

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 442

PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES PERITONITES
POSTOPERATOIRES DANS UN SERVICE
DE REANIMATION CHIRURGICALE
(A PROPOS DE 91 OBSERVATIONS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Ikram RAHABAT
Née le 21 Novembre 1991 à Oujda

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Péritonite post-opératoire – Résistance bactérienne – Antibiothérapie.

JURY

Mr. L. IFRINE

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. R. EL MOUSSAOUI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. A. EL HJRI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. M. ALILOU

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

Mr. B. E. LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie-Mycologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَلَّى
الْعَظِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
---------------------	---

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du
CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la
FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - ***Directeur HMI Med V***
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie

Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra

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

Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani

Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie



Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra

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

Anesthésie Réanimation

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



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussein*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie



Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JM FAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généco-logie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généco-logie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES





A MA TRÈS CHÈRE MAMAN,

ALABID SAMIRA

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré,

Pour le sacrifice et le dévouement

dont tu as toujours fait preuve, Pour l'encouragement

sans limites que tu ne cesses de manifester.

Je ne trouverai jamais assez de mots pour exprimer

toute ma tendresse et tout mon amour. Puisse

Dieu le tout puissant t'accorder longévité

pleine de santé.





*A MON TRÈS CHER PAPA,
RAHABAT OMAR*

*Tu m'as toujours incité à étudier et à aller
de l'avant. Grâce à ta bienveillance, à ton
encouragement et à ta générosité ;
je suis là aujourd'hui.*

*Toutes les encres du monde ne me suffisent pour vous exprimer mes
sentiments profonds d'amour,
de respect et de reconnaissance.*





A MES TRÈS CHÈRES SŒURS

Sara, Hajar, Oumaima

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte
pour vous. Je vous dédie
ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé
et de longue vie...*

A MON TRÈS CHER FRÈRE

Youssef,

*Tu es toujours pour moi un ange aimé que j'apprécie énormément. Que tous
tes rêves soient
réalisés et que rien ne te manque.*

A MES GRANDS-PARENTS MATERNELS

*Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos prières, vos
encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.
Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé
et vous procurer une longue vie.*





A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE PATERNELLE

Qui a été toujours dans mon esprit et dans mon cœur,

Je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Que dieu, le miséricordieux vous accueille dans son éternel paradis.

A LA MEMOIRE DE MON TRES CHER ONCLE

TAYEB RAHABAT

Tu as toujours souhaité le meilleur pour nous.

Tu n'as jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

Je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Que Dieu ait son âme, en sa sainte miséricorde.





*A tous les membres de la grande famille petits et grands : RAHABAT
et ALABID*

*je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que
J'ai pour vous. J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes
Côtés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.
Veuillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour,
Mon grand attachement.*

A MES TRÈS CHÈRES AMIES

*Ajerouassi Ahlam, Assiad asmae, Bendriss Samaher
Mahmoudi Manal, Nassar Hamida, Redouane Imane
Redouane Abir, Lokman Salma, Raissouni Khouloud*

*Merci pour votre amitié, votre soutien, votre présence dans les bons comme
dans les mauvais instants. En espérant que cette amitié qui nous lie se
pérennise.*





REMERCIEMENTS





A notre maître et président de thèse

Professeur LAHCEN IFRINE

Professeur agrégé en Chirurgie générale

Au CHU Ibn sina de RABAT

*Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence
de Notre jury de thèse.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître,
accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance, de notre respect et
de notre grande estime.*





A notre maître et Rapporteur de thèse
Professeur EL MOUSSAOUI RACHID
Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation
A l'Hôpital ibn sina de RABAT

Vous m'avez inspiré le sujet de thèse, vous m'avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour ma vie

Professionnelle et privée. Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de ma gratitude et l'expression de ma profonde reconnaissance.





A notre maître et juge de thèse

Professeur AHMED EL HIJRI

Professeur agrégé en Anesthésie-Réanimation

A l'Hôpital ibn sina de RABAT

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse ainsi que votre compréhension. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention et notre profond respect.





A notre maître et juge de thèse
Professeur MUSTAPHA ALILOU
Professeur agrégé en Anesthésie-Réanimation
A l'Hôpital ibn sina de RABAT

Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir
Accepté de siéger auprès de ce noble jury.
Votre présence nous honore.
Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.





A notre maître et juge de thèse

Professeur BADRE EDDINE LMIMOUNI

Professeur agrégé en Parasitologie-Mycologie

A l'Hôpital militaire Med V de Rabat

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant d'être parmi
notre jury. Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur
accueil que vous nous avez réservé. Veuillez croire en l'expression de notre
grande considération et notre profond respect.*





A notre maître Mr le professeur Karim SOULY

Professeur assistant de Microbiologie

A l'Hôpital ibn sina de RABAT

*C'est l'occasion pour moi de vous témoigner de ma profonde Gratitude, sans
Votre soutien constant, ce travail n'aurais jamais vu le jour,
Je vous remercie pour avoir toujours su se rendre disponible et pour m'avoir
prodigué généreusement tant de précieux conseils.
Vos admirables qualités humaines m'ont indéniablement marqué.
Vous êtes un modèle pour les praticiens de ce noble métier.
Veuillez trouver en ce travail l'expression de mon profond respect*

A tout le personnel du service de Réanimation chirurgicale

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué
à la réalisation de ce travail.*







***LISTE DES
ILLUSTRATIONS***





Liste des abréviations

APACHE	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
BGN	: Bacilles à gram négatif
BLSE	: Bêtalactamases à spectre étendu
BMR	: Bactéries multirésistantes
CGP	: Cocci à Gram Positif
ERC	: Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
IIA	: Invagination intestinale aigue
PCT	: Procalcitonine
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PPO	: Péritonite post-opératoire
WSES	: World Society of Emergency Surgery

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des malades en fonction de l'âge.

Figure 2: Répartition des malades de l'étude selon leur sexe.

Figure 3: Répartition des malades de l'étude en fonction du score ASA.

Figure 4: Facteurs de risque des PPO liés au terrain.

Figure 5 : Facteurs de risque des PPO liés à la chirurgie.

Figure 6: Durée de l'intervention initiale.

Figure 7: Signes abdominaux retrouvés chez les malades de notre étude.

Figure 8: L'hyperleucocytose chez les malades de notre étude.

Figure 9: Répartition des malades en fonction du délai de diagnostic des PPO.

Figure 10 : Les étiologies des PPO retrouvées en peropératoire chez nos malades.

Figure 11: Répartition des cultures selon le nombre de germes isolés.

Figure 12: Répartition selon les espèces bactériennes isolées.

Figure 13: Répartition des entérobactéries selon l'espèce bactérienne isolée dans les PPO.

Figure 14: Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.

Figure 15: Profil de résistance des isolats d'E. Coli.

Figure 16: Profil de résistance des isolats de klebsiella Pneumoniae.

Figure 17: Répartition globale des BLSE et ERC isolées dans les PPO.

Figure 18: Répartition des BGN non fermentant selon l'espèce bactérienne.

Figure 19: Profil de résistance des isolats de *P.aeruginosa*.

Figure 20: Répartition des Staphylocoques selon l'espèce bactérienne isolée dans les PPO.

Figure 21: Profil de résistance de *staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

Figure 22: Profil de résistance de Staphylocoque Coagulase Négative aux antibiotiques.

Figure 23: Répartition des Streptocoques selon l'espèce bactérienne.

Figure 24: Support hémodynamique.

Figure 25: Réponse à la contamination péritonéale.

Figure 26: Support hémodynamique.

Figure 25: Traitement anti-infectieux probabiliste associée aux soins [92].

Figure 26: Arbre décisionnel pour la prise en charge thérapeutique des échecs lors du traitement d'une infection intra-abdominale postopératoire [110].

Liste des tableaux

Tableau 1: Répartition des malades en fonction du site de l'intervention initiale.

Tableau 2: Le diagnostic en fonction de la région anatomique.

Tableau 3: Le diagnostic en fonction du geste chirurgical réalisé.

Tableau 4: Délai de diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale.

Tableau 5: Geste chirurgical réalisé au cours de la réintervention.

Tableau 6: Répartition des cultures selon le nombre de germes isolés.

Tableau 7: Répartition selon les espèces bactériennes isolées.

Tableau 8: Répartition des entérobactéries isolée dans les PPO.

Tableau 9 : Profil de résistance des Entérobactéries aux antibiotiques.

Tableau 10: Répartition globale des BLSE et ERC isolées dans les PPO.

Tableau 11: Répartition des BGN non fermentant selon l'espèce bactérienne.

Tableau 12: Profil de résistance des souches de *P. aeruginosa* et *A. baumannii* aux antibiotiques.

Tableau 13: Répartition des Staphylocoques selon l'espèce bactérienne isolée.

Tableau 14: Profil de résistance des Staphylocoques aux antibiotiques.

Tableau 15: Répartition des souches de Streptocoques selon l'espèce bactérienne isolée.

Tableau 16: Etude de la résistance des Streptocoques aux antibiotiques.

Tableau 17: Comparatif de l'incidence des PPO dans notre étude avec celle de la littérature.

Tableau 18: Comparatif de l'âge moyen des malades de notre série avec celui de la littérature.

Tableau 19: Comparatif des fréquences des PPO en fonction du sexe ratio

Tableau 20: Comparatif des Sites d'intervention initiale par rapport au mésocolon transverse.

Tableau 21: Comparatif du pourcentage des BGN isolés dans notre étude avec celui des autres séries

Tableau 22: Comparatif du pourcentage des CGP isolés dans notre étude avec celui des autres séries.

Tableau 23: Comparatif du taux des levures isolés dans notre série avec celui des autres séries.

Tableau 24: Régimes antibiotiques probabilistes proposés par les consensus récents dans les infections nosocomiales ou associées.

Tableau 25: Facteurs de risque d'infection à bactéries multi résistantes au cours des PPO Selon les experts français [77].

Tableau 26: Les facteurs de risque d'infection à candida [73].



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
MATERIEL & METHODES	4
RESULTATS	6
I. CARACTERISTQUES EPIDEMIOLOGIQUES	7
A. Fréquence	7
1. Facteurs de risque	7
1.1 .Facteurs liés au terrain	7
1.1.1 Age	7
1.1.2 Sexe	8
1.1.3 ASA	9
1.1.4 Néoplasie	9
1.1.5 Radiothérapie-chimiothérapie	10
1.1.6 Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)	10
1.1.7 Corticothérapie	11
1.1.8 Etat nutritionnel	11
1.1.9 Autres antécédents	11
1.2 Facteurs liés à l'intervention initiale	12
1.2.1. Site d'intervention initiale	12
1.2.2. Les indications de la chirurgie initiale en fonction du site	13
1.2.3 Durée de l'intervention initiale	15

1.2.4. Nature du geste chirurgical initial	16
II. SIGNES CLINIQUES	17
A. Fièvre	17
B. Signes abdominaux	17
C. Signes extra-abdominaux	18
1. Instabilité hémodynamique	18
2. Signes neurologiques	18
3. Signes respiratoires	18
4. Signes rénaux	18
III. SIGNES BIOLOGIQUES	19
A. NFS	19
B. C-réactive protéine (CRP)	20
C. Taux de prothrombine	20
D. Bilan hépatique	21
IV. SIGNES RADIOLOGIQUES	21
A. Radiographie thoracique	21
B. Echographie abdominale	21
C. TDM abdominale	22
D. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	22
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	23
A. Reprise chirurgicale	23

1. Délai entre la 1ère intervention et le diagnostic de PPO	23
2. Délai de diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale	23
3. Délai de la réintervention	25
4. Voie d'abord	25
5. Etiologie peropératoire de la PPO	25
6. Geste chirurgical réalisé	26
B. Prise en charge médicale	26
1. Antibiothérapie	26
1.1. Profil microbiologique des péritonites postopératoires	26
1.1.1. Répartition selon le nombre de germes isolés	27
1.1.2. Répartition selon les espèces bactériennes isolées	28
1.1.3. Répartition des souches bactériennes isolées dans les péritonites postopératoires	30
a. Entérobactéries	30
i. Répartition selon l'espèce bactérienne	30
ii. Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques	31
iii. Profil de résistance des isolats d'E. Coli	32
iv. Profil de résistance des isolats de Klebsiella. Pneumoniae	33
v. Répartition globale des BLSE isolées dans les PPO	33
b. Bacilles à gram négatif non fermentant	34

i. Répartition selon les espèces bactériennes	34
ii. Etude de la résistance des BGN non fermentant aux antibiotiques	35
iii. Profil de résistance des isolats de P .aeruginosa	36
c. Les staphylocoques	36
i. Répartition selon l'espèce bactérienne	36
ii. Etude de la résistance des staphylocoques aux antibiotiques	37
iii. Profil de résistance de staphylococcus aureus aux antibiotiques	38
d. Les Streptocoques	39
i. Répartition selon les espèces bactériennes	39
ii. Etude de la résistance des streptocoques aux antibiotiques	40
1.2. Gestion de l'antibiothérapie	41
1.3. Traitement antifongique	44
1.4. Caractère adapté ou non de l'antibiothérapie	44
1.5. Mesures de réanimation	45
1.5.1 Prise en charge hémodynamique	45
1.5.2 Prise en charge respiratoire	46
1.5.3 Prise en charge de la défaillance rénale	46
1.5.4 Traitements adjuvants	46

VI. EVOLUTION POST-OPERATOIRE	47
A. Durée d'hospitalisation en réanimation	47
B. Morbidité	47
C. Mortalité	47
DISCUSSION	48
I. DEFINITION	49
II. ETIOPATHOGENIE	50
A. Péritoine normal	50
B. Systèmes péritonéaux de défense	52
1. Défense mécanique	52
2. Réponse humorale et cellulaire	53
3. DIFFUSION SYSTEMIQUE DE L'INFECTION	55
C. CONSEQUENCES DE L'INFECTION	56
III. EPIDEMIOLOGIE DES PPO	57
A. Incidence	57
B. Facteurs de risque de survenue	58
1. Facteurs liés au terrain	58
1.1 Age	58
1.2 SEXE	59
1.3 DENUTRITION	60
1.4 TABAGISME – ALCOOLISME	61

1.5 CORTICOTHERAPIE.....	61
1.6 RADIOTHERAPIE	61
1.7 MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN (MICI)	62
1.8 SCORE ASA	62
1.9 AUTRES FACTEURS DE RISQUE	63
2. Facteurs liés au geste initial	63
2.1 Site d'intervention initial	63
2.2 Durée de l'intervention initiale.....	64
2.3 Autres facteurs	65
IV. BACTERIOLOGIE DES PPO	65
A. Le profil de résistance des principaux germes identifiés dans les PPO	70
1. Profil de résistance des entérobactéries	70
a. Profil de résistance des isolats d'E. Coli	70
i. Amoxicilline-acide clavulanique	70
ii. Piperacilline + tazobactam	71
iii. Carabapénèmes	71
iv. Céphalosporines de 3ème génération	71
v. Fluorquinolones	71
vi. Aminosides	72
b. Profil de résistance des isolats de Klebsiella.Pneumoniae	73

i. Amoxicilline-acide clavulanique	73
ii. Carabapénèmes	73
iii. Céphalosporines de 3ème génération	73
iv. Fluorquinolones	74
v. Aminosides	74
2. Profil de résistance des BGN non fermentant	74
a. Profil de résistance des isolats de Pseudomonas.Aeruginosa ...	74
3. Profil de résistance des entérocoques	75
B. PPO et candida	77
V. PRISE EN CHARGE ANTIBIOTIQUE DES PERITONITES POSTOPERATOIRES	80
A. Choix de l'antibiothérapie probabiliste	80
B. Caractère adapté ou non de l'antibiothérapie	88
C. Désescalade thérapeutique	90
D. Durée de l'antibiothérapie	90
E. Surveillance du traitement antibiotique	93
VI. PRONOSTIC DES PERITONITES POST-OPERATOIRES	95
CONCLUSION	97
RESUME	100
ANNEXE	104
BIBLIOGRAPHIE	109



INTRODUCTION



Les péritonites correspondent à une inflammation aiguë du péritoine [1], elles sont le plus souvent infectieuses avec la présence de germes et de leucocytes au sein de la cavité abdominale [2]. Ces affections sont une urgence thérapeutique et nécessitent l'intervention de plusieurs spécialités médicales [1]. On connaît très bien aujourd'hui le rôle incontournable parmi ces spécialités de la chirurgie. Cependant, il faut souligner que l'amélioration du succès du traitement des péritonites depuis 30-40 ans est essentiellement due à l'importance primordiale des mesures de la réanimation et le développement des antibiotiques à large spectre [3].

