

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

*ANNEE: 2009*

*THESE N°: 76*

**Ecologie bacterienne  
des peritonites communautaires**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mr. Yassir EL OUKLI**

*Né le 26 Décembre 1982 à Rommani*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Médecine

**MOTS CLES:** Péritonite communautaire – Bactériologie – Antibiothérapie.

JURY

**Mr. C. HAIMEUR**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**Mr. S. E. AL KANDRY**

Professeur de Chirurgie Viscérale

**Mr. H. BALKHI**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**Mme. S. EL HAMZAOUI**

Professeur Agrégé de Microbiologie

**Mr. Kh. SAIR**

Professeur Agrégé de Chirurgie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت  
العليم الحكيم

و

سورة البقرة: الآية: 31





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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek 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 Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1967**

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

**Février, Septembre, Décembre 1973**

2. Pr. ARCHANE My Idriss\* Pathologie Médicale  
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie  
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique  
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Février 1977**

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie  
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie  
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

**Février Mars et Novembre 1978**

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie  
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

**Mars 1979**

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

**Mars, Avril et Septembre 1980**

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said\*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed\*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid\*

Anatomie Pathologique  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali\*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib\*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Biophysique  
Chirurgie Maxillo-faciale  
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek \*
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALIM Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain \*
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

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

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

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

55. Pr. OHAYON Victor\*  
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib  
58. Pr. DAFIRI Rachida  
59. Pr. FAIK Mohamed  
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine  
61. Pr. HERMAS Mohamed  
62. Pr. TOULOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia  
64. Pr. ACHOUR Ahmed\*  
65. Pr. ADNAOUI Mohamed  
66. Pr. AOUNI Mohamed  
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR\*  
68. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
70. Pr. CHAD Bouziane  
71. Pr. CHKOFF Rachid  
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH  
73. Pr. HACHIM Mohammed\*  
74. Pr. HACHIMI Mohamed  
75. Pr. KHARBACH Aïcha  
76. Pr. MANSOURI Fatima  
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
78. Pr. SEDRATI Omar\*  
79. Pr. TAZI Saoud Anas  
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah\*

Cardiologie  
Chirurgicale  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
82. Pr. ATMANI Mohamed\*  
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa  
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif  
88. Pr. BENSOUDA Yahia  
89. Pr. BERRAHO Amina  
90. Pr. BEZZAD Rachid  
91. Pr. CHABRAOUI Layachi  
92. Pr. CHANA El Houssaine\*  
93. Pr. CHERRAH Yahia  
94. Pr. CHOKAIRI Omar  
95. Pr. FAJRI Ahmed\*  
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
97. Pr. KHATTAB Mohamed  
98. Pr. NEJMI Maati  
99. Pr. OUAALINE Mohammed\*

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  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida  
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed  
103. Pr. BENOUDA Amina  
104. Pr. BENSOUA Adil  
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
107. Pr. CHAKIR Noureddine  
108. Pr. CHRAIBI Chafiq  
109. Pr. DAOUDI Rajae  
110. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
113. Pr. FELLAT Rokaya  
114. Pr. GHAFIR Driss\*  
115. Pr. JIDDANE Mohamed  
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
117. Pr. TAGHY Ahmed  
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

#### Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen  
120. Pr. AL BAROUDI Saad  
121. Pr. ARJI Moha\*  
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
123. Pr. BENJAAFAR Noureddine  
124. Pr. BENJELLOUN Samir  
125. Pr. BENRAIS Nozha  
126. Pr. BOUNASSE Mohammed\*  
127. Pr. CAOUI Malika  
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah  
130. Pr. EL AOUDAD Rajae  
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
132. Pr. EL HASSANI My Rachid  
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
136. Pr. ESSAKALI Malika  
137. Pr. ETTAYEBI Fouad  
138. Pr. HADRI Larbi\*  
139. Pr. HDA Ali\*  
140. Pr. HASSAM Badredine  
141. Pr. IFRINE Lahssan  
142. Pr. JELTHI Ahmed  
143. Pr. MAHFOUD Mustapha  
144. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid\*  
146. Pr. OULBACHA Said  
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Pédiatrie  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métabolique  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima  
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

#### Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed\*  
151. Pr. ABDELHAK M'barek  
152. Pr. BELAIDI Halima  
153. Pr. BARHMI Rida Slimane  
154. Pr. BENTAHILA Abdelali  
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
157. Pr. CHAMI Ilham  
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
159. Pr. EL ABBADI Najia  
160. Pr. HANINE Ahmed\*  
161. Pr. JALIL Abdelouahed  
162. Pr. LAKHDAR Amina  
163. 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

164. Pr. ABOUQUAL Redouane  
165. Pr. AMRAOUI Mohamed  
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz  
167. Pr. BARGACH Samir  
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria  
169. Pr. BEDDOUCHE Amograne\*  
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha  
171. Pr. CHAARI Jilali\*  
172. Pr. DIMOU M'barek\*  
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*  
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes  
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
176. Pr. FERHATI Driss  
177. Pr. HASSOUNI Fadil  
178. Pr. HDA Abdelhamid\*  
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa  
182. Pr. BENOMAR ALI  
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
184. Pr. ER RIHANI Hassan  
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
186. Pr. KABBAJ Najat  
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)  
188. Pr. OUTIFA Mohamed\*

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique

#### Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya\*  
190. Pr. BELKACEM Rachid  
191. Pr. BELMAHI Amin  
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale

194. Pr. EL MELLOUKI Ouafac\*  
195. Pr. GAMRA Lamiae  
196. Pr. GAOUZI Ahmed  
197. Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed  
200. Pr. MOULINE Soumaya  
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed  
202. Pr. OUZEDDOUN Naima  
203. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Parasitologie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie – Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

**Novembre 1997**

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem  
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis  
207. Pr. BIROUK Nazha  
208. Pr. BOULAICH Mohamed  
209. Pr. CHAOUIR Souad\*  
210. Pr. DERRAZ Said  
211. Pr. ERREIMI Naima  
212. Pr. FELLAT Nadia  
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
214. Pr. HAIMEUR Charki\*  
215. Pr. KADDOURI Noureddine  
216. Pr. KANOUNI NAWAL  
217. Pr. KOUTANI Abdellatif  
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
220. Pr. NAZZI M'barek\*  
221. Pr. OUAHABI Hamid\*  
222. Pr. SAFI Lahcen\*  
223. Pr. TAOUFIQ Jallal  
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

**Novembre 1998**

225. Pr. BENKIRANE Majid\*  
226. Pr. KHATOURI Ali\*  
227. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Novembre 1998**

228. Pr. AFIFI RAJAA  
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
230. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
231. Pr. LACHKAR Azouz  
232. Pr. LAHLOU Abdou  
233. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
234. Pr. MAHASSINI Najat  
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz\*  
237. Pr. NASSIH Mohamed\*  
238. Pr. RIMANI Mouna  
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto- Rhino- Laryngologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale  
Anatomie Pathologique  
Neurologie



**Janvier 2000**

240. Pr. ABID Ahmed\*  
241. Pr. AIT OUMAR Hassan  
242. Pr. BENCHERIF My Zahid  
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
245. Pr. CHAOUI Zineb  
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
248. Pr. EL FTOUH Mustapha  
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
250. Pr. EL OTMANYAzzedine  
251. Pr. GHANNAM Rachid  
252. Pr. HAMMANI Lahcen  
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
254. Pr. ISMAILI Hassane\*  
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
257. Pr. TACHINANTE Rajae  
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

**Novembre 2000**

259. Pr. AIDI Saadia  
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed  
261. Pr. AJANA Fatima Zohra  
262. Pr. BENAMR Said  
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile\*  
265. Pr. BOUTALEB Najib\*  
266. Pr. CHERTI Mohammed  
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
268. Pr. EL HASSANI Amine  
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
270. Pr. EL KHADER Khalid  
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
273. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
274. Pr. MANSOURI Aziz  
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
276. Pr. RZIN Abdelkader\*  
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz  
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Génétique  
Réanimation Médicale

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Décembre 2001**

279. Pr. ABABOU Adil  
280. Pr. AOUD Aicha  
281. Pr. BALKHI Hicham\*  
282. Pr. BELMEKKI Mohammed  
283. Pr. BENABDELJLIL Maria  
284. Pr. BENAMAR Loubna  
285. Pr. BENAMOR Jouda  
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae  
 288. Pr. BENOUACHANE Thami  
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
 290. Pr. BERRADA Rachid  
 291. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 295. Pr. CHAT Latifa  
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 297. Pr. DAALI Mustapha\*  
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 302. Pr. EL MADHI Tarik  
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 306. Pr. ETTAIR Said  
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 308. Pr. GOURINDA Hassan  
 309. Pr. HRORA Abdelmalek  
 310. Pr. KABBAJ Saad  
 311. Pr. KABIRI El Hassane\*  
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 313. Pr. LEKEHAL Brahim  
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 315. Pr. MEDARHRI Jalil  
 316. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 317. Pr. MOHSINE Raouf  
 318. Pr. NABIL Samira  
 319. Pr. NOUINI Yassine  
 320. Pr. OUALIM Zouhir\*  
 321. Pr. SABBAH Farid  
 322. Pr. SEFIANI Yasser  
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 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

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 326. Pr. AMEUR Ahmed\*  
 327. Pr. AMRI Rachida  
 328. Pr. AOURARH Aziz\*  
 329. Pr. BAMOU Youssef \*  
 330. Pr. BELGHITI Laila  
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima  
 333. Pr. BENZEKRI Laila  
 334. Pr. BENZOUBEIR Nadia\*  
 335. Pr. BERADY Samy\*  
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 337. Pr. BICHERA Mohamed Zakarya  
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim \*

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Gastro – Enterologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra  
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 344. Pr. EL MANSARI Omar\*  
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 347. Pr. HADDOUR Leila  
 348. Pr. HAJJI Zakia  
 349. Pr. IKEN Ali  
 350. Pr. ISMAEL Farid  
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 352. Pr. KRIOULE Yamina  
 353. Pr. LAGHMARI Mina  
 354. Pr. MABROUK Hfid\*  
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah  
 360. Pr. RACHID Khalid \*  
 361. Pr. RAISS Mohamed  
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 363. Pr. RHOU Hakima  
 364. Pr. RKIOUAK Fouad\*  
 365. Pr. SIAH Samir \*  
 366. Pr. THIMOU Amal  
 367. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 368. Pr. ZRARA Ibtisam\*

**Janvier 2004**

369. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 370. Pr. AMRANI Mariam  
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 375. Pr. BOULAADAS Malik  
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 377. Pr. CHERRADI Nadia  
 378. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 379. Pr. EL HANCHI Zaki  
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 382. Pr. HACHI Hafid  
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 385. Pr. KHABOUZE Samira  
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 387. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 388. Pr. MOUGHIL Said  
 389. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 390. Pr. SAADI Nozha

Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 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  
 Pneumo-phtisiologie  
 Néphrologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

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

391. Pr. SASSENOU Ismail\*  
392. Pr. TARIB Abdelilah\*  
393. Pr. TIJAMI Fouad  
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

**Janvier 2005**

395. Pr. ABBASSI Abdelah  
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
398. Pr. ALLALI fadoua  
399. Pr. AMAR Yamama  
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
401. Pr. AZIZ Nouredine\*  
402. Pr. BAHIRI Rachid  
403. Pr. BARAKAT Amina  
404. Pr. BENHALIMA Hanane  
405. Pr. BENHARBIT Mohamed  
406. Pr. BENYASS Aatif  
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
408. Pr. BOUKALATA Salwa  
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
412. Pr. HAJJI Leila  
413. Pr. HESSISSEN Leila  
414. Pr. JIDAL Mohamed\*  
415. Pr. KARIM Abdelouahed  
416. Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
418. Pr. LYACOUBI Mohammed  
419. Pr. NIAMANE Radouane\*  
420. Pr. RAGALA Abdelhak  
421. Pr. REGRAGUI Asmaa  
422. Pr. SBIHI Souad  
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
424. Pr. ZERAIDI Najia

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  
Chirurgie Cardio Vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anatomie Pathologique  
Histo Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

**Avril 2006**

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
426. Pr. AFIFI Yasser  
427. Pr. AKJOUJ Said\*  
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra  
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
430. Pr. BENCHEIKH Razika  
431. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
436. Pr. DOGHMI Nawal  
437. Pr. ESSAMRI Wafaa  
438. Pr. FELLAT Ibtiham  
439. Pr. FAROUDY Mamoun

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

- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed\*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed\*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz\*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid\*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya\*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo-Phtisiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida\*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie  
 Pharmacologie  
 Histologie – Embryologie  
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
 Applications Pharmaceutiques  
 Microbiologie  
 Chimie Analytique  
 Pharmacognosie  
 Zootechnie  
 Pharmacologie  
 Chimie Organique  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Pharmacognosie  
 Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

# DÉDICACES

## **A mon très cher père**

Ces quelques lignes ne sauraient exprimer mon affection, mon amour, ma gratitude et tout le respect que je vous dois.

Rien au monde ne pourrait compenser les efforts et les sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation et mon bien être

Veillez trouver dans ce modeste travail la récompense de vos sacrifices, le fruit de vos efforts et l'expression de ma profonde gratitude

Puisse dieu le plus puissant vous comble de santé, prospérité et vous accorde une longue vie.

## **A ma très chère mère**

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne pourrait exprimer à sa juste valeur le dévouement et l'amour que je vous porte

Votre tendresse votre compréhension vos soins votre prière et votre bénédiction m'ont toujours été d'un grand réconfort et d'un énorme soutien

Vous avez été toujours à mes cotés pour me soutenir et me combler de votre tendresse et votre amour. J'espère être toujours à la hauteur de vos attentes

Puisse dieu le plus puissant vous comble de santé prospérité et vous accorde une longue vie



**A mon très cher frère HOSSAM**

**A ma très chère sœur SAMIRA**

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de ma profonde affection et ma reconnaissance pour les encouragements et les efforts que vous avez fournis pour la réalisation de ce travail

Qu'il me soit permis de vous assurer à jamais mon soutien mon respect et ma profonde affection

Que dieu puissant vous accorde une vie pleine de bonheur de joie de santé et de succès

## **A toute ma famille**

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect

## **A tous mes amis**

Que ce travail vous témoigne de mes sentiments de respect ma profonde affection. Avec tous mes vœux de bonheur et de santé

A notre maître  
**Monsieur le professeur M. EL OUENNASS**

**Professeur de microbiologie**

Il m'est un honneur de vous exprimer la considération et les remerciements respectueux que je vous porte.

Nous gardons en souvenir toujours pour vous, l'étendue de votre connaissance et un accueil toujours bienveillant.

Tout au long de la réalisation de ce travail, vous n'avez cessé de faire preuve de patience, de courtoisie et de grande serviabilité.

Vous trouverez dans ce travail l'assurance de ma gratitude, mon profond respect et mes remerciements les plus sincères.

# **REMERCIEMENTS**

A notre maître et président de thèse

**Monsieur C. HAIMEUR**

**Professeur d'anesthésie réanimation**

Vous nous avez grandement honorés en acceptant de présider notre jury de thèse

Vous nous avez la reconnaissance unanime pour votre vaste savoir, agrémenté de qualités humaines qui font de vous un homme bon gentil et pédagogue d'excellence.

Vous trouverez dans ce travail la marque de nos admiratifs sentiments de respects, de reconnaissance et de remerciements.

A notre maître, et rapporteur de thèse

**Monsieur S. AL KANDRY**

**Professeur de chirurgie viscérale**

Vous nous avez toujours accueillis avec amabilité et sympathie, malgré vos nombreuses occupations professionnelles.

Votre haute compétence, votre gentillesse et vos conseils nous ont facilité l'élaboration de ce travail. Que ce travail soit l'expression de notre profonde gratitude et le témoignage de notre grande estime.

A notre Maître et juge de thèse

**Monsieur H. BALKHI**

**Professeur d'anesthésie réanimation**

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury.

Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.

A notre maître et juge de thèse

**Madame S.EL HAMZAOU**

**Professeur de microbiologie**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites et à la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.

Vous nous faites un très grand honneur en siégeant au sein de notre jury.

Nous ne saurions un moment exprimer l'impression favorable qu'a suscitée en nous votre rigueur scientifique, votre dynamisme professionnel et votre large compréhension.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre grande admiration et sincère reconnaissance.



A notre Maître et juge de thèse

**Monsieur K. SAIR**

**Professeur de chirurgie viscérale**

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer au jury de notre thèse et très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.

Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.



# *Sommaire*

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	4
<b>RESULTATS ET ANALYSE</b> .....	43
<b>I- La frequence</b> .....	44
<b>II- L'âge</b> .....	44
<b>III- Le sexe</b> .....	45
<b>IV- Les antécédents</b> .....	46
<b>V- Les signes cliniques</b> .....	47
1. Délai entre le début des symptômes, et la prise en charge thérapeutique .....	46
2. Signes abdominaux .....	46
a. Douleur abdominal .....	46
b. Défense/contracture.....	47
3. Signes généraux .....	47
a. La fièvre.....	47
b. Etat hémodynamique .....	47
c. Trouble de transit .....	47
<b>VI- Bilan biologique préopératoire</b> .....	47
1- NFS.....	47
a) GB .....	47
b) L'hémoglobine.....	48
2- Ionogramme sanguin .....	48
<b>VII- Bilan radiologique</b> .....	48
<b>VIII- Causes de péritonite</b> .....	49
<b>IX- Traitement</b> .....	50
A. Antibioprophylaxie .....	50
B. Traitement chirurgical .....	50
1-Lavage péritonéal.....	50
2-Contrôle du processus pathologique source de la contamination .....	50

3-Le drainage.....	50
C. Antibiothérapie postopératoire.....	51
<b>X- Prélèvements microbiologiques .....</b>	<b>52</b>
A. Type des prélèvements.....	52
B. Examen direct.....	52
a) Réaction cellulaire .....	52
b) Existence de bactéries.....	52
C. La culture.....	53
a) Fréquence d'isolement des micro-organismes.....	53
b) Les associations microbiennes .....	55
c) Profil de sensibilité des germes isolés.....	56
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>62</b>
<b>A. Classification des péritonites.....</b>	<b>63</b>
1. Classification etiopatogénique.....	63
2. Classification selon la localisation anatomique .....	66
3. Classification selon la sévérité de l'infection .....	66
<b>B. Circonstances diagnostiques.....</b>	<b>67</b>
1. Signes cliniques.....	67
2. Les signes biologiques.....	70
3. Les signes radiologiques .....	70
<b>C. Microbiologie des péritonites communautaires .....</b>	<b>70</b>
1. Flore digestive normale .....	71
2. Bactériologie des infections péritonéales .....	74
a. Péritonites primaires .....	74
b. Péritonites secondaires.....	75
c. Péritonites tertiaires.....	81
3. Prélèvements bactériologiques .....	82
a. Recommandations des conférences de consensus (SFAR et IDSA).....	82

b. Méthodologie, intérêt, limites, interprétation des prélèvements per-opératoire.....	83
<b>D. Traitement</b> .....	85
1. L'antibiothérapie .....	85
a. Pharmacocinétique des antibiotiques intra-péritonéaux.....	85
b. Choix des antibiotiques.....	90
b.1. principes généraux .....	90
b.2. Familles d'antibiotiques utilisables pour traiter une péritonite .....	91
c. Effet du traitement actif sur les entérocoques et les levures .....	100
d. Relation de la gravité de péritonite et l'attitude thérapeutique .....	102
e. propositions thérapeutiques.....	105
e.1 péritonites primitives .....	106
e.2 Péritonites secondaires communautaires sans critère de gravité.....	107
e.3 Péritonites secondaires communautaires avec critères de gravité .....	108
e.4 Péritonites tertiaires ou nosocomiales .....	110
2. Traitement chirurgical.....	111
a. Contrôle du processus pathologique source de la contamination .....	111
a.1 Perforation d'ulcère gastroduodéal.....	112
a.2 Appendicites.....	113
a.3 Péritonites biliaires .....	114
b. Toilette péritonéale .....	114
c. Le drainage .....	115
<b>CONCLUSION</b> .....	116
<b>RESUME</b> .....	119
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	126



# *Introduction*

Les péritonites communautaires constituent un ensemble hétérogène de situation dont le seul point commun est l'inflammation du péritoine, réponse à une agression dont l'origine est majoritairement infectieuse. Parmi les nombreuses classifications, celle de Hambourg est actuellement la plus utilisée. Elle différencie les péritonites primitives, secondaires et tertiaires. Les premières sont dites « spontanées ou idiopathiques » sans cause anatomique retrouvée ; le point de départ est supposé hématogène, lymphatique ou transmural par translocation bactérienne à travers la paroi digestive. A l'opposé, les péritonites secondaires ont une origine intra-abdominale clairement authentifiée, généralement une perforation digestive. Les péritonites tertiaires, de reconnaissance plus récente, sont le plus souvent le fait de péritonites secondaires vieilles, trainantes, chez les patients aux défenses immunitaires altérées et/ou atteints de défaillance multiviscérale.

Une telle classification est relativement pertinente du point de vue infectieux. En effet, si les péritonites primitives sont surtout monomicrobiennes, les péritonites secondaires sont typiquement polymicrobiennes, reflet de la flore digestive. Dans les péritonites tertiaires, on retrouve des germes fréquemment multirésistants.

Il est certain que les progrès réalisés par les techniques chirurgicales, la découverte des méthodes d'asepsie puis les antibiotiques ont amélioré d'une manière spectaculaire le pronostic des péritonites. Pour parvenir à ce résultat une prise en charge multidisciplinaire soigneuse est indispensable, faisant intervenir : chirurgiens, anesthésistes-réanimateurs, microbiologistes et radiologues. Ainsi il faut en urgence pallier aux modifications hémodynamiques, respiratoires et biologiques que présente le patient. Dès que le diagnostic est

posé, il faut démarrer une antibiothérapie probabiliste qui sera, éventuellement, adaptée aux résultats bactériologiques des prélèvements péritonéaux fait lors de l'intervention.

Cette antibiothérapie sera fonction de l'examen direct des prélèvements péritonéaux, mais aussi de l'écologie bactérienne du service, et du niveau de la fuite responsable de péritonite.

Par ailleurs, l'établissement d'une cartographie microbienne est le pilier de toute antibiothérapie probabiliste, d'où le rôle des chirurgiens lors des interventions dans la réalisation des prélèvements des foyers infectieux intra-abdominale, prenant en considération les deux types de germes : aérobies et anaérobies, fréquemment associés dans ces types d'infection, et qui seront ensuite rechercher par les microbiologistes, et tester leurs sensibilités par rapport aux différentes familles d'antibiotique.

Notre travail s'inscrit dans cette démarche. Il étudie le profil bactériologique des péritonites communautaires dans le service de chirurgie viscérale à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V, dans le cadre d'une étude prospective, ainsi que la sensibilité aux antibiotiques des différents micro-organismes isolés.





*Matériel  
Et  
Méthodes*

Il s'agit d'une étude prospective, sur une période de 13 mois incluant tous les malades admis pour péritonite communautaire aux services des urgences de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

On a éliminé toutes les péritonites communautaires d'origines traumatiques, les péritonites nosocomiales postopératoires (complications infectieuses se développant au décours d'une intervention chirurgicale) et les péritonites nosocomiales non postopératoires (acquises à l'hôpital sans relation obligatoire avec une intervention chirurgicale).

Des prélèvements microbiologiques ont été réalisés lors des interventions chirurgicales dans le bloc des urgences. Il s'agit des prélèvements peropératoires de toute suppuration intra-abdominal communautaire et de liquide d'épanchement intrapéritonéal.

Les prélèvements ont été ensuite acheminés au service de microbiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V pour être analysés selon les techniques suivantes :

➤ La mise en culture :

❖ ensemencement en quadrant de :

- 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, .....
- ❖ ensemencement d'un bouillon anaérobie et un bouillon aérobie. Ces bouillons sont repiqués après 48 à 72 heures sur des géloses sélectives.
- ❖ confectionnement de deux frottis pour l'examen direct.
- ❖ les cultures sont examinées après 24 et 48 h d'incubation. Dans certains contextes, l'incubation doit être prolongée.
- L'examen direct note :
  - ❖ la réaction cellulaire
  - ❖ la richesse bactérienne et les différentes morphologies avec leur abondance.
- L'Identification :
  - ❖ selon les techniques de bactériologie classique : morphologie, caractères biochimiques...
  - ❖ l'identification des anaérobies s'effectue en deux temps :
    - étude de la mobilité entre lame et lamelle.
      - coloration de Gram.
      - recherche d'une oxydase et d'une catalase.

