonites communautaires (50%). Globalement ces isolats présentaient des taux de résistance importants pour ciprofloxacine 18,75% et BACTRIM* 62,5% ; amikacine, colistine, ceftazidime, et imipénème 0% ...)

En Chine [68] entre 2002 et 2009 on constate une augmentation spectaculaire des taux de sensibilité aux céphalosporines : pour la ceftriaxone il est passé de 20% en 2002 à 5,9% en 2009 ; par contre la cefotaxime il est passé de 7,1% en 2005 à 9,8% en 2009 ; pour la ceftazidime il est passé de 65,7% en 2002 à 70,6% en 2009.

Pour la ciprofloxacine il est passé de 54,3% en 2002 à 76,5% en 2009 pour l'amikacine il est passé de 68,6% en 2002 à 88,2% en 2009

Pour l'imipenem la sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* est passée de 71,4% en 2002 à 78,4% en 2009

Au cours de la période d'étude de 8 ans, le TZP et l'amikacine ont montré l'activité la plus puissante *in vitro* contre *P. aeruginosa*, avec des taux de sensibilité de 81,8% et 80,4%, respectivement. Les agents les plus actifs incluent l'imipénème, ceftazidime, céfépime et ciprofloxacine, avec des taux de sensibilité de 60-70% [68].

Pour notre étude la meilleure sensibilité a été montrée pour imipenem et l'amikacine.

VII .ROLE PATHOGENE D'ENTEROCOCCUS :

Le principal réservoir d'Enterococcus chez l'homme est le tube digestif et son rôle dans la pathogénie des péritonites mérite l'attention (71, 72). Enterococcus est isolé dans 15 à 25 % des cas de péritonite ; cependant la réalité de sa pathogénicité reste discutée. Chez l'homme, on s'accorde à reconnaître la fréquence non négligeable de son isolement, soit dans les liquides de drainage, soit dans le pus des abcès intra abdominaux (73). Aucun consensus ne peut cependant être obtenu sur son rôle pathogène. Par contre, chez l'animal, Enterococcus est reconnu comme responsable d'une mortalité de 10 à 15 % dans les modèles expérimentaux (74, 75). La démonstration est apportée par une surmortalité démontrée en modèle expérimental lors de l'ajout de cette bactérie à un inoculum péritonéal contenant *E. coli*, *B. fragilis* et *C. perfringens*.

Sur le plan pratique, *Enterococcus* n'est pas toujours pris en compte dans le spectre d'activité de l'antibiothérapie probabiliste des péritonites. Par contre, l'antibiothérapie peut être adaptée à cette bactérie, secondairement, si elle est retrouvée dans les hémocultures ou le pus d'abcès. La culture d'*Enterococcus* dans le liquide de drainage doit être interprétée avec le plus de prudence et doit tenir compte du contexte clinique. En cas d'infection mal contrôlée, si un grand nombre d'entérocoques est présent dans la culture et si le traitement initial contenait une céphalosporine, il est raisonnable de changer pour un produit actif sur l'entérocoque. Le caractère nosocomial de la péritonite est un argument supplémentaire pour rendre compte de la pathogénicité d'*Enterococcus* surtout si des céphalosporines ou des quinolones (inactives sur cette bactérie) ont été prescrites au cours de l'hospitalisation.

VIII.PERITONITE ET CANDIDA :

L'amélioration de la prise en charge des patients de réanimation a favorisé l'émergence de pathogènes tels que les levures et en particulier *Candida* spp. Bien que *Candida* spp soit commensal du tube digestif et que sa virulence in vitro soit modeste, son isolement dans les prélèvements intra-abdominaux des péritonites pose problème. Entre colonisation et infection, la démonstration de la responsabilité de *Candida* dans les infections intra-abdominales est difficile à faire. Les modèles expérimentaux apportent des arguments indirects finalement peu convaincants. En revanche, plusieurs études cliniques récentes permettent de conclure à une réelle pathogénicité des *Candida* au cours des péritonites secondaires en particulier post-opératoires où il semble exister une surmortalité. Un traitement curatif anti-fongique semble se justifier au cours des péritonites

postopératoires où des levures sont isolées. Les péritonites communautaires non compliquées ne semblent pas nécessiter de traitement. En traitement probabiliste, le choix de la molécule est guidé essentiellement par les pathologies sous-jacentes du patient et l'écologie locale. Le traitement définitif s'appuie sur l'espèce isolée, son profil de résistance, et les risques d'effets secondaires en particulier rénaux et hépatiques.

Peu d'études cliniques se sont spécifiquement intéressées aux péritonites à levures. Cependant, à travers l'analyse des travaux sur les candidoses systémiques et sur les péritonites secondaires, différentes informations peuvent être recueillies.

Il n'existe pas de particularités cliniques à la péritonite fongique. La moyenne d'âge est comprise entre 49 et 63 ans [76, 77,78]. La prédominance masculine est fréquemment décrite [79,76, 77,78], sans être systématique [80]. Cependant, aucune étude n'a spécifiquement étudié ce facteur et n'en a retrouvé d'explication. Les signes cliniques de péritonite sont comparables qu'il existe ou non des levures dans le liquide péritonéal. Certaines études se sont intéressées aux facteurs de risque d'isolement de levures dans le liquide péritonéal. L'enjeu Principal est de pouvoir traiter précocement ces patients avant même d'avoir les résultats définitifs des cultures de liquide péritonéal et surtout avant de voir apparaître une infection grave.

Candida spp est isolé dans 37 à 57% des péritonites par perforation d'ulcère gastro-duodéal [81,82]. Les études ont de faibles effectifs (entre 16 et 63 patients) et ont de nombreux biais méthodologiques : les patients analysés sont plus âgés, avec plus de défaillances d'organes et les prélèvements microbiologiques sont le plus souvent plurimicrobiens (culture non pure à

Candida spp) ce qui ne permet pas de conclure sur le rôle propre des levures. Ces études concluent à une faible pathogénicité de Candida spp. Cependant, dans une étude récente, Shan et al ont inclus 145 patients avec une péritonite par perforation d'ulcère [79]. Soixante trois patients (43,4%) avaient une péritonite à levures. Candida spp était le pathogène le plus fréquemment isolé avant même les entérobactéries. La morbi-mortalité était plus importante dans le groupe avec Candida spp. En analyse multivariée, le sexe masculin et un score de gravité des péritonites (score de Mannheim) au delà de 20 étaient des facteurs de risque significatifs d'isolement péritonéal de levures. L'utilisation d'anti-ulcéreux et certaines pathologies gastriques (hémorragie, ulcère ou cancer) pourraient favoriser la pullulation des levures dans le tractus digestif haut.