Les péritonites post-opératoires (PPO) sont une complication grave survenant au décours d'une chirurgie abdominale, généralement digestive. Comme toutes les infections associées aux soins, leur pronostic est souvent sévère, Alors que la littérature est abondante dans d'autres types de complications associées aux soins comme les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, le nombre de publications dans le domaine des PPO reste modeste [4].

Pour les praticiens les PPO posent un double problème: la reconnaissance de la complication et la mise en place d'un traitement étiologique complet d'emblée. En effet, les péritonites postopératoires présentent par rapport aux autres péritonites, la particularité supplémentaire d'avoir une écologie bactérienne très difficile. Ceci explique en partie la lourde mortalité observée et pourquoi dans cette catégorie de péritonites, encore plus que dans les autres [3], La rapidité avec laquelle le diagnostic est porté et l'efficacité du traitement mis en oeuvre conditionnent le pronostic [2].

Bien que les péritonites nosocomiales primitives aient de nombreux points communs avec les infections postopératoires, dont une flore bactérienne souvent proche, leurs étiologies et leurs mécanismes physiopathologiques sont souvent très différents (immunodéprimés, hématologie, greffés, etc.). Les PPO ont la particularité d'être souvent multimicrobiennes avec un profil bactériologique mixte aéroanaérobie et surviennent chez des patients ayant généralement reçu une antibiothérapie prophylactique. L'émergence de souches bactériennes résistantes aux traitements antibiotiques administrés est fréquente, induisant des difficultés thérapeutiques particulières [3].

La prise en charge des PPO, de leur prévention au traitement médico-chirurgical en passant par leur diagnostic, a évolué au cours des dernières décennies. Elle repose sur une collaboration étroite médicochirurgicale incluant anesthésiste-réanimateur, chirurgien, radiologue et microbiologiste. Ces sepsis posent pour l'anesthésiste réanimateur un triple problème: la reconnaissance de la complication, le choix de l'antibiothérapie empirique et le type de traitement chirurgical [2].

Le but de notre étude était de recenser les différents microorganismes retrouvés dans les péritonites postopératoires de l'adulte au niveau du service de la Réanimation Chirurgicale Centrale et de mettre le point sur la résistance aux antibiotiques afin d'aider les praticiens dans leur choix quant à l'antibiothérapie initiale.





***MATERIEL
& METHODES***





Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique et descriptive étalée sur une période de 5ans (de Janvier 2012 à décembre 2016), portant sur 91 cas de péritonites postopératoires hospitalisés au service de la réanimation chirurgicale du CHU Ibn Sina de Rabat.

Nous avons inclus, dans notre série durant la période étudiée, les cas de péritonites par lâchage anastomotique, par perforation et fistule digestives, et les abcès compliquant, les suites opératoires d'une chirurgie abdominale.

Nous avons exclus les péritonites faisant suite à des manœuvres instrumentales (dilatation œsophagienne, sphinctérotomie endoscopique) et endoscopiques (colonoscopie).

Les résultats ont été recueillis à partir des dossiers médicaux puis enregistrés sur une fiche d'exploitation (Voir annexe 1).

- **Analyse des données :**

Les caractéristiques épidémiologiques ont été obtenues à partir de l'exploitation des registres d'hospitalisation du service de la réanimation chirurgicale centrale ,et des registres de prélèvement de liquide péritonéal du laboratoire Bactériologique du CHU de Rabat.

L'analyse des paramètres démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs, avait intéressé les malades hospitalisés en réanimation chirurgicale du CHU de Rabat.

L'ensemble des données recueillies a été enregistré sur un tableau EXCEL et l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Visual Basic.





RESULTATS





I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

A. Fréquence :

Durant la période d'étude (entre janvier 2012 et décembre 2016) 91 patients ont développé une péritonite postopératoire, dont 81 malades ont été repris, soit 89 % des cas, alors que 10 ont bénéficié d'un drainage scanno - guidé.

Sur les 2587 laparotomies réalisées durant notre période d'étude, la fréquence des péritonites postopératoires a été estimée à 3,1%.

1. Facteurs de risque :

1.1 .Facteurs liés au terrain :

1.1.1 Age :

L'âge moyen de nos malades était de 50 ans avec des extrêmes entre 25 ans et 83 ans.

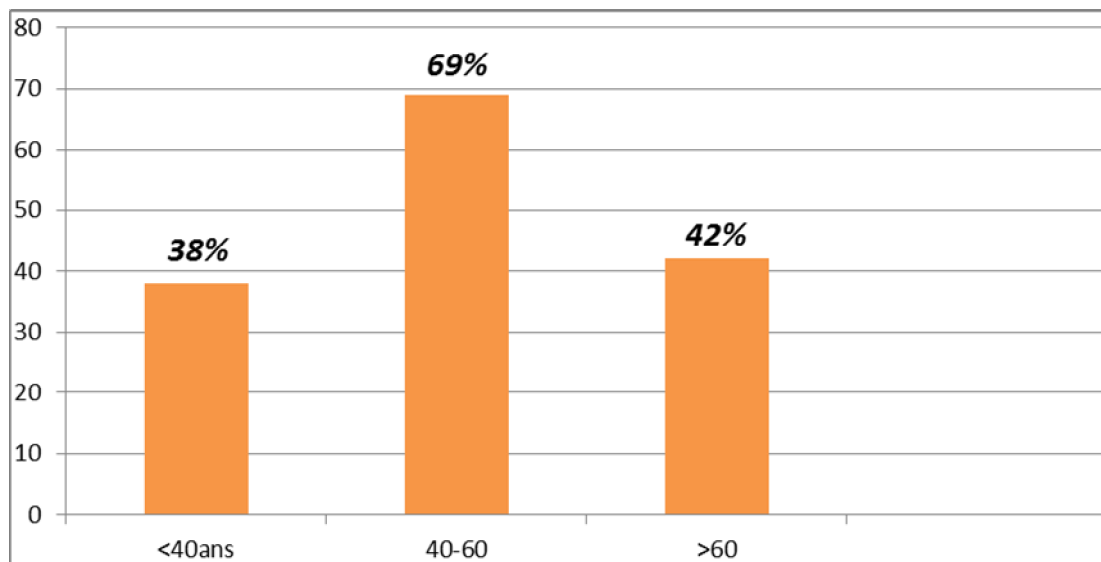


Figure 27 : Répartition des malades en fonction de l'âge.

1.1.2 Sexe :

Dans notre série, il y avait une forte prédominance masculine, le sexe ratio était de 1,9 (60 hommes/31 femmes).

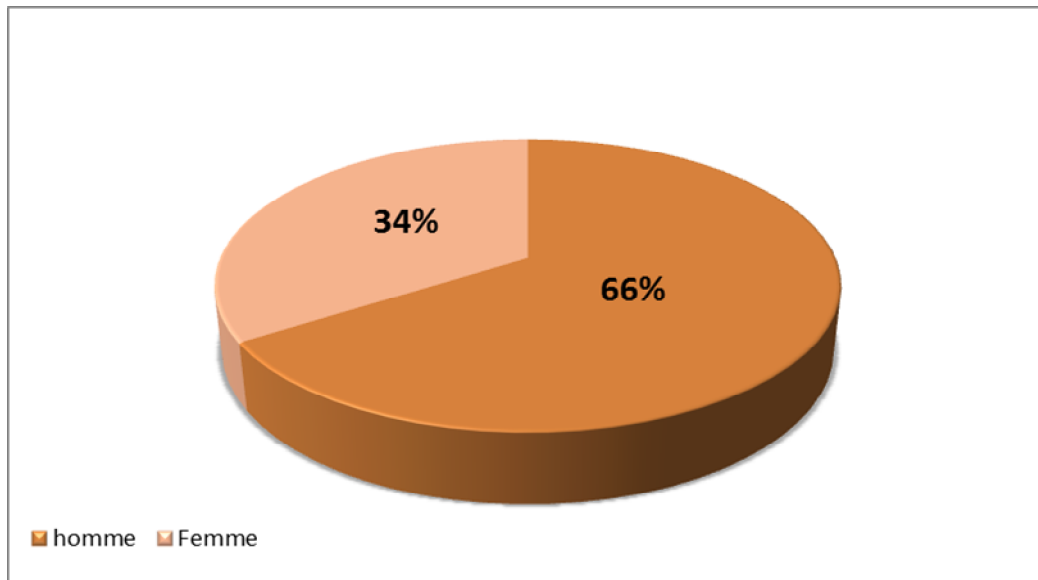


Figure 28: Répartition des malades de l'étude selon leur sexe.

1.1.3 ASA :

La classification ASA de nos malades était la suivante :

- ASA1 : 60 malades.
- ASA2 : 20 malades.
- ASA3 : 08 malades.

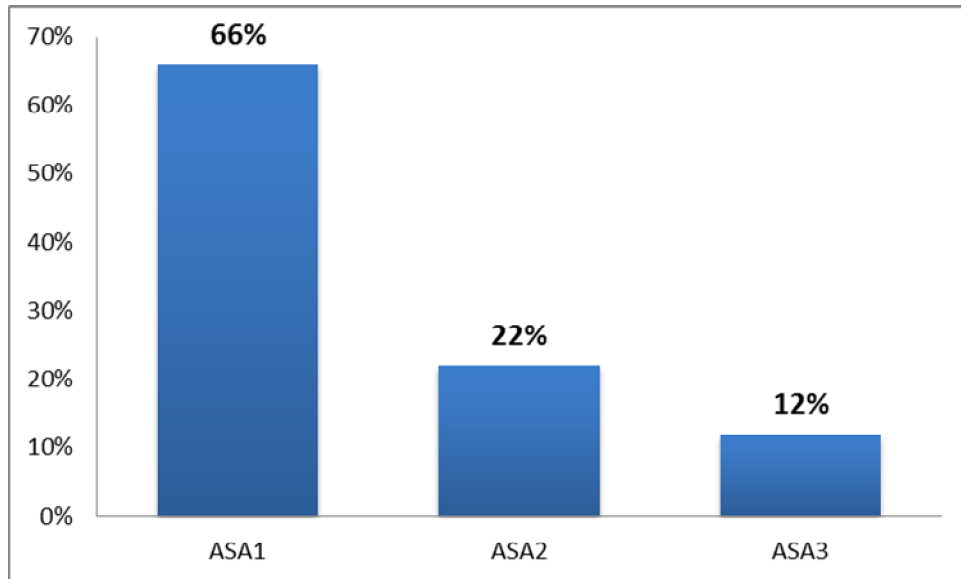


Figure 29: Répartition des malades de l'étude en fonction du score ASA.

1.1.4 Néoplasie :

Dans notre travail, 65 malades, soit 71 % des cas, étaient porteurs d'une pathologie néoplasique dont:

- 23 malades avaient une tumeur de la région recto-colique.
- 9 malades avaient une tumeur de la tête du pancréas.
- 7 malades avaient une tumeur de la plaque hilaire.

- 6 malades avaient une tumeur de la vessie.
- 4 malades avaient une tumeur gastrique (3 tumeur du cardia, 1 tumeur antropylorique)
- 4 malades avaient un ampullome vaterien.
- 3 malades avaient un liposarcome rétropéritonéal.
- 3 malades avaient une tumeur du grêle.
- 2 malades avaient une tumeur du foie.
- 1 malade avait une tumeur de la prostate.
- 1 malade avait une tumeur de l'œsophage.
- 1 malade avait une tumeur du duodénum.
- 1 malade avait une carcinose péritonéale.

1.1.5 Radiothérapie-chimiothérapie :

4 malades de notre série, soit 4,3% des cas, ont bénéficié d'une radiothérapie néo-adjuvante. Alors que l'antécédent de chimiothérapie n'a été retrouvé que chez 4 patients.

1.1.6 Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) :

6 patients de notre série, étaient suivis pour une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI), dont 3 étaient suivis pour une rectocolite hémorragique et 3 pour une maladie de Crohn.

Les 6 patients avaient une forme grave de MICI avec échec du traitement médical d'où l'indication de la réalisation d'une résection intestinale.

1.1.7 Corticothérapie :

7 malades, soit 7,7% des malades de notre série, étaient sous corticothérapie dont:

- 6 patients mis sous corticothérapie pour MICI.
- 1 patient mis sous corticothérapie pour une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

1.1.8 Etat nutritionnel :

Parmi les 91 malades de notre série, 13 malades présentaient des signes de dénutrition sévère (3MICI et 10 malades ayant une pathologie néoplasique) ce qui représente 14,2 % des cas. L'évaluation de l'état nutritionnel était basée sur des critères cliniques (degré d'amaigrissement, indice de masse corporelle IMC). Cette évaluation n'a pas été retrouvée sur les dossiers des autres malades.

1.1.9 Autres antécédents :

Les autres antécédents retrouvés chez nos patients étaient :

- Diabète type 2 : 9 malades.
- Maladie cardiovasculaire: 11 malades.
 - Cardiopathie hypertensive: 10 cas.
 - Cardiopathie ischémique : 1 cas.
- Tabagisme chronique: 7 malades.
- Alcoolisme : 1 malade.
- Obésité : 2 malades.

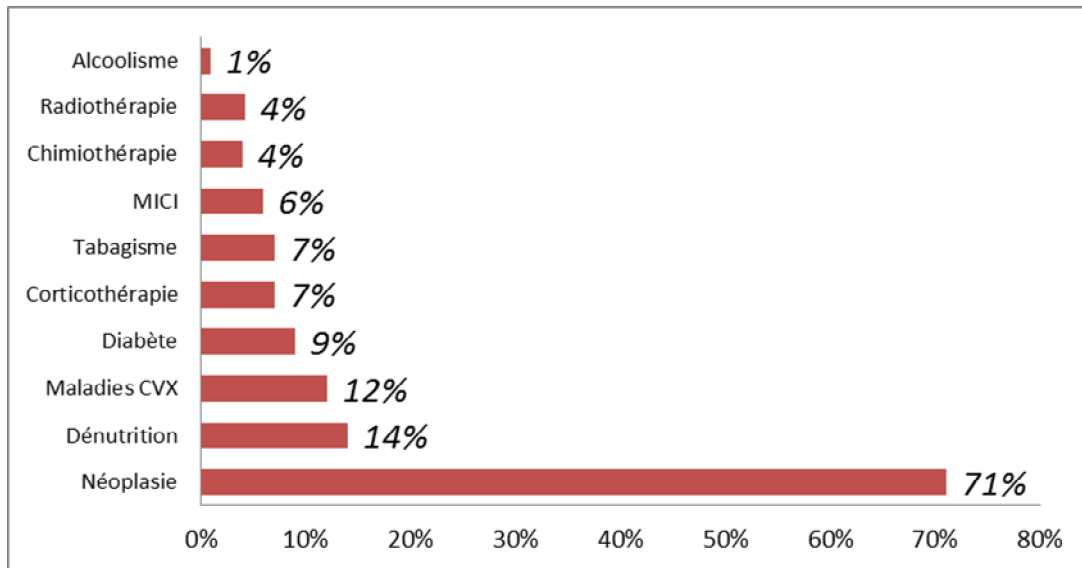


Figure 30: Facteurs de risque des PPO liés au terrain.