- croissance en présence d'antibiotiques (kanamycine, colistine, vancomycine) ou d'inhibiteurs (bile, vert brillant).
- étude de la fermentation des sucres, de production d'indole et d'une gélatinase à l'aide d'une galerie miniaturisée.
- étude des caractères enzymatiques grâce une galerie d'identification rapide.

➤ AntibioGramme : les antibiotiques testés sont :

❖ Pour les anaérobies :

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

❖ Pour les 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-triméthoprimine, colistine.

❖ pour les Bacilles à Gram négatif non fermentant :

Ticarcilline, pipéracilline, pipéracilline-tazobactam, ticarcilline-acide clavulanique, cefsulodine, ceftazidime, céfépime, aztréonam, imipénème, gentamicine, tobramycine, amikacine, nétilmicine, ciprofloxacine, rifampicine, fosfomycine sulfaméthoxazole-triméthoprimine, colistine, ertapénème.

❖ pour Streptocoque et Entérocoque :

Oxacilline, ampicilline, gentamicine 500, streptomycine 500, érythromycine, lincomycine, levofloxacin, moxifloxacin, teicoplanine, vancomycine, sulfaméthoxazole-triméthoprime, chloramphénicol.

Pour l'élaboration de notre travail, nous nous sommes basés sur les données contenues dans :

- Les observations médicales.
- Fiches de surveillances.
- Registre des comptes-rendus opératoires.
- Registre des entrants sortants.

Les observations ont été exploitées à l'aide des fiches comprenant :

- L'âge, le sexe, antécédents.
- Signes cliniques.
- Bilan biologique.
- Bilan radiologique.
- Traitement chirurgicale.
- Traitement antibiotique.
- Prélèvement microbiologique.
- L'évolution.

Toutes les observations sont représentées sur des tableaux récapitulatifs :

<b>Patient 1</b>	S.J date d'entrée : 22/01/08
<b>Age/sexe</b>	23 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 24 heures par syndrome infectieux (fièvre à 39°C) et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 14000.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire, avec collection au niveau de la FIDte.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sous ombilicale</li><li>• Exploration : aspiration de pus franc, avec appendice gangreneux</li><li>• Appendicectomie</li></ul> Toilette abdominale abondante + drainage.
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d Escherichia coli</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 2</b>	L.M, date d'entrée : 24/01/08
<b>Age/sexe</b>	32 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à quelque heure par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 15100.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire, avec collection péri-appendiculaire.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sous ombilicale</li> <li>• Exploration : aspiration de pus franc, appendice gangreneux</li> <li>• Appendicectomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de 2 germes : Escherichia coli + entérocoque.</li> <li>• Suspicion d'infection anaérobie à l'examen direct</li> </ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 3</b>	R.F, date d'entrée : 08/04/08
<b>Age/sexe</b>	15 ans / F
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 2 jours : abdomen aigue fébrile, avec sensibilité de la fosse iliaque droite.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose 14300.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire avec épanchement de faible abondance.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sous ombilicale</li><li>• Exploration : aspiration de pus franc pour examen cytobactériologique, appendice gangreneux.</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abdominale abondante</li><li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement de 2 germes : Escherichia coli + streptocoque.</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple



<b>Patient 4</b>	B.K, date d'entrée : 18/04/08
<b>Age/sexe</b>	18 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 4 jours : abdomen aigue fébrile (39°C) avec sensibilité et contracture de la fosse iliaque droite associé à des nausées et vomissements.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose 18300.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire avec épanchement interanse et du CSD.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sous ombilicale</li><li>• Exploration : appendice abcédé, avec épanchement autour aspiré pour prélèvement cytotbactériologique.</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abdominale abondante</li><li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d Escherichia coli.</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 5</b>	G.H, date d'entrée : 24/04/08
<b>Age/sexe</b>	28 ans / F
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 3 jours par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose 12100.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sous ombilicale</li><li>• Exploration : appendice gangreneux, épanchement de faible abondance.</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abdominale abondante</li><li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 6 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d Escherichia coli.</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 6</b>	Z.Z, date d'entrée : 27/05/08
<b>Age/sexe</b>	41 ans / F
<b>Antécédents</b>	Diabète non insulino-dépendante sous régime seul.
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 2 jours par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite accompagné de vomissement.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 15200.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aiguë
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision de Mc Burney</li> <li>• Exploration : appendice abcédée, avec collection purulente autour.</li> <li>• Appendicectomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de Streptocoque.</li> </ul>
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation 8 jours.

<b>Patient 7</b>	E.O, date d'entrée : 29/05/08
<b>Age/sexe</b>	35 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à quelque heure par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose (15200) à polynucléaire neutrophile
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue, avec collection péri-appendiculaire.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sous ombilicale</li><li>• Exploration : aspiration de pus franc, appendice gangreneux</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abdominale abondante</li><li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d Escherichia coli</li><li>• Suspicion d'infection anaérobie à l'examen direct</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 8</b>	L.K, date d'entrée : 06/06/08
<b>Age/sexe</b>	28 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 2 jours par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose 17100
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire avec épanchement du Douglas et interanse
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision de Mc Burney.</li> <li>• Exploration : appendice gangreneux perforée avec épanchement interanse et du Douglas.</li> <li>• Appendicectomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de 4 germes: E. coli + Enterococcus Faecalis + Pseudomonas alcaligenes + streptocoque intermedius.</li> <li>• Suspicion d'infection anaérobie à l'examen direct.</li> </ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 9</b>	M.A, date d'entrée : 09/06/08
<b>Age/sexe</b>	60 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 9 jours par syndrome infectieux (fièvre chiffrée à 39°C) et douleur et défense au niveau de l'hypochondre droit.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 20300
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de cholécystite aigue.
<b>Type d'infection</b>	cholécystite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision sous costale droite</li> <li>• Exploration : vésicule biliaire distendue à paroi épaissie avec ponction de pus pour examen cyto bactériologique.</li> <li>• cholécystectomie</li> <li>• Toilette abdominale+drainage</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 7 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de Pseudomonas aeruginosa.</li> </ul>
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 9 jours.

<b>Patiente 10</b>	E.F, date d'entrée : 22/06/08
<b>Age/sexe</b>	40 ans /F
<b>Antécédents</b>	Curetage aspiratif+traitement antibiotique (ciprofloxacine), il y a 1 mois pour molle hydatiforme.
<b>Clinique</b>	Début remonte à 5 jours, par syndrome infectieux (fièvre à 39°), douleur pelvienne et métrorragie, accompagnés de trouble de transit (alternance diarrhée/constipation) +défense hypogastrique et cri de Douglas au toucher rectale.
<b>Biologie</b>	NFS : GB=22000 CRP=169
<b>Radiologie</b>	Echographie+TDM : collection abcédée du Douglas avec épanchement interanse. ASP : NHA
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un abcès au niveau du cul de sac de Douglas
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mini-laparotomie</li> <li>• Exploration : multiple adhérence utéro-colique, et épanchement purulent nauséabonde du Douglas</li> <li>• Lavage abondant</li> <li>• Drainage du CSD.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV puis relai par VO pendant 10 jours +GENTA 160 mg/j pendant 10 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 10 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Isolement de Bactéroides fragilis
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 11</b>	A.S, date d'entrée : 12/07/08
<b>Age/sexe</b>	26 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 24 heures par syndrome infectieux (fièvre à 39c) et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 14300.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire avec épanchement intra-péritonéale de moyenne abondance.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sous ombilicale</li> <li>• Exploration : aspiration de pus franc, appendice gangreneux et perforée à sa base.</li> <li>• Appendicectomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de 3 germes : Escherichia coli + Enterobacter cloacae + Enterococcus faecalis.</li> <li>• Présence de levure à l'examen direct.</li> </ul>
<b>Evolution</b>	simple



<b>Patient 12</b>	E.M, date d'entrée : 12/07/08
<b>Age/sexe</b>	18 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 2 jours par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 20000.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire, avec appendice abcédé.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sous ombilicale</li><li>• Exploration : aspiration de pus franc intra-péritonéal, appendice gangreneux.</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abdominale abondante</li><li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d'Escherichia coli.</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 13</b>	E.S, date d'entré : 18/08/08
<b>Age/sexe</b>	18 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 10 jours pendant lesquels le malade s'est hospitalisé pour abdomen aigue traité par antibiothérapie et traitement symptomatique, puis le malade s'est transféré à l'HMIM5 pour hémorragie digestive haute avec fièvre.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 25000, anémie : Hb=7,1.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire avec épanchement intra-péritonéale hétérogène.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sous ombilicale</li> <li>• Exploration : péritonite appendiculaire négligée (appendice perforée) avec aspiration de 800cc de pus, fausses membranes et épanchement interanse</li> <li>• Appendicectomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	CLAFORAN 1g/8h en IV pendant 6 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 6 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Isolement d'un seul germe : Pseudomonas aeruginosa.
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 10 jours

<b>Patient 14</b>	A.F, date d'entrée : 27/08/08
<b>Age/sexe</b>	47 ans / F
<b>Antécédents</b>	Prise récente des antibiotiques pour traitement de diarrhée aigue.
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 5 jours par syndrome infectieux (fièvre à 38,5c) et douleur et défense abdominale diffuse avec masse palpable au niveau de la fosse iliaque droite accompagné de vomissement.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 16400.
<b>Radiologie</b>	Echographie +TDM: masse de la fosse iliaque droite évoquant un plastron appendiculaire.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane à cheval sur l'ombilic.</li> <li>• Exploration : épanchement purulent interanse et du Douglas, anses intestinales agglutinées au niveau du coecum.</li> <li>• Appendicectomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> </ul> Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de 2 germes : Escherichia coli + streptocoque.</li> </ul>
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation 6 jours.

<b>Patient 15</b>	L.K, date d'entrée : 31/08/08
<b>Age/sexe</b>	24 ans / F
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 3 jours par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 17100, anémie : Hb=10,3
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire avec épanchement interanse et collection au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sous ombilicale</li><li>• Exploration : aspiration de pus franc, avec appendice gangreneux</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abdominale abondante + drainage.</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 5 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 5 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d'Escherichia coli.</li></ul>
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation 9 jours.

<b>Patient 16</b>	D.E, date d'entrée : 07/09/08
<b>Age/sexe</b>	47 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 6 heures douleur épigastrique et défense abdominale diffuse avec absence du syndrome infectieux.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 14800.
<b>Radiologie</b>	ASP : pneumopéritoine
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un ulcère duodéal perforé.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sus ombilicale</li><li>• Exploration : perforation de la face antérieure du bulbe, aspiration de 500cc de pus.</li><li>• Suture simple de la perforation par des points séparés.</li><li>• Toilette abdominale abondante</li><li>• Drainage péritonéale.</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 5 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Prélèvement stérile
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 10 jours.

<b>Patient 17</b>	A.S, date d'entrée : 23/09/08
<b>Age/sexe</b>	44 ans / M
<b>Antécédents</b>	Crises de colique hépatique depuis 2 ans.
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 4 jours par syndrome infectieux (fièvre à 39c) avec signe de Murphy+ et subictère.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 15900. Hyperbilirubinémie à 24.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de cholécystite aigue.
<b>Type d'infection</b>	Cholécystite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Laparotomie sous costale droite</li><li>• Exploration : vésicule biliaire distendue paroi épaissie</li><li>• cholécystectomie</li><li>• drainage</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 3 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d'Enterobacter cloacae.</li></ul>
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 5 jours

<b>Patient 18</b>	G.A, date d'entrée : 04/10/08
<b>Age/sexe</b>	13 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 2 jours par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose (12400) à polynucléaire neutrophile
<b>Radiologie</b>	Echographie : épanchement péritonéale de grande abondance hétérogène.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic</li><li>• Exploration : important épanchement péritonéale purulent aspiré, appendice phlegmoneux perforé</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abondante de tout l'abdomen.</li><li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/12h en IV pendant 4 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Isolement d'Escherichia coli.
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 7 jours.

<b>Patient 19</b>	M.M, date d'entrée : 06/10/08
<b>Age/sexe</b>	65 ans / M
<b>Antécédents</b>	Ulcère gastroduodénale.
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 24 heures, par douleur et contracture abdominale diffuse.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 16000. Ionogramme sanguine : trouble hydro-électrolytique : hyponatrémie (131), hypokaliémie (3).
<b>Radiologie</b>	ASP : pneumopéritoine
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un ulcère duodéal perforé.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sus ombilicale</li> <li>• Exploration : ulcère bulbaire perforée avec épanchement intra-abdominale.</li> <li>• Suture simple de la perforation par des points séparés.</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale large en sous hépatique, gouttière pariéto-colique droite et cul de sac de Douglas.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	TOTAPEN 1g/8h en IV pendant 7 jours + GENTAMYCINE 160mg/24h en perfusion lente pendant 5 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 7 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Isolement de 2 germes : Pseudomonas aeruginosa + Proteus mirabilis.
<b>Evolution</b>	Simple



<b>Patient 20</b>	B.M, date d'entrée : 15/11/08
<b>Age/sexe</b>	54 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 5 jours par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de l'hypochondre droit.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose 17500
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de cholécystite aigue.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision sous costale droite.</li><li>• Exploration : vésicule biliaire distendue à paroi épaissi, ponction de pus</li><li>• Cholécystectomie.</li><li>• Toilette + drainage.</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 4 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d'Enterococcus Faecalis.</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 21</b>	A.M, date d'entrée : 15/11/08
<b>Age/sexe</b>	60 ans / M
<b>Antécédents</b>	-Diabète type 2 sous ADO. -Lithiase vésiculaire.
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 24 heures par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de l'hypochondre droit.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose 14000.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de cholécystite aigue.
<b>Type d'infection</b>	Secondaire à une cholécystite aigue.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Incision sous costale droite.</li><li>•Exploration : vésicule biliaire distendue à paroi épaissi, ponction de pus</li><li>•Cholécystectomie.</li><li>•Toilette + drainage.</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 5 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Isolement d'Escherichia coli.</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 22</b>	B.N, date d'entrée : 20/11/08
<b>Age/sexe</b>	21 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à quelque heure par syndrome infectieux (fièvre chiffrée à 38°) et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 16300.
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire avec collection et épanchement interanse.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane sous ombilicale</li><li>• Exploration : aspiration de pus franc, appendice gangreneux</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abdominale abondante</li><li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN1g/8h en IV pendant 4 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement d Escherichia coli.</li></ul>
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation 5 jours.

<b>Patient 23</b>	C.H, date d'entrée : 08/12/08
<b>Age/sexe</b>	62 ans / F
<b>Antécédents</b>	Prise des anti-inflammatoire non stéroïdienne pour traitement des douleurs articulaire.
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 8 heures douleur épigastrique et défense abdominale diffuse avec syndrome infectieux (fièvre chiffrée à 38,5)
<b>Biologie</b>	NFS : leucopénie à 3000.
<b>Radiologie</b>	ASP : pneumopéritoine. TDM : épanchement intra-abdominal de grande abondance.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un ulcère duodéal perforé.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane à cheval sur ombilic.</li> <li>• Exploration : aspiration de 3 litres de liquide intra-péritonéal. présence d'un orifice de 2 cm de diamètre au niveau de bulbe duodénale.</li> <li>• Suture simple de la perforation par des points séparés</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 2 jours + GENTAMYCINE 160mg/24h pendant 2 jours + FLAGYL 500mg/12h pendant 2 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Prélèvement stérile
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 5 jours.

<b>Patient 24</b>	K.S, date d'entrée : 08/12/08
<b>Age/sexe</b>	53 ans / M
<b>Antécédents</b>	Ulcère gastroduodénale depuis 23 ans Tabagisme chronique
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 4 jours douleur, ballonnement abdominal et arrêt de matière et de gaz avec des vomissements et absence du syndrome infectieux.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 21000. Ionogramme sanguine : trouble hydro-électrolytique : hyponatrémie (133), hypokaliémie (2,9) et hyperurémie (0,94).
<b>Radiologie</b>	ASP : pneumopéritoine
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un ulcère duodéal perforé.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sus ombilicale</li> <li>• Exploration : ulcère bulbaire perforée.</li> <li>• Suture simple de la perforation par des points séparés.</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale large en sous hépatique, gouttière pariéto-colique droite et cul de sac de Douglas.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	TOTAPEN 1g/8h en IV pendant 7 jours + GENTAMYCINE 160mg/24h en perfusion lente pendant 5 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 7 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Candida albicans
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 9 jours.

<b>Patiente 25</b>	S.F, date d'entrée : 07/01/08
<b>Age/sexe</b>	14 ans /F
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début remonte à 6 jours, par douleur pelvienne et syndrome infectieux (fièvre à 39°), avec sensibilité et défense de la FIDte et cri de Douglas au TR.
<b>Biologie</b>	NFS : GB=14900 CRP=216
<b>Radiologie</b>	Echographie+TDM : collection abcédée retro-utérine
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un abcès retro-utérine.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mini-laparotomie</li><li>• Exploration : multiple anse agglutinée, et présence d'une logette d'abcès en retro-utérine</li><li>• Lavage abondant</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV puis relai par VO pendant 10 jours +GENTA 160 mg/j pendant 10 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 10 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Isolement de Bactéroïdes fragilis
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 26</b>	D.H, date d'entrée : 20/01/09
<b>Age/sexe</b>	29 ans / M
<b>Antécédents</b>	Ulcère gastrique depuis 2 ans
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 2 jours douleur + défense épigastrique avec fébricule à 37,8°.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 19100.
<b>Radiologie</b>	ASP : pneumopéritoine
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un ulcère gastrique perforé.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sus ombilicale</li> <li>• Exploration : épanchement péritonéal + ulcère de la face antérieure de l'estomac au niveau de l'antre</li> <li>• Suture simple de la perforation par 3 points en X.</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500 mg/12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Candida albicans + Klebsiella pneumoniae.
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 8 jours.

<b>Patient 27</b>	E.L, date d'entrée : 25/01/09
<b>Age/sexe</b>	42 ans / M
<b>Antécédents</b>	Diabète non insulinodépendant depuis 8 ans sous diamicon.
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 5 jours par douleur abdominale diffuse avec arrêt de matière et des gaz et ballonnement abdominal.
<b>Biologie</b>	NFS : normal. Ionogramme : hyponatrémie (128).
<b>Radiologie</b>	ASP : présence des niveaux hydro-aériques. TDM : appendicite aigue avec collection sous jacente et épanchement au niveau de CSD.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane à cheval sur l'ombilic.</li> <li>• Exploration : épanchement purulent interanse et du Douglas, appendice gangreneux perforée à sa base</li> <li>• Appendicectomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500 mg /12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de 3 germes : Escherichia coli + streptocoque + Bactéroides fragilis.</li> <li>• Suspicion d'infection anaérobie à l'examen direct</li> </ul>
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 8 jours.



<b>Patient 28</b>	N.M, date d'entrée : 31/01/09
<b>Age/sexe</b>	46 ans / M
<b>Antécédents</b>	Ulcère gastrique
<b>Clinique</b>	Début : remonte à quelque heure douleur épigastrique et défense abdominale diffuse avec absence du syndrome infectieux.
<b>Biologie</b>	NFS : normal Ionogramme sanguin : hyponatrémie (132), hypokaliémie (3).
<b>Radiologie</b>	ASP : pneumopéritoine
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un ulcère gastrique perforé.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sus ombilicale</li> <li>• Exploration : épanchement péritonéal purulent avec perforation d'ulcère de la face antérieure de l'antre gastrique</li> <li>• Suture simple de la perforation par des points séparés.</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale sous hépatique et du CSD.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	CIPRIXIME /12h en IV pendant 5 jours + FLAGYL 500mg/12h en IV pendant 5 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Levures non Candida albicans.
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 7 jours.

<b>Patient 29</b>	M.L, date d'entrée : 02/02/09
<b>Age/sexe</b>	43 ans / M
<b>Antécédents</b>	-Hernie ombilicale opérée en 2000
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 12 heures douleur et contracture abdominale diffuse avec fièvre, vomissement.
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 17700. Ionogramme : hypokaliémie 2,9.
<b>Radiologie</b>	ASP : pneumopéritoine
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à un ulcère duodéal perforé.
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sus ombilicale</li> <li>• Exploration : aspiration de 200cc de liquide d'épanchement péritonéal, avec des fausses membranes, et un ulcère perforé au niveau bulbaire de 0,5 cm.</li> <li>• Suture simple de la perforation+bi-vagotomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale : inter-hépatodiaphragmatique, sous hépatique et du CSD.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	Identification de quelque levure à l'examen direct
<b>Evolution</b>	Simple

<b>Patient 30</b>	E.M, date d'entrée : 06/02/09
<b>Age/sexe</b>	49 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 2 jours par syndrome infectieux (fièvre à 38,2°) et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 16400 Ionogramme : hyponatrémie (129), hypokaliémie (3,3)
<b>Radiologie</b>	Echographie : épanchement péritonéal de faible abondance au niveau du flanc droit et fosse iliaque droite (suspicion de péritonite appendiculaire).
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.</li> <li>• Exploration : épanchement péritonéal de faible abondance, anses agglutinés dans la fosse iliaque et appendice gangreneux.</li> <li>• Appendicectomie</li> <li>• Toilette abdominale abondante</li> <li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 6 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de 4 germes : Escherichia coli + Aeromonas hydrophylia + Pseudomonas aeruginosa + Streptococcus.</li> </ul>
<b>Evolution</b>	Simple Durée d'hospitalisation : 7 jours.

<b>Patient 31</b>	B.E, date d'entrée : 10/02/09
<b>Age/sexe</b>	13 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 3 jours par syndrome infectieux et douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose à 13000
<b>Radiologie</b>	Echographie : en faveur de péritonite appendiculaire
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane à cheval sur l'ombilic.</li><li>• Exploration : appendice gangreneux</li><li>• Appendicectomie.</li><li>• Toilette abdominale abondante</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500 mg/12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement de 2 germes : Escherichia coli + Bctéroide ovatus.</li></ul>
<b>Evolution</b>	simple

<b>Patient 32</b>	E.A, date d'entrée : 18/01/09
<b>Age/sexe</b>	53 ans / M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 4 jours par fièvre, douleur abdominale diffuse avec arrêt de matière et des gaz et ballonnement abdominal.
<b>Biologie</b>	NFS : GB=15000
<b>Radiologie</b>	ASP : présence des niveaux hydro-aériques. Echographie : anses agglutinées, au niveau du la FIDte, avec épanchement inter-anse et du Douglas.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incision médiane à cheval sur l'ombilic.</li><li>• Exploration : épanchement purulent interanse et du Douglas, anses intestinales agglutinées au niveau du coecum.</li><li>• Appendicectomie</li><li>• Toilette abdominale abondante</li><li>• Drainage péritonéale (CSD et GPC Dte)</li></ul>
<b>Antibiothérapie</b>	UNASYN 1g/8h en IV pendant 4 jours + FLAGYL 500 mg /12h en IV pendant 4 jours.
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isolement de 3 germes : Escherichia coli + Enterococcus Faecalis + Peptostreptococcus.</li></ul>
<b>Evolution</b>	Simple

<b>Patient 33</b>	E.Y, date d'entrée : 20/02/09
<b>Age/sexe</b>	23 ans/M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 5 jours, par fièvre avec douleur et défense abdominale diffuse, associé à des vomissements
<b>Biologie</b>	NFS : GB=35900
<b>Radiologie</b>	Echographie : anses agglutinées, au niveau du la FIDte, avec épanchement inter-anse et du Douglas.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sous ombilicale</li> <li>• Exploration : épanchement purulent avec anses agglutinées au niveau du coecum, et un appendice perforé à sa base.</li> <li>• Aspiration de l'épanchement, avec appendicectomie et libération des anses.</li> <li>• Lavage abondant</li> <li>• Drainage : CSD, GPC Dte, et en sous hépatique.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 7 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de 2 germes : Escherichia coli et Bactéroïdes fragilis.</li> </ul>
<b>Evolution</b>	Simple.