Parmi les différentes études, de nombreux patients non traités et survivants reposent le problème de la colonisation/infection et de la réelle pathogénicité de Candida spp. L'efficacité et la qualité du traitement chirurgical sont probablement l'un des principaux facteurs confondants. Comme dans la plupart des péritonites secondaires sans défaillance d'organe, le geste chirurgical est le principal traitement. L'antibiothérapie antifongique est probablement inutile [31]. Ainsi, les recommandations américaines de l'Infectious Diseases Society of America (IDSA) suggèrent de ne pas traiter les péritonites fongiques non sévères, chez des sujets sans maladies sous-jacentes en particulier sans facteur d'immunodépression et en dehors d'un contexte nosocomial [83,31].

Bien que la question ne soit pas tranchée, il semble essentiel de faire des prélèvements fongiques dans les péritonites présentant des facteurs de risques (sexe féminin, défaillance cardiovasculaire, origine gastro-duodénale) et chez les patients de réanimation. Dans notre étude la recherche de levures a été

systematique et on a noté la présence de *Candida albicans* dans les prélèvements de 9 patients.

IX. PRISE EN CHARGE DES PERITONITES :

La prise en charge des péritonites passe par 3 volets qui sont : la réanimation et le support du fonctionnement des organes, le contrôle de la source de l'infection et l'antibiothérapie.

Le contrôle de la source de l'infection est le volet déterminant dans cette prise en charge et englobe toutes les mesures prises pour éliminer la source de l'infection et contrôler la contamination en cours.

1-Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical de l'infection est la pierre angulaire du traitement étiologique. Les objectifs du traitement chirurgical sont l'identification des lésions, la réalisation des prélèvements microbiologiques, le lavage abondant (15 à 20 litres) de la cavité péritonéale, la réalisation de drainage et le contrôle de la source de contamination [84,85]. Les prélèvements bactériologiques doivent être systématiques même en cas d'infections communautaires [84].

Le contrôle de la source de l'infection est l'élément clé du succès. Ainsi, Seiler et al. ont rapporté une mortalité de 13 % en cas de contrôle de la source de l'infection, doublée (27 %) en cas de contrôle impossible et associée à une fréquence de ré-interventions passant de 9 à 32 % [86]. Pour Mulier et al. La mortalité serait quadruplée, passant de 24 à 100 % de décès en cas de défaut de contrôle de la source infectieuse [87]. De même, Carlet et al. ont rapporté

une mortalité de 90 % en cas de source de contamination intra-abdominale non totalement éradiquée, même avec une antibiothérapie adaptée [88]. L'antibiothérapie ne peut donc pas en soit suffire à la guérison.

La précocité du geste chirurgical est le second élément à souligner. En cas de chirurgie différée de plus de 48 heures après le diagnostic de péritonite, par rapport à des patients opérés plus précocement, Koperna et Schulz ont observé une mortalité doublée passant de 57 à 100 % [89]. Dans tous les cas, le traitement chirurgical est complété par une anti-biothérapie et une prise en charge symptomatique [84]. Lorsque le geste chirurgical est satisfaisant, une amélioration clinique avec une régression des défaillances d'organe est attendue en deux ou trois jours [90].

2-Place des drainages percutanés :

Chez les malades qui présentent des signes de péritonite localisée ou des collections en nombre limité et accessibles à la ponction, certains auteurs ont proposé une prise en charge par drainage radiologique percutané associé à une anti-biothérapie adaptée aux prélèvements locaux [91]. Quand les collections sont correctement drainées, cette prise en charge permet d'éviter un certain nombre d'interventions avec un taux de succès qui se situe entre 65 et 85 % selon les séries même si parfois plusieurs drainages sont nécessaires [92,93]. Cependant, les indications du drainage percutané ne sont pas clairement définies dans la littérature. Benoist et al. ont analysé les éléments prédictifs de l'échec du drainage [92]. En analyse multivariée, seule l'absence d'antibio-thérapie et une taille d'abcès inférieure à 5 cm étaient des facteurs de risque d'échec du drainage [92].

3-Place de l'antibiothérapie

Comme indiqué plus haut, l'antibiothérapie contribue à l'amélioration du pronostic, mais ne peut pas en soit suffire à la guérison. Comme dans toute pathologie infectieuse, un traitement antibiotique optimisé est un facteur de succès thérapeutique. Une antibiothérapie prescrite dans des conditions idéales doit être administrée précocement, à la bonne posologie, en ciblant tous les germes impliqués et pour une durée suffisante. L'optimisation de l'antibiothérapie concerne aussi bien les infections extrahospitalières que les infections nosocomiales.

3.1 Précocité du traitement antibiotique :

Le traitement antibiotique doit être débuté dès que l'indication opératoire est posée [84]. Dans les premières heures de traitement, l'objectif de l'antibiothérapie est de limiter les bactériémies et de réduire la fréquence des abcès résiduels [84]. Il n'y a aucun risque de « négativer » les prélèvements peropératoires par une dose initiale d'antibiotique administrée avant l'incision chirurgicale. La Surviving Sepsis Campaign qui vise à une prise en charge précoce et active des patients en sepsis grave et en choc septique a repris cette recommandation [94]. Un traitement antibiotique doit être démarré dans l'heure qui suit le diagnostic de sepsis grave [94]. Chez des patients en choc septique, chaque heure perdue avant l'instauration d'un traitement antibiotique efficace se traduisait par un surcroît de décès de 7 % [95].

3.2 Posologie optimale :

Peu de travaux ont porté sur les posologies d'antibiotique dans les péritonites et la diffusion des antibiotiques au site infectieux. Les patients atteints d'infections intra-abdominales sévères se comportent comme tous les patients septiques. Lors de l'administration de meropénème dans un groupe de patients atteints de péritonite et par rapport à des sujets sains, les auteurs ont observé une augmentation importante du volume de distribution de l'antibiotique, une réduction de la concentration sérique d'antibiotique au pic et une augmentation de la clairance de l'agent [96,97,98]. Les posologies antibiotiques habituellement préconisées pourraient donc être insuffisantes dans certains cas pour atteindre les objectifs thérapeutiques.

Malheureusement, il n'est pas possible actuellement de déterminer pour un patient donné les concentrations péritonéales et de définir les cibles thérapeutiques à atteindre.

Le raisonnement basé sur les concentrations plasmatiques ne tient pas compte du gradient qui existe entre le sang et le liquide péritonéal. Dans un travail conduit avec la ceftazidime en bolus dans des infections intra-abdominales, Buijk et al. ont observé des concentrations sériques au pic de près de 80 mg/L mais seulement de 25 mg/L dans le liquide péritonéal [99,100]. Les concentrations résiduelles retrouvaient le même gradient avec des concentrations dans le liquide péritonéal très faibles, de l'ordre de 10 mg/L. Si on se fixe comme objectif thérapeutique des concentrations supérieures à quatre fois la concentration minimale inhibitrice (CMI) des germes le plus fréquemment isolés tels que les entéro-bactéries, cet objectif était

atteint dans 100 % du temps dans le sérum mais dans seulement 88 % du temps dans le liquide péritonéal [100].