1.2 Facteurs liés à l'intervention initiale :

1.2.1. Site d'intervention initiale :

Dans notre étude, la chirurgie était située à l'étage sus-mésocolique chez 39 malades, soit 48 % des cas, et à l'étage sous-mésocolique chez 41 malades, soit 52 % des cas.

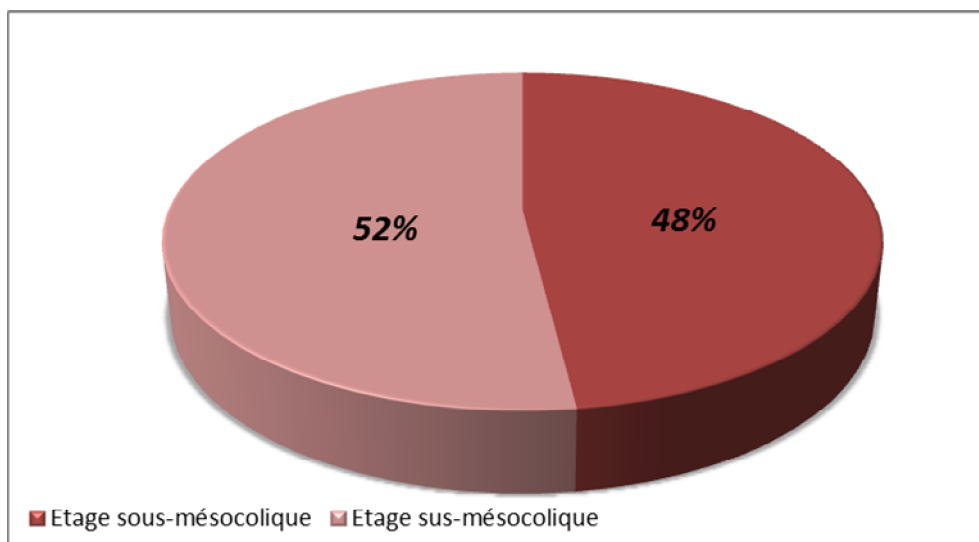


Figure 31 : Facteurs de risque des PPO liés à la chirurgie.

Etage sus-mésocolique					
Oesophage (N)	Estomac (N)	Duodénum (N)	Pancréas (N)	Foie (N)	VB (N)
1	4	1	9	2	22
Etage sous-mésocolique					
Colon (N)	Rectum (N)	Intestin grêle (N)		Appendice (N)	
12	16	12		1	

Tableau 23: Répartition des malades en fonction du site de l'intervention initiale.

1.2.2. Les indications de la chirurgie initiale en fonction du site

Opératoire :

La région colorectale est la plus pourvoyeuse de péritonites postopératoires (35%) dominée essentiellement par la pathologie tumorale qui représente 82% de l'ensemble des pathologies de cette région; suivi de la région hépatobiliaire (30%), l'intestin grêle (16%), le pancréas (11%) , la région gastrique (5%), l'appendice (4%) et l'œsophage (1%) .

La région	Diagnostic	Nombre
Œsophage	Tumeur de l'œsophage.	01
Estomac	Tumeurs gastrique.	04
Région hépatobiliaire & Pancréatique	Tumeur du foie.	02
	Cholécystite aiguë.	11
	Tumeur de la plaque hilaire.	07
	Ampullome vaterien.	04
	Tumeur de la tête du pancréas.	09
Duodénum	Tumeur du duodénum	01
Intestin grêle	Tumeur du grêle.	03
	Maladie de Crohn.	03
	Invagination intestinale aiguë.	04
	Hernie étranglée.	01
	Tuberculose intestinale.	01
Région recto-colique	Tumeur recto-colique.	23
	Recto-colite Hémorragique (RCH).	03
	Volvulus du sigmoïde.	02
Appendice	Abcès appendiculaire.	01
Autres	Carcinose péritonéale.	01
	Liposarcome.	03
	Tumeur de la vessie.	06
	Tumeur de la prostate	01
Total	-	91

Tableau 24: Le diagnostic en fonction de la région anatomique.

1.2.3 Durée de l'intervention initiale :

La durée moyenne de l'intervention initiale était de 3 heures allant de 1h30 min à 9 heures. Une durée > 2 heures était retrouvée chez 71% des cas (N=65).

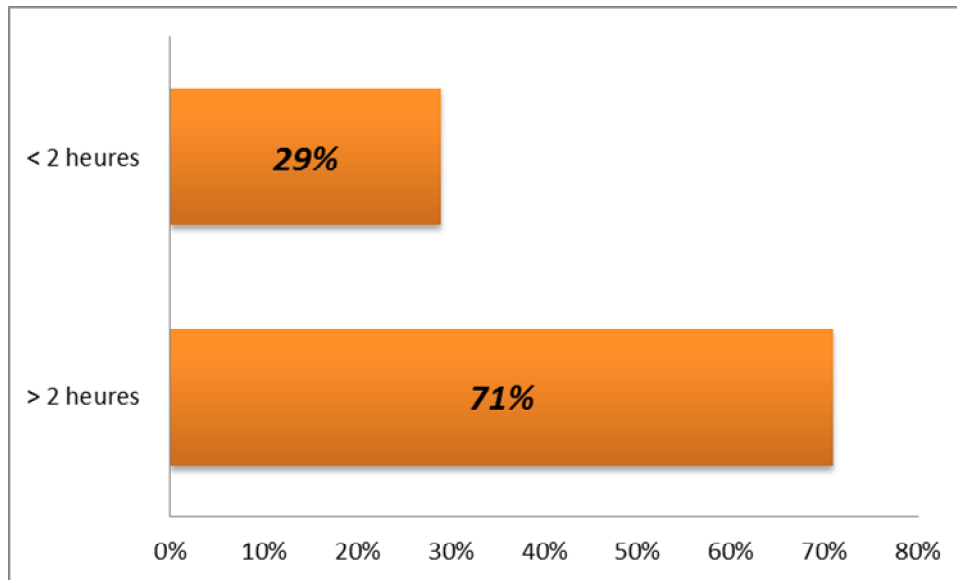


Figure 32: Durée de l'intervention initiale.

1.2.4. Nature du geste chirurgical initial :

Diagnostic	Geste réalisé	Nombre
Tumeur de l'œsophage	Résection-anastomose + stomie de protection.	01
Tumeurs gastrique	-Résection-anastomose + jéjunostomie .	02
	-Résection-anastomose.	02
Tumeur du foie	Résection hépatique réglée	02
Tumeur de la plaque hilaire	Anastomose hépatico-duodénale.	07
Ampullome vaterien	Duodéno-pancréatectomie céphalique.	04
Tumeur de la tête du pancréas	Duodéno-pancréatectomie céphalique.	09
Cholécystite aigue	Cholécystectomie.	11
Tumeur du duodénum	Résection-anastomose	01
Tumeur du grêle	Résection-anastomose + stomie de protection.	03
Invagination intestinale aigue	Résection-anastomose + stomie de protection.	04
Tuberculose intestinale	Résection-anastomose.	01
Hernie étranglée	Résection-anastomose + cure de la hernie.	01
MICI	Résection-anastomose + stomie de protection	06
Tumeurs recto-colique	Résection-anastomose + stomie de protection.	23
Volvulus du sigmoïde	Résection-anastomose + stomie de protection	02
Abcès appendiculaire	Appendicectomie.	01
Carcinose péritonéale	Exérèse des organes envahis	01
Liposarcome rétropéritoneal	Résection chirurgicale radicale	03
Tumeur de la vessie.	Cystectomie radicale.	03
	Cystectomie partielle.	03
Tumeur de la prostate	Prostatectomie radicale.	01

Tableau 25: Le diagnostic en fonction du geste chirurgical initial.

II. SIGNES CLINIQUES :

A. Fièvre :

La fièvre était le signe le plus fréquent dans notre série, elle était retrouvée chez 83% des cas. (Figure 7)

B. Signes abdominaux :

Dans notre série, les signes abdominaux révélant une péritonite postopératoire étaient dominés par les douleurs abdominales (81%), le ballonnement abdominal (38%), l'issue de liquide anormal par les drains (37%), et arrêt des matières et de gaz (27%).

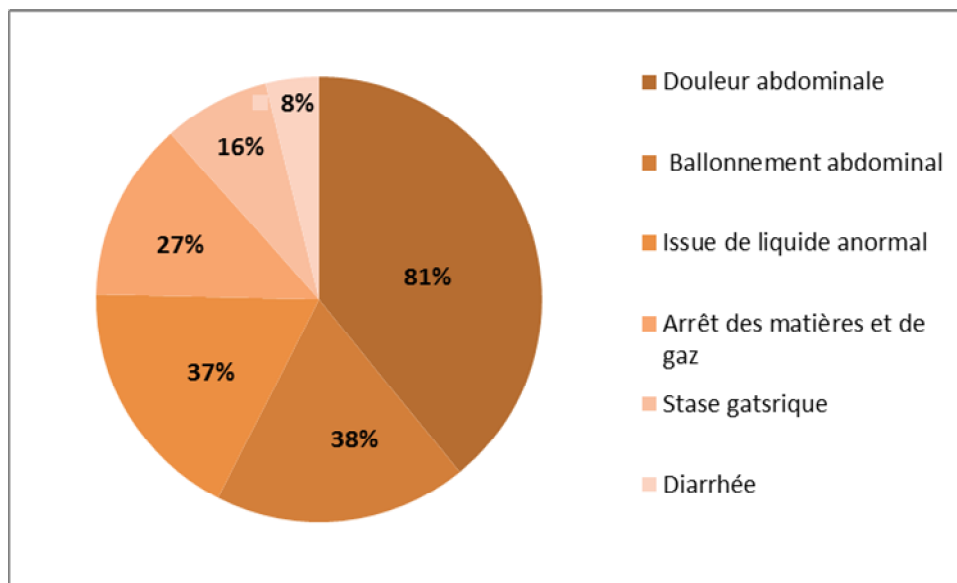


Figure 33: Signes abdominaux retrouvés chez les malades de notre étude.

C. Signes extra-abdominaux :

1. Instabilité hémodynamique :

Dans notre série, 61 patients avaient une hypotension artérielle (PAS<90mmgh), dont 18 patients ont développé un choc septique, (6 patients avant la reprise et 12 patients après la reprise).

2. Signes neurologiques :

Les signes neurologiques étaient retrouvés chez 6 patients, soit 6,6% des cas, à type de Confusion, obnubilation.

3. Signes respiratoires :

Les signes respiratoires étaient fréquents au cours des péritonites postopératoires de notre série ; ils étaient retrouvés chez 31% (N=29) des malades à type de :

- Polypnée chez tous les malades ayant des signes respiratoires soit 29 malades.
- Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) chez 5 malades.

4. Signes rénaux :

Dans notre série 10 malades, soit 10, 9 % avaient développé une insuffisance rénale aigüe avant la reprise chirurgicale dont :

- 7 malades oliguriques.
- 3 malades anuriques.

- Sur le plan biologique :

- Le taux d'urée moyen chez nos malades était de 0,6g/l avec des extrêmes allant de 0,3g/l à 2,82g/l.
- Le taux moyen de créatinine était de 12,5mg/l avec des extrêmes allant de 4mg/l à 78,5mg/l.

III. SIGNES BIOLOGIQUES :

A. NFS :

- Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,52g/dl, avec des extrêmes allant de 5,5 à 15g/dl. Une hémoglobine ≤ 10 g/dl a été retrouvée chez 37 malades, soit 40 % des cas.

-L'hyperleucocytose était très fréquente dans notre série, elle était en moyenne à 18718 GB/mm³ avec des extrêmes allant du 3000 GB/mm³ et 80000 GB/mm³, elle était inférieure à 12000 GB/mm³ dans 40% des cas, et a dépassé 15000 GB/mm³ dans 50% des cas.

- Le taux moyen des plaquettes chez nos malades était de 304.167 plaquettes/mm³ avec des extrêmes allant de 89.000 éléments/mm³ à 711000 éléments /mm³.

-Une thrombopénie ≤ 150.000 éléments/mm³ a été retrouvée chez 20 patients, soit 22% des cas.

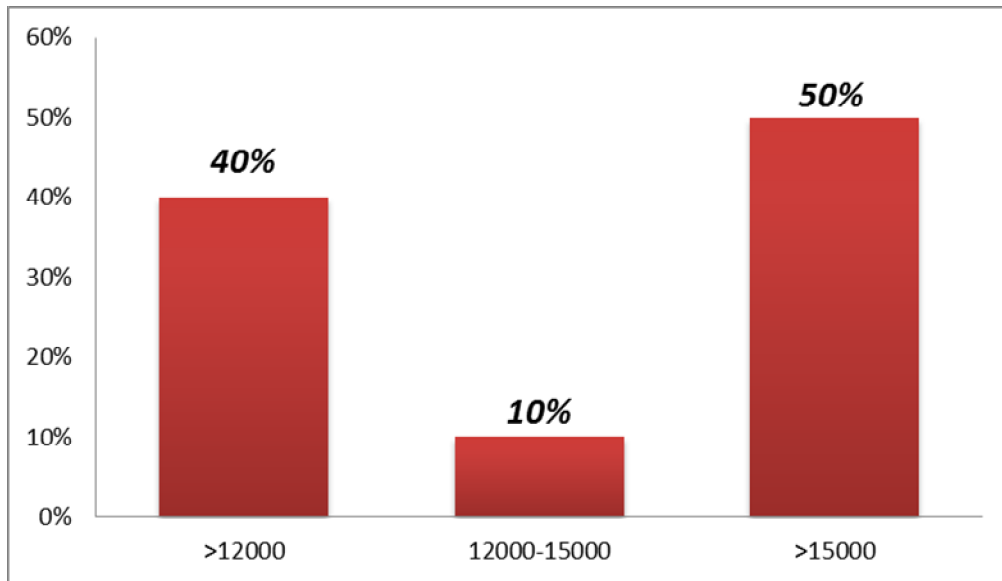


Figure 34: L'hyperleucocytose chez les malades de notre étude.

B. C-réactive protéine (CRP) :

La CRP était le seul marqueur utilisé dans la surveillance de la réaction inflammatoire postopératoire chez les malades de notre série. Elle était en moyenne de 212 mg/l allant de 70 à 609mg/l.

C. Taux de prothrombine :

Le TP moyen de nos malades était de 59,7%, avec des extrêmes allant de 20% à 100%. Un TP \leq 50% a été retrouvé chez 25 patients, soit 27% des cas.

Ces perturbations biologiques de la crase sanguine étaient sans traduction clinique (Pas de syndrome hémorragique ni thromboembolique).

D. Bilan hépatique :

Au moment du diagnostic de la PPO 60 malades avaient bénéficié d'un bilan, dont :

- 40 malades avaient une cytolysse hépatique (taux de transaminase =3N).
- 20 malades avaient un bilan hépatique normal.

IV. SIGNES RADIOLOGIQUES :

A. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique était pratiquée chez 9 malades de notre série, elle a objectivé :

- Un épanchement pleural liquidien chez 6 malades.
- Une atélectasie des bases pulmonaire chez 3 malades.