<b>Patient 34</b>	C.M, date d'entrée : 22/02/09
<b>Age/sexe</b>	52ans/M
<b>Antécédents</b>	RAS
<b>Clinique</b>	Début : remonte à 3 jours, par fièvre avec douleur et défense abdominale localisée au niveau de la DIDte.
<b>Biologie</b>	NFS : GB=13000
<b>Radiologie</b>	Echographie : anses agglutinées, au niveau du la FIDte, avec collection hypoéchogène autour.
<b>Type de péritonite</b>	Secondaire à une appendicite aigue
<b>Traitement chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision médiane sous ombilicale</li> <li>• Exploration : abcès appendiculaire, avec aspiration pour prélèvement bactériologique.</li> <li>• appendicectomie et libération des anses.</li> <li>• Lavage abondant</li> <li>• Drainage : CSD.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	AUGMENTIN 1g/8h en IV pendant 7 jours
<b>Prélèvement microbiologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isolement de 2 germes : Escherichia coli et Bactéroïdes fragilis.</li> </ul>
<b>Evolution</b>	Simple.



*Résultats et analyse*



## I- LA FREQUENCE :

Notre travail porte sur une série de 34 malades présentant une péritonite communautaire, et qui ont bénéficiés d'un prélèvement microbiologique, colligés sur une période de 13 mois, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2008 au 28 février 2009 dans les deux services de chirurgie viscérale.

Durant la même période, presque 346 laparotomies ont été réalisées au bloc des urgences, pour suppuration intra-abdominale, dont 59 cas qui ont bénéficiés d'un prélèvement microbiologique per-opératoire (17 %), 34 entre eux sont des péritonites communautaires.

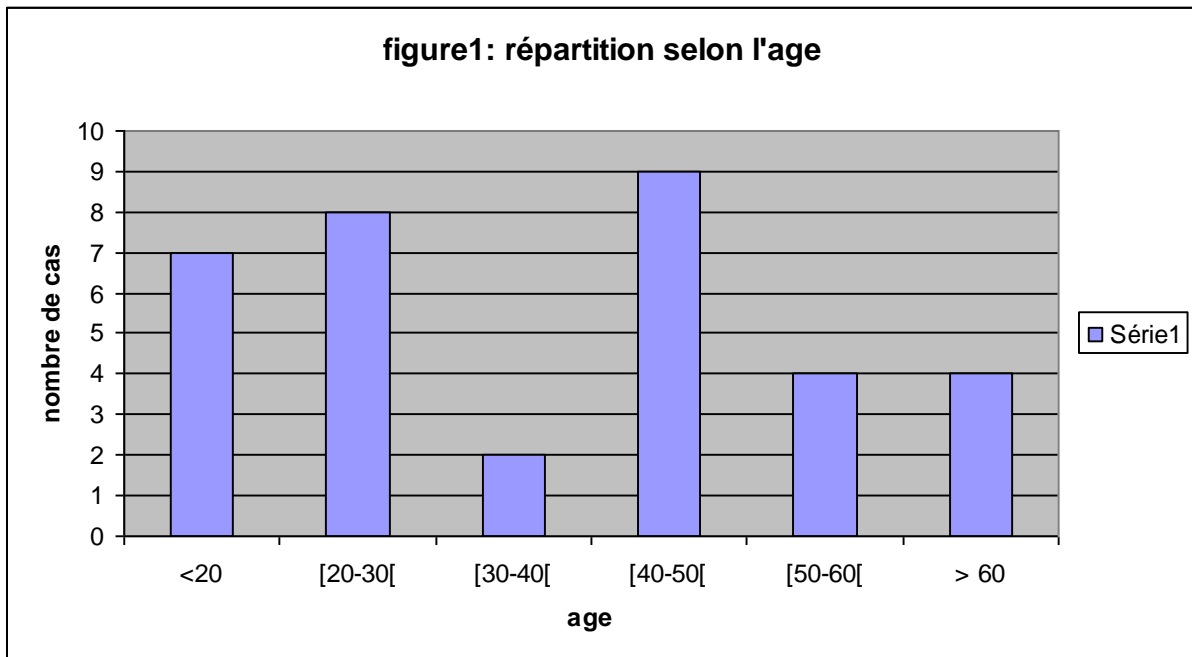
## II- L'AGE :

L'âge moyen était de 36 ans avec des extrêmes de 13 ans et 65 ans.

L'âge moyen des hommes est 37 ans, celui des femmes est de 34 ans.

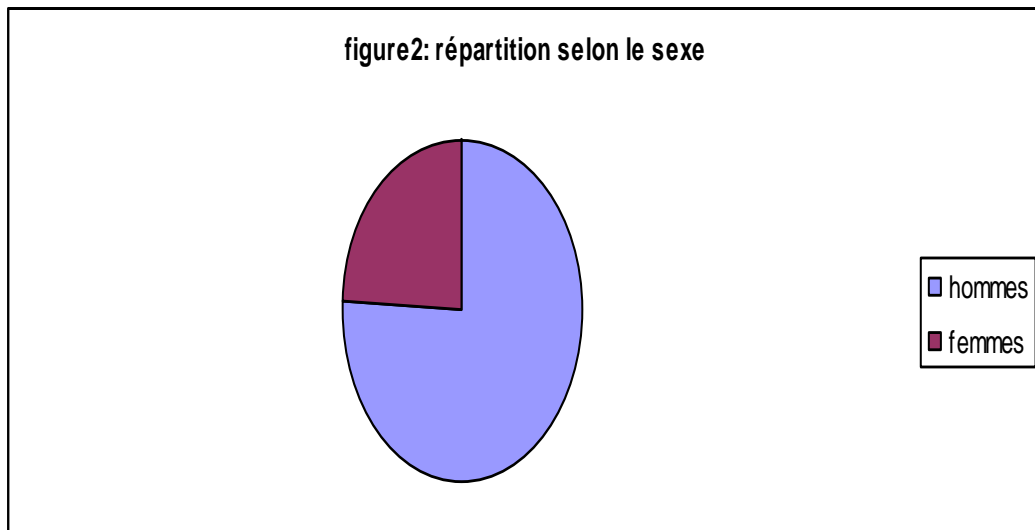
**Tableau 1 : Répartition selon l'âge**

AGE	NOMBRE DE CAS	%
< 20	7	20
[20-30[	8	24
[30-40[	2	6
[40-50[	9	26
[50-60[	4	12
> 60	4	12
Total	29	100



### III- LE SEXE :

Parmi les 34 cas de péritonite communautaire, il y avait 26 hommes (76%) et 8 femmes (24%), avec un sexe ratio homme/femme de 3,14.



#### **IV- LES ANTECEDENTS :**

On a noté :

- 3 patients avaient un diabète type II.
- 4 patients avaient un ulcère gastroduodéal.
- 1 patient était sous AINS pour traitement d'une pathologie rhumatismale.
- 1 patiente avait un molle hydatiforme, traité par curetage aspirative, et antibiothérapie à base de ciprofloxacine.

#### **V- LES SIGNES CLINIQUES :**

##### **1. Délai entre le début des symptômes, et la prise en charge thérapeutique :**

- Dans le premier jour : 32%.
- Après 2 jours : 20 %.
- Après 3 jours : 12 %.
- Après 4 jours : 12 %.
- Après 5 jours : 15 %
- Plus de 5 jours : 9 %

##### **2. Signes abdominaux :**

###### **a. Douleur abdominal :**

Maitre symptôme dans le syndrome péritonéal, tous les malades ont présentés des douleurs abdominales.

**b. Défense/contracture :**

Été présente chez 85 % des malades.

**3. Signes généraux :**

**a. La fièvre :**

Dans notre série, est un signe très fréquent (91 %).

**b. Etat hémodynamique :**

Aucun trouble de l'état hémodynamique n'a été enregistré chez les malades de notre série.

**c. Trouble de transit :**

- L'arrêt de matière et des gaz, a été enregistré chez 9 % des malades.
- Les nausées et vomissements ont été enregistrés chez 17 % des malades.
- La diarrhée est un symptôme rare n'a été enregistré que chez un seul malade.

**VI- BILAN BIOLOGIQUE PREOPERATOIRE :**

**3- NFS :**

La numération sanguine n'a été trouvée dans les dossiers que chez 29 malades.

**a) GB :**

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 21 malades soit 88 %.

Une leucopénie a été retrouvée chez 1 malade soit 3 %.

Un taux de GB normal a été retrouvé chez 3 malades soit 9 %.

**b) L'hémoglobine :**

Un taux d'hémoglobine inférieure à 10g/dl a été retrouvé chez 2 malades soit 6%.

**4- Ionogramme sanguin :**

Il n'a été retrouvé dans les dossiers que chez 19 malades.

Des troubles hydro-électrolytique ont été retrouvées chez 3 malades soit 16%.

**VII- BILAN RADIOLOGIQUE :**

Le bilan radiologique utilisé est basé sur 3 types de radio : l'échographie abdominale, l'ASP, et la TDM.

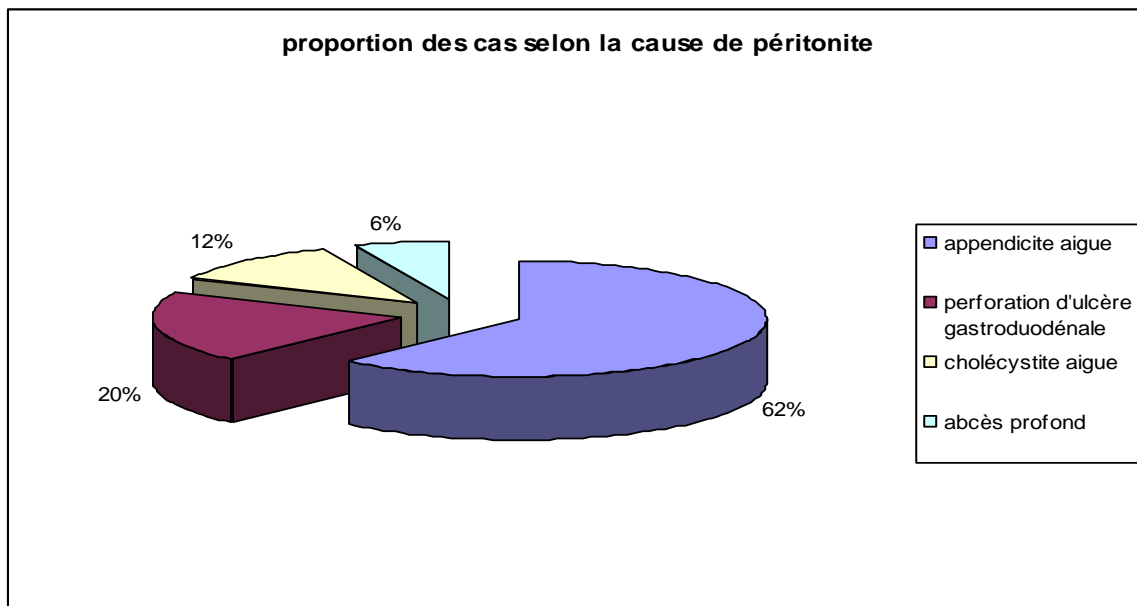
Les signes radiologiques détectés par ce bilan sont :

- Epanchement intra-péritonéal dans 41% des cas.
- Collection localisée dans 29 % des cas.
- Pneumopéritoine dans 21 % des cas.
- Plastron dans 9 %.
- Niveaux hydro-aériques dans 6% des cas.

**VIII- CAUSES DE PERITONITE :**

**Tableau 2 : répartition selon la cause de péritonite**

Cause de péritonite	Nombre de cas	%
Appendicite aigue	21	62
Perforation d'ulcère gastroduodénale	7	20
Cholécystite aigue	4	12
Abcès profond	2	6
Total	34	100



## **IX- TRAITEMENT :**

### **D. Antibioprophylaxie :**

Tous les malades ont reçu des antibiotiques en intraveineux au moment de l'intervention à l'induction sous forme de : acide clavulanique + amoxicilline dosée à 2g et de gentamicine 160 mg.

### **E. Traitement chirurgical :**

#### **4- Lavage péritonéal :**

A été pratiqué chez 97 %, des malades, c'est un lavage fait au sérum physiologique, sans aucune substance adjuvent.

#### **5- Contrôle du processus pathologique source de la contamination :**

- dans la pathologie appendiculaire : tous les malades ont bénéficié d'une appendicectomie.
- Dans la perforation d'ulcère gastroduodénale : la suture simple été pratiquée chez tous les malades, associée a une vagotomie chez un seul malade.
- Dans la pathologie biliaire : tous les malades ont bénéficié de cholécystectomie.
- Dans les 2 cas d'abcès profonde le traitement été basé sur le lavage.

#### **6- Le drainage :**

Il a été réalisé chez 94 % des malades.

## F. Antibiothérapie postopératoire :

**Tableau 3 : antibiothérapie postopératoire**

	antibiothérapie	voie	durée	nombre de cas
Mono- thérapie	UNASYN 1g * 3/j	IV	3 jours	01
			4 jours	09
			5jours	02
			6jours	02
			7jours	03
Bi- thérapie	UNASYN 1g*3/J	IV	4jous	09
	+FLAGYL 500mg * 2/J	IV	5jours	02
	CLAFORAN	IV	6jours	01
	+FLAGYL 500mg	IV		
CIPROXIME 1F*2/J	IV	5jours	01	
+FLAGYL 500mg * 2/J	IV			
Tri- thérapie	AUGMENTIN 1g * 3/J	IV	2jours+	01
	+GENTAMYCINE 160mg/J	IV	7jours	02
	+FLAGYL 500mg * 2/J	IV	10jours	02



## **X- PRELEVEMENTS MICROBIOLOGIQUES :**

### **D. Type des prélèvements :**

Deux types de prélèvements ont été faites au cours de notre étude :

- Le Liquide péritonéal.
- Les collections profondes (vésiculaire, appendiculaire, ...)

### **E. Examen direct**

#### **c) Réaction cellulaire :**

Les réactions cellulaires peuvent être classées en trois types :

- Importante dans 75% des prélèvements.
- Faible dans 21% des prélèvements.
- Nulle 4% des prélèvements.

#### **d) Existence de bactéries :**

Selon l'importance de la présence bactérienne les prélèvements peuvent être classés en quatre types :

- Importante : 62 %
- Modérée : 29 %
- Nulle : 9%

Selon le type de bactérie :

- BGN : 45 % de l'ensemble de la fore.
- BGP : 20 % de l'ensemble de la flore.

- CGP : 35 % de l'ensemble de la flore.

L'infection anaérobie a été suspectée à l'examen direct sur 3 prélèvements.

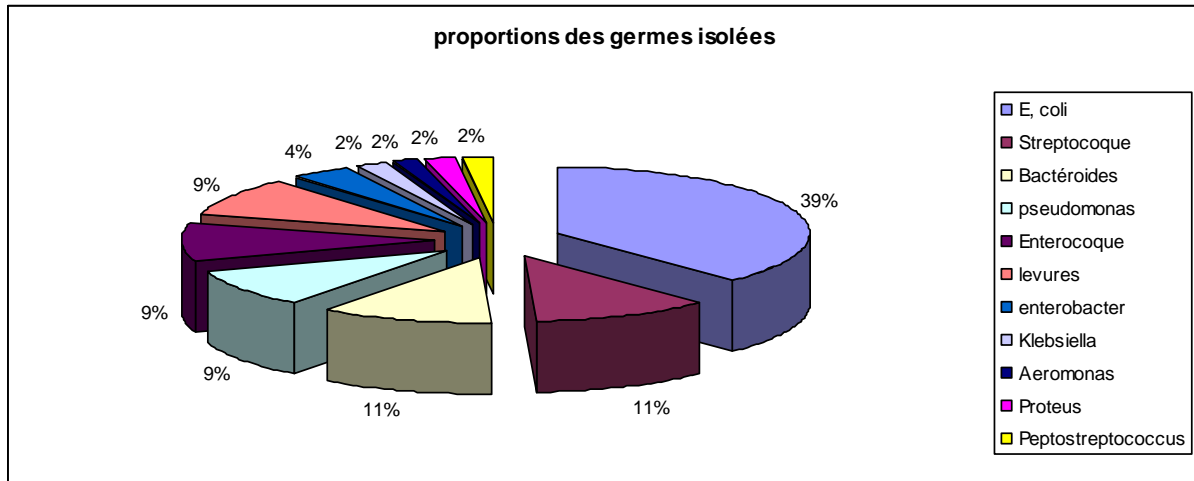
## **F. La culture :**

### **d) Fréquence d'isolement des micro-organismes :**

- 53 micro-organismes ont été isolés sur 34 prélèvements.
- Les prélèvements stériles sont au nombre de 2, ont été retrouvés dans des péritonites secondaires à un ulcère duodénale.
- Un monomicrobisme a été retrouvé dans 18 prélèvements, soit 53 % de tous les prélèvements.
- Un polymicrobisme a été retrouvé dans 16 prélèvements, soit 47 % de tous les prélèvements.

**Tableau 4 : germes isolés par ordre de fréquence**

<b>germes</b>	<b>nombre</b>
E. Coli	20
streptocoque	06
Bactéroides	06
Pseudomonas	05
Enterococcus	05
levures	05
Enterobacter	02
Klebsiella	01
Aeromonas	01
Proteus	01
Peptostreptococcus	01
TOTAL	53



**e) Les associations microbiennes :**

Association de 2 germes : 8 fois :

- E. coli + Streptocoque : 2 fois.
- E. coli + entérocoque.
- E. coli + Bactéroides : 3.
- Pseudomonas aeruginosa + Proteus mirabilis.
- K. pneumoniae + Candida albicans.

Association de 3 germes : 2 fois :

- E. coli + Enterobacter cloacae + Enterococcus Faecalis.
- E. coli + Streptococcus + Bactéroide fragilis.

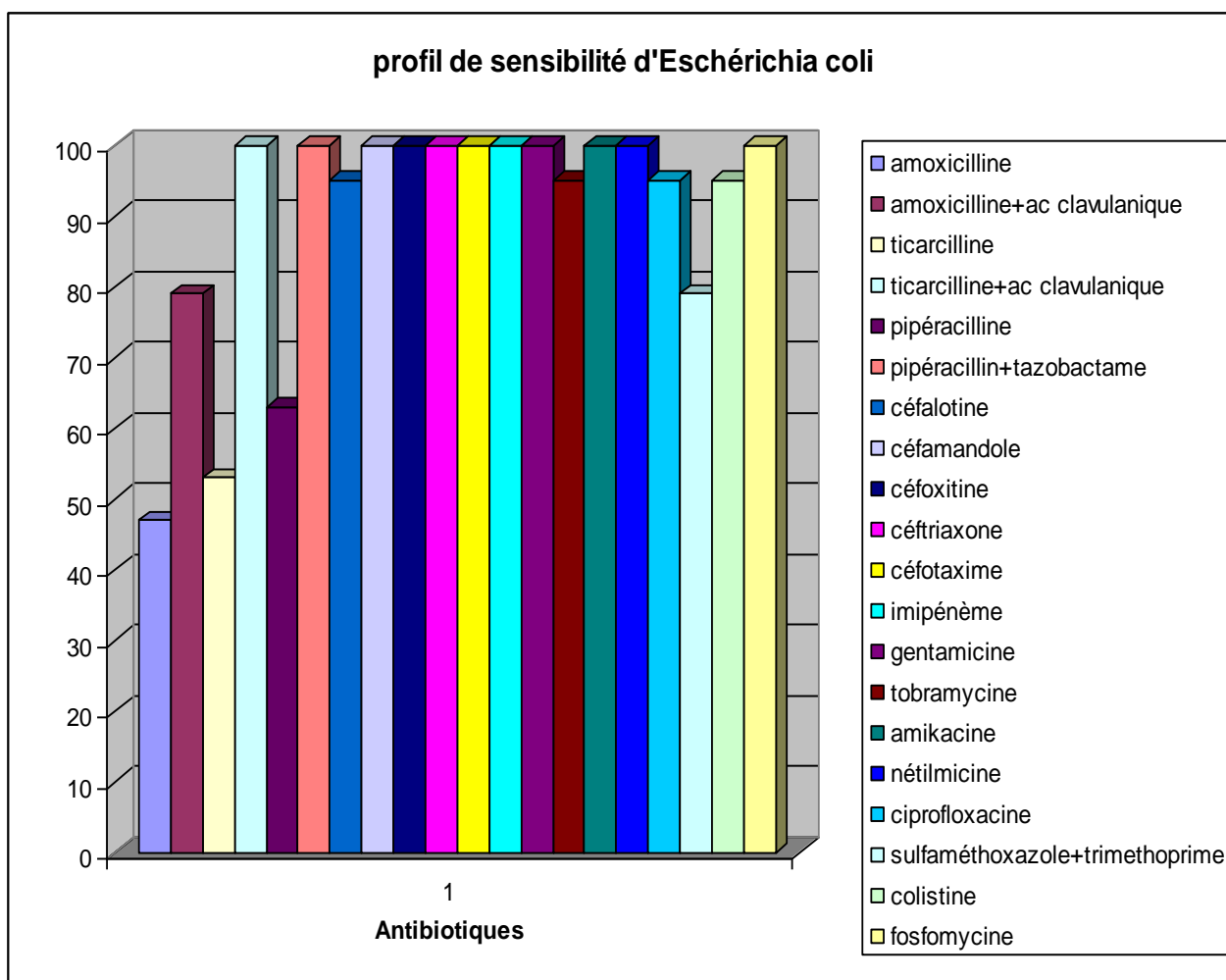
Association de 4 germes : 2 fois :

- E. coli + Enterococcus faecalis + Pseudomonas alcaligenes + streptocoque.

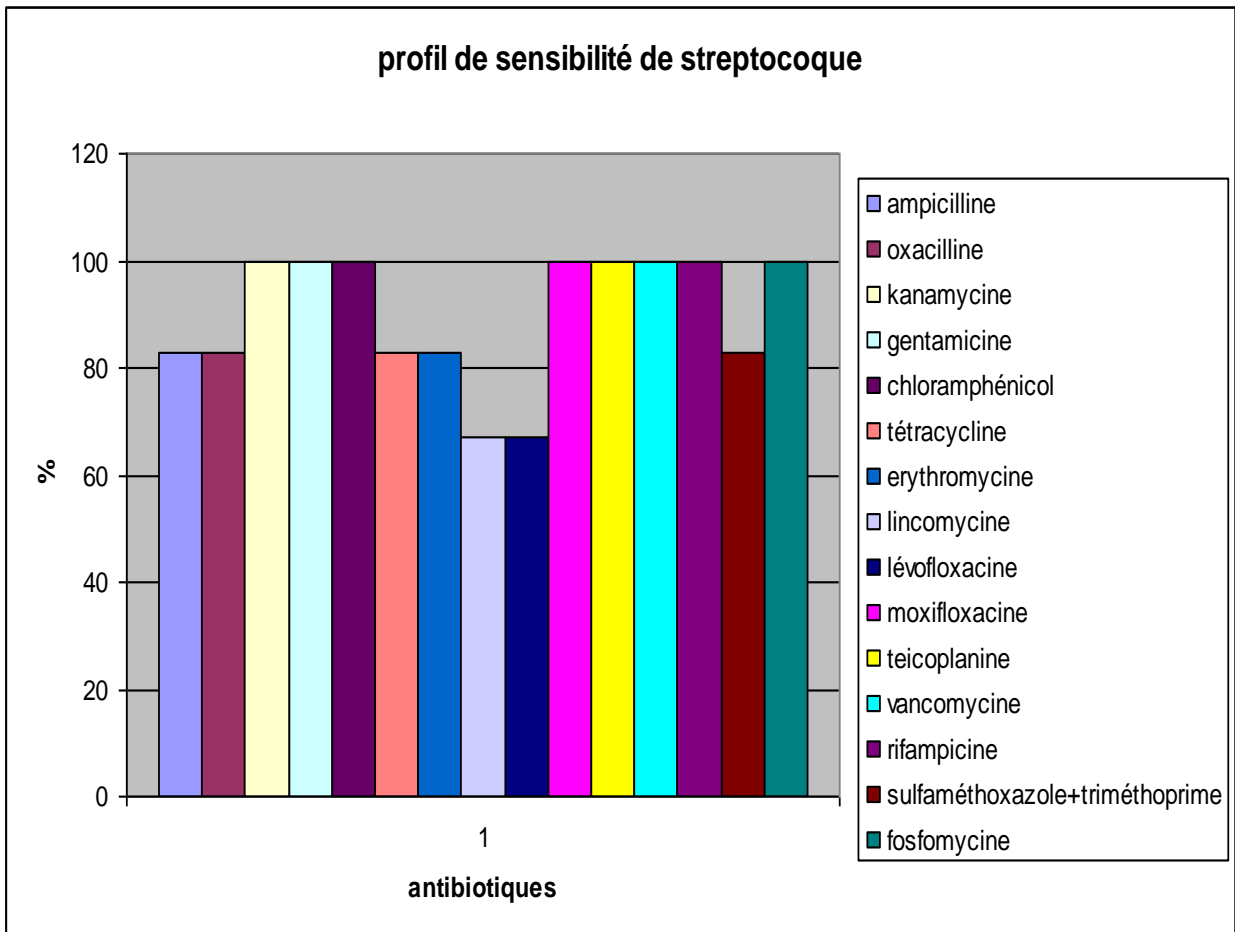
- E. coli + entérocoque faecalis + Enterobacter cloacae + levures.
- E. coli + Aeromonas hydrophilia + Pseudomonas Aeruginosa + Streptocoque.