Ces observations ne sont pas forcément transposables d'une molécule à une autre dans une même famille de médicaments. Ainsi, Seguin et al. n'ont pas observé de gradient entre les concentrations plasmatiques et péritonéales avec le céfotaxime [101]. Contrairement à la ceftazidime, le céfotaxime pourrait donc permettre d'atteindre des concentrations cibles péritonéales satisfaisantes.

Ces considérations essentiellement théoriques ne doivent cependant pas empêcher la réalisation de surveillance plasmatique de la cinétique des anti-infectieux pour au moins optimiser leurs concentrations circulantes.

3.3 Antibiothérapie ciblant les germes intra-abdominaux :

Les germes isolés dans les affections intra-abdominales sont bien connus et correspondent à la flore résidente du tube digestif du patient. La nature et surtout le profil de résistance des germes isolés sont différents selon le type d'infection communautaire ou nosocomiale [102-104,105-106].

Dans les infections extrahospitalières, les germes prédominants de la flore résidente sont observés. Les entérobactéries et les anaérobies sont donc les germes les plus fréquents. Dans les infections postopératoires, des germes de type nosocomial sont plus fréquents (*staphylocoques*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*,

entérobactéries)[102,103,105,106].La présence de ces germes nosocomiaux est liée à la modification de la flore digestive des patients par une antibiothérapie préalable.

3.4 Sensibilité des germes isolés des prélèvements intra-abdominaux :

Peu de travaux se sont focalisés sur le profil de sensibilité des germes issus des infections intra-abdominales. Le réseau SMART publie depuis près d'une dizaine d'années des travaux internationaux sur le profil de résistance des bacilles à Gram négatif dans les infections intra-abdominales [107,108]. Malheureusement, seul un faible nombre de centres est représenté dans chaque pays. Pour le prescripteur, ces données d'écologie sont d'un niveau trop « macroscopique » pour être utilisables en pratique. Les études monocentriques ont bien établi le rôle d'une antibiothérapie préalable comme facteur favorisant l'émergence de bactéries multirésistantes dans les prélèvements péritonéaux, telles que les entérobactéries avec bêtalactamase à spectre élargi, *P. aeruginosa* ou les levures [103, 101, 106,109]. Pour la pratique quotidienne, peu d'études sont disponibles donnant une estimation de la sensibilité des souches dans les infections intra-abdominales. un travail a été publier conduit dans 25 établissements dans lequel le profil de sensibilité de tous les germes isolés de 234 infections communautaires et 94 infections nosocomiales et postopératoires a été analysé [102]. Les principaux messages à retenir de ce travail sont pour les infections communautaires la perte d'efficacité de l'amoxicilline/acide clavulanique vis-à-vis des entérobactéries et la mauvaise activité de la céfoxitine et de la clindamycine vis-à-vis des

anaérobies. Pour les infections nosocomiales et postopératoires, les céphalosporines de troisième génération perdent leur efficacité vis-à-vis des entérobactéries tandis que les carbapénèmes restent actifs. De plus, on constate une réduction importante de sensibilité des souches d'*Enterococcus faecium* vis-à-vis des pénicillines [102]. Parmi tous les germes de la flore digestive, un rôle pathogène n'est prouvé que pour un petit nombre d'entre eux. Les entérobactéries, responsables de la mortalité précoce, et les anaérobies, impliqués dans la formation des abcès, agissent en synergie. Les anaérobies inhibent la fonction des polynucléaires neutrophiles, permettent la prolifération des entérobactéries et la formation d'abcès [110]. D'autres synergies ont été décrites, par exemple avec *Enterococcus faecalis* [111]. Les études expérimentales ont conclu à la nécessité de traiter les entérobactéries et les anaérobies [114]. Des bactériémies satellites de l'infection intra-abdominale sont généralement observées dans 6 à 16 % des séries [102,112]. Les germes isolés des hémocultures peuvent se révéler différents de ceux isolés de l'abdomen et doivent dans tous les cas être ciblés par le traitement antibiotique [113,115].

Importance d'un traitement ciblant tous les germes Les traitements antibiotiques doivent être adaptés en fonction des résultats des prélèvements microbiologiques peropératoires. Plusieurs travaux ont montré tant dans les infections communautaires [116,117] que postopératoires [105] que le traitement de tous les germes isolés dès la phase probabiliste était associé à un meilleur pronostic. Des différences existent d'un établissement à l'autre, que ce soit en termes de proportion des différentes flores bactériennes ou de leur profil de sensibilité, cela tant pour les infections communautaires que pour les infections postopératoires [103, 104, 105,106]. La connaissance des caractéristiques

écologiques est importante dans le choix du traitement probabiliste. Pour les infections communautaires, une connaissance de l'écologie nationale ou régionale paraît suffisante alors que pour les infections postopératoires, l'écologie du service et de l'établissement doit être connue pour cibler efficacement tous les germes impliqués. La mise en place de protocoles d'antibiothérapie probabiliste est donc utile, tout particulièrement pour le médecin de garde qui n'est pas toujours familier avec ce sujet. La nécessité du traitement antibiotique a été l'objet de débats pour certains germes tels que les entérocoques. Ces germes saprophytes du tube digestif, peu sensibles aux antibiotiques, dont le pouvoir pathogène spontané est modeste, sont retrouvés très fréquemment dans les prélèvements des péritonites avec une fréquence accrue dans les infections postopératoires [102]. En l'absence de données fiables dans la littérature, les experts recommandent de prendre en compte ces germes dans le traitement initial des patients les plus graves (sujet fragile, défaillance polyviscérale, choc septique. . .), en cas d'antibiothérapie préalable et en cas d'infection postopératoire [118]. Les levures, principalement de type *Candida*, posent des problèmes équivalents à celui des entérocoques. Une surmortalité est probable en cas d'infection fongique postopératoire tandis que le rôle pathogène des levures dans les infections communautaires paraît plus modeste [113]. La présence de *Candida* à l'examen direct du liquide péritonéal a été identifiée comme facteur de mauvais pronostic [115]. Le traitement antifongique probabiliste pourrait donc être débuté chez des sujets dont l'examen direct du liquide péritonéal retrouve la présence de levures, en cas d'antibiothérapie préalable et en cas d'infection postopératoire [118].