B. Echographie abdominale :

Elle était faite chez 44 malades, et revenue en faveur de :

- Un épanchement intrapéritonéal libre et échogène chez 23 malades, soit 15% des malades qui en ont bénéficié.
- Une collection chez 20 malades, soit 13 % des malades qui en ont bénéficié.
- Normale chez un seul malade.

C. TDM abdominale :

La TDM abdominale était réalisée chez 80 patients, et elle avait mis en évidence les lésions suivantes:

- Des collections chez 32 malades, soit 40% des malades qui en ont bénéficié.
- Un trajet fistuleux chez 5 malades, soit 6 % des cas.
- Epanchement intrapéritonéal libre chez 40 patients, soit 50% des cas.
- Une extériorisation du produit d'opacification (gastrografine) chez 3 patients, soit 4 % des cas.

D. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle était réalisée chez un seul malade, et elle avait objectivé un épanchement intrapéritonéal.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A. Reprise chirurgicale :

1. Délai entre la 1ère intervention et le diagnostic de PPO :

Le délai moyen pour le diagnostic de péritonite postopératoire était de 7 jours variant entre 1 et 42 jours avec un pic de fréquence au cours de la 1^{ère} semaine.

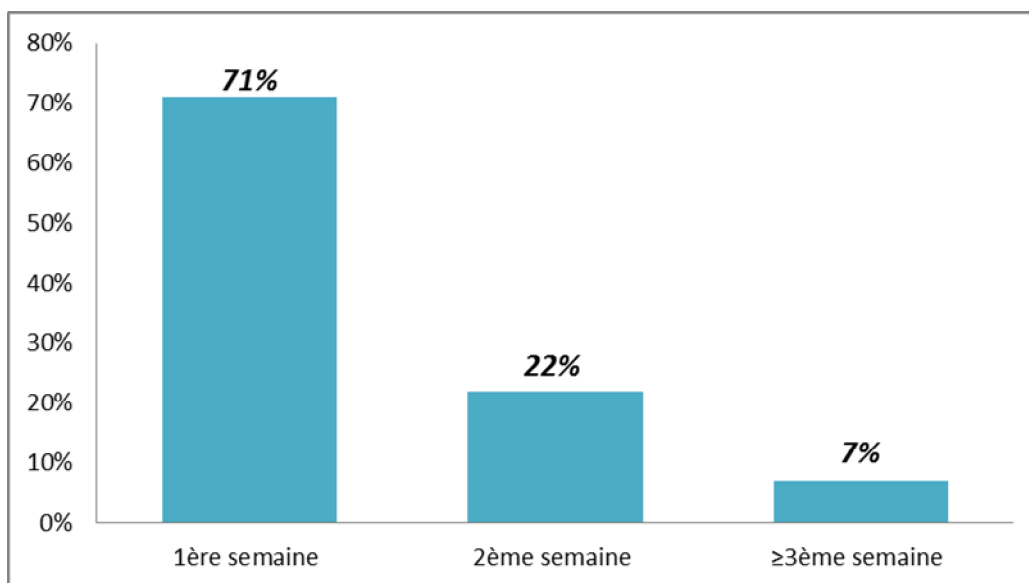


Figure 35: Répartition des malades en fonction du délai de diagnostic des PPO.

2. Délai de diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale :

Dans notre travail, le diagnostic des péritonites postopératoires était fait, au cours de la première semaine, chez 51% des cas lorsqu'il s'agissait d'une pathologie tumorale, contre 11% lorsqu'il s'agissait d'une pathologie septique (tableau 4).

Diagnostic	1^{ère} semaine	2^{ème} semaine	≥3^{ème}semaine
<i>Pathologie tumorale</i>	47 (51%)	14 (15%)	4 (4,4%)
Tumeur de l'oesophage	01	0	0
Tumeurs recto-colique	19	04	0
Tumeurs gastrique	03	0	01
Tumeur de la tête du pancréas	07	02	0
Ampullome vaterien.	02	0	02
Tumeur de la plaque hilaire	04	03	0
Tumeur du foie.	02	0	0
Tumeur de l'intestin grêle.	02	01	0
Tumeur du duodénum.	0	01	0
Carcinose péritonéale.	01	0	0
Liposarcome rétropéritonéal.	02	0	01
Tumeur de la vessie.	03	03	0
Tumeur de la prostate.	01	0	0
<i>Pathologie septique:</i>	10(11%)	2(2,1%)	1(1%)
Cholécystite aigue.	09	02	0
Abcès appendiculaire.	0	0	01
Tuberculose intestinale	01	0	0
<i>Pathologie occlusive :</i>	4(4,4%)	1(1%)	2(2,1%)
Volvulus du sigmoïde.	01	0	01
IIA	03	01	0
Hernie étranglée.	0	0	01
<i>Autres :</i>	3(3,3%)	3(3,3%)	0
MICI.	03	03	0

Tableau 26: Délai de diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale.

3. Délai de la réintervention :

Dans notre étude, la réintervention chirurgicale était réalisée, au maximum, dans les 24 heures suivant le diagnostic de péritonite postopératoire après une phase de préparation médicale. La durée de la réanimation préopératoire n'était pas précisée dans les dossiers médicaux.

4. Voie d'abord :

89% des malades de notre étude ont bénéficié d'une laparotomie médiane au cours de la reprise chirurgicale. Alors que 11% des malades (N=10) avaient bénéficié d'une ponction scanno-guidée. Chez aucun de nos malades une reprise moyennant une cœlioscopie n'a été réalisée.

5. Etiologie peropératoire de la PPO:

Le lâchage des anastomoses ou des sutures était la principale cause de péritonite postopératoire chez les malades de notre série ; il représentait 52% de l'ensemble des étiologies, suivi de perforation digestive qui constituait 22 % des cas, alors que les abcès intra-abdominaux ne constituaient que 11% des cas.

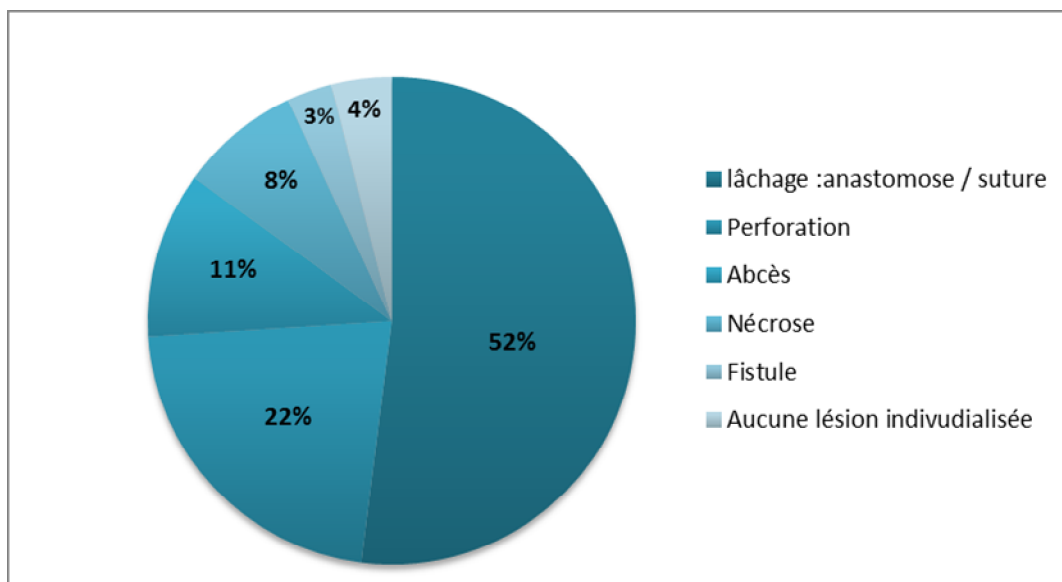


Figure 36 : Les étiologies des PPO retrouvées en peropératoire chez nos malades.

6. Geste chirurgical réalisé :

La réintervention était réalisée chez 81 des malades, soit 89% des cas.

<i>Geste chirurgical</i>	<i>Pourcentage</i>
Simple toilette péritonéale.	15%
Suture sans stomie.	26%
Résection-anastomose.	8%
Démontage et reconstruction avec stomie.	11%
Résection-Stomie.	7%
Lavage et drainage.	100%

Tableau 27: Geste chirurgical réalisé au cours de la réintervention.

B. Prise en charge médicale :

1. Antibiothérapie :

1.1. Profil microbiologique des péritonites postopératoires :

Les résultats des examens bactériologiques des prélèvements ont été récupérés chez 75 malades, soit 82% des cas.

84% de ces résultats sont revenus positifs, alors que, dans 16 % des prélèvements, aucun germe n'a été retrouvé.

1.1.1. Répartition selon le nombre de germes isolés :

Sur l'ensemble des péritonites postopératoires, 80 micro-organismes sont isolés chez 63 malades, soit 69,2% des cas :

-Un monomicrobisme chez 49 malades, soit 65,33%.

-Un polymicrobisme chez 14 malades :

- Une association de 2 germes a été retrouvée chez 12 malades, soit 16%.
- Une association de 3 germes a été retrouvée chez 2 malades, soit 2,67%.

Prélèvement		<i>Liquide péritonéal (n = 75)</i>	
Culture		Nombre	Fréquence
Stérile		12	16%
Mono microbienne		49	65,33%
Poly microbienne	Bi microbienne	12	16%
	Tri microbienne	02	2,67%
	Quadri microbienne	00	0%
Total		75	100%

Tableau 28: Répartition des cultures selon le nombre de germes isolés.

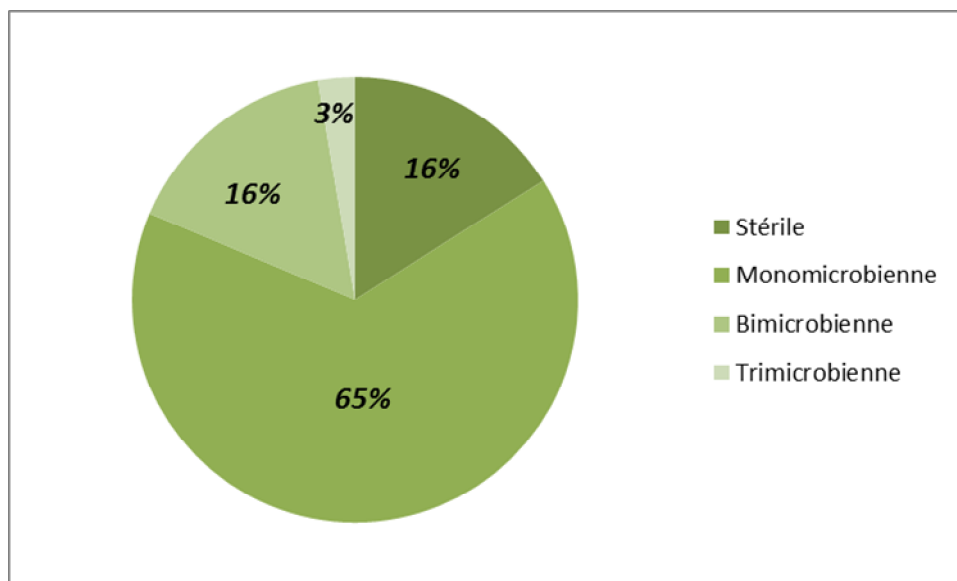


Figure 37: Répartition des cultures selon le nombre de germes isolés.

1.1.2. Répartition selon les espèces bactériennes isolées :

Les résultats des examens bactériologiques des prélèvements avaient mis en évidence une prédominance des bacilles à Gram négatif qui représentaient 86% des isolats, dominées par les entérobactéries dont E. Coli représentait (38,22%) , suivi du Klebsiella pneumoniae(16,75%), Enterobacter cloacae (5,23%) , Morganella morginii (2,09%), puis klebsiella oxytoca (2,09%); alors que les Cocci à Gram positif représentaient 12,5%, dominés par Staphylocoque (8,75%),et Entérocoque (3,75%) .

Par ailleurs, la recherche des levures a été effectuée chez 3 malades, Les prélèvements péritonéaux ont mis en évidence un Candida chez 1 seul malade, soit 1,25% des germes isolés, alors que chez les 2 malades restants, les résultats étaient négatifs.

		Espèces (n= 191)	N	%
BGN N= 69	Entérobactéries N = 59 (73,75%)	<i>Escherichia coli</i>	31	38,22%
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	16	16,75%
		<i>Klebsiella oxytoca</i>	01	2,09%
		<i>Enterobacter cloacae</i>	04	5,23%
		<i>Citrobacter freundii</i>	02	0,53%
		<i>Proteus vulgaris</i>	01	0,53%
		<i>Morganella morganii</i>	03	2,09%
		<i>Providencia stuartii</i>	01	0,53%
	Non fermentant N= 10 (12,50%)	<i>Acinetobacterbaumanii</i>	01	1,04%
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	09	7,32%
CGP N=10	Streptocoque N= 03 (03,75%)	<i>Streptocoque B</i>	01	1,04%
		<i>Enterococcus faecalis</i>	01	3,14%
		<i>Enterococcus faecium</i>	01	2,61%
	Staphylocoque N= 07 (8,75%)	<i>S. aureus</i>	03	3,14%
		<i>S. heamolyticus</i>	01	0,53%
		<i>S. hominis</i>	01	0,53%
		<i>S. epidermidis</i>	01	3,14%
		<i>S. lentus</i>	01	0,53%
Levures	Candida N = 1 (1,25%)	<i>Candida albicans</i>	01	3,66%
Total			80	100%

Tableau 29: Répartition selon les espèces bactériennes isolées.

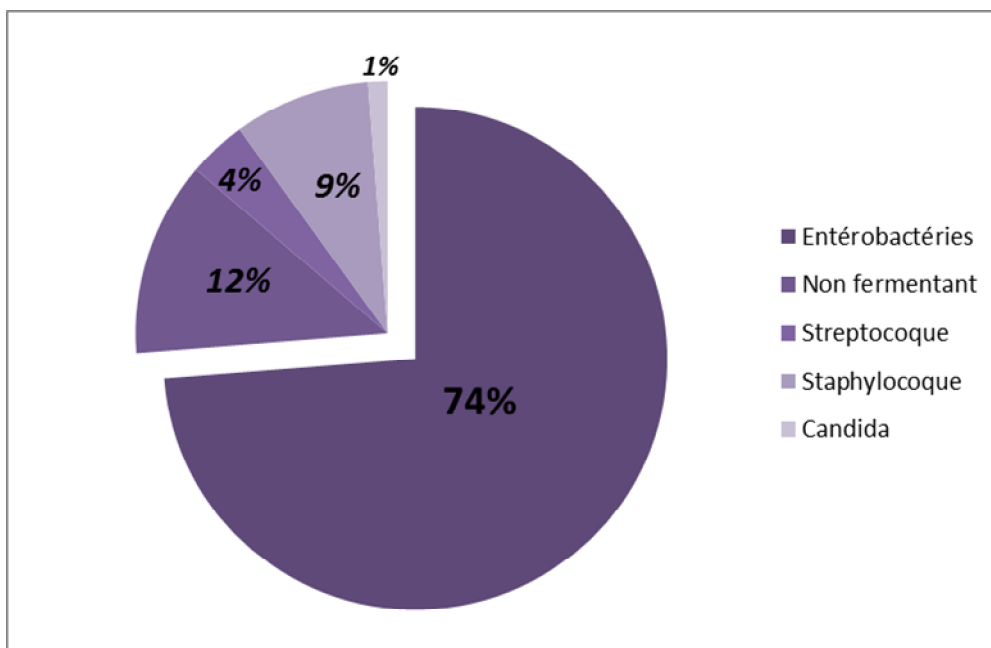


Figure 38: Répartition selon les espèces bactériennes isolées.