**f) Profil de sensibilité des germes isolés :**

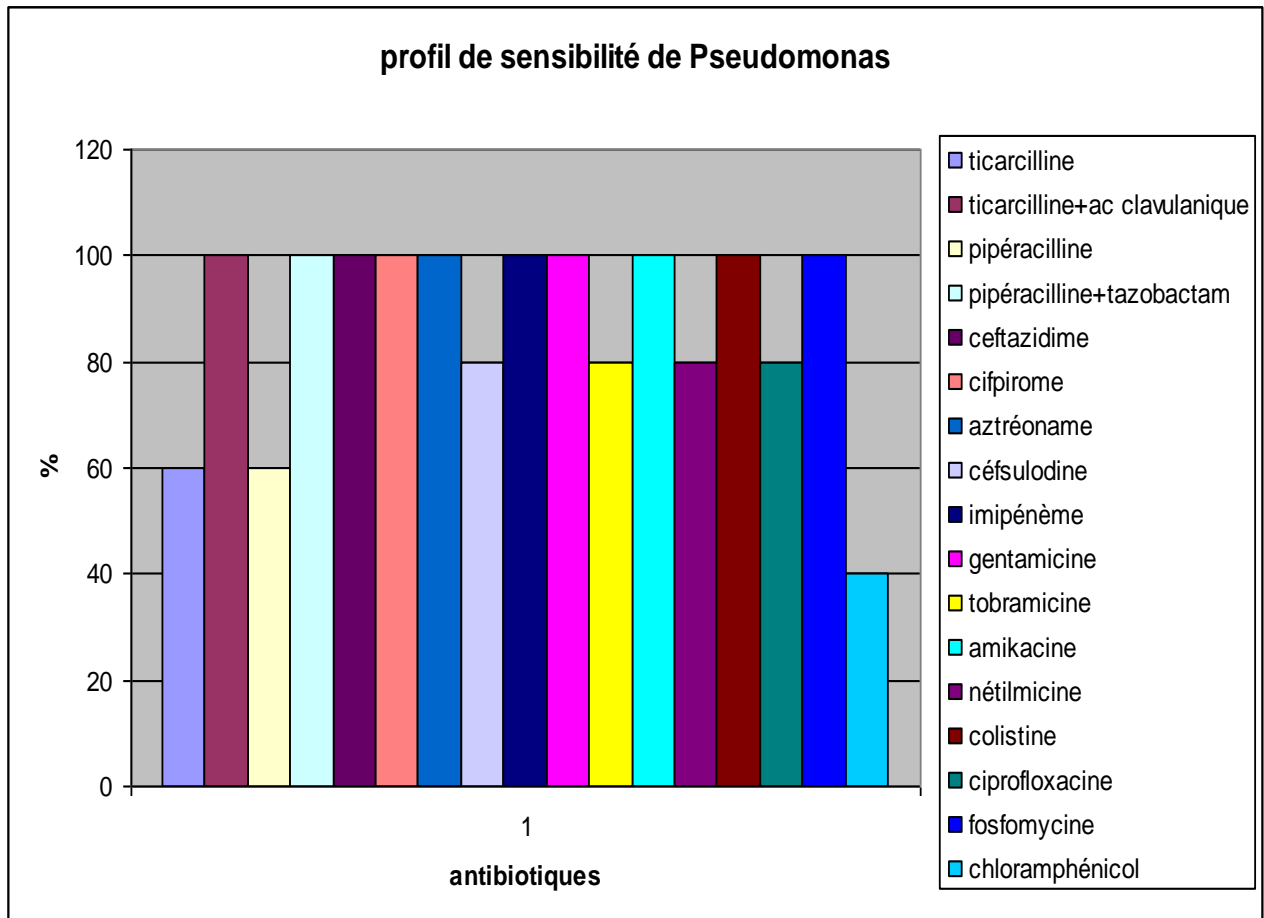
✚ Escherichia coli



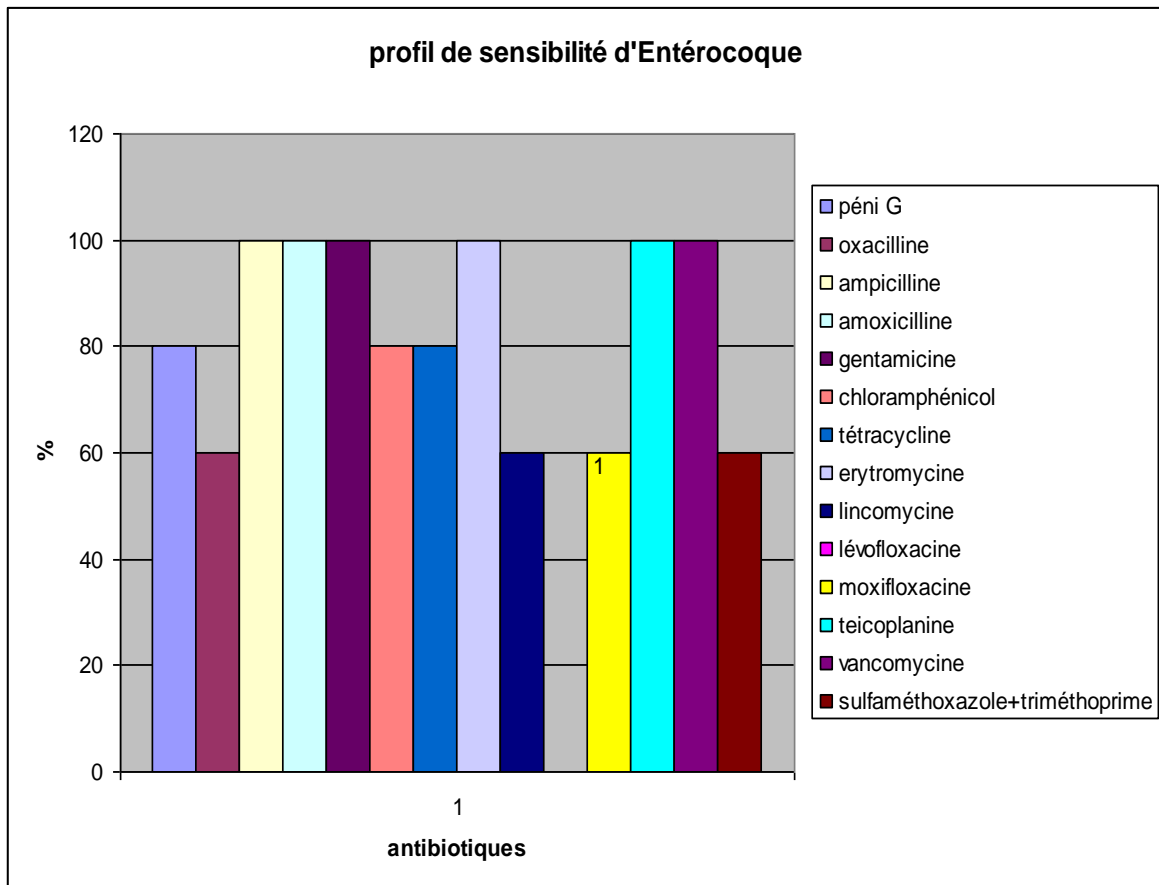
De Streptocoque



✚ De Pseudomonas :



✚ D'Entérocoque :





✚ Bactéroides fragilis :

Parmi les 6 Bactéroides isolés, on a testé la sensibilité de deux :

- La 1<sup>ère</sup> été sensible à : ticarcilline, pipéracilline, levofloxacine, moxifloxacine, céfoxitine, céfotétan, amoxicilline + acide clavulanique, imipénème. Et résistant à céfotaxime.
- La 2<sup>ème</sup> été sensible à : amoxicilline, ampicilline, amoxicilline, imipénème, clindamycine, pipéracilline, ticarcilline, moxifloxacine.

✚ Enterobacter :

Les 2 Enterobacters avaient le même profil de sensibilité :

- Sensibles à : ticarcilline, pipéracilline, ceftriaxone, céfotaxime, imipénème, gentamicine, tobramycine, amikacine, nétilmicine, ciprofloxacine, colistine, fosfomycine.
- Résistantes à : amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, céfalotine, céfoxitine.

✚ Klebsiella :

La seule Klebsiella isolé été sensible à toutes les antibiotiques testées : amoxicilline, ticarcilline, pipéracilline, céfoxitine, gentamicine, tobramycine, ciprofloxacine, fosfomycine, colistine.

✚ Aeromonas :

La seule aeromonas isolée été sensible à tous les antibiotiques testées : ticarcilline, pipéracilline, céftazidime, aztréonam, imipénème, gentamicine, tobramicine, colistine, ciprofloxacine, fosfomycine.

✚ Proteus :

La seule Proteus isolée été sensible à : pipéracilline, amoxicilline + acide clavulanique, céfotaxime, céfoxitine, céfalotine, imipénème, gentamicine, tobramycine, ciprofloxacine, fosfomycine.

✚ Peptostreptococcus :

La seule Peptostreptococcus isolée été sensible à toutes les antibiotiques testées : amoxicilline, ticarcilline, pipéracilline, céfoxitine, colistine, vancomycine.



*Discussion*

## **A.CLASSIFICATION DES PERITONITES**

Du fait de leur grande hétérogénéité les péritonites ont suscité plusieurs systèmes de classification. Les plus communément utilisés sont présentés ici. Ils ne sont pas exclusifs les uns des autres et permettent de mieux définir le type de l'infection.

### **1. Classification etiopatogénique**

Une distinction existe entre les différentes étiologies des péritonites. La classification la plus utilisée est celle de Hambourg qui distingue les péritonites primaires, secondaires, et tertiaires.

Une péritonite primaire est retrouvée lors d'affections médicales : péritonite spontanée de l'enfant, péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite, péritonite tuberculeuse), ou iatrogène (infection du liquide de dialyse péritonéale). Dans ces affections, l'ensemencement de la cavité péritonéale résulte du passage de bactéries par voie hématogène ou par translocation vers la cavité péritonéale. Elles sont la conséquence d'une altération des mécanismes de défense antibactérienne, touchant principalement le système réticuloendothélial, la fonction des polynucléaires neutrophiles (PNN) et les mécanismes de l'immunité humorale et cellulaire. En cas d'identification bactériologique, dans la majorité des cas, une seule espèce est isolée avec, en dehors de causes spécifiques (pneumocoque ou mycobactéries), une prédominance de bactéries à gram négatif (*Escherichia coli*), de streptocoque et de staphylocoques.

Les péritonites secondaires sont les formes les plus fréquentes. Elles sont observées lors d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire, par dissémination des germes digestifs dans le péritoine. Elles ont en commun d'être secondaire à une agression et d'être caractérisées par des prélèvements microbiologiques généralement poly microbiens associant des germes issus de la lumière digestive, aérobies et anaérobies. Voire des levures.

Une péritonite tertiaire correspond à une infection intra abdominale persistante au décours d'une infection initiale documentée. Il s'agit toujours d'une infection secondaire d'évolution compliquée. Ces infections tertiaires se caractérisent généralement par un tableau de sepsis avec défaillances poly viscérales, pas ou peu de liquide intra abdominal lors de l'intervention et pas de collections organisées.

Dans notre étude, toutes les péritonites sont de type secondaire selon cette classification de Hambourg.

**Tableau 5 : classification de Hambourg des péritonites. [1].**

Péritonite primaire
Péritonites spontanée de l'enfant Péritonites spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite etc.) Péritonite au cours des dialyses péritonéales Péritonite tuberculeuse
Péritonite secondaire
Perforation intra péritonéale (suppuration aigue) Perforation gastro-intestinale Nécrose de la paroi intestinale Pelvipéritonite Péritonite après translocation bactérienne Péritonite postopératoire Lâchage d'anastomose Lâchage de suture Lâchage de moignon Autres lâchages iatrogéniques Péritonite post-traumatique Péritonite après traumatisme fermé Péritonite après plaie pénétrante abdominale
Péritonite tertiaire
Péritonite sans germes Péritonite fungique Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène

## **2. Classification selon la localisation anatomique :**

Certains auteurs ont proposé de différencier les péritonites en fonction de leur localisation anatomique. Les infections de l'étage sus-méso colique concernant les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire. À l'étage sous-méso colique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice et côlon. Cette distinction est basée sur la notion de résultats bactériologiques et de pronostics différents selon ces localisations.

Dans notre étude, on a trouvé 38 % des péritonites sont d'origine sus-mésocolique, et 62 % sont d'origine sous-mésocolique.

## **3. Classification selon la sévérité de l'infection :**

Il est possible de classer les péritonites en fonction de leur sévérité initiale. L'utilisation de scores de sévérité généralistes : score APACHE (acute physiology and chronic health evaluation) ou score IGS II (indice de gravité simplifiée), ou spécialisés : MPI (Mannheim Peritonitis Index) ou PIA (peritonitis Index Altona) permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables. Des facteurs de gravité, pris isolément ou intégrés après pondération dans un score prédictif peuvent ainsi être dégagés. Les scores de gravité offrent la possibilité de contrôler les populations incluses 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 nécessitent une prise en charge plus active en milieu de réanimation.

## **B. CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES**

### **1. Signes cliniques**

Le diagnostic pose en général peu de problèmes. Il est basé sur des signes cliniques. Le patient se plaint généralement de douleurs abdominales associées à des troubles du transit (nausées, vomissements, arrêt des matières et des gaz, etc.), le plus souvent dans un contexte fébrile. L'examen clinique met en évidence une douleur à la palpation de l'abdomen, une défense en cas d'examen effectué précocement ou une contracture des muscles de la paroi abdominale et une douleur du cul-de-sac de Douglas lors du toucher rectal. La principale incertitude concerne l'étiologie de l'affection. Le diagnostic étiologique est établi secondairement par la chirurgie (tableau ).

Chez les sujets âgés, les infections intra-abdominales peuvent se présenter avec une séméiologie minimale [2]. Ainsi, Cooper et al. ont montré que chez les sujets de 65 ans, les nausées, les vomissements et la fièvre étaient observés moitié moins souvent que chez les sujets plus jeunes, alors que la durée des symptômes était plus que doublée [3]. Dans ce travail, 14 % des patients de plus de 65 ans avaient une température de moins de 36 c (contre seulement 3 % des patients plus jeunes). De plus, les causes appendiculaires paraissent également moins fréquentes que chez les patients jeunes, alors que les causes sigmoïdiennes ou biliaires étaient plus fréquentes [3]. Lorsque ces éléments sont reconnus à un stade précoce, ils font poser parfois une indication opératoire même si le diagnostic n'est pas certain. Cependant, le plus souvent ces patients ne sont opérés qu'à un stade tardif [2,3].



Quelque soit l'âge du patient, un diagnostic retardé ou un traitement différé conduisent rapidement à une aggravation du tableau clinique. Des signes biologiques de souffrance tissulaire (élévation de la créatinine, thrombopénie, hypoxémie, ictère ou acidose lactique...) sont alors fréquemment constatés, voire un tableau de choc avec défaillance poly-viscérale.

Chez des patients porteurs de maladies sous-jacentes (cardiovasculaire, respiratoire, rénale, etc.), la survenue d'une péritonite se traduit souvent par une décompensation brutale du tableau avec un état de choc ou une défaillance poly-viscérale. L'insuffisance respiratoire aigue est une circonstance fréquente de révélation d'une urgence chirurgicale tant chez les sujets âgés que chez les patients porteurs d'une insuffisance d'organe. Ainsi, un tableau de choc avec insuffisance respiratoire aigue peut être l'élément révélateur d'une urgence abdominale pouvant à tort orienter vers un autre diagnostic (pathologie respiratoire ou cardiovasculaire).

**Tableau 6 : Causes des péritonites communautaires**

<b>Perforation de viscère à une maladie évolutive (ulcère, cancer, occlusion, typhoïde, tuberculose, CMV, affection opportuniste etc.)</b>
Estomac Voies biliaires Côlon Grêle Diverticule Utérus ou trompes vessie
<b>Nécrose viscérales suivies de perforation dans le péritoine</b>
Cholécystite alithiasique Infarctus intestinal Occlusion Pancréatite aiguë Cancer du pancréas
<b>Extension de foyers infectieux développés dans les viscères abdominaux</b>
Appendicite compliquée (perforation ou abcès) Cholécystite compliquée (perforation ou abcès) Diverticulite compliquée (perforation) Abcès hépatique compliqué (perforation) Pancréatites aiguës et abcès pancréatiques Abcès splénique Salpingite compliquée (perforation ou abcès)

## **2. Les signes biologiques :**

Il existe une hyperleucocytose associée une polynucléose neutrophile. Une péritonite aiguë à germes Gram-, d'évolution parfois spectaculaire et

Dramatique, peut être marquée par une leucopénie. Une acidose métabolique et une insuffisance rénale fonctionnelle s'installent progressivement, le tableau étant complété par des troubles hydro-électrolytiques liés à la déshydratation et à l'hémoconcentration.

Au moment de la réalisation du bilan biologique, on réalise d'emblée un bilan préopératoire comprenant un groupe Rhésus et une crase afin de corriger des désordres hématologiques avant une intervention chirurgicale

## **3. Les signes radiologiques :**

Le but des différents examens radiologiques est de rechercher les signes cardinaux d'une péritonite : pneumopéritoine, iléus réflexe qui se traduit par une distension harmonieuse du grêle et du colon, avec niveaux hydro-aériques, épanchements intra-péritonéaux diffus ou localisés.

## **C.MICROBIOLOGIE DES PERITONITES COMMUNAUTAIRES**

Les micro-organismes responsables des péritonites sont ceux de la flore digestive, et globalement dans les péritonites communautaires, il s'agit des micro-organismes de l'organe atteint, contrairement aux péritonites nosocomiales, où la flore est modifiée et les bactéries retrouvées sont alors multi-résistantes.

## **1. Flore digestive normale :**

La composition de la flore digestive n'est pas fixe, elle dépend du régime alimentaire, du terrain, de l'existence ou non d'un péristaltisme et des thérapeutiques associées.

Ces modifications sont particulièrement nettes au niveau de l'estomac. A jeun, chez le sujet normal, il ne contient que très peu de germes :  $10^2$  à  $10^3$  germes/ml, aérobies et anaérobies constitués essentiellement de streptocoques, de lactobacilles et de levures. Après un repas la concentration de germes s'élève à  $10^4$  jusqu'à  $10^5$  germes/ml, très transitoirement.

En cas d'ulcère duodénal, le contenu devient pratiquement stérile. Par contre en cas de néoplasie ou d'hémorragie, la prolifération microbienne est favorisée et la flore faite d'anaérobies et d'aérobies peut atteindre  $10^5$  à  $10^7$  germes/ml. Un traitement par les inhibiteurs des récepteurs  $H_2$  histaminiques, élevant le PH favorise également la prolifération microbienne [4].

Les méthodes classiques de culture ont montré que la flore bactérienne se densifie de l'intestin grêle à motricité importante au colon à motricité réduite [5].

Au niveau de l'intestin grêle, après passage de l'estomac à pH acide, le pH redevient neutre l'oxygène se raréfie et la flore bactérienne qui a survécu au passage gastrique va augmenter progressivement du duodénum à l'iléon. La flore du duodénum n'excède pas  $10^4$  à  $10^6$  UFC/g de contenu intestinal et est composé d'espèces aéro-anaérobie facultatives (Streptococcus, Lactobacillus, Enterobacteriaceae) appartenant à la flore de passage. La flore iléale est plus importante atteignant  $10^5$  à  $10^7$  UFC/g de contenu intestinal avec une flore anaérobie stricte prédominante appartenant au genre Bactéroïdes associée à une

flore anaérobie facultative. Cette flore bactérienne ne dépasse pas  $10^7$  UFC/g et n'assure pas de fonctions majeures en dehors de situations pathologiques [6] [7].

Le côlon est le segment le plus riche en bactéries. Les taux atteignant  $10^9$  à  $10^{11}$  UFC/g de contenu. Dans le côlon, le transit, très fortement ralenti et associé à un très bas potentiel d'oxydoréduction, est à l'origine de l'augmentation importante de la population bactérienne anaérobie. Le côlon où la compétition pour l'espace et les nutriments contribue à maintenir l'intégralité de la microflore, est la seule zone colonisée de façon permanente par une flore résidente [5] [6] [7].

Cette flore microbienne essentiellement anaérobie, assure de multiples fonctions bénéfiques pour l'hôte :

- Fonctions métaboliques telles que la fermentation des résidus alimentaire non digestibles, des constituants endogènes de l'hôte avec production d'acides gras à chaînes courtes source d'énergie, de vitamines ;
- Fonction trophique sur la muqueuse intestinale, développement de l'angiogénèse intestinale via les cellules de paneth, développement du système immunitaire local ;
- Fonction de barrière contre l'implantation de bactéries pathogènes [8] [9].

A côté de la flore résidente ou autochtone, comprenant la flore dominante et la flore sous-dominante, on trouve aussi une flore de passage ou allochtone.

La flore dominante, présente à des taux de  $10^9$  à  $10^{11}$ UFC/g, est essentiellement composée de bactéries anaérobies strictes, parmi lesquelles des bacilles à Gram négatif du genre *Bactéroïdes* en nombre important, des bacilles à gram positif comme *Peptostreptococcus*, *Ruminococcus*.

La flore sous-dominante, présente à des taux de  $10^6$  à  $10^8$  UFC/g, se compose de bactéries aéro-anaérobies facultatives. Ces bactéries appartiennent à différentes espèces de la famille de *Enterobacteriaceae* (surtout *Escherichia-coli*) et aux genres *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Lactobacillus*, etc. une multiplication exagérée et non contrôlée des bactéries de cette flore, appelée pullulation bactérienne, peut être à l'origine d'états pathogènes [5].

La flore de passage est variable et ne s'implante au sein du tube digestif que lors de conséquences pathologiques. Cette flore se trouve à des taux inférieurs à  $10^6$  UFC/g. très polymorphe, elle est représentée par des entérobactéries du genre *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Proteus* ou *Enterobacter* mais aussi par des *Pseudomonas*, des staphylocoques et des levures du genre *Candida* [5].

La propre flore d'un malade peut être source d'infection. Parmi les bactéries de la flore résidente dont la prolifération est ainsi réprimée, on trouve des espèces peu pathogènes pour le sujet sain mais qui peuvent le devenir et causer des infections si les défenses de l'hôte sont diminuées ou lorsqu'une brèche est ouverte dans la muqueuse intestinale. C'est le cas en particulier des bactéries appartenant à la famille des entérobactéries et à celle des entérocoques [10].

Les infections qui résultent de ce type de processus représentent le type même des infections «opportunistes ». On conçoit que si la taille de population intestinale de ces bactéries potentiellement pathogènes n'est plus contrôlée et qu'elles se multiplient exagérément, le risque d'infection opportuniste sera d'autant plus grand pour le sujet qui les héberge. De même, si ces bactéries responsables d'infections opportunistes sont très résistantes aux antibiotiques, les infections qu'elles peuvent causer seront plus difficiles à traiter et nécessiteront, en tout état de cause, l'utilisation d'antibiotiques récents et coûteux [10].

## **2. Bactériologie des infections péritonéales :**

### **a. Péritonites primaires :**

Ces péritonites encore appelées spontanées ou idiopathiques sont celles pour lesquelles le foyer primaire causant l'infection n'est pas évident. Chez l'enfant, les facteurs prédisposant sont une cirrhose hépatique, les syndromes néphrotiques et l'infection urinaire. Chez l'adulte, les cirrhoses alcooliques et les ascites sont les principaux facteurs prédisposant, à côté de l'insuffisance cardiaque, du lupus, des hépatites chroniques actives.