3.5 Recommandations dans les péritonites communautaires :

Les traitements suivants sont recommandés par la conférence de consensus française sur la prise en charge des péritonites communautaires : amoxicilline/acide clavulanique + gentamicine ; ticarcilline/acide clavulanique + gentamicine ; céfoxitine ; céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé ; gentamicine + imidazolé (à réserver aux sujets allergiques aux bêtalactamines) [84]. Ces régimes sont jugés insuffisants en cas de pronostic vital fortement engagé où une optimisation de la bactéricidie et l'absence d'impasse microbiologique sont nécessaires. Le risque d'une infection à *P. aeruginosa*, *Enterobacter* spp. D'autres entérobactéries résistantes ou Gram négatif non fermentant, doit alors être pris en compte, en particulier chez les patients ayant un risque d'écologie bactérienne modifiée (vie en institution, antibiothérapie préalable). Il est alors justifié d'avoir recours à la pipéracilline + tazobactam, l'imipénème ou l'association céfépime + imidazolés [84]. Cependant, le risque d'émergence de ces bactéries difficiles à traiter reste modeste dans les infections communautaires. Dans un travail récent conduit sur 234 infections communautaires, *P. aeruginosa* n'a été retrouvé que dans 5 % des prélèvements et *Enterobacter* spp. Dans 13 % des cas [102]. Ces souches n'étaient sensibles à la pipéracilline/tazobactam que dans 80 et 96 % des cas respectivement, à l'imipénème dans 100 % des cas, et dans 89 et 100 % des cas au céfépime [102].

3.6 Durée du traitement antibiotique :

Aucun travail n'a porté à ce jour sur la durée de traitement des péritonites dans le cadre de l'optimisation thérapeutique. On pourrait concevoir qu'un traitement d'une durée insuffisante conduit à un échec thérapeutique. Cet élément n'a

jamais été rapporté. Néanmoins, ce risque potentiel génère régulièrement des traitements de durée anormalement prolongée avec un risque de sélection de bactéries résistantes. Pour tenter de limiter ce risque, les experts et les consensus ont recommandé des durées d'antibiothérapie selon la présentation clinique.

Dans les péritonites communautaires, la durée du traitement n'est pas formellement établie mais se situe actuellement aux environs de cinq jours. Dans les formes graves, le traitement est en général poursuivi sept jours [98]. La durée de traitement peut être basée sur les constatations peropératoires : traitement court (deux jour ou moins) des infections localisées et traitement long (cinq jours) des infections généralisées peu sévères. Cette durée peut également être décidée selon l'évolution clinique. La reprise d'un transit digestif, le retour d'une apyrexie et la normalisation de la leucocytose sont les éléments généralement retenus pour décider l'arrêt du traitement. La durée du traitement d'une péritonite nosocomiale ou postopératoire n'est pas établie. Celle-ci n'est probablement pas la même en cas d'intervention précoce chez un patient sans défaillance viscérale et chez un sujet âgé, opéré tardivement ou en défaillance polyviscérale. Le traitement est poursuivi sept à 15 jours selon la sévérité et la qualité du geste chirurgical [98]. Un traitement plus prolongé ne sert à rien voire même retarde une décision de ré-évaluation. L'amélioration clinique ou l'amélioration des défaillances d'organes [90] sont généralement les meilleurs critères d'efficacité du traitement et sont utilisés comme critères pour arrêter le traitement. En l'absence d'amélioration, la recherche d'une infection entretenue s'impose dans des délais rapides pour éviter une reprise chirurgicale difficile. En effet, les conditions techniques se dégradent rapidement pour le chirurgien du fait d'une réaction inflammatoire intense et d'adhérences qui se prolongent de longues semaines et font courir le risque de perforations digestives lors des

reprises. L'utilisation de marqueurs de l'inflammation comme la procalcitonine s'est jusqu'à présent révélée décevante tant dans les infections extrahospitalières que nosocomiales, que ce soit pour la détection des complications ou du pronostic [99 ,119]. De plus, ce marqueur n'a pas pour l'instant été évalué dans la décision de la durée de traitement dans ce domaine spécifique des infections intra abdominales.

X. LIMITES DE L'ETUDE :

- Le caractère rétrospectif de l'étude.

- Le non exploitation des dossiers cliniques des malades.



Conclusion

Notre étude a permis de réaliser une analyse microbiologique des infections intra abdominales à l' HCZ. Les principaux germes retrouvés dans ces infections sont *Escherichia coli* suivie des streptocoques ; la pauvreté de la flore anaérobie est due aux conditions de prélèvements et d'analyses.

Lors des IIA *Escherichia coli* présentait un profil de résistance très élevée envers l'amoxicilline/acide clavulanique (41,9%) contrairement aux autres antibiotiques testés.

L'optimisation de la prise en charge des péritonites répond à un cahier des charges conventionnel tel qu'il est appliqué dans toutes les infections graves. Celui-ci repose sur une prise en charge multidisciplinaire et précoce. La chirurgie, élément déterminant du traitement, ne doit pas être retardée. La prescription antibiotique est précoce et utilise des posologies fortes. La connaissance de l'écologie du service et de l'établissement est une manière efficace d'améliorer l'antibiothérapie probabiliste pour cibler tous les germes impliqués. La durée de traitement bien que mal établie doit rester limitée, de cinq à sept jours dans les infections communautaires et de l'ordre de 15 jours dans les infections nosocomiales.



Résumés

RESUME

Thèse n° : étude bactériologiques des infections intra abdominales.

Auteur : Samia BOUKADDOUR

Mots clés : infection intra abdominal, Péritonite, bactérie, sensibilité, antibiotique.

Objectifs : Les objectifs de notre étude sont de :

- Déterminer la fréquence de bactéries isolées des infections intra abdominaux au sein de l'hôpital cheikh Zeid à rabat.
- Décrire les profils de résistance des isolats bactériens.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service de bactériologie de l'hôpital cheikh Zeid de rabat sur une période 50 mois (du 1^{er} janvier 2007 au 28 février 2011) au cours de laquelle nous avons colligé 280 cas de prélèvements intra abdominaux.

Résultats : Durant notre étude nous avons colligé 280 cas d'infections intra abdominaux. Parmi ces cas de péritonites il y avait seulement 129 cas de culture positive (42,5%) et Les péritonites monomicrobiennes et polymicrobiennes représentaient respectivement 69% et 31% des péritonites. Dans 57,5% des prélèvements la culture était stérile. La distribution des micro-organismes isolés est représenté essentiellement par : *Escherichia coli* (43,53%), *Streptococcus spp* (20%), *enterobacter* (7,06%) ; *Pseudomonas aeruginosa* (9,41%). *Klebsiella spp* (8,24%), *Acinetobacter baumannii* (2,35%), *Staphylococcus spp* (2,94%). *Escherichia coli* présentait un profil de résistance très haut envers l'amoxicilline (77%) et l'amoxicilline/acide clavulanique (41,9%) contrairement à la cephalosporine de 3eme génération, la ciprofloxacine, la gentamycine, bactrim dont les taux de résistance étaient respectivement de 12,16% ; 25,68% ; 19% et 35,13%.