1.1.3. Répartition des souches bactériennes isolées dans les péritonites postopératoires :

a. Entérobactéries :

i. Répartition selon l'espèce bactérienne :

Espèce	Nombre	Fréquence
<i>Escherichia coli</i>	31	57,48%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	16	25,19%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	01	3,15%
<i>Enterobacter cloacae</i>	04	7,87%
<i>Citrobacter freundii</i>	02	0,79%
<i>Proteus vulgaris</i>	01	0,79%
<i>Morganella morganii</i>	03	0,79%
<i>Providencia stuartii</i>	01	3,15%
TOTAL	59	100%

Tableau 30: Répartition des entérobactéries isolée dans les PPO.

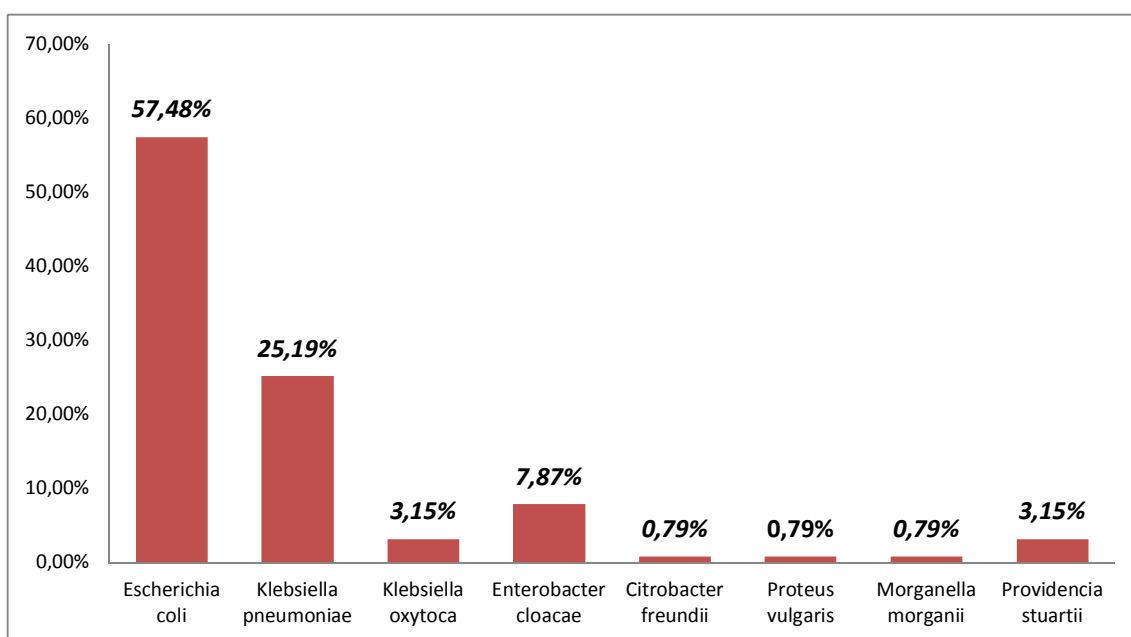


Figure 39: Répartition des entérobactéries selon l'espèce bactérienne isolée dans les PPO.

ii. Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques :

Antibiotiques	Entérobactéries (n= 59)				
	Sensible	%	Résistant	%	Non testé
Amoxicilline	10	31,25	22	68,75	27
Ticarcilline	14	33,33	28	66,67	17
Amoxicilline + acide clavulanique	18	36,73	31	63,27	10
Pépiracilline + tazobactam	39	66,10	20	33,90	00
Céftriaxone	39	66,10	20	33,90	00
Céftazidime	40	67,80	19	32,20	00
Céfepime	41	69,50	18	30,50	00
Ertapénème	51	86,44	08	13,56	00
Imipénème	51	86,44	08	13,56	00
Gentamicine	40	68,96	18	31,04	01
Amikacine	58	98,30	01	01,70	00
Ciprofloxacine	31	53,44	27	46,56	01
Sulfaméthoxazol + trométoprime	22	39,28	34	60,72	03
Colistine	54	100	00	0,00	05

Non Testé : Vue la résistance naturelle ou la non disponibilité de l'antibiotique au laboratoire

Tableau 31 : Profil de résistance des Entérobactéries aux antibiotiques.

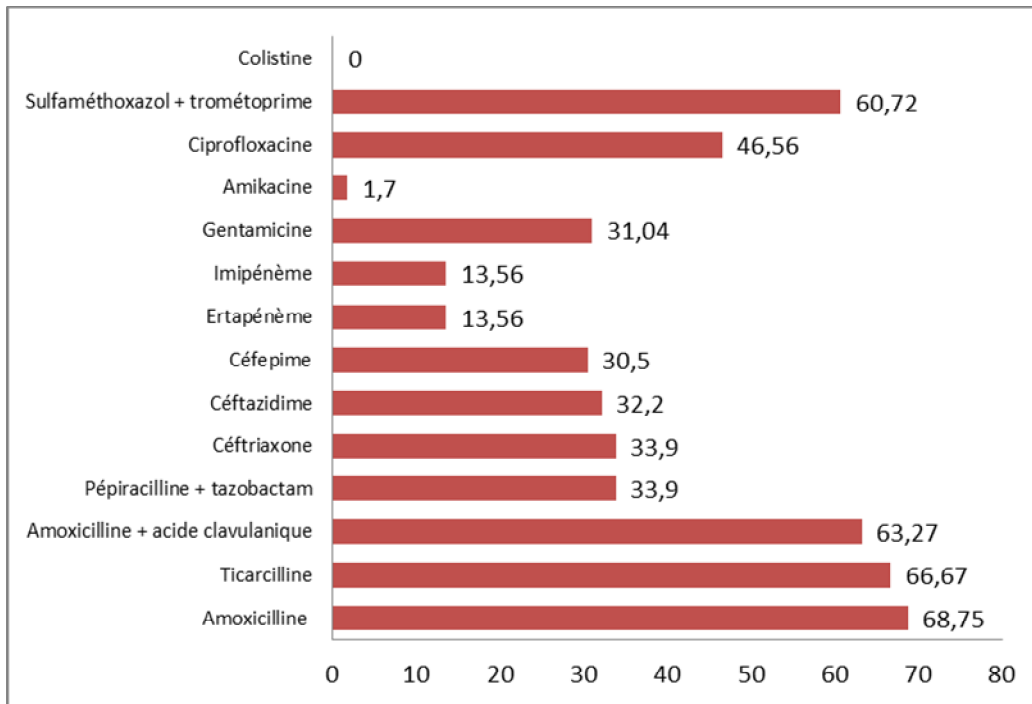


Figure 40: Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.

iii. Profil de résistance des isolats d'E. Coli :

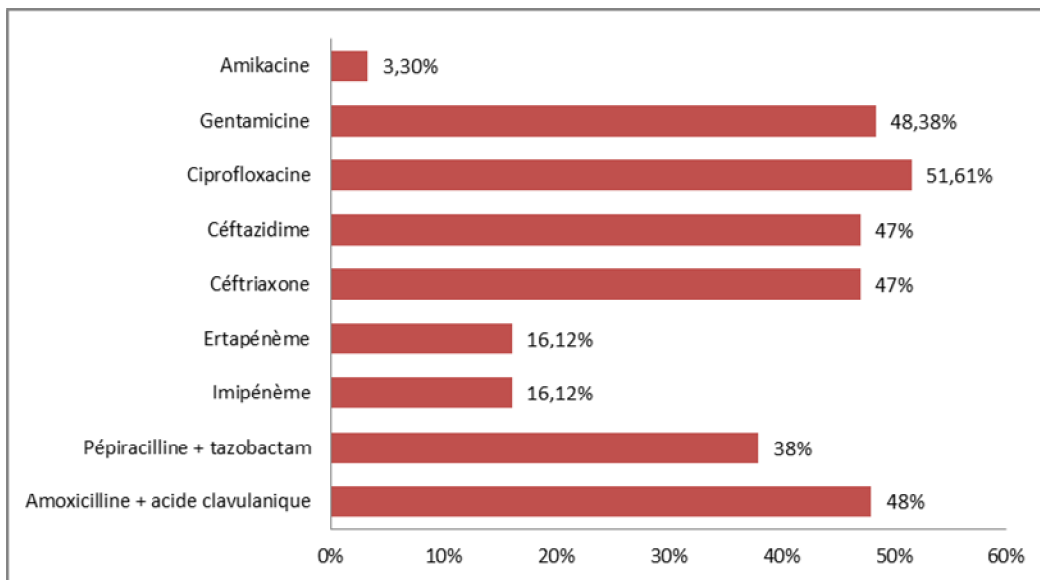


Figure 41: Profil de résistance des isolats d'E. Coli.

iv. Profil de résistance des isolats de Klebsiella.Pneumoniae :

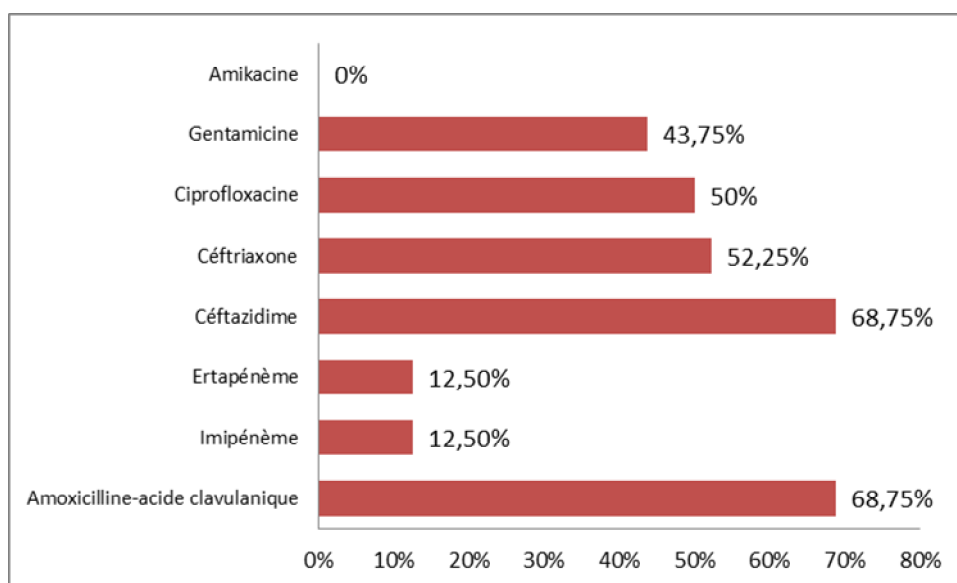


Figure 42: Profil de résistance des isolats de klebsiella Pneumoniae.

v. Répartition globale des BLSE isolées dans les PPO :

Sur l'ensemble des entérobactéries isolées (N=59), les BLSE représentaient 32,2%, alors que les Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes étaient estimées à 13,56%.

Phénotype de résistance	Nombre (n = 59)	Incidence
BLSE	19	32,20%
Entérobactéries Résistantes aux Carbapénèmes « ERC »	08	13,56%

Tableau 32: Répartition globale des BLSE et ERC isolées dans les PPO.

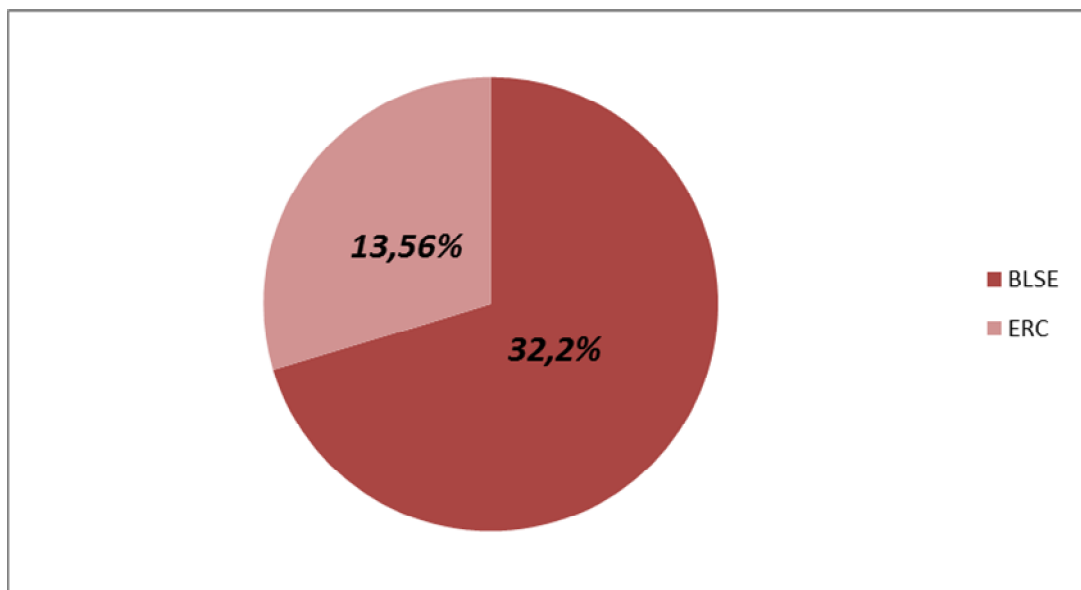


Figure 43: Répartition globale des BLSE et ERC isolées dans les PPO.

b. Bacilles à gram négatif non fermentant :

i. Répartition selon les espèces bactériennes :

Sur l'ensemble des bacilles à gram négatif non fermentant isolés (N=10), on note une forte prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* (90%) .

Espèce	Nombre	Fréquence
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	09	90,00%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	01	10,00%
TOTAL	10	100%

Tableau 33: Répartition des BGN non fermentant selon l'espèce bactérienne.