L'infection est généralement mono-microbienne, les principales bactéries trouvées sont les bacilles à Gram négatif (BGN) et Staphylococcus, avec une baisse de fréquence ces dernières années pour Streptococcus pneumoniae et les streptocoques du groupe B. chez l'adulte cirrhotique, on note, pour 70%, des bactéries présentes dans le tube digestif : E. coli (très prédominant), Klebsiella, S.Pneumoniae et Enterococcus. S. aureus n'est pas trouvé que dans 2 à 5 % des cas. Les bactéries anaérobies ne sont que très rarement isolées : 2 à 6 %.

liquide d'ascite pourrait avoir un effet bactériostatique intrinsèque sur *Bactéroides* spp. [11].

**b. Péritonites secondaires :**

Ce sont celles où un foyer infectieux intra-abdominal est retrouvé. Un grand nombre de bactérie peut être observé dans les prélèvements d'une péritonite en raison de la grande variété des bactéries colonisant certains viscères abdominaux : l'infection est le plus souvent poly-microbienne. [12] [13] [14].

Le type d'isolat microbiologique dépend de l'origine de la péritonite :

- A l'étage sus-mésocolique, on retrouve *E. coli* des streptocoques, des *Lactobacilles*, moins souvent des bactéries anaérobies et rarement des staphylocoques.
- A l'étage sous-mésocolique, les quantités bactériennes sont beaucoup plus importantes, allant jusqu'à  $10^{12}$  bactéries /g de selles dans le côlon. On retrouve *Escherichia coli* en abondance, associé à d'autres Entérobactéries (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*) *Streptococcus*, *Enterococcus* assez souvent, mais bien plus rarement *Staphylococcus*. Dans 96% à 100% des cas, une abondante flore anaérobie est présente : *Bactéroides* spp (dont le *fragilis*) est prédominant associé à *Fusobactérium*, *Clostridium* spp, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*...

Bactéries aérobies et anaérobies sont observées dans les hémocultures de 20 à 30 % des malades, confirmant leur rôle pathogène. L'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* est possible en cas de péritonites communautaires,



mais cette bactérie ne doit pas être spécialement prise en compte pour le traitement probabiliste choisi en première intention.[11] [15].

Dans la sphère génitale, *Escherichia. Coli* et les streptocoques sont le plus souvent isolés. En cas de salpingite, la présence de *Neisseria Gonorrhoeae* est souvent trouvée. Les bactéries anaérobies sont présentes dans plus de 90% : *B.fragilis*, autres *Bactéroides*, *Clostridium perfringens*.

Dans certaines situations exceptionnelles, l'ensemencement péritonéal peut être dû à une amibiase, à *Strongyloides stercorales* ou *mycobacterium. Tuberculosis*.

*Candida albicans* est isolé en cas de péritonites communautaires lors de la perforation d'ulcères chroniques gastroduodénaux.

**Tableau N : bactéries identifiées au cours des péritonites secondaires :**

**Etage sus-mésocolique :**

Estomac-duodénum vésicule biliaire

*Riche en E. coli*

*Streptocoque, peptostreptocoque*

*Staphylocoque (rare)*

*Levures*

**Etage sous-mésocolique :**

Côlon ou grêle

Anaérobies strictes : *Bactéroides Sp, Clostridium Sp, peptostreptococcus Sp.*

Aéro-anaérobies facultatifs

Entérobactéries : BGN (*E.coli Sp., Klebsiella Sp., Proteus Sp., Enterobacter Sp.*)

Cocci à Gram positif : *Streptocoques, entérocoque*

*Pseudomonas (rare)*

Staphylococcus

Levures

Plusieurs études ont bien documentés ces aspects bactériologiques. Dans l'étude de Mosdell, sur 294 prélèvements péritonéaux per opératoires pratiqués au cours de 480 péritonites, 781 bactéries ont été isolées avec une moyenne de 2,6 bactéries par prélèvement. E. coli et B. fragilis ont été retrouvés respectivement dans la moitié et dans le tiers des prélèvements (tableau ) [16]. Dans une autre étude bactériologique de 339 prélèvements péritonéaux prélevés

en per opératoire au cours de péritonites par perforation intestinale, Brook retrouve des bactéries anaérobies dans 13% des cas, des bactéries aérobies dans 11% des cas, les flores mixtes aérobies et anaérobies représentent la majorité (76%) [17]. Dans cette étude en moyenne 2,9 bactéries ont été isolées par échantillon avec 1,3 bactérie aérobie et 1,6 bactérie anaérobie. Parmi les bactéries aérobies, *E. coli*, les streptocoques et les entérocoques arrivent en tête. Les anaérobies isolés fréquemment sont *Bactéroides* du groupe fragilis, *Peptostreptococcus* et *Clostridium*.

Ces données, concordantes avec la majorité des autres études, sont très éloignées des dizaines d'espèces classiquement décrites dans la flore colique normale. La discordance entre les données théoriques et pratiques peut s'expliquer par deux éléments : les mécanismes de défense du péritoine (facteurs mécaniques et immunologiques) et les difficultés bactériologiques notamment la sous-évaluation des anaérobies en raison des exigences de leur mise en évidence. Ces exigences portent autant sur les conditions de prélèvements, de transport, d'ensemencement que sur les moyens d'identification. Ce deuxième point est particulièrement bien démontré dans l'étude bactériologique prospective de Bennion portant sur 30 péritonites par gangrène ou perforation appendiculaire. Dans ce travail, les prélèvements ont bénéficié des meilleures conditions de prélèvement, de transport, d'ensemencement et d'identification des anaérobies : 223 bactéries anaérobies et 82 bactéries aéro-anaérobies ont été identifiées avec une moyenne de 10,2 micro-organismes par prélèvement [18]. Dans cette même étude très orientée vers la recherche des anaérobies avec mise en culture des tissus, *Bilophila wadsworthia*, un bacille à Gram négatif anaérobie récemment reconnu, a été retrouvé chez 33 % des patients avec

appendicite gangrénée et 55% des patients avec appendicite perforée. Ce germe particulièrement long et difficile à cultiver (7jours d'incubation), méconnu pour ces raisons en pratique courante, arrive au quatrième rang parmi les anaérobies. Son implication et son pouvoir pathogène dans cette pathologie restent inconnus.

**Tableau 7: bactéries isolées lors de l'étude de Monsdell [16]**

Bactéries aérobies	Nombre	Bactéries anaérobies	Nombre
Escherichia coli	201	Bactéroïdes fragilis	131
		Peptostreptococcus	45
Streptococcus	76		17
Pseudomonas	56	Fusobactérium	15
Klebsiella sp	50	Anaérobies en flore mixte	
		non identifiées	11
Enterococcus	31	Eikenella	9
Staphylococcus	31	Propionibacter	4
Entérobactéries en flore		Peptococcus	2
mixte non identifiées	22		
Enterobacter	18	Autres	8
Candida	12		
Serratia sp.	12		
Citrobacter	10		
Proteus sp.	8		
Corynebacterium	3		
Autres	9		
Total	539		242

**Tableau 8: bactériologie des péritonites dans des études récentes [19]**

	Dupont (n=276)	Montravers (n=739)	Roehrborn (n=118)	Sotto (n=104)	Notre étude (n=34)
<b><u>aérobies</u></b>					
<b>Cocci à Gram+</b>	<b>66(24%)</b>	<b>173(23%)</b>	<b>29(26%)</b>	<b>38(37%)</b>	<b>11(22%)</b>
Entérocooccus sp	30	53	6	18	5
Streptococcus sp	30	92	21	13	6
Staphylococcus Sp			1(aureus)	7(aureus)	
<b>Bacilles Gram -</b>	<b>135(49%)</b>	<b>427(58%)</b>	<b>56(47%)</b>	<b>47(45%)</b>	<b>30(56%)</b>
E. coli	93	282	42	26	20
Klebsiella sp		16	27	8	1
Enterobacter sp	10	24	4		2
Pseudomonas sp	5		2	4	5
<b><u>anaérobies</u></b>	<b>44(15%)</b>	<b>110(15%)</b>	<b>12(10%)</b>	<b>12(12%)</b>	<b>7(13%)</b>
Bactéroïdes sp	24	54	12		6
<b><u>levures</u></b>	<b>12(4%)</b>	<b>29(4%)</b>	<b>8(7%)</b>	<b>7(7%)</b>	<b>5(9%)</b>
<b><u>divers</u></b>					

### **c. Péritonites tertiaires**

les bactéries isolées dans ce type de péritonite sont des bactéries aérobies, dont un tiers de cocci à gram positif avec une prédominance d'entérocoques (52 à 69%), de staphylocoques et de streptocoques, et des bacilles à Gram négatif, dont *E. coli* (40%) et *P. aeruginosa*. Les germes retrouvés sont souvent multi-résistants [20]. Une étude française récente a mis en évidence que *E. coli* isolé à partir de prélèvements réalisés chez des patients ayant des péritonites secondaires et tertiaires était résistant dans 43,6% des cas à l'amoxicilline et dans 25,6% des cas à l'association amoxicilline-clavulanate [21]. Parmi les entérocoques, aucun n'était résistant à la vancomycine et 25% des staphylocoques résistent à l'oxacilline.

#### **En gros on peut dégager les éléments suivants :**

- la flore identifiée dans les péritonites communautaire est très diversifiée, et provient de la même flore digestive normale dans le cas des péritonites secondaires.
- Les prélèvements per-opératoires dans les péritonites secondaires caractérisés par un polymicrobisme dominant.
- L'infection est mixte, aéro-anaérobie.
- Les germes aérobies représentent 73% à 82% des isolats, avec une prédominance des BGN (45% à 58%), essentiellement des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*), et des BGN aérobies non fermentant (*Pseudomonas*).

- Les cocci gram positifs, représentent 23% à 37% des souches, essentiellement des Entérocoques et des Streptocoques.
- Les bactéries anaérobies restent présentes (10% à 15%), mais relativement rare par rapport à sa concentration dans le tube digestif normal, probablement du fait de leurs faible pouvoir pathogène, ou des difficultés techniques.
- L'isolement des levures est relativement faible (4% à 7%), essentiellement *Candida albicans*.

**Dans notre étude :**

Le profil bactériologique des péritonites communautaires est très proche des études étrangères, la seule point de différence qu'on peut noter est le polymicrobisme qui n'été pas un caractère dominant dans les prélèvements (47%).

### **3. Prélèvements bactériologiques**

#### **a. Recommandations des conférences de consensus (SFAR et IDSA)**

En 2000, un groupe d'experts a été réuni par la société française d'Anesthésie réanimation (SFAR) pour émettre des recommandations concernant les prélèvements bactériologiques à réaliser et les antibiotiques utilisables dans le traitement des péritonites communautaires. Ce groupe d'experts recommandait une à deux paires d'hémocultures sur milieux aérobie et anaérobie (Grade de recommandation E), un examen direct à la recherche des *Candida* dans le liquide péritonéal (Grade D), la mise en culture aéro-anaérobie du liquide (Grade D) et la réalisation d'antibiogrammes sur les espèces

prédominantes en culture (Grade A) [22]. Hormis la réalisation d'un antibiogramme, ces recommandations sont d'un faible niveau de preuve.

Du fait d'une activité importante et satisfaisante des antibiotiques utilisés contre les bactéries anaérobies strictes isolées, en 2003 les experts de la société américaine des maladies infectieuses (IDSA) ont 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 [23]. En revanche, ils n'ont pas recommandé la réalisation d'hémocultures et ils ont considéré la mise en place d'une veille sanitaire locale comme l'élément central permettant le suivi de la progression des bactéries multi résistantes [23].

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. Seule, la réalisation d'études cliniques complémentaires permettra de mettre en évidence l'intérêt et la place de ces prélèvements dans la prise en charge globale d'un patient présentant une péritonite communautaire.

**b. Méthodologie, intérêt, limites, interprétation des prélèvements per-opératoire [24].**

Pour la majorité des auteurs, les prélèvements per-opératoires sont incontournable nécessité en pratique courante du fait de leur facilité et en raison de la sévérité exprimée ou potentielle de l'infection. Cependant plusieurs difficultés limitent la valeur des résultats bactériologiques au cours de cette pathologie :



- Le prélèvement peut être irréalisable à pratiquer,
- Les infections sont le plus souvent pluri-microbiennes et certaines espèces sont difficiles voire impossibles à isoler en pratique courante notamment les anaérobies,
- Les résultats ne sont connus que tardivement et jamais à l'initiation du traitement,
- Ils doivent être interprétés de façon critique car les pièges sont nombreux.

Modalités de prélèvement : la valeur des résultats bactériologiques ne dépend pas uniquement du laboratoire, la qualité du prélèvement est primordiale. Ceux-ci doivent être effectués dès l'ouverture de la cavité péritonéale. Les épanchements libres ou collectés sont aspirés à la seringue, l'écouvillonnage n'a aucune place. Les prélèvements tissulaires peuvent être utiles au cours de certaines situations pathologiques. Une partie du prélèvement doit être injectée extemporanément dans un flacon à hémoculture anaérobie de transport. Enfin l'acheminement au laboratoire doit être rapide (inférieur à 30 minutes).

L'interprétation des résultats doit tenir compte des pièges existant à chaque étape du diagnostic bactériologique : l'examen direct après coloration de gram peut toujours être pratiqué. Il doit être demandé lors d'une situation d'urgence. Sa négativité ou sa positivité monomorphe sont informatives. L'existence d'un polymorphisme microbien oriente vers une flore aéro et anaérobie ; cette information importante permettra de redresser des résultats de cultures anaérobies négatives à tort. L'intérêt des cultures doit être relativisé en raison des difficultés de croissance des germes anaérobies. L'identification et l'étude

de la sensibilité aux antibiotiques connaissent les mêmes limites pour ces espèces microbiennes vivant souvent en symbiose. Pour la plupart des auteurs, la recherche des anaérobies doit être sélective et limitée au Bactéroïdes 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 :

- Etudes 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.

## **D. TRAITEMENT**

### **1. L'antibiothérapie :**

#### **a. Pharmacocinétique des antibiotiques intra-péritonéaux :**

La diffusion des antibiotiques dans le péritoine est habituellement satisfaisante. Dans l'heure suivant l'injection de l'antibiotique, les concentrations plasmatiques sont 2 à 3 fois supérieures aux concentrations péritonéales [25] [26]. Dans la seconde phase d'élimination, les concentrations d'antibiotiques dans le liquide péritonéal sont identiques ou le plus souvent

supérieures aux concentrations plasmatiques témoignant d'une réaction exsudative locale et d'un allongement de la demi-vie locale de l'antibiotique.

C'est le cas des bêta-lactamines et des aminosides.

Un modèle pharmacocinétique simple mais très utile, «the open two-compartment models >>, [27] [28] a permis de décrire la distribution des antibiotiques. Dans ce modèle, l'organisme représente un compartiment divisé en périphérique (le tissu) et central (le vasculaire).

Le compartiment central est directement rempli par injection intraveineuse. Durant la phase initiale de distribution, appelée alpha-phase, l'antibiotique atteint son pic de concentration dans le sérum, puis se distribue du compartiment central au compartiment périphérique. A la fin de cette phase, la concentration du compartiment périphérique est supérieure à celle du compartiment central à cause de l'élimination rénale active du produit à partir du compartiment central. Ce gradient de concentration favorise la rediffusion de l'antibiothérapie du compartiment périphérique vers le compartiment central. Comme l'élimination du compartiment central continue, il en résulte une diminution parallèle de la concentration de l'antibiotique dans les deux compartiments, appelée beta-phase.

En connaissant la CMI d'un antibiotique pour le spectre de bactéries rencontrées, il est possible de prédire quand cet antibiotique devra être réinjecté pour maintenir les concentrations tissulaires au niveau de la CMI.

La demi-vie de l'antibiotique est exprimée comme une fonction d'élimination de la bêta-phase. Pour un antibiotique à demi-vie d'une heure, la concentration tissulaire reste autour de la CMI de 30 minutes à 6 heures après

l'injection intraveineuse. Cela explique la nécessité d'injecter l'antibiotique une demi-heure avant une intervention et de renouveler l'injection entre la 4<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure après le début de l'intervention.

HESSEN M [29] précise d'autre déterminant de la pharmacocinétique des antibiotiques : une fois qu'un antibiotique est choisi sur les bases connues de son activité contre un agent infectieux, le but de la thérapeutique est de délivrer au niveau du site de l'infection des concentrations suffisantes pour inhiber ou tuer les micro-organismes en cause.

Le traitement de la plupart des infections graves requiert des concentrations d'antibiotique au niveau du site infectieux supérieures à la CMI correspondant au germe infectant. Lorsque celle-ci est dépassée, nous notons un plus grand succès. La concentration plasmatique d'antibiotique n'est pas directement liée à la guérison d'une infection. Le facteur crucial serait le taux de drogue circulant au niveau du site infecté. Pour la délivrance d'un antibiotique à un site la vascularisation du tissu est très importante et nous pouvons dire que plus le site infectieux est vascularisé, mieux il sera desservi en antibiotique.

Une fois que l'agent antimicrobien a été transporté au niveau du site, il doit passer du secteur intra-vasculaire au tissu infecté. C'est à ce niveau que la liaison avec les protéines joue un rôle prépondérant. Seules les molécules libres et non liées peuvent traverser la membrane capillaire.

Lorsque l'antibiotique arrive au site, des facteurs locaux jouent un rôle majeur dans son efficacité à limiter l'infection. Par exemple, l'activité des aminoglycosides et de l'érythromycine est réduite au pH acide caractéristique des abcès. Alors que par ailleurs, la méthénamine, les nitrofurantoines et les chlortétracyclines sont plus actives à pH acide. Les aminoglycosides sont aussi

moins actifs contre les micro-organismes facultatifs en anaérobiose, car leur pénétration intracellulaire est corrélée à une réaction oxygène-dépendante.

Des protéines telles que les bêta-lactamases et d'autres enzymes inhibitrices d'antibiotiques peuvent aussi être présentes à des taux élevés dans un site local d'infection. De plus, une population bactérienne dense comme celle se voit dans les abcès, contiendrait des sous populations résistantes aux antibiotiques utilisés et un échec du traitement apparaît si les défenses de l'hôte étaient incapables de faire face à de tels organismes mutants. De plus, la croissance bactérienne est ralentie au sein d'une population dense et les antibiotiques tels que les beta-lactamines actifs contre la division cellulaire, pourrait voire leur efficacité réduite au sein d'un abcès.

La présence de corps étranger au sein du site infectieux pourrait influencer l'efficacité des agents antimicrobiens, car ils agissent comme des nids autour desquels poussent les micro-organismes et contre qui les défenses de l'hôte seraient inefficaces et les antibiotiques seraient incapables d'y pénétrer.

Le maintien d'une dose suffisante d'antibiotique au niveau du site infectieux dépend de l'interaction des différents facteurs sus-cités qui affectent la délivrance du produit actif, son métabolisme et son élimination. Le taux d'élimination ou de métabolisme est exprimé en temps de demi-vie de drogue dans le sérum. L'élimination débute dès que l'antibiotique est administré. La demi-vie joue un rôle dans la détermination de la concentration du pic sérique avec une dose initiale quand l'agent est lentement absorbé ainsi que la durée d'activité et les pics sériques avec des doses répétées.

L'élimination des antibiotiques se fera de manière constante au niveau du sérum ou des tissus après le point d'équilibre. Cette élimination est virtuellement complète (plus de 90%) après 4 demi-vie. Ainsi, lorsqu'un antibiotique est délivré de manière intermittente, l'intervalle des doses est habituellement calculé comme 3 à 4 fois la demi-vie. De même, à doses répétées, un taux stable est atteint seulement après 4 demi-vies de produit après la prise de l'antibiotique.

La plupart des antibiotiques tels que les beta-lactamines, les aminoglycosides, les tétracyclines, la vancomycine et les sulfamides sont éliminés par les reins grâce à la filtration glomérulaire, la sécrétion tubulaire ou les deux. Les aminoglycosides, les quinolones et la plupart des tétracyclines, la vancomycine et les sulfamides sont excrétés principalement par filtration glomérulaire, la sécrétion tubulaire contribuerait à l'élimination de nombreuses bêta-lactamines. L'érythromycine, la clindamycine, la rifampicine et la nafcilline sont excrétés par le foie.

Ainsi une dysfonction hépatique ou rénale prolongerait la demi-vie sérique et l'accumulation de produit actif, avec apparition d'effets secondaires toxiques à des concentrations élevées sériques ou tissulaires.

En pratique, on peut résumer toutes ces données, rapportées à l'infection péritonéale comme suit :

➤ La diffusion des antibiotiques dans le péritoine est excellente, et les CMI des antibiotiques par rapport aux germes visés sont faibles, ce qui devrait rendre l'activité antibactérienne tout à fait excellente ; à condition d'éliminer, et c'est le rôle du traitement chirurgical toute collection purulente, tout corps étranger et tout foyer de nécrose tissulaire.

➤ Chez les sujets en situation de sepsis grave, on assiste à une augmentation considérable des volumes de distribution des antibiotiques du fait de l'inflation hydrique, ce qui pourrait être cause de sous dosage. Cependant, la fréquence des dysfonctions hépatique et rénale prolongent la demi-vie sérique et l'accumulation du produit actif avec à contrario un risque théorique d'effets secondaires toxiques. En fait, les deux phénomènes s'annulent et il est rare que sous-dosage ou toxicité s'expriment en pratique sauf quand un phénomène prend le pas sur l'autre. Et en pratique, ces risques doivent être anticipés et prévenus par l'ajustement des doses en fonction de la clearance rénale pour la plupart des antibiotiques, et le dosage des concentrations sériques pour un nombre restreint de molécules (vancomycine, aminosides).

## **b. Choix des antibiotiques**

### **b.1. principes généraux**

Les protocoles de choix des antibiotiques doivent être définis au préalable et faire l'objet de documents écrits et affichés au bloc opératoire et dans différentes unités de soin, recueillant l'assentiment des différents protagonistes (anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens, microbiologistes, et si possible la commission des médicaments) [30].

Ce choix doit exclure en probabiliste les traitements utilisés en antibioprophylaxie, et englober les différentes alternatives offertes par l'arsenal disponible.

La sélection de l'antibiothérapie révèle d'un choix raisonné, orienté par l'examen direct du liquide péritonéal, et de l'écologie bactérienne local du service.

Le traitement doit être débuté rapidement, dès le diagnostic de péritonite suspecté et l'indication opératoire posée. Il n'y a aucun risque de < négativer > les prélèvements per-opératoires par une dose initiale d'antibiotique [31]. Le traitement probabiliste doit être réadapté secondairement en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Nécessité d'un traitement actif sur les bactéries aérobies et anaérobies. Ce principe est fondé sur des modules expérimentaux montrant l'évolution biphasique des infections péritonéales [11] [32] [33] :

- Une première phase septicémique, où les décès sont rapides, entre trois et sept jours, dans un tableau d'infection généralisée. Cette phase est due essentiellement aux entérobactéries (type *Escherichia. Coli*).

Une deuxième phase d'abcédation chez les animaux survivants, tardive, à la fin de la première semaine, due aux bactéries anaérobies

### ***b.2. Familles d'antibiotiques utilisables pour traiter une péritonite***

Les essais ayant un niveau de preuve élevé (niveau I) sont peu nombreux [synthèse in 34]. La plupart des travaux utilisent l'association clindamycine et un aminoside comme traitement de référence. Cette association est peu utilisée en France sur l'argument du risque de colite pseudomembraneuse et du développement de résistance de *B. fragilis* à la clindamycine (20 à 30 %) [35]. Un autre traitement de référence retrouvé est l'association du métronidazole et d'un aminoside.

Un essai de niveau I compare l'association métronidazole + gentamicine et l'association clindamycine + gentamicine qui donnent des résultats similaires en terme d'efficacité dans le traitement des péritonites communautaires [36].



❖ Pénicillines A

L'étude de King (niveau II), trouve que l'association ampicilline + gentamicine est moins efficace que l'association ampicilline + clindamycine, avec une fréquence élevée d'anaérobies parmi les échecs [37]. Deux études de niveau II ont comparé l'efficacité de l'association ampicilline + sulbactam à celle de clindamycine + gentamicine [38,39]. La première ne trouve aucune différence entre les deux traitements [38]. Dans la deuxième où il s'agit de péritonite perforées ou gangrenées, il y a plus d'échec dans le groupe ampicilline + sulbactam que dans le groupe clindamycine + gentamicine [39]. La fréquence d'isolement de *Pseudomonas* était plus élevée dans le groupe ampicilline + sulbactam. 25 à 30 % des *Escherichia. Coli* résistent à l'association amoxicilline-acide clavulanique [40] c'est pourtant l'antibiothérapie qui était la plus utilisée en France dans les péritonites communautaires mais qui ne peut plus être préconisée pour une prescription en monothérapie.