Par contre l'amikacine, l'imipénème, l'ertapénème et la colistine était 100% sensible

Conclusion : l'antibiothérapie empirique des péritonites doivent être vérifiées par des études à venir pour rationaliser l'utilisation des antibiotiques et éviter l'impasse thérapeutiques

ABSTRACT

Thesis n°: Bacteriological study of intra-abdominal infections

Author : Samia BOUKADDOUR

Key Words: intra-abdominal infection, peritonitis, bacteria, sensitivity, And antibiotic.

Objectives: The objectives of our study are:

- Determine the frequency of bacteria isolated intra-abdominal infections at the hospital Sheikh Zeid .
- Describe the resistance patterns of bacterial isolates

Materials and Methods : this is a retrospective study realized in the bacteriology service at the hospital Sheikh Zeid over 50 months(1 January 2007 to February 28, 2011) during which we have collated 280 cases intra-abdominal samples.

Results : During our study we collected 280 cases of peritonitis. Among these cases of peritonitis there were only 129 cases of culture-positive peritonitis (42, 5%) and monomicrobial and polymicrobial peritonitis accounted for 69% and 31% of peritonitis. In 57, 5% of peritonitis the peritoneal fluid culture was sterile. The distribution of microorganisms isolated from peritonitis is represented mainly by *Escherichia coli* (43.53%), *Streptococcus spp* (20%), *enterobacer* (7.06%), *Pseudomonas aeruginosa* (9.41%). *Klebsiella spp* (8.24%), *Acinetobacter baumannii* (2.35%), *Staphylococcus spp* (2.94%). *Escherichia coli* had a high profile resistance to the amoxicillin (77%) and amoxicillin / clavulanic acid (41.9%) unlike the 3rd generation cephalosporin, ciprofloxacin, gentamicin, bactrim which resistance rates were respectively 12.16%, 25.68%, 19%, and 35.13% .. For the amikacin against, the imipineme, the ertapenem and colistin was 100% sensitive

Conclusion: The empiric treatment of peritonitis must be verified by future studies to rationalize the use of antibiotics and prevent the therapeutic impasse

ملخص

أطروحة رقم : دراسة بكتريولوجية للعدوى داخل البطن

من طرف : سمية بوقدور

الكلمات الأساسية : العدوى داخل البطن، التهاب الصفاق، البكتيريا، الحساسية، والمضادات الحيوية

الأهداف: أهداف دراستنا كالتالي:

- تحديد وتيرة البكتيريا المعزولة من حالات العدوى داخل البطن في مستشفى الشيخ زيد.
- وصف أنماط المقاومة من العزلات البكتيرية.

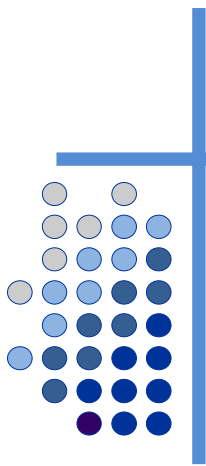
المواد والأساليب: هذه دراسة لأثر رجعي تمت في مستشفى الشيخ زيد على مستوى مصلحة علم البكتيرية وشملت 50 شهرا (1 يناير 2007 إلى 28 فبراير 2011) قمنا خلالها بدراسة ملف الوبائيات ومقاومة الميكروبات المعزولة من عينات التهابات داخل البطن .

النتائج: خلال دراستنا جمعنا 280 حالة من حالات التهاب داخل البطن وفي هذه الحالات كانت هناك (42, 5%) 129 حالة ايجابية الزرع وشكلت وحيدة المكروبات ومتعدد المكروبات 69% و 31% على التوالي من التهاب الصفاق.

توزيع الميكروبات المعزولة من التهاب داخل البطن هو : (*Escherichia coli* (43,53%), *Streptococcus spp*(20%), *enterobacter* (7,06%); *Pseudomonas aeruginosa*(9,41%). *Klebsiella spp* (8,24%), *Acinetobacter baumannii*(2,35%), *Staphylococcus spp*(2,94%). وأظهرت *Escherichia coli* مخطط مقاومة مرتفع جدا اتجاه (*amoxicilline*(77%) *amoxicilline/acide clavulanique* (41,9%) وخلافا للجيل 3 السيفالوسبورينات، سيبروفلوكساسين، جنتاميسين، *bactrim* التي معدلات المقاومة كانت على التوالي 12،16،٪، 25،68،٪، و 19،35،13٪ عكس *ertapeneme*; *colistine*; *amikacine*؛ *imipenem*؛ كانت 100٪ حساسة

خاتمة : يجب التحقق من العلاج المجرب من التهاب الصفاق لترشيد استخدام المضادات الحيوية ومنع

المأزق العلاجي



Bibliographie

[1] Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:1589-96.

[2] Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 1996;23:486-94.

[3] Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, Donnio PY, Gautier-Lerestif AL, Campion JP, et al. Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. *Clin Microbiol Infect* 2006;12:980-5.

[4]. Chevalier JM. Anatomie : Le Tronc .Flammarion Med -Sciences(Paris) 1998

[5] Le Garnier-Delamare. Dictionnaire des termes de médecine, 27ème édition. Edition Maloine, Paris, 1995.

[6] Encyclopédie médico-chirurgicale. Edition scientifique et médicale ELSEVIER, Paris, 2002

[7]. Kamina P. Dictionnaire Atlas d'Anatomie, P-Z Maloine S.A Editeur 1983 : 1742-44

[8]. Kamina P. Dictionnaire Atlas d'anatomie, A-F. Maloine S.A Editeur 1983 : P74-86

[9]. Faniez PL, Serpeau, Thomson C. Péritonite aiguë *Encycl. Med Chir Estomac Intestin* 1982 ; 9045 A10, 6

[10] Urgence : Péritonite aiguë .Société national française de gastroentérologie ; septembre 1999

[11] LES PERITONITES PRIMITIVES AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO (CHNYO) DE OUAGADOUGOU (A PROPOS DE 55 CAS). Journal Africain de chirurgie Digestive ,Volume 03 - N°2 - 2e Semestre 2003.

[12] Soares-Weizer K, Brezis M, Leibovici L. Antibiotics for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotics (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 3 2002 - Oxford.

[13] Chalfine A, Carlet J. Péritonites. Anesthésie réanimation chirurgicale, Médecine-Science Flammarion, 1379-85; 1995

[14] Wittmann OH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. Ann Surg. 1996 ; 224 : 10-8.