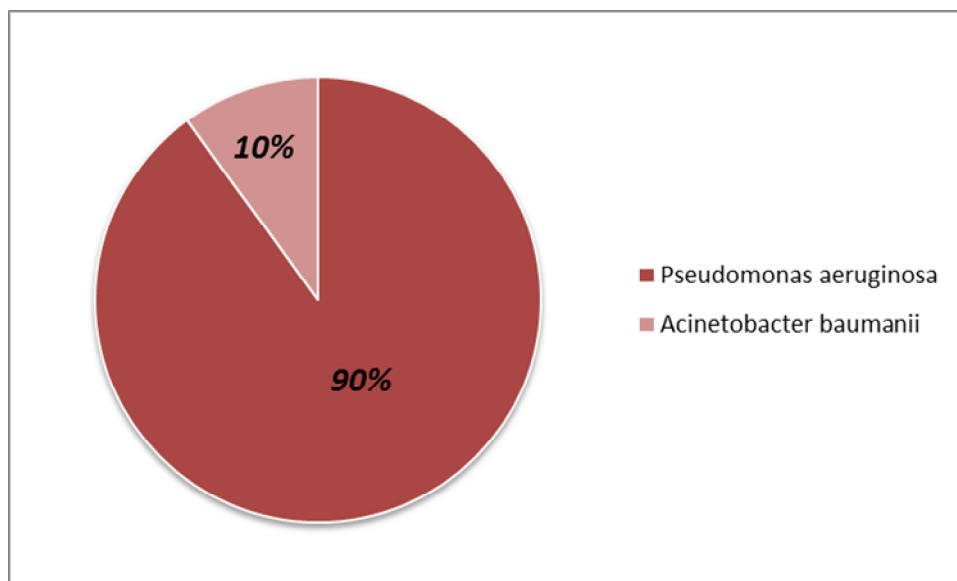


Figure 44: Répartition des BGN non fermentant selon l'espèce bactérienne.

ii. Etude de la résistance des BGN non fermentant aux antibiotiques :

Souches	<i>P. aeruginosa</i> (n=09)		<i>A. baumannii</i> (n= 01)	
	Résistant	%	Résistant	%
Ticarcilline	04	44,44	01	100
TIM	04	44,44	01	100
Pipéracilline	02	22,22	01	100
TZP	02	22,22	01	100
Céfepime	01	11,11	01	100
Céftazidime	01	11,11	01	100
Imipénème	01	11,11	00	0,00
Méropénème	01	11,11	00	0,00
Sulfaméthoxazol + trométoprime	RN	100	01	100
Ciprofloxacine	01	11,11	01	100
Gentamicine	01	11,11	01	100
Amikacine	0	0,00	00	0,00
Tigecycline	RN	100	00	0,00
Colistine	00	0,00	00	0,00

Tableau 34: Profil de résistance des souches de *P. aeruginosa* et *A. baumannii* aux antibiotiques.

iii. Profil de résistance des isolats de P.aeruginosa :

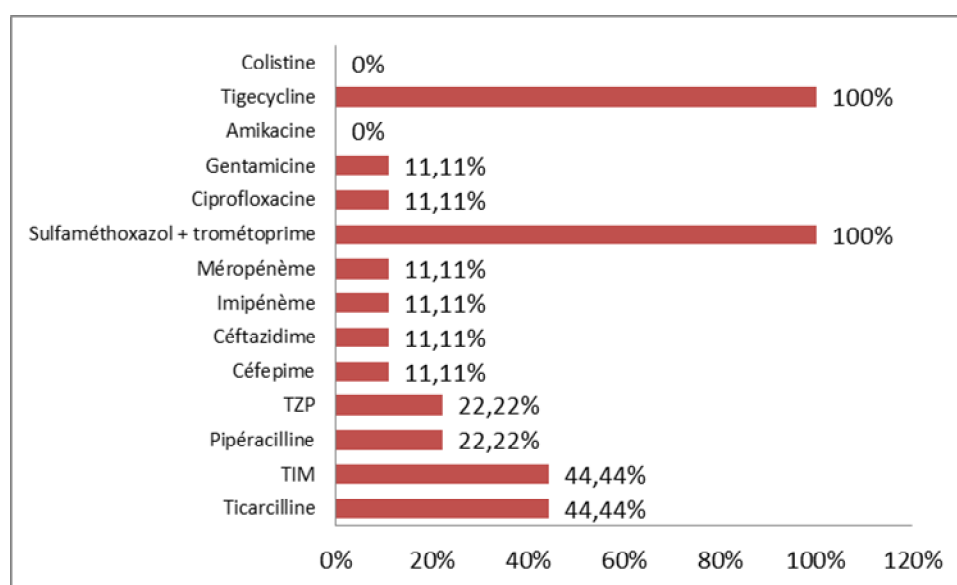


Figure 45: Profil de résistance des isolats de P.aeruginosa.

c. Les staphylocoques :

i. Répartition selon l'espèce bactérienne :

Espèce	Nombre	Fréquence
S. aureus	03	42,84%
S. heamolyticus	01	14,29%
S. hominis	01	14,29%
S. epidermis	01	14,29%
S. lentus	01	14,29%
Total	07	100%

Tableau 35: Répartition des Staphylocoques selon l'espèce bactérienne isolée.

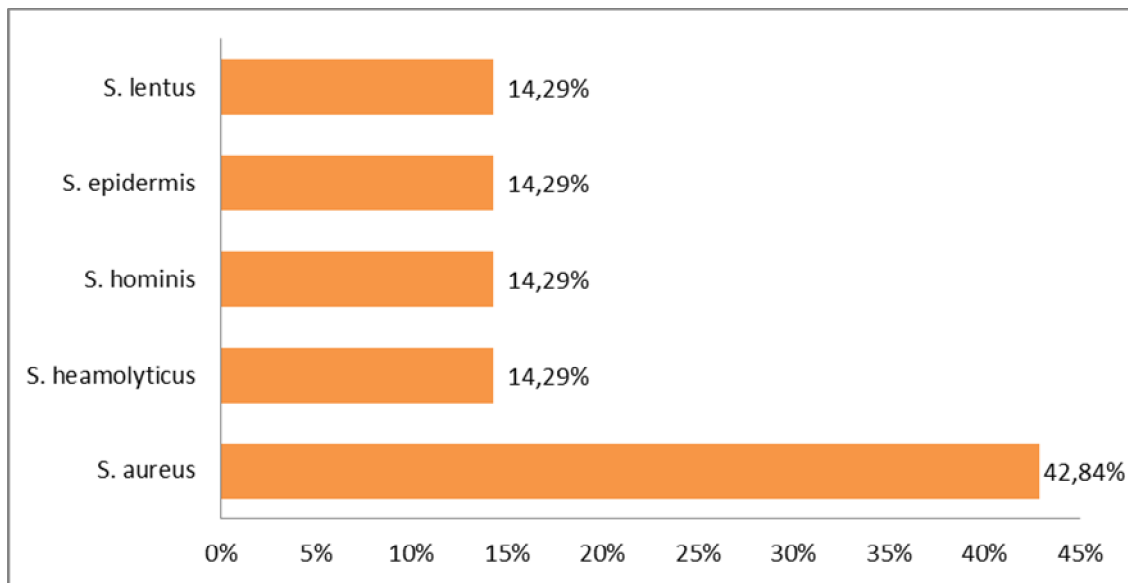


Figure 46: Répartition des Staphylocoques selon l'espèce bactérienne isolée dans les PPO.

ii. Etude de la résistance des staphylocoques aux antibiotiques :

Souches	Staphylococcus aureus (n= 03)			Staphylocoque Coagulase Négative (n = 04)		
	Résistant	%	NT	Résistant	%	NT
Antibiotique						
Pénicilline G	03	100	00	04	100,00	00
Oxacilline	01	33,33	00	03	75,00	00
Céfoxitine	01	33,33	00	03	75,00	00
Gentamicine	01	33,33	00	04	100,00	00
Erythromycine	01	33,33	00	02	50,00	00
Lincomycine	01	33,33	00	02	50,00	00
Pristinamycine	01	33,33	00	01	25,00	00
Lévofoxacine	01	33,33	00	03	75,00	00
Sulfaméthoxazol + trométoprim	01	33,33	00	03	75,00	00
Tétracycline	01	33,33	00	03	100,00	01
Fosfomycine	00	0,00	00	02	50,00	00
Acide fusidique	01	33,33	00	02	50,00	00
Linézolide	00	00	00	01	25,00	00
Vancomycine	00	00	00	00	00	00
Teicoplanine	00	00	00	00	00	00

Tableau 36: Profil de résistance des Staphylocoques aux antibiotiques.

iii. Profil de résistance de staphylococcus aureus aux antibiotiques :

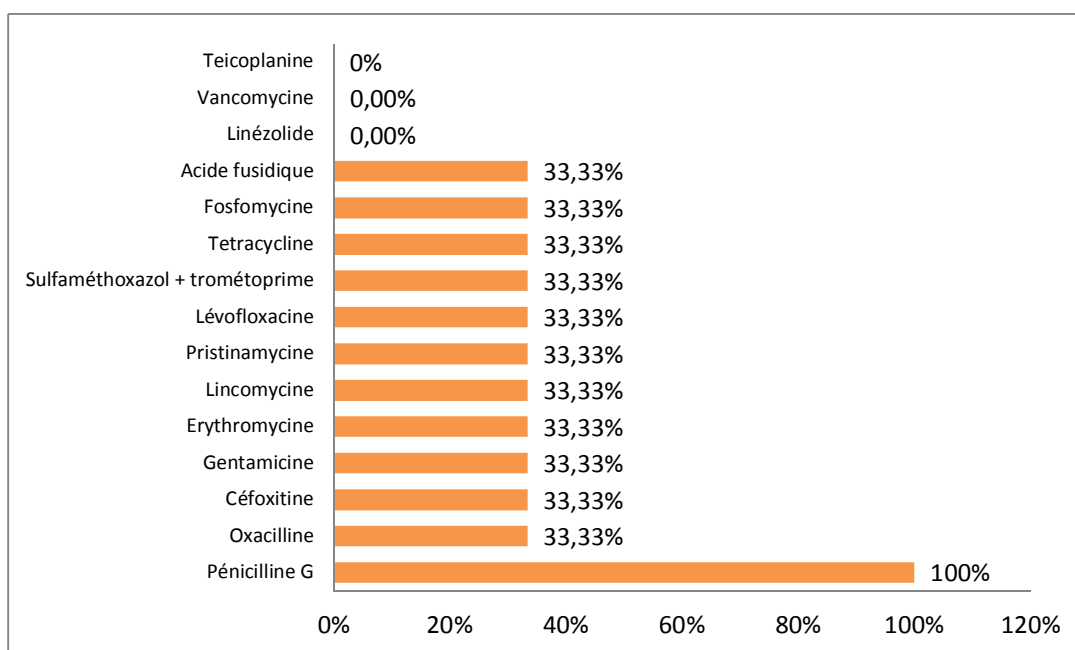


Figure 47: Profil de résistance de staphylococcus aureus aux antibiotiques.

i. Profil de résistance de Staphylocoque Coagulase Négative aux antibiotiques :

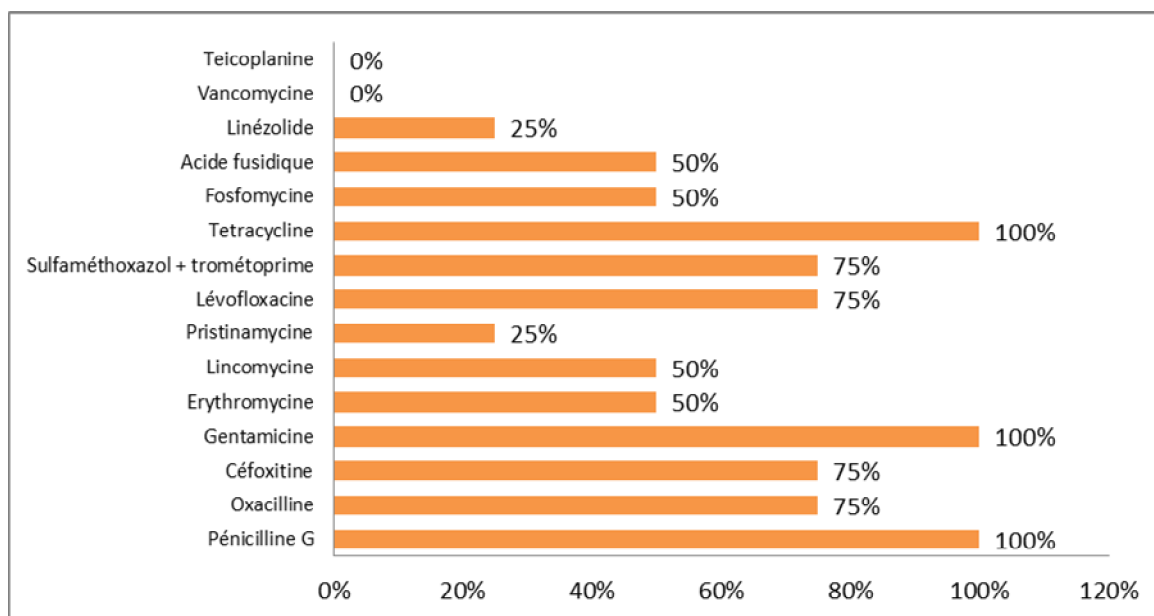


Figure 48: Profil de résistance de Staphylocoque Coagulase Négative aux antibiotiques.

d. Les Streptocoques :

i. Répartition selon les espèces bactériennes :

Genre	Espèces	Nombre	Fréquence
Streptococcus	<i>Streptococcus agalactiae</i> (groupe B)	01	33,33%
Enterococcus	<i>Enterococcus faecalis</i>	01	33,33%
	<i>Enterococcus faecium</i>	01	33,33%
TOTAL		03	100%

Tableau 37: Répartition des souches de Streptocoques selon l'espèce bactérienne isolée.

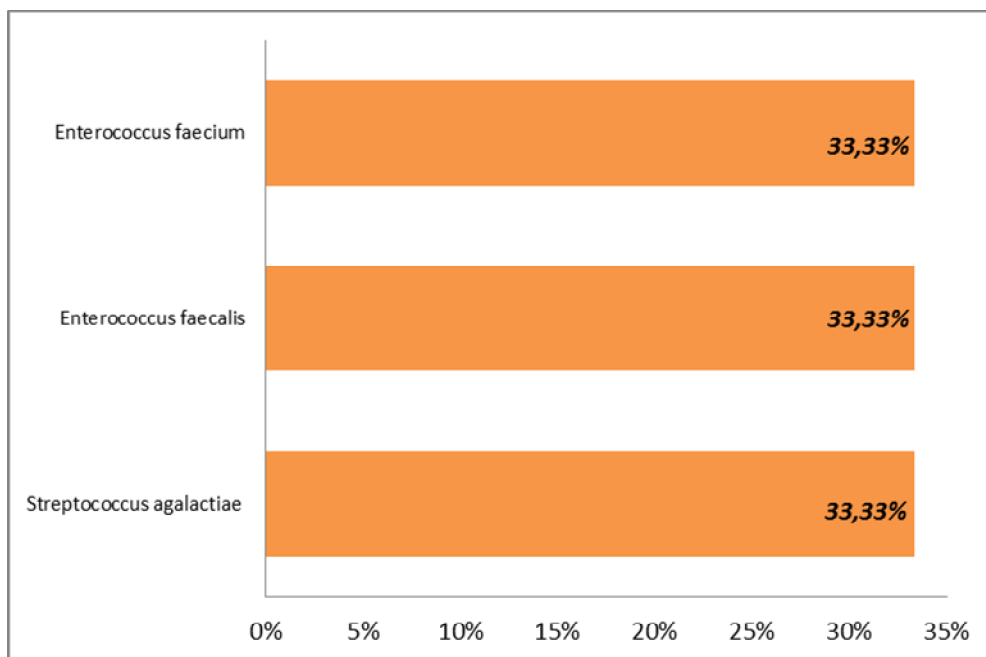


Figure 49: Répartition des Streptocoques selon l'espèce bactérienne.

ii. Etude de la résistance des streptocoques aux antibiotiques :

Souches	Streptococcus sp (n = 01)		Enterococcus sp (n= 02)	
	Résistant	%	Résistant	%
Pénicilline G	00	0,00	NT	NT
Ampicilline	00	0,00	01	50,00%
Imipénème	00	0,00	01	50,00%
Céftriaxone	00	0,00	RN	RN
Erythromicine	00	0,00	01	50,00%
Clindamycine	00	0,00	RN	RN
Pristinamycine	00	0,00	01	50,00%
Sulfaméthoxazol + trométoprime	00	0,00	02	100,00%
Tetracycline	01	100,00%	02	100,00%
Ciprofloxacine	00	0,00	02	100,00%
Vancomycine	00	0,00%	00	0,00%

Tableau 38: Etude de la résistance des Streptocoques aux antibiotiques.