❖ Carboxy-et uréidopénicillines

Trois travaux (niveau II) ont comparé l'association ticarcilline-acide clavulanique avec l'association clindamycine + gentamicine et ont conclu à l'absence de différence d'efficacité entre les deux modalités thérapeutiques [41-43].

L'étude de Ohlin et al. [44] met en évidence la même efficacité clinique et la même tolérance entre l'association pipéracilline-tazobactam et l'association céfuroxime + métronidazole. Pour Polk et al. [45], il n'y a pas de différence entre l'association pipéracilline-tazobactam et l'association clindamycine-gentamicine. Deux études de niveau II, ne précisant pas la gravité des patients

ont comparé l'association pipéracilline-tazobactam à l'imipénème [46, 47]. La première [46] conclut à la supériorité de l'association pipéracilline-tazobactam mais l'imipénème était utilisée à faible dose (1,5 g/jour), alors que pour la deuxième il n'y a pas de différence entre les deux traitements [47].

❖ Céphalosporines

▪ Céphalosporines de 2<sup>o</sup> génération

Dans le travail de Busuttil et al. [48], comparant le céfamandole avec l'association clindamycine + gentamicine, l'essentiel des souches *Pseudomonas aeruginosa*, *B. fragilis* et *Enterococcus spp* sont résistantes au céfamandole. Néanmoins, la fréquence de guérison n'était pas différente dans les deux groupes, mais le céfamandole ne peut être recommandé pour le traitement des péritonites, quelle que soit leur gravité.

▪ Céphalosporines de 3<sup>o</sup> génération

Plusieurs études de niveau II ont évalué l'efficacité du céfotaxime : Schropp et al. ne trouve aucune différence entre l'association céfotaxime + clindamycine et l'association ampicilline + gentamicine + clindamycine mais il s'agissait de péritonites appendiculaires chez l'enfant [49]. De même pour Huizinga et al. l'association céfotaxime + métronidazole est comparable au méropénème, mais plus de la moitié des patients avaient un score Apache II entre 0 et 5 [50]. L'étude de Hoogkamp-Korstanje observe plus d'échecs thérapeutiques avec le groupe céfotaxime + métronidazole qu'avec le groupe ciprofloxacine + métronidazole [51]. Les surinfections sont en rapport avec des entérobactéries (5 fois), du *Pseudomonas* (2fois), de l'entérocoque (7fois) et candida (9fois).

La ceftriaxone est comparable à l'association gentamicine + clindamycine dans l'étude de Stone [52], mais là encore l'emploi de la ceftriaxone seule ne peut être recommandé.

▪ Céphalosporines à large spectre

Dans un essai de niveau I, l'association céfépime + métronidazole était aussi efficace que l'imipénème (Apache moyen à 9), les résultats semblent meilleurs avec l'imipénème chez les malades de gravité élevée (Apache > 15) [53].

Dans un essai de niveau II, l'association céfépime + métronidazole était aussi efficace que l'association clindamycine + gentamicine [54]

▪ Céphamycines

La céfoxitine a été évaluée dans deux études comparatives (niveau I) : Christou et al. ont conclu à une efficacité semblable entre céfoxitine et imipénème [55]. Dans l'étude de Walker et al. [56], la céfoxitine possède une efficacité comparable au traitement par ampicilline + sulbactam, mais la gravité des patients n'était pas prise en compte.

Dans deux essais de niveau II, la céfoxitine a été comparée à l'association clindamycine + aminoside [57,58] : tous deux concluent à l'absence de différence entre les deux traitements. Dans le travail de Malangoni [58], la fréquence des échecs cliniques croît avec la gravité des patients (67 % d'échecs pour un score Apache II > 26).

Lewis et al. n'ont pas observé de différence d'efficacité entre le céfotétan et la céfoxitine [59], Huizinga et al. entre le céfotétan et l'association ampicilline + gentamicine + métronidazole (essais de niveau II) [60].

❖ Carbapénèmes

La comparaison entre l'association clindamycine + tobramycine et les carbapénèmes a été faite dans trois études de niveau I [61-63]. Deux études constatent des différences non significatives de résultats avec le méropénème [61,62]. Une étude, dans lequel le score Apache II moyen était élevé, a conclu à la supériorité de l'imipénème [63]. Dans cette étude, plus les patients étaient graves, plus il y avait des échecs dans le groupe clindamycine + tobramycine.

De même, Solomkin et al. [64] trouvent l'association ciprofloxacine + métronidazole aussi efficace que l'imipénème, avec une efficacité plus grande de l'imipénème chez les patients en état grave (niveau I) [65,66]. L'étude de Kempf et al. a conclu à la supériorité du méropénème [65], il n'y a pas de différence entre les deux traitements. Dans le groupe céfotaxime, un entérocoque résistant à été retrouvé trois fois sur les dix échecs. Dans l'autre travail [66], il n'y a pas de différence entre les deux traitements.

Une méta-analyse consacrée à l'utilisation des carbapénèmes ne montre pas de différence d'efficacité clinique par rapport aux autres traitements [67]. Selon les auteurs, si les résultats des études les plus anciennes ont été plus favorables à l'imipénème, cela est lié à l'utilisation d'agents comparateurs moins efficaces.

Trois études de niveau II, comparant l'imipénème à une association clindamycine ou métronidazole + aminosides n'ont observé aucune différence entre les traitements [68-70].

Dans une étude de niveau I, l'ertapénème (une carbapénème avec spectre d'activité dirigé vers les bactéries communautaires) a été comparée à pipéracilline-tazobactam sans différence significative entre les deux traitements [71].

❖ Monobactams

Les résultats d'essais de niveau II suggèrent que l'aztréonam pourrait être une alternative aux aminosides en association à la clindamycine [72,73].

❖ Les aminosides

Ils ont largement été utilisés en association le plus souvent avec un agent à activité antianaérobie (clindamycine ou métronidazole), ou en adjonction à un autre traitement. Il n'est pas possible actuellement de hiérarchiser l'efficacité à l'intérieur de cette famille d'antibiotiques. La gentamicine et la tobramycine ont été les aminosides les plus utilisés dans les péritonites communautaires. Le travail de Dupont et al. [74] compare dans les péritonites nosocomiales un traitement par pipéracilline-tazobactam à l'association pipéracilline-tazobactam + amikacine, les résultats sont équivalents dans deux groupes.

❖ Les antianaérobies

La clindamycine ou le métronidazole en association avec un aminoside fait partie du traitement de référence de la plus part des essais de niveau I. dans les autres travaux, ces deux molécules ont été administrées en tant que complément d'un antibiotique dont le spectre ne prenait pas en compte les anaérobies.

❖ Les fluoroquinolones

Dans l'étude de Solomkin et al. [64] où le score Apache II moyen était entre 9 et 10, l'association ciprofloxacine + métronidazole était aussi efficace

que l'imipénème avec une efficacité plus grande de l'imipénème chez les patients en état grave (niveau I). Dans l'étude de Cohn [75], l'association ciprofloxacine + métronidazole (avec un relais per os) est plus efficace cliniquement qu'un traitement par pipéracilline-tazobactam.

Dans une étude de niveau II, l'association ciprofloxacine + métronidazole est comparable à l'association amoxicilline-acide clavulanique + métronidazole [76], mais l'effectif est petit. L'intérêt des fluorquinolones serait de pouvoir faire un relais du traitement par voie orale. Starakis et al. n'observe aucune différence d'efficacité entre l'association ciprofloxacine + métronidazole (avec un relais per os pour les deux molécules) et l'association ceftriaxone + métronidazole (relais per os pour le métronidazole) [77].

**Tableau 9 : Activité des antibiotiques sur les principales bactéries responsables de péritonites [78].**

	Bactéries aérobies				anaérobies
	entérobactéries	Pseudomonas aeruginosa	Enterococcus	Streptococcus	Bactéroïdes
amoxicilline	+*	0	++	+++	0
Amoxicilline + acide clavulanique	++	0	++	+++	+++
Ticarcilline + acide clavulanique	++	++	+	+++	+++
Pipéracilline + tazobactam	+++	+++	+++	+++	+++
céfazoline	+*	0	0	++	0
céfoxitine	++	0	0	+	++
Céfotaxime/ceftriaxone	+++	0	0	++	0
ceftazidime	+++	+++	0	+	0
ertapénème	+++	0	0	+++	+++
imipénème	+++	+++	++	+++	+++
Quinolone (2° groupe)	+++	0†	0	0	0
aminosides	+++	+	0	0	0
clindamycine	0	0	0	+	+++
métronidazole	0	0	0	0	+++
vancomycine	0	0	+++	+++	0

0, absence d'activité. +, activité modeste. ++, bonne activité. +++, excellente activité

\* activité à tester † sauf ciprofloxacine

**Tableau 10: Activité des antibiotiques sur les principales bactéries responsables de péritonites selon les résultats de notre étude :**

	Bactéries aérobies			
	E. coli	Pseudomonas aeruginosa	Enterococcus	Streptococcus
amoxicilline	47%	-	100%	-
Amoxicilline + acide clavulanique	79%	-	100%	-
Ticarcilline + acide clavulanique	100%	100%	-	-
Pipéracilline + tazobactam	100%	100%	-	-
céfazoline	-	-	-	-
céfoxitine	100%	-	-	-
Céfotaxime/ceftriaxone	100%	-	-	-
ceftazidime	-	100%	-	-
ertapénème	-	-	-	-
imipénème	100%	100%	-	-
Quinolone (2° groupe)	95%	80%	30%	81%
aminosides	98%	90%	100% ?	100%
clindamycine	-	-	-	-
métronidazole	-	-	-	-
vancomycine	-	-	100%	100%



### **c. Effet du traitement actif sur les entérocoques et les levures**

Le rôle pathogène ou non de certains micro-organismes est un élément à prendre en compte. Cette problématique se pose notamment pour l'entérocoque et les levures. En effet, si l'isolement, au cours d'une péritonite, d'entérocoques ou de levures est indépendamment associé à une mortalité plus élevée, leurs caractères pathogènes restent controversés, notamment dans les péritonites communautaires [79,80].

Une grande sévérité de l'infection péritonéale était observée lorsque de fortes concentrations d'*Enterococcus faecalis* ( $10^9$  CFU/ml) étaient associés à *Escherichia coli* et *Bacteroides fragilis* [81]. Néanmoins, in vivo chez le rat, l'administration d'une antibiothérapie sans activité sur l'entérocoque (clindamycine-gentamicine ou métronidazole-gentamicine) diminue la densité d'*Enterococcus faecalis* au sein des abcès [82] tout se passe comme si l'élimination des entérobactéries et des anaérobies limitait l'expression de l'entérocoque malgré l'absence d'efficacité in vitro des antibiotiques [81]. En clinique, la présence d'entérocoques sur la culture des prélèvements péritonéaux constituait un facteur indépendant d'échec thérapeutique (essentiellement représenté par une plus grande fréquence d'abcès intra-péritonéaux), au même titre qu'un APACHE II élevé [80]. Toutefois, ce travail ne permettait pas de conclure si un traitement antibiotique ciblé sur l'entérocoque aurait modifié le cours évolutif de la maladie. D'ailleurs, aucune des études réalisées chez des patients atteints de péritonites communautaires et comparant deux protocoles d'antibiotiques n'a permis de démontrer une supériorité lorsque l'un des bras thérapeutiques comportait une antibiothérapie couvrant l'entérocoque [83]. Dans la plus récente, la pipéracilline-tazobactam était comparée à l'ertapénème

(inactif sur l'entérocoque) ; la réponse clinique n'était pas différente d'un groupe à l'autre au regard de l'isolement ou non d'un entérocoque sur les prélèvements initiaux [84]. Sur le plan pratique, ce germe n'est pas toujours pris en compte dans le spectre d'activité de l'antibiothérapie probabiliste mais il existe cependant des situations où le risque de voir se développer en second lieu une infection à entérocoque est inacceptable au regard de la mortalité et/ou porteurs d'une cardiopathie à risque élevé d'endocardite. De même, une culture pure d'entérocoques justifie un traitement adapté. La nécessité de prendre en compte cette bactérie dans une péritonite grave, hormis dans les situations suscitées, est discutable.

Les levures sont isolées dans moins de 5% des péritonites communautaires et leur rôle pathogène dans cette situation a été peu étudié. Cliniquement, une infection intra-abdominale à levures génère une mortalité élevée [85] et il a été montré récemment que la présence, sur le prélèvement péritonéal, de levures à l'examen direct était un facteur indépendant de mortalité d'une péritonite à *Candida* [79]. Pour autant, l'efficacité d'un traitement antifongique n'est pas démontrée. Actuellement, la présence de levures au sein d'une flore multi-microbienne d'une péritonite communautaire grave ou non ne doit pas conduire à un traitement antifongique hormis les situations où le champignon est isolé en culture pure et/ chez des patients traités par des immunosuppresseurs (pour un cancer, une transplantation, ou une maladie inflammatoire). Une septicémie fongique doit, bien entendu, conduire à un traitement spécifique. Le fluconazole ou l'amphotéricine B sont les antifongiques de première intention.

#### **d. Relation de la gravité de péritonite et l'attitude thérapeutique**

Il n'existe pas de définition consensuelle de la gravité d'une péritonite. Pour la SFAR, la gravité est définie par des paramètres chirurgicaux (péritonites stercorales et/ou dont l'acte chirurgical a été incomplet ou retardé) et/ou liés aux patients (immunodéprimés et/ou âgés et/ou institutionnalisés) et/ou par la présence d'un état de choc [86]. Les recommandations nord-américaines récentes définissent la péritonite grave comme celle qui survient chez un patient à haut risque de décès. Il s'agit de patients ayant score d'APACHE II élevé, sans seuil défini, qui survient sur un terrain d'immunodépression, qu'il soit lié à un traitement ou à une maladie aiguë ou chronique et/ou dénutrition [87]. De même l'impossibilité d'obtenir un contrôle chirurgical adéquat de la source infectieuse entre dans ce cadre [87]. Le rôle de l'âge est, par contre, controversé et probablement à pondérer par les retards diagnostics fréquents chez ces patients ainsi qu'à la plus grande fréquence de péritonites d'origine gastroduodénale ou colique de moins bon pronostic que les péritonites appendiculaires [88]. Un autre élément important à considérer est le délai entre les premiers symptômes et la chirurgie : plus ce délai est long, plus le pronostic est sombre. La qualité du geste chirurgical revêt une importance capitale et est essentielle pour le pronostic [89]. Il est basé sur trois principes fondamentaux :

1. contrôler l'origine de l'infection.
2. réduire la contamination bactérienne.
3. prévenir les risques d'infection persistante ou les rechutes [90].

Bien que peu d'étude se soient intéressées à ce problème, il ne semble pas exister de spécificité microbiologique à la péritonite communautaire grave. En effet, si Sawyer et al. objectivait une flore essentiellement composée de Candida et d'Entérocoques des patients ayant une péritonite présentant un score d'APACHE II supérieur ou égal à 15, ce travail était réalisé chez seulement 29 patients dont 50 % étaient porteurs d'une péritonite post-opératoire [83]. Dupont et al. et Sotto et al ont évalué les micro-organismes isolés de péritonites graves ou communautaires définies respectivement comme un sepsis sévère accompagné d'une défaillance d'organe ou une péritonite avec hospitalisation en réanimation [91,92]. Dans ces deux études, Escherichia. Coli, anaérobies et entérocoques sont les micro-organismes les plus souvent isolés, sans différence manifeste avec les péritonites de moindre gravité (tableau ).

**Tableau 11 : Micro-organismes en cause dans les péritonites « graves » et de « moindre gravité » : résultats exprimés en n (%)**

	Dupont [91]	Sotto [92]	Solomkin[84]
Nombre de patients	115	59	396
Nombre de micro-organismes péritonite	276 « grave »	104 « grave »	1629 « non grave »
Escherichia coli	93(33)	26(25)	276(17)
Klebsiella sp	16(6)	6(6)	52(3)
Pseudomonas sp	5(2)	4(4)	51(3)
Enterobacter sp	10(4)	ND	20(1)
Autres bacilles à gram négatifs	11(4)	11(11)	64(4)
Enterococcus sp	30(11)	18(17)	102(6)
Streptococcus sp	19(7)	13(12)	89(5)
Staphylococcus sp	6(2)	7(7)	30(2)
Bacteroides sp	24(9)	ND	448(27)
Clostridium sp	7(3)	ND	130(8)
levures	12(4)	Anaérobie : 12(12) 7(7)	ND

ND : non déterminé

La présence d'une infection grave incite à administrer une antibiothérapie dont le spectre ne comporte pas d'impasse thérapeutique. Chez des patients atteints de péritonites communautaires et postopératoires, Mosdell et al. observait une durée de séjour augmentée et un plus grand nombre de

complications infectieuses postopératoires mais sans réduction significative de la mortalité lorsque l'antibiothérapie initiale au moment de l'acte chirurgical était inadaptée [93]. Dans un autre travail lui aussi rétrospectif, portant sur 100 péritonites post-opératoires, une mortalité significativement plus élevée était constatée lorsque l'antibiothérapie empirique initiale ne couvrait pas l'ensemble des micro-organismes isolés [94]. Enfin, récemment, dans une étude d'observation multicentrique réalisée chez des patients en réanimation porteurs d'une bactériémie communautaire, l'impact d'une antibiothérapie empirique inadaptée a été évalué [95]. Dans ce travail, où 20,1 % des bactériémies étaient d'origine digestive, la mortalité était d'autant plus importante que le score d'APACHE II était élevé ou qu'un état de choc septique était présent. A contrario, il doit toujours être à l'esprit que l'utilisation irraisonnée d'antibiotiques à large spectre favorise l'émergence et la propagation de germes multirésistants ayant des conséquences néfastes sur la collectivité [96]. Une telle attitude vis-à-vis des péritonites communautaires n'a surtout pas été scientifiquement démontrée.

**e. propositions thérapeutiques :**

La mortalité des péritonites secondaires varie de 0 à 45 % [97]. Une étude canadienne a comparé la mortalité des péritonites secondaires (13,3 %) et tertiaire (56,8 %) dans un groupe relativement restreint de patients. La différence est statistiquement significative avec une mortalité supérieure en cas de péritonite tertiaire [98]. Le pronostic dépend des critères de gravité fréquemment retrouvés : le score APACHE II, l'âge, la présence d'entérocoque dans les prélèvements péri-opératoires et le délai entre le diagnostic et la chirurgie [99]. La qualité de l'acte chirurgical est évidemment essentielle. Le score APACHE II

est prédictif du niveau de gravité du patient [100]. L'influence sur le pronostic de l'origine de péritonite doit être considérée puisque la mortalité est de 26 % dans les cas de péritonites biliaires, de 4 % dans les cas d'appendicites compliquées et entre 16 et 20 % pour les péritonites d'origine intestinale [101].

La stratégie thérapeutique déterminant l'antibiothérapie des péritonites devra prendre en compte l'ensemble de ces éléments. Il est nécessaire d'élaborer dans chaque établissement un protocole permettant d'assurer une prescription sécurisée dans toutes les situations.

Le traitement doit être débuté dès que le diagnostic de péritonite est suspecté. Si le délai entre la première injection et l'intervention est supérieur à deux heures, une réinjection peut se discuter.

Dans le tableau N° , des propositions thérapeutiques sont présentées en fonction des données actuelles de la littérature.

### **e.1 péritonites primitives :**

Une céphalosporine de troisième génération de type céfotaxime ou ceftriaxone est souvent utilisée. Ces antibiotiques sont retrouvés dans l'ascite à des concentrations suffisantes pour assurer une bactéricidie efficace. La ticarcilline associée à l'acide clavulanique représente une alternative, notamment si la présence de *Pseudomonas aeruginosa* est suspectée. Les anaérobies ne sont traités que dans un contexte clinique particulier ou du fait de leur présence sur les prélèvements.

**e.2 Péritonites secondaires communautaires sans critère de gravité :**

Dans les formes de gravité modérée, *Escherichia coli* et *Bactéroides fragilis* sont les cibles à considérer. L'entérocoque peut ne pas être pris en compte dans ces formes modérées.

Nous analyserons dans un premier temps les traitements envisageables dans le cadre d'une monothérapie. L'amoxicilline associée à l'acide clavulanique ne peut plus être recommandée en raison du grand nombre de souches de *E. coli* résistantes à l'action de l'acide clavulanique (> 30 %) [102] [103]. Une monothérapie peut être envisagée par la céfoxitine. Son spectre ne comprend pas l'entérocoque mais son action est très suffisante sur *B. fragilis* (5 à 7 % de résistance). La céfoxitine ne doit être prescrite qu'en l'absence de signes de gravité et dans des conditions chirurgicales optimales. Elle a démontré une efficacité équivalente aux associations ampicilline et sulbactam [56], clindamycine et aminoside [57] [58], céfotétan [59] et même l'imipénème [104]. Le céfotétan est une molécule proche dont l'utilisation ne peut être recommandée en traitement curatif puisque 25 % des souches de *B. fragilis* ont développé une résistance [105].

L'association ticarcilline et acide clavulanique a été comparée à l'association clindamycine plus gentamicine, sans qu'il y ait de différence en terme d'efficacité [41,42]. L'efficacité de cette molécule sur l'entérocoque est médiocre aux formes sans gravité [106]. L'association pipéracilline plus tazobactam est au moins équivalente aux associations clindamycine plus gentamicine [45], céfuroxime plus métronidazole [44] et céfotaxime plus métronidazole [107]. Son utilisation dans les formes modérées doit être discutée.



De nombreuses associations ont été décrites. L'association clindamycine plus gentamicine est la plus utilisée aux Etats-Unis pour le traitement des infections intra-abdominales. Elle est peu utilisée en France pour éviter le risque de colite pseudomembraneuse et devant le développement de résistance de *B. fragilis* à la clindamycine (20 à 30 %) [108]. L'association de l'amoxicilline-clavulanate plus gentamicine permet de restaurer une activité sur les *E. coli*. Les différentes céphalosporines, dont 1 céfotaxime, ceftriaxone, ceftazidime, cefpirome et céfépime associées à du métronidazole et un aminoside (essentiellement la gentamicine et la tobramycine) ont été comparées à un traitement de référence dans de nombreux essais cliniques [49-52]. Une équivalence d'efficacité a été retrouvée dans l'ensemble de ces études.

Cependant, le céfépime et la ceftazidime, ainsi que l'amikacine et l'isépamicine ne doivent pas être utilisés pour le traitement des péritonites communautaires. Chez les patients allergiques aux bêta-lactamines, les alternatives sont l'association d'un imidazolé plus aminoside ou clindamycine plus gentamicine.

### ***e.3 Péritonites secondaires communautaires avec critères de gravité***

Dans les formes graves en plus des bactéries cibles ci-dessus, les entérocoques et les levures doivent être pris en compte même si les données de la littérature ne sont pas établies de façon certaines [109-113]. En cas de choc septique, l'antibiothérapie doit alors se conformer aux recommandations prodiguées dans ce cadre, c'est-à-dire une bi-antibiothérapie probabiliste active sur les bactéries suspectées, à laquelle on adjoindra du fluconazole [114,115].

Dupont et al. ont démontré que l'addition d'amikacine à l'association pipéracilline plus tazobactam (4 x 4 g/jour) était sans bénéfice pour la prise en charge de patients ayant des péritonites sévères [116]. Une monothérapie par pipéracilline-tazobactam est efficace sur les entérobactéries, les anaérobies et les entérocoques. Elle peut être recommandée dans les formes sévères. Son avantage est sa simplicité puisqu'un seul antibiotique est administré. Il ne faudra pas omettre d'adapter la posologie à la clairance de la créatinine. Les carbapénèmes sont des molécules qui possèdent un spectre d'activité large dirigée contre les bactéries aérobies et anaérobies. Dans les formes graves, l'efficacité des carbapénèmes est supérieure à celle des associations clindamycine plus tobramycine ou céfotaxime plus métronidazole [63,65]. l'association avec un aminoside n'améliore pas l'efficacité [117]. Il n'y pas de différence entre les carbapénèmes et pipéracilline-tazobactam dans les formes sévères, ce qui a conduit à réserver l'emploi des carbapénèmes pour le traitement des péritonites tertiaires avec une exception pour l'ertapénème dont le spectre d'activité est limité aux bactéries communautaires [71]. Les associations comportant une céphalosporine de troisième génération ne peuvent être recommandées si on considère que l'antibiothérapie doit être active contre l'entérocoque. Quand des critères de choc septique sont présents, une association d'antibiotiques est prescrite afin d'élargir le spectre d'activité (tableau N° ) [121]. L'aminoside est l'antibiotique le plus souvent utilisé en association. La place des fluoroquinolones peut être discutée en alternative. Elles possèdent une bonne activité sur E. coli mais sont peu actives sur les anaérobies et l'entérocoque [118].