[15] Montravers P. Antibiothérapie des péritonites secondaires. Presse Med. 1999 ; 28 : 948-50

[16] P. Montravers ;F. Morazin ,A. Cargeac Peritonites EMC 36-726-A-30

[17] Knaus WA,Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE .APACHE II : av
everity of disease classification system.Crit Care Med 1985 ; 13 :818-29

[18] Le GallJR ,Lemeshow S , Saulnier F . A new simplified acute physiology score SAPSII based on a European –NORTH American multicenter study . JAMA 1993 ;270 :29057-68

[19] Ohmann C ; Wittmann DH ; Wacha H . Prospective evaluation of pronostic scoring systems in peritonitis .Peritonitis study Group. Eur J Surg 1993 ; 159 :267-74

[20] Pacelli F , Doglietto GB ,Alfieri S ,Piccioni E , Sgadari A , Gui D ,et al. Prognosis in intra – abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. Arch Surg 1996; 131:641-5.

[21] Solomkin JS , Dellinger EP, Christou NV , Busuttill RW .Results of a multicenter trial comparing imipinem/cilastatin to tobramycin/clindamycin for intra- abdominal infections .Ann Surg 1990 ;212 :581-91 .

[22] EMC Gastro-entérologie

[23] BENTAHHA Abdelkader ; péritonite aiguës généralisées : épidémiologie traitement résultat a l hôpital EL GHASSANI de Fès; thèse °24 année 1994

[24] Christou NV, Turgeon P, Wassef R, Rotstein O, Bohnen J, Potvin M, et al. Management of intra-abdominal infections. The case for intraoperative cultures and comprehensive broadspectrum antibiotic coverage. Arch Surg 1996 ; 131 : 1193-201 .

[25] Solomkin JS, Moulton JS. Diagnosis and management of intraabdominal sepsis. In : Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB, Eds. Intensive Care Medicine. Third Edition, vol I. London : Little, Brown & Co ; 1996. p. 1729-44 .

[26] Johnson ML, Baldessarre J, Levison ME. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations and management. Clin Infect Dis 1997 ; 24 : 1035-47 .

[27] Chalfine A, Carlet J, Dazza FE. Traitement antibiotique des péritonites. Méd Mal Infect 1995 ; 25, Spécial : 127-33 [Niveau V].

[28] Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. Clin Infect Dis 1996 ; 23 : 486-94

[29] Garrison RN, Fry DE, Berberich S, Polk HC. Enterococcal bacteremia. Clinical implications and determinants of death. Ann Surg 1982 ; 196 : 43-7

[30] Barie PS, Christou NV, Dellinger EP, Rout WR, Stone HH, Waymack JP. Pathogenicity of the enterococcus in surgical infections. Ann Surg 1990 ; 212 : 155-9.

[31] Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, Sawyer RG, Nathens AB, DiPiro JT, et al. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. Clin Infect Dis 2003 ; 37 : 997-1005

[32] Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB, Dipiro JT, Schein M, Kudsk KA, Yowler C, Therapeutic agents committee of the Surgical Infection Society. The surgical infection society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections : An executive summary. Surg Infect 2002 ; 3 : 161-173 .

[33] M.-C. Monteiro 1, A. Danielou , Y. Piemont , Y. Hansmann S. Rohr
Prélèvements microbiologiques et traitements antibiotiques probabilistes des péritonites secondaires communautaires J Chir 2007,144, N°6.

[34] M. GUIBERT La bactériologie des péritonites Méd Mal Infect. 1995 ; 25, Spécial : 42-53.

[35] Marc LEONE - Ioanna BOYADJIEV - Claude MARTIN
Péritonites communautaires : quelle antibiothérapie probabiliste ?

[36] C. Laurain , P.Y. Durand , M. Albert , M.Weber , M. Kessler , J. Chanliau , M. Dailloux Infection peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: microbiological review during an four-year period
Pathologie Biologie 52 (2004) 575–578

[37] H.R. Rosen, G.J. Vlahakes, D.W. Rattner, Fulminant peptic ulcer disease in cardiac surgical patients: pathogenesis, prevention and management, *Crit. Care Med.* 20 (3) (1992) 354–359.

[38] D.A. Anaya,A.B. Nathens, Risk factors for severe sepsis in secondary peritonitis, *Surg. Infect.* 4 (4) (2003) 355–362.

[39] John C. Marshall Intra-abdominal infections .*Microbes and Infection* 6 (2004) 1015–1025

[40] Finegold SM, Sutter VL, Mathisen GE. Normal indigenous intestinal flora. In: Hentges DJ, editor. *Human intestinal microflora in health and disease.* NewYork: Academic Press; 1983. p. 3–31.

[41] LeoneM, Martin C. Antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires : influence du site. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001; 20(Suppl. 2):427–40.

[42] Nguyen J, JarlierV. Épidémiologie bactérienne et intérêt des prélèvements microbiologiques périopératoires. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20(Suppl. 2):395–9.

- [43] Christou NV, Turgeon P, Wassef R, Rotstein O, Bohnen J, Potvin M, et al. Management of intra-abdominal infections. The case for intraoperative cultures and comprehensive broad-spectrum antibiotic coverage. *Arch Surg* 1996; 131:1193–201.
- [44] Sotto A, Lefranc JY, Fabbro-Peray P, Muller L, Tafuri J, Navarro F, et al. Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *J Antimicrob Chemother* 2002; 50:569–76.
- [45] Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998;22: 158–63.
- [46] Weinstein WM, Onderdonk AB, Barlett JG, Gorlach SL. Experimental intra-abdominal abscesses in rats. Development of an experimental model. *Infect Immun* 1974; 10:1250–5.
- [47] Holmdahl L, Ivarsson ML. The role of cytokines, coagulation, and fibrinolysis in peritoneal tissue repair. *Eur J Surg* 1999;165:1012–9.
- [48] Onderdonk AB, Barlett JG, Louie T, Sullivan-Seigler N, Gorlach SL. Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess. *Infect Immun* 1976;13:22–6.
- [49] A. ANDREMONT, Ecosystème bactérien du tube digestif. Rapports avec le traitement des péritonites**Méd Mal Infect.* 1995 ; 25, Spécial : 38-41
- [50] ElAlaoui SY, Nassik H, El Harrar R, Hamoudi D, Bouaggad A, Bouderkha MA, et al. Profil bactériologique des péritonites communautaires chez l'adulte : *XVe congrès national de la SMAR et premier congrès maghrébin d'anesthésie-réanimation Casablanca–12–13avril2002.*