1.2. Gestion de l'antibiothérapie :

L'antibiothérapie probabiliste prescrite à nos malades dans notre série était basée sur :

ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE	MALADES (N=91)	Pourcentage (%)
Céftriaxone+Métronidazole	11	12%
Céftriaxone+Métronidazole +Aminoside	11	12%
Céftriaxone+Aminoside	7	7,6 %
Pipéracilline/tazobactam + Aminoside	24	26,3%
Imipénème + Aminoside	23	25,2 %
Ertapénème + Aminoside	12	13,1%
Méropénème+Aminoside	1	1,01%
Amoxicilline+acide clavulanique+ Aminoside	2	2,19%
Total	91	100%

• *Chez les 11 patients ayant reçu une antibiothérapie à base de (Céftriaxone + Métronidazole) :*

- 9 malades sont restés sous la même antibiothérapie.

- 2 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie en :

- ✓ Ertapénème+aminoside chez 1 malade ;
- ✓ Imipénème +aminoside chez 1 malade.

• *Pour les 11 malades ayant reçu une antibiothérapie à base de (Céftriaxone + Métronidazole +Aminoside) :*

-6 malades sont restés sous la même antibiothérapie.

-5 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie en :

- ✓ Pipéracilline/tazobactam + Aminoside chez 2 malades ;
- ✓ Imipénème+ Aminoside chez 1 malade ;
- ✓ Ertapénème+ Aminoside chez 1 malade;
- ✓ Colymicine + Aminoside chez 1 malade.

• *Chez les 7 malades ayant reçu une antibiothérapie à base de (Céftriaxone + Aminoside) :*

- un seul malade a bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie en Imipénème.

• *Pour les 24 malades ayant reçu une antibiothérapie à base de (Pipéracilline/tazobactam + Aminoside):*

-20 malades sont restés sous la même antibiothérapie.

- 4 malades ont reçu une antibiothérapie différente :

- ✓ Imipénème + Aminoside chez 1 malade ;
- ✓ Imipénème chez 1 malade ;

✓ Ertapénème+ Aminocide chez un 1 malade ;

✓ Vancomycine chez 1 malade.

• *Chez les 23 malades ayant reçu une antibiothérapie à base de (Imipénème+ Aminocide) :*

-18 malades sont restés sous la même antibiothérapie ;

- 5 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie en :

✓ Teicoplanine chez 2 malades ;

✓ Vancomycine chez 3 malades.

• *Pour les 12 malades ayant reçu une antibiothérapie à base d'Ertapénème + Aminocide :*

- 7 malades sont restés sous la même antibiothérapie.

- 5 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie en :

✓ Imipénème seul chez 2 malades ;

✓ Imipénème+ Aminocide chez un malade ;

✓ Pipéracilline/tazobactam + aminocide chez 2 malades.

• *Chez les 3 malades restants :*

L'antibiothérapie n'a pas été modifiée chez 1 seul malade, alors que 2 malades ont bénéficié d'un changement de :

-Amoxicilline +acide clavulanique+ Aminocide en Ertapénème chez 2 malades.

La durée moyenne de l'antibiothérapie, au sein du service de la réanimation était de 8 jours, allant de 1 à 15 jours. La durée totale de l'antibiothérapie

incluant la période d'hospitalisation dans les services de chirurgie viscérale, n'a pas été bien précisée dans les fiches thérapeutiques et les dossiers médicaux de ces services.

1.3 Traitement antifongique :

Le Voriconazole a été utilisé chez 2 patients, Les facteurs de risque de BMR et d'infection candidosique n'ont pas été relevés dans notre étude.

1.4 Caractère adapté ou non de l'antibiothérapie :

Tous nos patients, sans exception, ont bénéficié d'une bi-antibiothérapie empirique par voie intraveineuse, dès le diagnostic des PPO.

Dans notre travail, et vue les contraintes rencontrées dans la gestion de l'antibiothérapie, on a réparti les malades en 3 groupes:

- **Groupe 1**: est représenté par un groupe de malades dont les examens bactériologiques sont revenus négatifs (n=12).
- **Groupe 2**: est représenté par un groupe de malades dont les résultats des examens bactériologiques ont été récupérés à postériori, ils sont au nombre de 63 divisés en 2 sous-groupes:
 - *Groupe 2a*: malades chez qui l'antibiothérapie reçue couvre les germes isolés à l'examen bactériologique (n= 29).
 - *Groupe 2b*: malades chez qui l'antibiothérapie reçue ne couvre pas les germes isolés à l'examen bactériologique (n=34).
- **Groupe3**: est représenté par un groupe de malades dont les examens bactériologiques n'ont pas été faits, ou ils étaient perdus, et ils sont au nombre de 16.

Chez les 63 malades qui avaient des examens bactériologiques positifs, la mortalité dans notre série était de 67,6% quand l'antibiothérapie était non adaptée, contre 27% lorsqu'elle était adaptée.

1.5 Mesures de réanimation :

1.5.1 Prise en charge hémodynamique :

Elle était basée sur :

- **Remplissage vasculaire :**

Le remplissage vasculaire, en fonction des paramètres hémodynamiques, était assuré par des solutés cristalloïdes (sérum salé 0,9% et colloïdes, il a été la règle chez tous les patients)

- **Support vasoactif :**

61 patients avaient besoin de support hémodynamique, ainsi :

- 26 malades, soit 43% des cas, ont été mis sous Adrénaline ;
- 28 malades, soit 46% des cas, ont été mis sous Noradrénaline ;
- et 7 malades, soit 11% des cas, ont été mis sous Dobutamine.

L'administration s'est faite immédiatement avant la reprise dans 27 cas soit 44%, 15 patients l'ont reçu à distance avant la reprise (24%) et 19 patients après.

La durée moyenne d'administration était de 5 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 18 jours.

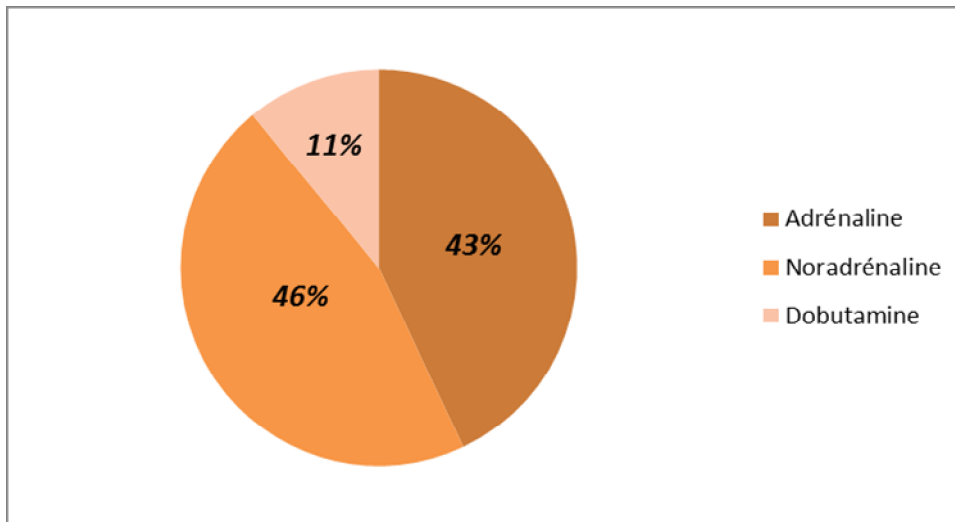


Figure 50: Support hémodynamique.

1.5.2 Prise en charge respiratoire :

38% des malades de notre série ont été intubé et ventilé, la durée moyenne de ventilation des malades de notre étude était estimée à 6,5 jours évoluant entre 1 et 10 jours.

1.5.3 Prise en charge de la défaillance rénale :

Elle a consistée à la stabilisation de l'état hémodynamique et la correction de la volémie, 2 patients ont bénéficié de séances d'hémodialyse.

1.5.4 Traitements adjuvants :

- 50% des malades ayant présenté un choc septique étaient mis sous corticothérapie à base de l'Hémisuccinate d'hydrocortisone.
- La majorité des malades ont reçu un rapport nutritionnel à base de solution nutritionnelle par voie parentérale.
- La transfusion a été préconisé chez 25 malades :
 - 40 Culots globulaires chez 17 malades ;
 - 16 PFC chez 8 malades.

VI. Evolution post-opératoire :

A. Durée d'hospitalisation en réanimation :

Elle était estimée à 8 jours en moyenne, avec des extrêmes entre 2 et 25 jours.

B. Morbidité :

Les suites opératoires ont été compliquées chez 20 malades :

- 10 malades ont présenté une thrombose veineuse profonde.
- 3 malades ont présenté une aggravation de la fonction rénale nécessitant des séances d'épuration extra-rénale.
- 4 malades ont présenté une escarre sacrée.
- 3 malades ont été repris chirurgicalement pour un second lâchage.

C. Mortalité :

La mortalité dans notre étude était de 33 % (N=30), Le mécanisme de décès retenu était le choc septique, avec défaillance multiviscérale chez tous les malades.



DISCUSSION



I. DEFINITION :

Les péritonites correspondent à une inflammation du péritoine. Elles ne sont pas synonymes d'infections intraabdominales, Elles sont le plus souvent infectieuses avec la présence de germes et de leucocytes au sein de la cavité abdominale [1]. .

Les péritonites postopératoires (PPO) correspondent à des péritonites nosocomiales secondaires et tertiaires, survenant dans les suites de gestes chirurgicaux [2].

- **Péritonites secondaires** [3]:

Ce sont les plus fréquentes. Elles sont dues à un ensemencement de la cavité péritonéale par perforation du tube digestif. En général, c'est cette classe qui est habituellement désignée sous le terme générique de péritonite. Pour les Péritonites secondaires, on distingue des sous classes en fonction de la source d'infection, nosocomiale ou communautaire, de sa diffusion dans la cavité péritonéale, diffuse ou localisée, et de son contexte épidémiologique.

Parmi les péritonites secondaires, les péritonites nosocomiales sont les plus fréquentes et les péritonites post-opératoires représentent environ 95% des cas de péritonites nosocomiales.

- **Péritonites tertiaires**[3].:

Elles surviennent lorsque les mécanismes de défense immunitaire sont diminués. Elles sont souvent responsables d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV). Ce sont des péritonites diffuses car les phénomènes immunitaires qui permettent de circonscrire l'infection sont défaillants. L'immunodépression favorise l'infection, y compris pour des agents pathogènes

habituellement peu virulents, comme *Staphylococcus epidermidis*. Ces germes sont sélectionnés par la prescription antérieure d'antibiotiques à large spectre. Ces bactéries proviennent du tube digestif et leur présence dans le péritoine peut s'expliquer par deux phénomènes: l'altération de la muqueuse digestive et la forte pullulation microbienne dans la lumière intestinale. Le traitement de ces péritonites tertiaires n'est pas codifié. Le patient finit par décéder dans un tableau de SDMV. Le traitement antibiotique adapté doit, quant à lui, être aussi précoce que possible

II. ETIOPATHOGENIE :

A. Péritoine normal [4]:

Le terme péritoine vient du grec péri qui signifie autour et tónaion qui signifie tendre. Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient comme toutes les séreuses, il est constitué de 2 feuillets:

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

Les viscères recouverts du péritoine sont unis à la paroi abdominale par des mésos. Ce sont des lames à 2 feuillets contenant les pédicules vasculo-nerveux. A la base des mésos, les feuillets pariétal et viscéral se réunissent.

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

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

Le péritoine est constitué d'une couche de cellules polyédrales de 3 μm d'épaisseur capables de produire de multiples médiateurs et molécules pro-inflammatoires (cytokines, médiateurs de l'inflammation, facteurs de coagulation etc.) en réponse à une agression.

La membrane péritonéale se comporte comme une membrane semi-perméable bidirectionnelle.

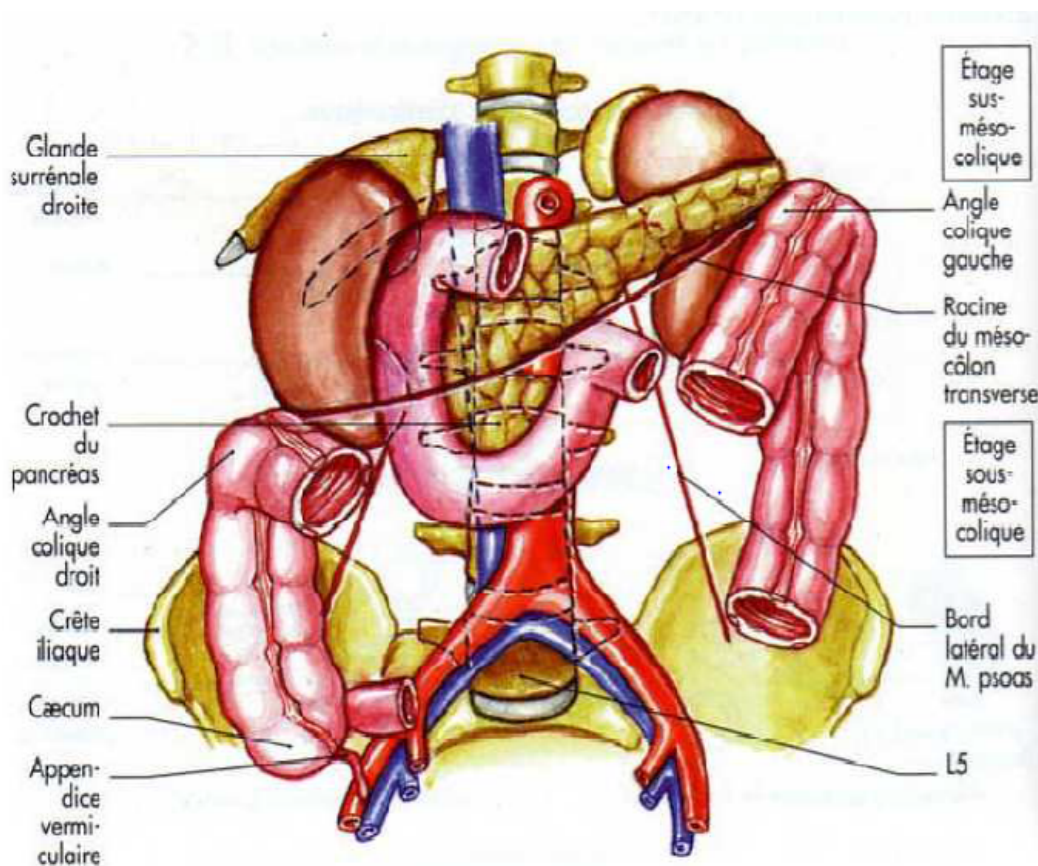


Image 1: Les deux étages de la cavité abdominale [5].

Un flux d'un liquide séreux issu de la circulation systémique d'une composition d'un ultrafiltrat est observé, dont les deux tiers sont réabsorbés par le péritoine pariétal. Les mouvements du liquide péritonéal sont liés aux mouvements diaphragmatiques, une partie de la résorption liquidienne est également effectuée par les lymphatiques via des pores appelés stomates situés au niveau du péritoine diaphragmatique .L'épiploon est un tissu complexe richement vascularisé qui joue un rôle très important dans la réponse immunitaire et la défense locale [4].

B. Systèmes péritonéaux de défense :

1. Défense mécanique:

Cette défense liée aux particularités anatomo-histologiques du péritoine associe une absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et un cloisonnement de l'infection conduisant à la constitution d'abcès (Image 2) [4].

Les stomates diaphragmatiques contribuent à la clairance bactérienne rapide de la cavité péritonéale. L'abolition de la contraction diaphragmatique réduit la clairance bactérienne péritonéale [4]. La localisation des abcès est expliquée pour partie par la gravité [4]. La gouttière pariéto-colique droite est considérée comme la zone préférentielle de communication entre l'espace sus- et sous-mésocolique avec des zones déclives d'accumulation de part et d'autre dans le cul-de-sac de Douglas et la zone sus-hépatique [6,7].