#### **e.4 Péritonites tertiaires ou nosocomiales**

L'antibiothérapie des péritonites tertiaires ou nosocomiales doit être active contre des germes hospitaliers. Les germes qui peuvent être isolés sont souvent multiresistants. Des bactéries particulières sont redoutées, telles que les entérobactéries hypersécréteurs de bêta-lactamases ou de céphalosporinases, des bactéries à Gram négatif type *P. aeruginosa*, les entérocoques dont la sensibilité aux bêta-lactamines est diminuée [98]. L'antibiothérapie de choix est probablement l'association d'un carbapénème (méro-pénème ou imipénème) à un aminoside (amikacine ou isé-pamicine) [98]. Une association entre céphalosporine troisième génération ayant une activité contre *P. aeruginosa* (ceftazidime, céfépime, cefpirome) et un aminoside (amikacine ou isé-pamicine) peut être proposé en alternative, mais cette association ne sera pas active contre l'entérocoque. Une particularité de ces péritonites est la présence de staphylocoques résistant à l'oxacilline et de levures [98]. Les données locales et l'examen direct du liquide de prélèvement peuvent conduire à l'addition de vancomycine en traitement probabiliste si des bactéries à Gram positif sont retrouvées à l'examen direct, et bien sur si du staphylocoque résistant à l'oxacilline est isolé en culture. Dans ce type d'infection, le traitement des levures de façon probabiliste est justifié car ces dernières sont un facteur indépendant de mortalité [119]. Une désescalade thérapeutique est recommandée si l'examen du liquide péritonéal ne confirme pas l'infection mycosique. Le fluconazole peut être proposé en première intention. Un score prédictif d'infection à levure a été créé afin de dépister aisément les patients à risque [120].

**Tableau 12 : Propositions thérapeutiques pour la prise en charge des péritonites [121]**

Type de péritonite	Cibles bactériologiques principales	Propositions thérapeutiques	durée
<b>primitive</b>	E. coli, streptocoque, enterocoque	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Céfotaxime ou ceftriaxone</li> <li>• Ticarcilline-clavulanate</li> <li>• céfoxitine</li> </ul>	<b>7 jours</b>
<b>Secondaire</b>			
Sans critère de gravité	E. coli, B. fragilis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• coamoclav + gentamicine</li> <li>• céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé</li> </ul>	<b>2 à 7 jours</b>
Avec critère de gravité	E. coli, B. fragilis, entérocoque +/- levure	pipéracilline-tazobactam ou ertapénème +/- fluconazole	<b>7 à 10 jours</b>
Avec choc septique		pipéracilline-tazobactam ou ertapénème +/- fluconazole + aminoside	
<b>Tertiaire</b>			
Sans choc septique	E. coli, B. fragilis, enterocoque, pyocyanique, entérobactéries (BLSE), levures	Carbapénème (sauf ertapénème) + fluconazole	<b>7 à 14 jours</b>
Avec choc septique		Carbapénème (sauf ertapénème) + amikacine (isépamicine) + fluconazole	

## 2. Traitement chirurgical :

### a. Contrôle du processus pathologique source de la contamination :

La voie d'abord et la technique chirurgicale utilisée pour le traitement de la cause de la péritonite sont fonction de la localisation et de la nature de la pathologie. La voie d'abord traditionnelle des péritonites généralisées est la laparotomie médiane, à la fois pour identifier la maladie en cause et permettre l'évacuation de la contamination péritonéale. La voie d'abord médiane a une

morbidity propre, en termes de conséquences respiratoires et d'éventrations. L'abord laparoscopique de certaines urgences chirurgicales, péritonites appendiculaires ou par perforations ulcéreuses, est d'introduction récente. Les avantages de cette nouvelle approche, évidents en termes de morbidité pariétale, doivent être discutés du fait de l'hyperpression engendrée par le pneumopéritoine, de la diffusion potentielle d'un processus infectieux ayant tendance spontanément à se limiter, et de l'inefficacité relative des moyens d'irrigation-aspiration qui ne permettent pas régulièrement de récupérer la totalité du liquide injecté.

### **a.1 Perforation d'ulcère gastroduodéal :**

Le traitement chirurgical de la péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal est la suture de la perforation associée à l'évacuation des débris purulents et/ou alimentaires contenus dans la cavité péritonéale. La controverse porte sur la nécessité d'associer à ce traitement celui de la maladie ulcéreuse [122]. Les résultats des études contrôlées plaident en faveur du traitement définitif [123]. D'introduction récente, le traitement laparoscopique passe outre cette controversion se limitant exclusivement à l'aveuglement de la perforation et au lavage. Dans une série cumulative [124] recensant 3835 malades traités par laparotomie la mortalité globale était de 5,9%, plus élevée (7,8 %) chez les 2559 malades traités par suture simple que chez les 1276 ayant eu le traitement de la maladie ulcéreuse (2,1%). La suture simple est proposée préférentiellement aux malades les plus graves. Une série a été publiée, faisant état d'une mortalité de 26 % chez 284 patients consécutifs, et atteignant 34 % chez les malades de plus de 70 ans [125]. Le choix du traitement ou non de la maladie ulcéreuse repose entre autre sur l'évaluation de la gravité immédiate de la péritonite. Les facteurs

de risque de mortalité des péritonites par perforation ulcéreuse sont connus : maladie chronique préexistante sévère (ASA III), choc clinique et délai de 24 heures ou plus avant le traitement. Dans une étude portant sur 259 patients la mortalité était nulle chez 210 qui n'avaient aucun critère de gravité, de 10 % chez les 30 qui avaient un critère, de 45 % chez les 30 qui avaient un critère, de 45 % chez les 11 qui avaient deux critères et de 100 % chez les 8 qui avaient trois critères [124].

### **a.2 Appendicites :**

Le traitement chirurgical a pour but l'ablation de l'appendice et l'évacuation du pus et des fausses membranes. Les péritonites que l'on juge cliniquement localisées sont abordées par une voie élective iliaque droite. Les péritonites généralisées sont abordées par médiane, soit en raison d'un doute diagnostique, soit de principe afin de permettre un meilleur contrôle de la contamination péritonéale. Les critères exclusivement cliniques qui conduisent à ce choix obligent à admettre qu'un nombre certain de péritonites « bactériologiquement » généralisées ont pu en fait être abordées et guéries par une voie d'abord élective. La justification de l'incision médiane pour des raisons d'évacuation de la contamination et d'une 'toilette' péritonéale n'a pas été validée par des études comparatives. La morbidité des incisions médianes passant par l'ombilic, pratiquées pour des interventions contaminées est certaine. L'abord coelioscopique, avec les réserves exprimées plus haut, permettrait de parvenir aux objectifs théoriques, à moindre risque pour la paroi. Les appendicites les plus sévères, au moins anatomiquement, sont associées à des taux de conversion en laparotomie dans 12 à 25 % des cas. Le traitement de la péritonite appendiculaire par laparoscopie devrait être comparé à celui obtenu

par une voie d'abord élective. Les résultats des études sur le lavage péritonéal autorisent cette comparaison.

### **a.3 Péritonites biliaires :**

Le traitement chirurgical est la cholécystectomie. Depuis 1987, l'abord coelioscopique est la méthode de référence pour traitement de la lithiase vésiculaire symptomatique non compliquée. Les indications de cette méthode ont été étendues ensuite aux cholécystites aiguës. Dans une série de 1289 patients ayant une cholécystite aiguë, le taux de conversion en laparotomie a été de 7,5 % [126]. La principale raison de conversion est l'importance des adhérences inflammatoires ne permettant pas d'identifier et de disséquer en toute sécurité. Le taux de conversion et la morbidité postopératoire sont fonction de l'expérience de l'opérateur.

### **b. Toilette péritonéale :**

Elle ne devra rien sacrifier de sa rigueur, quelles que soient notamment les modalités de la voie d'abord.

Dès la pénétration dans la cavité abdominale, il convient de pratiquer un prélèvement bactériologique dont le conditionnement autorisera une culture aérobie et anaérobie.

L'évacuation de l'épanchement est le premier temps de cette toilette. A l'aide de l'aspiration (une ou deux lignes), elle sera d'emblée complète, permettant l'exploration visuelle et instrumentale de tous les viscères.

La recherche de source pathologique est alors entreprise afin de l'occulter, définitivement ou temporairement selon l'étiologie et les conditions locales. Puis la toilette est reprise. Elle peut, dans les meilleurs cas, se réduire au seul lavage

abondant de toute la cavité, ne négligeant aucun interstice. Du simple sérum physiologique réchauffé est nécessaire et suffisant, à concurrence d'au moins 5 litres, mais jusqu'à 20 litres si nécessaire. Ce lavage ne doit pas omettre les berges de la laparotomie. L'adjonction d'antibiotiques ou d'antiseptiques au liquide de lavage n'a pas fait la preuve de sa supériorité [127].

En raison des remaniements pariétaux des viscères et tout particulièrement du grêle, la manipulation doit être d'une extrême prudence, évitant la déchirure hémorragique des mésos et la rupture ou la perforation d'anses dilatées succulentes. Pour une meilleure préhension, l'usage de gants de fils, doublant le latex, est recommandé. Il convient d'effondrer prudemment chaque accollement et « d'éplucher » minutieusement et une à une chaque fausse membrane, sans négliger les déclivités profondes du cul-de-sac de Douglas et des espaces sous-phréniques, rétro-hépatiques et rétro-spléniques. Des accollements consécutifs à des antécédents chirurgicaux pourront aussi venir compliquer cette toilette. Il faut procéder à une hémostase patiente des zones cruentées laissées par l'ablation de fausses membranes plus adhérentes ; toute collection hématique résiduelle est un site potentiel de virulence microbienne. Une vidange rétrograde du grêle peut s'avérer opportune pour réduire le volume splanchnique et faciliter ou rendre possible la fermeture pariétale ; elle n'est cependant praticable que si la texture des anses est demeurée souple.

### **c. Le drainage :**

Il fut un grand dogme : celui de drainage des différentes zones déclives. Celui-ci ne tient plus face aux recommandations de la société française de chirurgie digestive [128]. Le drainage est cependant conseillé après l'évacuation d'un abcès localisé ou afin de diriger les fistules viscérales patentés.





*Conclusion*

Notre travail est basé sur l'étude prospective de 34 cas de péritonites communautaires, colligés à l'hôpital militaire Mohammed V.

Ces 34 cas, sont tous des péritonites secondaires selon la classification de Hambourg, dont les causes sont au nombre de 4 : appendicite aigue, perforation d'ulcère gastroduodénal, cholécystite aigue, et abcès profond. A noter que l'âge moyen de notre série est 36 ans.

Le diagnostic de la péritonite communautaires est facile et ne pose pas de problème : les signes cliniques sont très fréquents, le bilan radiologique est à minima, et vise à aider au diagnostic étiologique, sans retarder la prise en charge thérapeutique.

Il est certain que la prise en charge des péritonites communautaires est multidisciplinaire, et que le traitement chirurgical est incontournable. Mais, dès que le diagnostic est posé, il faut démarrer une antibiothérapie probabiliste la plus adaptée possible à la cartographie microbienne de la formation hospitalière, avec une adaptation secondaire en fonction des résultats bactériologique.

L'établissement de la cartographie microbienne est basé sur la réalisation des prélèvements microbiologiques peropératoires, qui ne sont réalisés que chez un nombre limité des cas (17%).

Les germes les plus fréquemment isolées par ordre de fréquences sont : *Escherichia coli* (39%), *Streptocoque* (11%), *Bactéroïdes* (11%), *Entérocoque* (9%), *Pseudomonas* (9%), levures (9%).

L'association de l'acide clavulanique et l'amoxicilline est la plus utilisée dans les protocoles d'antibiothérapie, soit en monothérapie, bithérapie ou trithérapie. L'étude de la sensibilité bactérienne a cette association montre une

résistance d'Escherichia coli à 21%, donc son utilisation en monothérapie ne peut être recommander, mais l'association avec gentamicine permet de récupérer l'activité sur cette bactérie.

L'évolution postopératoire été favorable pour tous les malades malgré l'antibiothérapie qui n'été pas toujours adaptée. Ce qui peut être expliqué par la qualité du geste opératoire



*Résumé*

## **Résumé**

### **Introduction - objectif :**

Les péritonites communautaires se définissent comme une inflammation aigüe du péritoine acquis par le malade dans un milieu extrahospitalier, leur profil bactériologique est très varié, et fonction de l'affection sous-jacente. Son étude revêt un double intérêt :

1. pour la gestion peropératoire des antibiotiques.
2. pour dresser une écologie bactérienne au sein de chaque établissement hospitalier

Le but de ce travail est de tenter d'établir ce profil au sein de notre formation hospitalière.

### **Matériel et méthode :**

C'est une étude prospective d'une période de 13 mois, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2008 au 28 février 2009, incluant les malades admis pour péritonite communautaire.

Les critères d'inclusions : toute péritonite communautaire non traumatique

Les critères d'exclusion : toute péritonite nosocomiale, post-opératoire, ou non post-opératoire.

Des prélèvements bactériologiques ont été faits en per-opératoires pour culture et antibiogramme

### **Résultats :**

- la moyenne d'âge des patients était de 37 ans, le sexe ratio était égal à 3,14.
- L'origine de la péritonite était appendiculaire dans 62 % des cas, perforation d'ulcère gastroduodénale dans 20%, biliaire dans 12 % des cas et un abcès profond dans 6 % des cas.
- Le poly-microbisme était enregistré dans 47 % des prélèvements, le nombre moyen des germes isolés était de 1,56 par prélèvement.

• Les germes les plus souvent isolés étaient : *Escherichia coli* (39%), *Streptocoque* (11%), *Bactéroides* (11%), *Entérocoque* (9%), *Pseudomonas* (9%) et levures (9%).

• Sur le plan d'antibiothérapie, l'association de l'amoxicilline et l'acide clavulanique est la plus utilisée dans les protocoles antibiotiques (94%). La sensibilité d'*Escherichia coli* à cette association était de 79 %, de *Pseudomonas* était 90 %, et d'*Entérocoque* était 100 %.

### **Discussion :**

• Cette écologie bactérienne de notre formation hospitalière, est très proche de l'écologie bactérienne des péritonites communautaires décrites par la littérature.

• La sensibilité bactérienne à la plupart des antibiotiques est très importante.

• L'association de l'amoxicilline avec l'acide clavulanique, ne peut être utilisée en monothérapie, car 21%, et 10 % de *Pseudomonas* sont résistants, mais l'association avec gentamicine permet de récupérer l'activité sur *Escherichia coli*.

• Malgré la présence de quelques cas où l'antibiothérapie n'était pas adaptée aux résultats microbiologiques, l'évolution clinique était simple pour tous les malades, cela peut être expliqué par la qualité du geste opératoire et la précocité de prise en charge.

### **Conclusion :**

Une prescription rationnelle des antibiotiques utilisés de première intention pour traiter les péritonites communautaires, basée sur une bonne connaissance de la sensibilité de ces germes aux antibiotiques permet d'améliorer le pronostic de ces affections, et de prévenir dans l'avenir le développement des résistances bactériennes, par l'usage abusif des antibiotiques.

## **Summary**

### **Introduction**

The Community peritonitis could be defined as an acute inflammation of the peritoneum which the patient gets outside the hospital environment. They have varied bacteriological profiles and depend on the subjacent infection. It is necessary to study this infections for two reasons :

- 1-To manage the preoperative antibiotic administration.
- 2- To establish a bacteriological ecology within each hospital.

The purpose of this study is to try to establish the profile within our field trainings.

### **Materials used and methodology :**

This is a futurology study that lasted about 13 months, starting from January 2008 to the 28th of February 2009. It included patients admitted for the fecal peritonitis infection itself.

The criteria of inclusion are : Any non-traumatic fecal peritonitis.

The criteria of exclusion are : Any nosocomiale fecal peritonitis, post-operative or not.

Preoperative bacteriological samples have been tested for knowledge and antibiogramme.

### **Results :**

\*The average age of the patients that undewent the study was 37, their sex ratio was 3.14.

\* The origin of the Community peritonitis was in 62% cases appendicular. In 20% cases, it resulted from gastrointestinal ulcer perforations. 12% of the cases were the result of biliary problems. Deep abscesses were the cause of 6% of the cases.

\* poly-microbisme was noticed in 47% of the tests, the average number of the germs isolated was 1.56 per blood sample.

\*The most isolated germs were often : Escherichia coli (39%), Bactéroïdes (11%), Entérocoque (9%), Pseudomonas (9%), and fermentation (9%).

\* As far as antibiotics are concerned, the association of beta-lactam and clavulanic acids is the most frequently used in antibiotic protocols (94%). Sensitivity of Escherichia coli to this association was about 89%. Pseudomonas sensibility was 90% and Entérocoque sensitivity was 100%.

### **Discussion :**

\*The bacterial ecology of our field training is nearly the same as the bacterial ecology of the Community peritonitis described in the medical literature.

\*The bacterial sensibility to most administered antibiotics is highly important.

\*The association of beta-lactam and clavulanic acids remains active on the biggest part of the isolated bacterial flora.

\* Although there were cases when the antibiotherapy did not match the microbiological results, the clinical evolution was the same for all the patients. This could be seen as either resulting from the quality the operative performance or the early control of the situation.

### **Conclusion :**

A reasonable administration of antibiotics intended to treat fecal peritonitis, based on a good knowledge of the sensibility of these germs to these antibiotics, will allow us to improve our prognosis of these infections. It will also help to prevent future bacterial resistance resulting from excessive use of antibiotics.



## ملخص

### مقدمة-أهداف:

يمكن أن نعرف التهاب الصفاق الجماعية بأنها التهاب حاد للصفاق، يتلقاها المريض في وسط خارج المستشفى، الجراثيم المسببة لها هي جد متنوعة، ومرتبطة بالمرض الأصلي المسبب لها. تكتسي دراستها اهتماما مضاعفا:

- 1- من أجل تدبير للمضادات الحيوية المصاحبة للجراحة.
  - 2- من أجل توضيح الوضعية الجرثومية لكل مستشفى.
- الهدف من هذا العمل هو محاولة وصف المكونات الجرثومية داخل المستشفى

### المواد والمنهج:

هي عبارة على دراسة مستقبلية لمدة 13 شهرا، ممتدة من 1 يناير 2008 إلى 28 فبراير 2009، أدرج فيها مرضى التهاب الصفاق الجماعية.

- معايير الإدماج: كل التهاب صفاقي جماعي غير مسببة بالجرح.
- معايير الاستبعاد: كل التهاب صفاقي مستشفوي بعد الجراحة أو بدون جراحة.
- تم أخذ عينات بكتيرية خلال الجراحة من أجل زراعتها و (Antibiogramme)

### النتائج:

- يبلغ متوسط عمر المرضى 37 سنة، والنسبة بين الجنسين هي 3.14.
- مسببات التهاب الصفاق هي: التهاب الزائدة-62%، انتقاب قرحة معدية 20%، التهاب المرارة 12% وخرجات عميقة في 6% من الحالات.
- التعدد الجرثومي سجل في 47% من العينات، مع متوسط عدد الجراثيم المعزولة 1.56 في كل عينة.
- الجراثيم الأكثر شيوعا: اشيريشياكولي (39%)، ستر بتكوك (11%)، بكتروبيد (11%)، انتركوك (9%) بسودومناس (9%) والخمائر (9%).
- المزيج المكون من بنالاکتامين والحمض الكلافلنكي هو المضاد الحيوي المستعمل بكثرة (94%) في البرتوكولات المستعملة. حساسية اشيريشياكولي لهذا المزيج كانت (79%)، بسودومناس (90%) والانتركوك (100%).

### مناقشة:

- البيئة الجرثومية داخل المستشفى لالتهاب الصفاق الجماعي، قريبة جدا من تلك التي وصفت في المؤلفات.

- الحساسية الجرثومية لمعظم المضادات الحيوية مهمة جدا.
- حساسية اشيريشياكولي للمزيج بتالاکتامين والحمض الكلافلنكي هي 79% مما يجعل استعماله وحده غير فعال لكن مع اضافة جنتاميسين يمكن استرجاع الفعالية.
- بالرغم من وجود بعض الحالات حيث المضادات الحيوية لم تكن ملائمة للنتائج الجرثومية، التطور السريري لجميع الحالات كان بسيطا، ويمكن تفسير ذلك بجودة الجراحة والتدخل العلاجي المبكر.

#### ختاما:

يعتمد الوصف المعقلن للمضادات الحيوية المستعملة في الخط الأول لعلاج التهاب الصفاق الجماعي، على دراية بحساسية الجراثيم لهذه المضادات، مما يسمح لنا بتحسين تطور المرض، ومنع تطور مقاومة الجرثومية بسبب استعمال سيء للمضادات الحيوية.



*Bibliographie*

- [1] Wittmann DH. Intraabdominal infection. *World J Surg* 1990;**14**:145–7.
- [2] Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE. Intra-abdominal sepsis in elderly persons. *Clin Infect Dis* 2002;**35**:62–8.
- [3] Cooper GS, Shlaes DM, Salata RA. Intraabdominal infection: differences in presentation and outcome between younger patients and the elderly. *Clin Infect Dis* 1994;**19**:146–8.
- [4] Montravers Ph., Barsam E., Agaesse V. : sepsis intra-abdominal postopératoire. Conférence d'actualisation 1997, p. 599-618.
- [5] Rambaud JC., Buts JP., Corthier G., Flourié B. Flore microbienne intestinale : Physiologie et pathologie digestives. 2004, John Libbey Eurotext, Paris.
- [6] Simon GL., Gorbach SL. Intestinal flora in health and disease. *Gastroenterology* 1984., 86 : 174-93.
- [7] Finegold SM., sutter VR., Mathisen GE. Normal indigenous intestinal microflora. In : Heltges DJ, ed. Human intestinal microflora in health and disease. New-york : academic press, 1983 : 3-31.
- [8] Bourlioux P., Koltzeco B., Guarner F., Braesco V. the intestine and its microflora are partners for the protection of the host : report on the Danone symposium <the intelligent intestine>. *Am J Clin Nutr* 2003., 78 : 675-83

- [9] Guarner F., Malagelada JR. Gut flora in health and disease. *Lancet* 2003 ; 360 : 512-9.
- [10] Adremont A. : écosystème bactérien du tube digestif. Rapport avec le traitement des péritonites. *Méd Mal infect.* 1995 ; 25, Special : 38-41.
- [11] Léone M., Fabre G., Mokthari M., Martin C. les infections pluri-microbiennes. Conférences d'actualisation. 41<sup>ème</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation. (SFAR) Paris. 1999., p. 451-478.
- [12] Chalfine A, Dazza FE, Morin JP, Carlet J. péritonites communautaires et nosocomiales. In : SFAR, éd. Conférences d'actualisation. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Masson ; 1994. p. 379-91.
- [13] Levison ME, Busch LM. Péritonitis and other intra-abdominal infections. In : Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Infectious diseases* 4<sup>th</sup> ed. New-York : Churchill livingstone; 1994 p.704-40.
- [14] Lorber B, Swenson RM. The bacteriology of intra-abdominal infections. *Surg Clin North Am* 1975; 55 : 1349-54.
- [15] Yellin AE, Heseltine PM, Berne TV, Appleman MD, Gill MA. The role of *Pseudomonas* species in patients treated with ampicilin and sulbactam for gangrenous and perforated appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161 : 303-7.