- [51] H. Nejmi, B. Laghla, M. Boutbaoucht et M.A. Samkaoui
Evolution of Escherichia coli resistance in community acquired peritonitis
Services d'anesthésie-réanimation-urgences, CHU Mohammed VI, Marrakech,
Maroc ,Médecine et maladies infectieuses 41 (2011) 213–220
- [52] Solomkin JS, Wilson SE, Chritsou NV, Rotstein OD, Dellinger EP,
Bennion RSn et al. Results of a clinical trial of clinafloxacin versus
imipenem/cilastain for intraabdominal infections. Ann Surg. 2001 Jan;
233(1):79-87
- [53] Chen et al. BMC Infectious Diseases 2010, 10:217
- [54] GauzitR, PeanY, BarthX, MistrettaF, LalaudeO. Epidemiology, management
and prognosis o f secondary non-post opérative peritonitis :a French prospective
observation al multicenter, study.Surg Infect2009;10:119–27.
- [55] Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, Gauzit R, Pean Y, Benchimol
D, et al. Clinical and microbiological profile of community- acquired and
nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective EBIIA
study. J Antimicrob Chemother 2009;63:785—94.
- [56] Krobot K, Yin D, Zhang Q, Sen S, Altendorf-Hofmann A, Scheele J, et al.
Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients
with community-acquired intraabdominal infections requiring surgery. Eur J
Clin Microbiol Infect Dis 2004;23:682—7.
- [57] Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et
al. The microbiology of postoperative peritonitis. Clin Infect Dis
2001;33:1513—9.

[58] Conférence de consensus : prise en charge des péritonites communautaires. Sfar 2000.

[59] M. Guembe E. Cercenado L. Alcalá M. Marín R. Insa E. Bouza. Evolution of antimicrobial susceptibility patterns of aerobic and facultative gram-negative bacilli causing intra abdominal infections: results from the SMART studies 2003-2007.

[60] Eddlimi A, Abouelhassan T, El Adib AR, Oueldbaallal H, Younous S, Samkaoui MA. Profil bactériologique des péritonites communautaires. J Magh A Rea Med Urg 2006;8(53):64–6.

[61] Sartelli M. A focus on intra-abdominal infections. World J Emerg Surg 2010; 5(9):2–20.

[62] El Alaoui SY, Nassik H, El Harrar R, Hamoudi D, Bouaggad A, Bouderkha MA, et al. Profil bactériologique des péritonites communautaires chez L'adulte : XVe congrès national de la SMAR et premier congrès maghrébin d'anesthésie-réanimation Casablanca–12–13 avril 2002.

[63] Dumont R, Cinotti R, Lejus C, Caillon J, Boutoille D, Roquilly A, et al. The microbiology of community-acquired peritonitis in children [abstract]. Pediatr Infect Dis J 2010.

[64] Hawser SP, Bouchillon SK, Hoban DJ, Badal RE. In vitro susceptibilities of aerobic and facultative anaerobic Gram negative bacilli from patients with intra-abdominal infections worldwide from 2005-2007: results from the SMART study. Int J Antimicrob Agents 2009;34(6): 585–8.

[65] EDDLIMI A. ; ABAUTHASSAN J. ; EL ADIB A. R. ; QUELDBAALLAL H. ; YOUNOUSS S. ; SAMKAOUI M. A. Profil bactériologique des péritonites communautaires ,Journal maghrébin d' anesthésie- de réanimation et médecine d' urgence2006, vol. 13, no53, pp. 64-66

[66] Hawser Stephen P., Bouchillon Samuel K., Hoban Daryl J., Badal Robert E., Canto'n Rafael, and Baquero Fernando. Incidence and Antimicrobial Susceptibility of Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae with Extended-Spectrum Beta -Lactamases in Community- and Hospital-Associated Intra-Abdominal Infections in Europe: Results of the 2008 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). Antimicrobial Agents And Chemotherapy, July 2010, p. 3043–3046

[67] Daryl J. Hoban, Samuel K. Bouchillon, Stephen P. Hawser, Robert E. Badal, Vincent J. La Bombardi , and Joseph Di Persio. Susceptibility of Gram-Negative Pathogens Isolated from Patients with Complicated Intra-Abdominal Infections in the United States, 2007-2008: Results of the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART)

[68] Qiwen Yanga, Hui Wanga, Minjun Chena, Yuxing Nib, Yunsong Yuc, Bijie Hud, Ziyong Sune, Wenxiang Huangf, Yunjian Hug, Huifen Yeh, Robert E. Badali, Yingchun Xua. Surveillance of antimicrobial susceptibility of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections in China: the 2002–2009 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). International Journal of Antimicrobial Agents 36 (2010) 507–512

[69] Fla'via Rossi, Fernando Baquero, Po-Ren Hsueh, David L. Paterson, Bochicchio Grant V., Snyder Theresa A., Vilas Satishchandran, Kathleen McCarroll, Mark J. DiNubile6 and Joseph W. Chow. In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2004 results from SMART (Study

for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends). *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2006) 58, 205–210

[70] Wang H, Dzink-Fox JL, Chen M, Levy SB. Genetic characterization of highly fluoroquinolone-resistant clinical *Escherichia coli* strains from China: role of *acrR* mutations. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:1515–21.

[71] BARIE P.S., CHRISTOU N.V., DELLINGER E.P., ROUT W.R., STONE H.H. - Pathogenicity of the *Enterococcus* in surgical infections. *Ann Surg.* 1990 ; 212 : 155-9.

[72]. TAILOR S.A.N., BAILEY E.M., RYBAK M.J. - *Enterococcus*, an emerging pathogen. *Ann Pharmacoth.* 1993; 27 : 1231-42.

[73] BARULL D.T., KENNEY P.R., STOTMAN G.J., BUCHARD K.W. - Enterococcal bacteremia in surgical patients. *Arch Surg.* 1985 ; 120 : 57-63.

[74] MATLOW A.G., BOHNEN LM.A., NOHR C., CHRISTOU N., MEAKINS J. - Pathogenicity of enterococci in a rat model of fecal peritonitis. *J Infect Dis.* 1989; 160 : 142-4.

[75] WELLS C.L., JECHOREK R.P., ERLANDSEN S.L - Evidence for the translocation of *Enterococcus faecalis* across the mouse intestinal tract. *J Infect Dis.* 1990; 162: 82-90.

[76] Calandra T, Bille J, Schneider R, Mosimann F, Francioli P. Clinical significance of candida isolated from peritoneum in surgical patients. *The Lancet* 1989; 2:1437–40.

[77] Alden SM, Frank E, Flancbaum L. Abdominal candidiasis in surgical patients. *Am Surg* 1989; 55:45–9.

[78] Kujath P, Lerch K. Secondary mycosis in surgery: treatment with fluconazole. *Infection* 1989;17:111–7.

[79] Shan YS, Hsu HP, Hsieh YH, Sy ED, Lee JC, Lin PW. Significance of intraoperative peritoneal culture of fungus in perforated peptic ulcer. *Br J Surg* 2003;90:1215–9.

[80] Dupont H, Bourichon A, Paugam-Burtz C, Mantz J, Desmonts JM. Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis? *Crit Care Med* 2003; 31:752–7.

[81] Peoples JB. Candida and perforated peptic ulcers. *Surgery* 1986; 100: 758–64.

[82] Lee SC, Fung CP, Chen HY, Li CT, Jwo SC, Hung YB, et al. Candida peritonitis due to peptic ulcer perforation: incidence rate, risk factors, prognosis and susceptibility to fluconazole and amphotericin B. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2002;44:23–7.

[83] Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, Filler SG, Pappas PG, Dismukes WE, et al. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2000;30:662–

[84] Société française d'anesthésie-réanimation. Prise en charge des péritonites communautaires — Conference de consensus — texte court. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:368s—73s.

[85] Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dellinger EP. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32: S513—26.

[86] Seiler CA, Brugger L, Forssmann U, Baer HU, Buchler MW. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. *Surgery* 2000;127:178—84.

[87] Mulier S, Penninckx F, Verwaest C, Filez L, Aerts R, Fieuws S, et al. Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients. *World J Surg* 2003;27:379—84.

[88] Carlet J, Bouhaja B, Blériot J, Dazza F. Infections péritonéales postopératoires. In: Régnier B, Brun-Buisson C, editors.

L'infection en réanimation. Paris: Masson; 1988. p.126—38.

[89] Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection.

World J Surg 2000;24:32—7.

[90] Paugam-Burtz C, Dupont H, Marmuse JP, Chosidow D, Malek L, Desmots JM, et al. Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis.

Intensive Care Med 2002;28:594—8.

[91] Haaga JR, Nakamoto D. Computed tomography-guided drainage of intra-abdominal infections. Curr Infect Dis Rep 2004;6: 105—14.

[92] Benoist S, Panis Y, Pannegeon V, Soyer P, Watrin T, Boudiaf M, et al. Can failure of percutaneous drainage of postoperative abdominal abscesses be predicted? Am J Surg 2002; 184:148—53.

[93] Khurram Baig M, Hua Zhao R, Batista O, Uriburu JP, Singh JJ, Weiss EG, et al. Percutaneous postoperative intra-abdominal abscess drainage after elective colorectal surgery. Tech Coloproctol 2002; 6:159—64.

[94] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36:296—327.

[95] Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006;34:1589—96.

[96] Bedikian A, Okamoto MP, Nakahiro RK, Farino J, Heseltine PN, Appleman MD, et al. Pharmacokinetics of meropenem in patients with intra-abdominal infections. Antimicrob Agents Chemother 1994; 38:151—4.

[97] P. Montravers, J. Allyn, A. Olinca ; Prise en charge des péritonites Journal des Anti-infectieux (2011) 13, 25—33

[98] Société française d'anesthésie réanimation. Conférence d'experts: antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. Paris: Elsevier; 2004.

[99] Paugam-Burtz C, Mantz J, Dupont H, Dehoux M. Procalcitonin levels and sequential organ failure assessment scores in secondary peritonitis. *Arch Surg* 2007; 142:803.

[100] Buijk SL, Gyssens IC, Mouton JW, Van Vliet A, Verbrugh HA, Bruining HA. Pharmacokinetics of ceftazidime in serum and peritoneal exudate during continuous versus intermittent administration to patients with severe intra-abdominal infections. *J Antimicrob Chemother* 2002;49:121—8.

[101] Seguin P, Fedun Y, Laviolle B, Nessler N, Donnio PY, Malledant Y. Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65:342—6.

[102] Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, Gauzit R, Pean Y, Benchimol D, et al. Clinical and microbiological profile of community- acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective EBIIA study. *J Antimicrob Chemother* 2009;63:785—94.

[103] Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, Donnio PY, Gautier-Lerestif AL, Champion JP, et al. Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12:980—5.

[104] Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P, Muller L, Tafuri J, Navarro F, et al. Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *J Antimicrob Chemother* 2002; 50:569—76.

[105] Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmots JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 1996;23:486—94.

[106] Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al. The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis* 2001;33:1513—9.

[107] Rossi F, Baquero F, Hsueh PR, Paterson DL, Bochicchio GV, Snyder TA, et al. In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2004 results from SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends). *J Antimicrob Chemother* 2006; 58:205—10.

[108] Baquero F, Hsueh PR, Paterson DL, Rossi F, Bochicchio GV, Gallagher G, et al. In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide 2005 Results from Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) *Surg Infect (Larchmt)* 2009;10:99—104.

[109] Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, Lasocki S, Chosidow O, Marmuse JP, et al. Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. *Crit Care* 2010;14:R20.

[110] Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Mechanisms of microbial synergy in polymicrobial surgical infections. *Rev Infect Dis* 1985;7:151—70.

[111] Montravers P, Andremont A, Massias L, Carbon C. Investigation of the potential role of *Enterococcus faecalis* in the pathophysiology of experimental peritonitis. *J Infect Dis* 1994;169:821—30.

[112] Riche F, Dray X, Laisne MJ, Mateo J, Raskine L, Sanson-Le pors MJ, et al. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between communityacquired and postoperative peritonitis. *Crit Care* 2009; 13:R99.

[113] Montravers P, Dupont H, Gauzit R, Veber B, Auboyer C, Blin P, et al. *Candida* as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med* 2006; 34:646—52.

- [114] Bartlett JG, Onderdonk AB, Louie T, Kasper DL, Gorbach SL. Lessons from an animal model of intra-abdominal sepsis. *Arch Surg* 1978;113:853—7.
- [115] Dupont H, Bourichon A, Paugam-Burtz C, Mantz J, Desmonts JM. Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis? *Crit Care Med* 2003; 31: 752—7.
- [116] Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, Pitcher DE, Twiest MW, Milne RL, et al. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 1991;214:543-9.
- [117] Koperna T, Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems? *Arch Surg* 1996;131:180—6.
- [118] Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010;50:133—64.
- [119] Rau BM, Frigerio I, Buchler MW, Wegscheider K, Bassi C, Puolakkainen PA, et al. Evaluation of procalcitonin for predicting septic multiorgan failure and overall prognosis in secondary peritonitis: a prospective, international multicenter study. *Arch Surg* 2007; 142:134—42.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- ◀ أن أراقب الله في مهنتي
- ◀ أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- ◀ أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- ◀ أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- ◀ أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- ◀ لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 40

سنة : 2012

دراسة بكتريولوجية للعدوى داخل البطن

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: سمية بوقدور

المزودة في 14 يوليوز 1985

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية : العدوى داخل البطن – التهاب الصفاق – البكتيريا – الحساسية
والمضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : سعد البارودي

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيدة : أمينة بنعودة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيد : حاتم إسماعيلي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة : نزهة مسعودي

أستاذة مبرزة في علم الدم