- [16] MOSDELL D.M., MORRIS D.M., VOLTURA A., PITCHER D.E., TWIEST M.W., MILNE R.L., MISCALL B.G., FRY D.E. - Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg.* 1991 ; 214 : 543-9.
- [17] BROOK I., BETHESDA M. - A 12 year study of aerobic and anaerobic bacteria in intra-abdominal and post surgical abdominal wound infections. *Surg Gyn Obstet.* 1989 ; 169 : 387-92.
- [18] BENNION R.S., BARON E.J., THOMPSON J.E., DOWNES J., SUMMANEN P. - The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis revisited. *Ann Surg.* 1990 : 165-71.
- [19] Leone M., Boyadjiev L., Martin C. péritonites communautaires : quelle antibiothérapie probabiliste? *Urgence pratique* 2007 No 80 : 31-34.
- [20] Bosscha K, Van Vroonhoven TJMV, Van Der Werken C. Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br J Surg* 1999;86: 1371–7.
- [21] 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.
- [22] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence de consensus. Prise en charge des péritonites communautaires. 16 juin 2000. [www.sfar.org/pdf/peritonites](http://www.sfar.org/pdf/peritonites). Pdf

- [23] Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, et al. Guidelines for the selection of antiinfective agents for complicated intraabdominal infections. *Clin Infect Dis* 2003;37:997-1005.
- [24] M. GUIBERT. La bactériologie des péritonites. *Méd Mal Infect.* 1995 ; 25, Spécial : 42-53.
- [25] Berglund JA, Andaker L, Skau T, Nyström PO. Host defence and bacterial growth in fosfomycin-treated peritonitis. *Acta Chir Scand* 1990;156:529–36.
- [26] McGregor RR. Comparative penetration of amikacin, gentamicin, and penicillin G into exudate fluid in experimental sterile peritonitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1977; 11:110–3.
- [27] Condon RE., wittmann D.H. : the use of antibiotics in general suregery. *Curr. Prob. Surg.* 1991 ; 28 : 807-907.
- [28] Farber M.S. , Abrams J.H. : antibiotics for the acute abdomen. *Surgical clin . of north Am.* 997 ;77 :6 :1395-1417.
- [29] Hessen M.T, Kaye D.: principles of selection and use of antimicrobial agents. In vitro activity and pharmacology. *Inf. disease Clinics of North Am.* 2000 ; 14 : 2.
- [30] Montravers P., Ben Ammar A., Marziano C. : comment conduire l’antibiothérapie d’une péritonite. *Le praticien on anesthésie réanimation.* 1999 ; 3 : 364-371.

- [31] Conférence de Consensus - Prise en charge des péritonites communautaires. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:344s–472s.
- [32] Onderdonk AB, Bartlett JG, louie T, Sullivan Seigler N, Gorbach SL. Microbial synergy in expérimental intra-abdominal abscess. *Infect Immun* 1976 ; 13 : 22-6.
- [33] Onderdonk AB, Weinstein WM, Sullivan NM, Bartlett JG, Gorbach SL. Expérimental intra-abdominal abscesses in rats. Quantitative bacteriology of infected animals. *Infect Immun* 1974; 10 : 1256-9.
- [34] Anonyme. Prise en charge des péritonites communautaires. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20(Suppl. 2):337–472.
- [35] Gerding DN, Olson MV, Johnson S, Peterson LR, Lee Jr JT. Clostridium difficile diarrhea and colonization after treatment with abdominal regimens containing clindamycin or metronidazole. *Am J Surg* 1991;159:212–7.
- [36] Canadian metronidazole–clindamycine study group. Prospective, randomized comparaison of metronidazole et clindamycine, each with gentamycine, for the treatment of serious intra-abdominal infection. *Surgery* 1983;93:221–9.
- [37] King DR, Browne AF, Birken GA, Hilty MD, Kerzner B, Boles ET. Antibiotic management of complicated appendicitis. *J Pediatr Surg* 1983;18:945–50.



- [38] Study group of intra-abdominal infections. A randomised controlled study trial of ampicillin plus sulbactam vs. Gentamycin plus clindamycin in the treatment of intra-abdominal infections: a preliminary study report. *Rev Infect Dis* 1986;8:S583–8.
- [39] Yellin AE, Heseltine PN, et al. The role of pseudomonas species in patients treated with ampicillin and sulbactam for gangrenous and perforated appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161:303–7.
- [40] Pourriat JL. Infection intra-abdominales, place de l'Augmentin®. *Lettre de l'infectiologue* 1995(HS février):27–8.
- [41] Sirinek KR, Levine BA. A randomized trial of ticarcillin and clavulanate vs gentamicin and clindamycin in patients with complicated appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172(Suppl):30–5.
- [42] Fink MP. Antibiotic therapy of intra-abdominal sepsis in the elderly: experience with ticarcillin and clavulanic acid. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172(Suppl):36–41.
- [43] Dougherty SH, Sirinek, Shauer PR, Fink MP, Fabian TC, Martin DH, et al. Ticarcillin/clavulanate compared with clindamycin– aminoglycoside in mixed anaerobic-aerobic infections. *Surg Gynecol Obstet* 1982;154:715–20.
- [44] Ohlin B, Cedeberg A, Forseell H, Solhaug JH, Tveit E. Piperacillin–tazobactam compared with cefuroxime–metronidazole in the treatment of intra-abdominal infections. *Eur J Surg* 1999;165:875–84.

- [45] k Jr HC, Fink MP, Laverdiere M, Wilson SE, Garber GE, Barie PS, et al., The Piperacillin–Tazobactam intra-abdominal Infection study Group. Prospective randomized study of piperacillin– azobactam therapy of surgically treated intra-abdominal infection. *m Surg* 1993;59:598–605.
- [46] smar B, Malmborg AS, Tunevall G, Wretlind B, Bergman L, Mentzing LO, et al. Piperacillin-tazobactam vs imipenem–cilastatin or treatment of intra-abdominal infections. *Antimicrob Agents chemother* 1992;36:2766–73.
- [47] Nikoski J, Havia T, Alhava E, Paakkonen M, Miettinen P, Kivilaakso , et al. Piperacillin–tazobactam versus imipenem–cilastatin in the treatment of intra-abdominal infections. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:255–61.
- [48] Busuttill RW, McGrattan MA, Freischlag J. A comparative study of cefamandole vs gentamycin plus clindamycin in the treatment of documented or suspected bacterial peritonitis. *Surg Gynecol Obstet* 1984;158:1–8.
- [49] Schropp KP, Kaplan S, Golladay ES, King DR, Pokorny W, Mollitt DL, et al. A randomized clinical trial of ampicillin, gentamicin and clindamycin vs cefotaxime and clindamycin in children with ruptured appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172:351–6.

- [50] Huizinga WK, Warren BL, Baker LW, Valleur P, Pezet DM, Hoogkamp-Korstanjep JA, et al. Antibiotic monotherapy with méropénème in the surgical management of intra-abdominal infections. *J Antimicrob Chemother* 1995;36(Suppl. A):179–89.
- [51] Hoogkam-Korstanjep JA. Ciprofloxacin vs Cefotaxime regimens for the treatment of intra-abdominal infections. *Infect* 1995;23:278– 82.
- [52] Stone HH, Morris ES, Geheber CE, Kolb LD, Dunlop WE. Clinical comparison of cefotaxime with gentamicin plus clindamycin in the treatment of peritonitis and other soft-tissue infections. *Rev Infect Dis* 1982;4:S439–43.
- [53] Barie PS, Vogel, Dellinger EP, Rostein OD, Solomkin JS, Yang JY, et al., Cefepime intra-abdominal Infection Study Group. A randomized, double-blind clinical trial comparing cefepime plus metronidazole with imipenem-cilastin in the treatment of complicated intra-abdominal infections. *Arch Surg* 1997;132:1294–302.
- [54] Berne TV, Yellin AE, Appleman MD, Heseltine PN, Gill MA. A clinical comparison of cefepime and metronidazole vs gentamicin and clindamycin in the antibiotic management of surgically treated advanced appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1993;177(Suppl):18–22.
- [55] Christou NV, Turgeon P, Wassef R, Rostein O, Bohnen J, Potvin M, et al. Management of intra-abdominal infections. *Arch Surg* 1996;131:1193–201.

- [56] Walker AP, Nichols RL, Wilson RF, Bivens BA, Trunkey DD, Edmiston CE, et al. Efficacy of betalactamase inhibitor combination for serious intra-abdominal infections. *Ann Surg* 1993;217:115–21.
- [57] Drusano GL, Warren JW, Saah AJ, Caplan ES, Teney JH, Hansen S, et al. A prospective randomized controlled trial of céfoxitine vs clindamycin–aminoglycoside in mixed anaerobic–aerobic infections. *Surg Gynecol Obstet* 1982;154:715–20.
- [58] Malangoni MA, Condon RE, Spiegel CA. Treatment of intraabdominal infections is appropriate with single-agent or combination antibiotic therapy. *Surgery* 1985;98:648–55.
- [59] Lewis RT, Duma RJ, Echols RM, Jemsek JG, Najem AZ, Press RA, et al. Comparative study of cefotetan and cefoxitin in the treatment of intra-abdominal infections. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:728–35.
- [60] Huizinga WKJ, Baker LW, Kadwa H, Van Den Ende J, Francis AJ, Francis GM. Management of severe intra-abdominal sepsis: single agent antibiotic therapy with cefotetan vs combination therapy with ampicilline, gentamycin and metronidazole. *Br J Surg* 1988;75:1134–8.
- [61] Condon RE, Walker AP, Sirinek KR, White PW, Fabian TC, Nichols RL, et al. Meropenem vs tobramycin plus clindamycin for treatment of intra-abdominal infections: results of prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Clin Infect Dis* 1995;21:544–50.

- [62] Wilson SE. Results of a randomized, multicenter trial of méropénème versus clindamycin–tobramycin for the treatment of intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis* 1997;24(suppl. 2):S197–206.
- [63] Solomkin JS, Dellinger EP, Christou NV, Busuttill RW. Results of a multicenter trial comparing imipenem–cilastatin against tobramycin–clindamycin for intra-abdominal infections. *Ann Surg* 1990;212:581–91.
- [64] Solomkin JS, Reinhart HH, Dellinger EP, Bohnen JM, Rotstein OD, Vogel SB, et al., The intra-abdominal infection Study group. Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole to imipenem–cilastatin for intra-abdominal infections. *Ann Surg* 1996;223:303–15.
- [65] Kempf P, Bauernfeind A, Muller A, Blum J. Meropenem monotherapy vs cefotaxime plus metronidazole combination treatment for serious intra-abdominal infections. *Infection* 1996;24:473–9.
- [66] Sitges-Serra A, Guirao X, Diaz J, Azanza R, Noriega AR, Lizasain M, et al. Comparcion prospective, aleetoria y abierta de meropenem frente a cefotaxima y metronidazol en el tratamiento de las infecciones intra-abdominales. *Med Clin* 1998;111:88–91.
- [67] Chang DC, Wilson SE. Meta-analyse of the clinical outcome of carbapenem monotherapy in the adjunctive treatment of intraabdominal infections. *Am J Surg* 1997;174:284–90.

- [68] Eckhauser FE, Knol JA, Raper SE, Mulholland MW, Helzerman P. Efficacy of two comparative antibiotic regimens in the treatment of serious intra-abdominal infections: results of a multicenter study. *Clin Ther* 1992;14:97–109.
- [69] Gonzenbach HR, Simmen HP, Amgwerd R. Imipenem (N-FTienamicin) vs netilmicin plus clindamycin. A controlled and randomized comparison in intra-abdominal infections. *Ann Surg* 1987; 205:271–5.
- [70] Poenaru D, De Santis M, Christou NV. Imipenem vs tobramycinantianaerobe antibiotic therapy in intra-abdominal infections. *Can J Surg* 1990;33:415–22.
- [71] Solomkin JS, Yellin AE, Rotsein OD, Christou NV, Dellinger EP, Tellado JM, et al. Ertapenem versus piperacilline–tazobactam in the treatment of complicated intra-abdominal infections. Results of a double-blind, randomized comparative phase III trial. *Ann Surg* 2002; 237:235–45.
- [72] Berne TV, Yellin AE, Appleman MD, Gill MA, Chenella FC, Heseltine PN. Surgically treated gangrenous or perforated appendicitis: A comparison of aztreonam and clindamycin vs gentamycin and clindamycin. *Ann Surg* 1987;205:133–7.
- [73] Birolini D, MoraesMF, De Souza OS. Aztreonam plus clindamycin vs tobramycin plus clindamycin for the treatment of intra-abdominal infections. *Rev Infect Dis* 1985;7(Suppl. 4):S724–8.

- [74] Dupont H, Carbon C, Carlet J, for the severe generalized peritonitis study group. Monotherapy with a broad-spectrum betalactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:2028–33.
- [75] Cohn SM, Lipsett PA, Buchman TG, Cheadle WG, Milsom JW, Kowalsky SF, et al. Comparison of intravenous–oral ciprofloxacin plus metronidazole vs piperacillin–tazobactam in the treatment of complicated intra-abdominal infection. *Ann Surg* 2000;232:254–62.
- [76] Yoshioka K, Youngs DJ, Keighley MR. A randomised prospective controlled study of ciprofloxacin with metronidazole vs amoxicilline–clavulanic Acid with metronidazole in the treatment of intraabdominal infection. *Infection* 1991;19:25–9.
- [77] Starakis I, Karravias D, Asimakopoulos C, Kolaras P, Nikolaidis P, Harlaftis N, et al. Results of a prospective, randomised, double blind comparison of the efficacy and the safety of sequential ciprofloxacin (intravenous–oral) + metronidazole (intravenous/oral) with ceftriaxone (intravenous) + metronidazole (intravenous–oral) for the treatment of intra-abdominal infections. *Int J Antimicrob Agents* 2003;21: 49–57.
- [78] Montravers P., Lepers S., Popesco D.: reanimation des sepsis intra-abdomaux après intervention chirurgical. *La presse médicale*. 1999 ; 28 (4) : 196,.

- [79] Dupont H., Paugam-Burtz C., Muller-Serieys C., Fierobe L., Chosidow D., Marmuse J.P., Mantz J., Desmonts J.M. - Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with *Candida* isolation in peritoneal fluid in critically ill patients. *Arch. Surg.*, 2002 ; 137 : 1341-1346.
- [80] Burnett R.J., Haverstock D.C., Dellinger E.P., Reinhart H.H., Bohnen J.M., Rotstein O.D., Vogel S.B., Solomkin J.S. - Definition of the role of *Enterococcus* in intra-abdominal infection: analysis of a prospective randomized trial. *Surgery*, 1995 ; 118 : 716-723.
- [81] 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 : 821-830.
- [82] Willey S.H., Hindles R.G., Eliopoulos G.M., Moellering R.C. Jr. - Effects of clindamycin and gentamicin and other antimicrobial combinations against enterococci in an experimental model of intra-abdominal abscess. *Surg. Gyn. Obstet.*, 1989 ; 169 : 199-202.
- [83] Sawyer R.G., Rosenlof L.K., Adams R.B., May A.K., Spengler M.D., Pruett T.L. - Peritonitis into the 1990s: changing pathogens and changing strategies in the critically ill. *Am. Surg.*, 1992 ; 58 : 82-87.
- [84] 84- Solomkin J.S., Yellin A.E., Rotstein O.D., Christou N.V., Dellinger E.P., Tellado J.M., Malafaia O., Fernandez A., Choe K.A., Carides A., Satishchandran V., Tepler H. and the protocol 017 Study Group. - Ertapenem versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intra-abdominal infections. Results of a double-blind, randomized comparative phase III trial. *Ann. Surg.*, 2003 ; 237 : 235-245.



- [85] Calandra T., Bille J., Schneider R., Mosimann F., Francioli P. - Clinical significance of candida isolated from peritoneum in surgical patients. *Lancet*, 1989 ; 2 : 1437-1440.
- [86] Prise en charge des péritonites communautaires. Conférence de consensus. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 2001 ; 20 : 149-154.
- [87] Solomkin J.S., Mazuski J.E., Baron E.J., Sawyer R.G., Nathens A.B., Di Piron J.T., Buchman T., Dellinger E.P., Jernigan J., Gorbach S., Chow A.W., Bartlett J.- Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intraabdominal infections. *Clin. Infect. Dis.*, 2003 ; 37 : 997-1005.
- [88] Pacelli F., Doglietto G.B., Alfieri S., Piccioni E., Sgadari A., Gui D., Crucitti F. - Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. *Arch. Surg.*, 1996 ; 131 : 641-645.
- [89] Wittmann D.H. - Intra-abdominal infection. *World J. Surg.*, 1990 ; 14 : 147-147.
- [90] Bosscha K., van Vroonhoven T.J.M.V., van der Werken C. - Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br. J. Surg.*, 1999 ; 86 : 1371-1377.
- [91] Dupont H., Carbon C., Carlet J., Schweich H. and the Peritonitis Study Group. -Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2000 ; 44 : 2028-2033.

- [92] Sotto A., Lefrant J.Y., Fabbro-Peray P., Muller L., Tafuri J., Navarro F., Prudhomme M., de La Coussaye J.E. - Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2002 ; 50 : 569-576.
- [93] Mosdell D.M., Morris D.M., Voltura A., Pitcher D.E., Twiest M.W., Milne R.L., Miscall B.G., Fry D.E. - Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann. Surg.*, 1991 ; 214 : 543-549.
- [94] Montravers P., Gauzit R., Muller C., Marmuse J.P., Fichelle A., Desmonts J.M. - Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin. Infect. Dis.*, 1996 ; 23 : 486-494.
- [95] Vallès J., Rello J., Ochagavía A., Garnacho J., Alcalá M.A., for the Spanish Collaborative Group for infections in intensive care units of Sociedad Española de Medicina Intensiva, crítica y unidades coronarias – Communityacquired bloodstream infection in critically ill adult patients. Impact of shock and inappropriate antibiotic therapy on survival. *Chest*, 2003 ; 123 ; 1615-1624.
- [96] Paterson D.L., Rice L.B. - Empirical antibiotic choice for the seriously ill patients: are minimization of selection of resistant organisms and maximization of individual outcome mutually exclusive? *Clin. Infect. Dis.*, 2002 ; 36 : 1006-1012.
- [97] Farthmann EH, Schöffel U. Epidemiology and pathophysiology of intra-abdominal infections (IAI). *Infection* 1998;26:329–34.

- [98] Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998;22: 158–63.
- [99] 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.
- [100] Bohnen JM, Mustard RA, Oxholm SE, Schouten BD. APACHE II score and abdominal sepsis. A prospective study. *Arch Surg* 1988;123: 225–9.
- [101] Leone M, Martin C. Antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires: influence du site. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001; 20(Suppl. 2):427–40.
- [102] Nguyen Van JC, Collet L, Chardon H, Jarlier V. Étude de la sensibilité à l'Augmentin de 998 souches de *Escherichia coli* isolées dans quatre centres hospitaliers français (Étude Colicerib I). *Méd Mal Infect* 1994;24:765–73.
- [103] Vedel G, Belaouaj A, Gilly L. Clinical isolates of *Escherichia coli* producing TRI betalactamases : novel TEM-enzymes conferring resistance to betalactamase inhibitors. *J Antimicrob Chemother* 1992; 30:449–62.

- [104] 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.
- [105] Dubreuil L. *Bacteroides fragilis* : état de la sensibilité aux antibiotiques, évolution des résistances. *Méd Mal Infect* 1996;26:196–207.
- [106] Klepser ME, Marangos MN, Zhu Z, Nicolau DP, Quintiliani R, Nightingale CH. Comparison of the bactericidal activities of piperacillin–tazobactam, ticarcillin–clavulanate, and ampicillin–sulbactam against clinical isolates of *Bacteroides fragilis*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, and *Pseudomonas aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother* 1997;41:435–9.
- [107] Maltezou HC, Nikolaidis P, Lebesii E, Dimitriou L, Androulakakis E, Kafetzis DA. Piperacillin/Tazobactam vs cefotaxime plus métronidazole for treatment of children with intra-abdominal infections requiring surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20:643–6.
- [108] Montravers P. Antibiothérapie des péritonites communautaires. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20(Suppl. 2):411–26.
- [109] Onderdonk AB, Barlett JG, Louie T, Sullivan-Seigler N, Gorkach SL. Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess. *Infect Immun* 1976;13:22–6.

- [110] Dupont H, Montravers P, Mohler J, Carbon C. Enterococcus faecalis in mouse and rat models of peritonitis. *Infect Immun* 1998;66:2570–5.
- [111] Nichols RL, Muzik AC. Enterococcal infections in surgical patients :the mystery continues. *Clin Infect Dis* 1992;15:72–6.
- [112] Burnett RJ, Haverstock DC, Dellinger EP, Reinhart HH, Bohnen JM, Rotstein OD, et al. Definition of the role of Enterococcus in intraabdominal infection : analysis of a prospective randomized trial. *Surgery* 1995;118:716–21.
- [113] Montravers P, Andremont A, Massias L, Carbon C. Investigation of the role of Enterococcus faecalis in the pathophysiology of experimental peritonitis. *J Infect Dis* 1994;169:821–30.
- [114] Montravers P, Veber B, Dupont H, Blin P, Gauzit R, Guillou YM, et al. Aspects épidémiologiques et thérapeutiques des péritonites fongiques communautaires (PFC) et postopératoires (PFPO). *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20(Suppl. 1):248s (R415).
- [115] Solomkin JS, Flohr AB, Quie PG, Simmons RL. The role of Candida in intraperitoneal infections. *Surgery* 1980;88:524–30.
- [116] Dupont H, Carbon C, Carlet J, for the severe generalized peritonitis study group. Monotherapy with a broad-spectrum betalactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:2028–33.

- [117] Geroulanos SJ, Meropenem Study Group. Meropenem vs imipenem–cilastatin in intra-abdominal infections requiring surgery. *J Antimicrob Chemother* 1995;36(Suppl. A):191–205
- [118] Pefanis A, Thauvin-Eliopoulos C, Holden J, Eliopoulos GM, Ferrard MJ, Moellering RC. Activity of fleroxacin alone and in combination with clindamycin or metronidazole in experimental intraabdominal abscesses. *Antimicrob Agents Chemother* 1994;34:252–8.
- [119] Dupont H, Paugam-Burtz C, Muller-Serieys C, Chosidow D, Mantz J, Desmots JM. Facteurs prédictifs de mortalité des péritonites graves en réanimation. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000;19(Suppl. 1):287s (R497).
- [120] Bourichon A, Dupont H, Paugam-Burtz C, Beloucif S, Mantz J, Desmots JM. La présence de levures dans les péritonites peut être prédite par un score. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20(Suppl. 1):248s (R416).
- [121] Bochud PY, Glauser MP, Calandra T. Antibiotics in sepsis. *Intensive Care Med* 2001;27(Suppl. 1):S33–48.
- [122] RAIMES S.A., DEVLIN H.B. - Perforated duodenal ulcer. *Br J Surg.* 1987 ; 74 : 81-2.
- [123] HAY J.M., LACAINE F., KOHLMAN G., FINGERHUT A., the Association for Surgical Research – Immediate definitive surgery for perforated duodenal ulcer does not increase operative mortality : a prospective controlled trial. *World J Surg.* 1988 ; 12 : 705-9.

- [124] BOEY J., CHOI S.K.Y., ALAGARATNAM T.T., POON A. - Risk stratification in perforated duodenal ulcers. A prospective validation of predictive factors. *Ann Surg.* 1987 ; 205 : 22-6.
- [125] IRVIN T.T. - Mortality and perforated peptic ulcer : a case for risk stratification in elderly patients. *Br J Surg.* 1989 ; 76 : 215-8.
- [126] SUC B., FONTES DISLAIRE I., FOURTANIER G., ESCAT J. - 3606 cholécystectomies sous cœlioscopie. Registre de la Société Française de Chirurgie Digestive. *Ann Chir.* 1992 ; 46 : 219-26.
- [127] Prise en charge des péritonites communautaires (2001) Conférence de consensus. *Ann Fr Anesth Réanim* 20:149-54
- [128] Société Française de Chirurgie Digestive (1998) Recommandations : le drainage en chirurgie digestive.

# Serment

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

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



# قسم ابقر اط

## بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

البيئة الجرثومية لإلتهاب  
الصفاق الجماعتي

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيد : ياسر العكلي  
المزداد في: 26 دجنبر 1982 بالرماني

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلهاب الصفاق الجماعتي – علم الجرثوميات – العلاج بالمضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: الشرقي الحيمر  
أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: سيف الدين الكندري

مشرف

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: هشام البلخي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: سكيينة الحمزاوي

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: خالد الصاير

أستاذ مبرز في الجراحة

أعضاء

}