L'épiploon est, avec les stomates diaphragmatiques, le seul site capable d'absorber des particules libérées dans la cavité péritonéale. De plus, l'épiploon participe au cloisonnement de l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste

de la cavité péritonéale. De même, les adhérences formées par les exsudats fibrineux participent à la limitation de l'infection [4].

2. Réponse humorale et cellulaire :

L'activation du complément est un élément important et précoce des mécanismes de défense péritonéale. Le complément est impliqué dans l'opsonisation des micro-organismes, l'augmentation de la réponse inflammatoire, l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques et la lyse cellulaire [8].

De multiples travaux ont évalué les facteurs de recrutement cellulaire et ont confirmé le rôle des cytokines et des molécules d'adhésion. La présence dans le péritoine de bactéries vivantes ou de leurs débris provoque une réaction inflammatoire locale intense, beaucoup plus importante que la réponse systémique [9].

La cavité péritonéale ne contient normalement que 300 cellules/mm³, principalement des macrophages, quelques lymphocytes et des cellules mésothéliales desquamées. Dans les heures qui suivent l'agression, la réponse inflammatoire est marquée par un afflux de PNN (jusqu'à 3000/mm³). Cet afflux de PNN dans le péritoine est induit par les chémokines et suit des voies de recrutement préférentiellement locales [9].

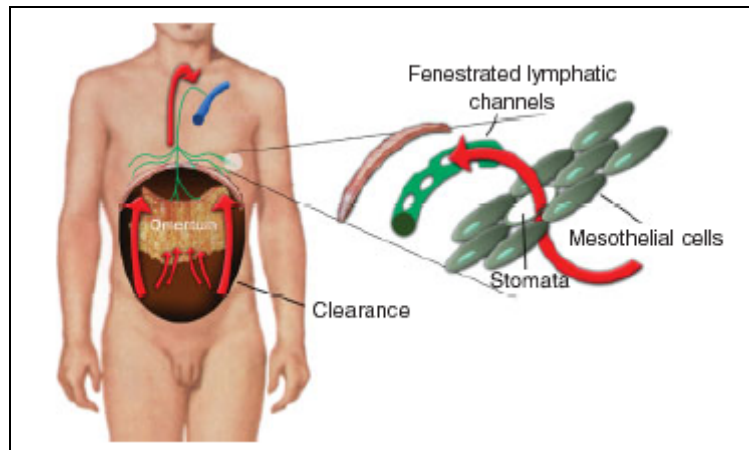


Image 2 : La circulation du liquide intrapéritonéal [10].

Près de 45 % des cellules immunitaires de la cavité péritonéale sont des macrophages. À la suite de l'agression, les macrophages développent une activité phagocytaire, une explosion oxydative et une activité sécrétoire, participant au recrutement cellulaire en libérant à leur tour des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires [4].

En retour, les cytokines sécrétées par les PNN modulent les fonctions des macrophages [4]. L'action procoagulante de la réponse inflammatoire influence également le pronostic de l'infection. La séquestration dans une matrice de fibrine des bactéries présentes dans la cavité péritonéale réduit leur dissémination et favorise la survenue d'abcès [11]. La présence de bile, de sang, de débris nécrosés, de fils, de matières fécales ou de mucus limite également les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricidie locale. En clinique, les travaux sont encore peu nombreux sur la cinétique intrapéritonéale des médiateurs de l'inflammation [12].

Une concentration intrapéritonéale élevée de médiateurs pro-inflammatoires est notée, très supérieure aux concentrations plasmatiques (de 10 à 1000 fois selon les médiateurs) [13-14]. Au décours d'une intervention pour

sepsis, les concentrations intrapéritonéales de cytokines reviennent très rapidement au niveau normal [13,15]. Une forte corrélation existe entre les concentrations de cytokines et le pronostic [14].

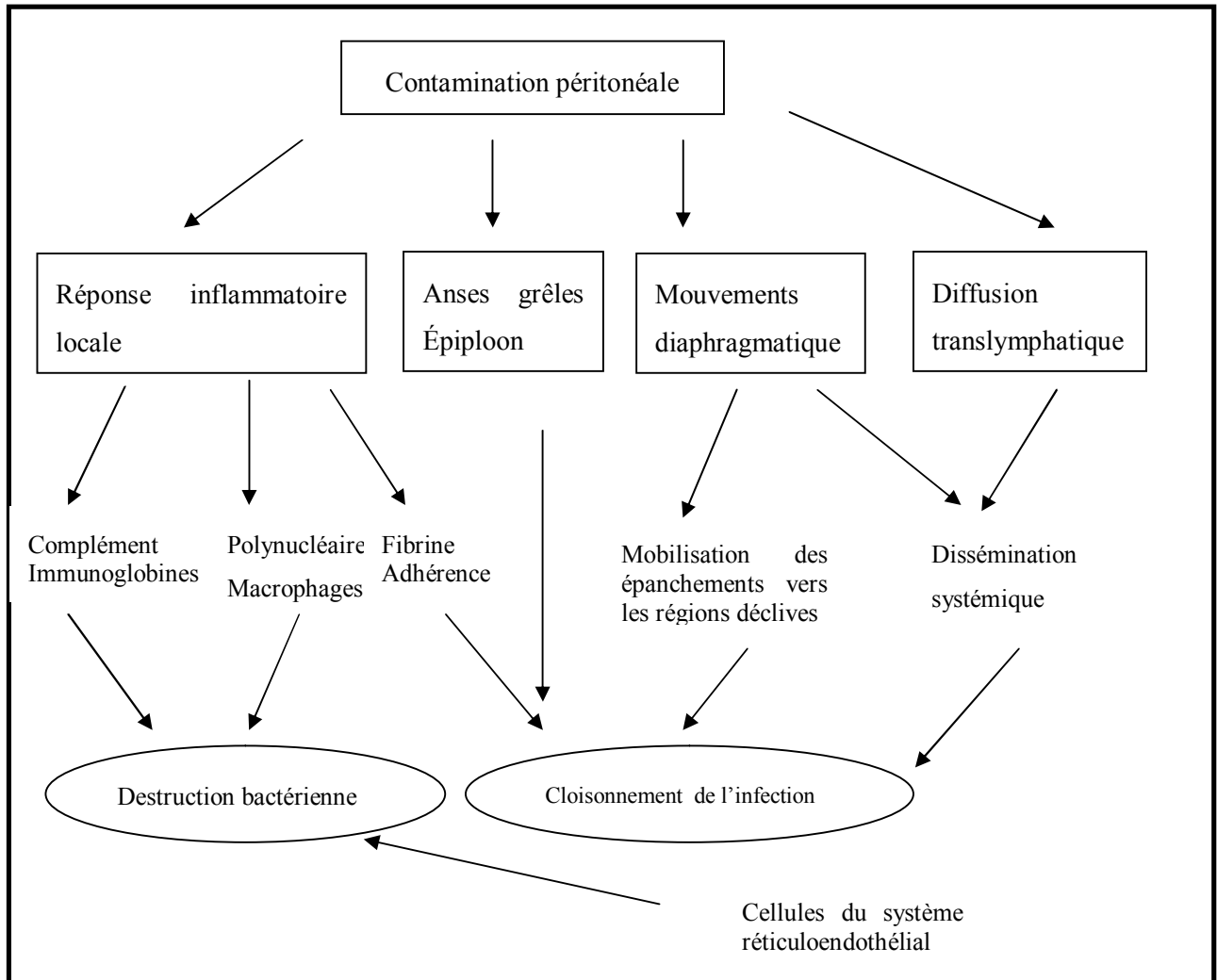


Figure 51: Réponse à la contamination péritonéale.

3. Diffusion systémique de l'infection :

Les mouvements du diaphragme génèrent un flux céphalique du liquide péritonéal assurant une propulsion constante du liquide contenu dans la cavité abdominale vers le péritoine diaphragmatique. En cas de contamination

bactérienne, la mobilisation des viscères abdominaux par les mouvements respiratoires favorise la diffusion du liquide septique à toute la cavité abdominale. La relaxation expiratoire du diaphragme induit une pression intra-abdominale négative qui favorise l'absorption par les stomates diaphragmatiques du liquide et des particules présents dans le péritoine [16].

Cette absorption explique que dans les modèles d'infection expérimentale, la moitié des bactéries inoculées dans le péritoine soit captée par les lymphatiques diaphragmatiques, apparaisse dans le canal thoracique environ 6 minutes après et en moins de 30 minutes dans la circulation systémique, la rate et le foie. Tous les germes inoculés ne sont pas retrouvés à une concentration identique dans les hémocultures et la durée de leur passage vasculaire est variable [17].

C. CONSEQUENCES DE L'INFECTION :

La cavité péritonéale se défend en cas d'agression en plusieurs phases [17]:

- Une première phase rapide d'absorption des bactéries par les stomates diaphragmatiques ;
- Une deuxième phase de destruction bactérienne grâce à la cascade du complément et les phagocytes ;
- Une troisième phase de limitation de l'infection avec constitution d'un abcès.

L'inflammation aiguë intrapéritonéale et la diffusion extra-péritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme [18].

III. EPIDEMIOLOGIE DES PPO :

A. Incidence :

Les PPO sont majoritairement rapportées au décours d'intervention de chirurgie digestive, mais ces complications peuvent également être observées dans de faibles proportions au décours de chirurgie gynécologique, urologique ou vasculaire [19].

Elles sont des péritonites nosocomiales les plus fréquentes: elles représentent 95% des cas. Les PPO compliquent 2 à 3% des laparotomies [20].

Dans notre étude l'incidence des PPO était similaire à celle décrite dans la série de Bunt et *al* [21]. Contrairement aux résultats rapportés par les études de Hollender et *al* [22] et Benlamkaddem et *al* [23], dont les fréquences étaient respectivement de 2%, et 2,7% (Tableau17).

<i>Auteur /Pays /Année</i>	<i>Nombre de laparotomies</i>	<i>% des PPO</i>
<i>Série de Hollender et al [22] France 1982</i>	5812	2
<i>Série de Bunt et al [21] France 1985</i>	1633	3,5
<i>Série de Ben Lamkaddem et al [23] Fes 2013</i>	2100	2,7
Notre série	2587	3,1

Tableau 39: Comparatif de l'incidence des PPO dans notre étude avec celle de la littérature.

B. Facteurs de risque de survenue :

Plusieurs facteurs de risque incriminés dans la survenue des péritonites postopératoires ont été décrits dans la littérature. Ils sont répartis entre facteurs liés au patient, et des facteurs liés à l'intervention initiale.

1. Facteurs liés au terrain :

1.1 Age :

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée a été comprise entre 25 et 83 ans avec une moyenne d'âge de 50 ans.

<i>Auteur /Pays/Année</i>	<i>Age moyen</i>
<i>Série de Cinott et ^[25] France 2009</i>	54ans
<i>Série de DHAHRI^[26] Tunisie 2013</i>	51ans
<i>Série d'Oumar et al. ^[27] Sénégal 2014</i>	34 ans
<i>Série de Ben Lamkaddem et al. ^[23] Fès 2013</i>	53,5ans
<i>Série de Chayat et al. ^[28] Casablanca 2015</i>	42,5ans
Notre série	50ans

Tableau 40: Comparatif de l'âge moyen des malades de notre série avec celui de la littérature.

Selon Ces données du Tableau 18, On constate que nos résultats concordent avec la majorité des séries. Par contre dans les séries de d'Oumare et al. [27] et Chayat et al [28] l'âge moyen était inférieur à celui retrouvé dans notre série.

1.2 Sexe :

Dans son étude Law et al. [29] a montré que le risque de lâchage d'anastomose est plus élevé chez l'homme que chez la femme. En effet, durant la période d'étude (entre septembre 1993 et novembre 1998), 196 patients ont bénéficié d'une résection antérieure du rectum, dont 119 hommes et 77 femmes. Le risque de lâchage de l'anastomose était estimé à 13,4% chez les hommes contre 5,2% chez les femmes. Résultats confortés dans une autre étude menée par Rullier et al. [30] qui a montré que le risque de lâchage d'anastomose est 2,7 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme.

Dans notre série, il y avait une forte prédominance masculine, le sexe ratio était de 1,9 (60 hommes/31 femmes). Des résultats similaires ont été retrouvés dans la majorité des séries (Tableau 19). Une seule série faisait l'exception, la série de Chayat et al. [28] qui a montré une forte prédominance du sexe féminin, dont le sexe ratio était de 0,6.

<i>Auteur /Pays /Année</i>	<i>Sexe masculin</i>	<i>Sexe féminin</i>	<i>Sexe ratio</i>
<i>Série de Cinott et al</i> ^[25] <i>France</i> <i>2009</i>	65%	35%	1,3
<i>Série d'Oumar et al</i> ^[27] <i>Sénégal</i> <i>2014</i>	55%	44%	1,25
<i>Série de Ben Lamkaddem et al</i> ^[23] <i>Fés</i> <i>2013</i>	54%	46%	1,2
<i>Série d'El Bougrini et al</i> [31] <i>Rabat</i> <i>2012</i>	60%	40%	1,5
<i>Série de Chayat et al</i> ^[28] <i>Casablanca</i> <i>2015</i>	40%	60%	0,6
Notre série	66%	34%	1,8

Tableau 41: Comparatif des fréquences des PPO en fonction du sexe ratio.

1.3 Dénutrition:

Il a été démontré que l'état nutritionnel modifie le risque de lâchage d'anastomose, ainsi Golub et al. [32] a montré que un taux d'albumine < 30G/l est associé à un risque plus élevé de lâchage d'anastomose. Même résultat retrouvé dans l'étude menée par Makela et al. [33] qui a montré, en plus, que la perte du poids récente (>5kg) est aussi associé à un risque plus élevé de lâchage.

Dans la série de Benlamkadem et al. [23] sur l'ensemble de 46 malades présentant des PPO, la dénutrition était observée chez 10 malades, soit 22%, Cette valeur est supérieure à celle retrouvée dans notre étude, dont la dénutrition était observée dans 14,2% des cas.

1.4 Tabagisme – Alcoolisme:

Dans une étude menée sur 3 ans (entre janvier 1993 et octobre 1996) et qui a inclus 333 patients qui ont bénéficié d'une résection-anastomose colique ou rectale, Sorensen et al. [34] a montré que le tabagisme et l'alcoolisme constituent des risques majeurs de lâchage d'anastomose avec un risque relatif, respectivement, de 3,18 et 7,18.

Dans notre série, le tabagisme a été retrouvé dans 7,69% des cas, un résultat similaire a été rapporté par Benlamkadem et al. [23] dont le tabagisme a été retrouvé dans 8,6% des cas. Contrairement à la série de Chayat et al. [28] Tous les malades qui ont été atteints d'une péritonite postopératoire étaient non-fumeurs.

1.5 Corticothérapie:

La corticothérapie est un facteur de risque de péritonite postopératoire ; cela a été démontré dans plusieurs études, et notamment, l'étude menée par Tsuyoshi Konishi et al. [35] qui a inclu 391 patients et qui ont bénéficié d'une chirurgie colorectale. La notion de corticothérapie a été retrouvée chez 17 patients, dont 11,8% ont présenté une péritonite postopératoire par lâchage d'anastomose. Ces résultats sont supérieurs à ceux retrouvés dans notre série et la série de Benlamkadem et al. [23] dont la proportion des malades sous corticothérapie était respectivement de 7,7%, et 9%.

1.6 Radiothérapie:

Les résultats des études sont controversés vis-à-vis de l'incrimination de la radiothérapie dans la survenue de péritonites postopératoires par lâchage d'anastomose. En effet, sur un modèle de rat, Ceelen et al. [36] a montré que la

radiothérapie préopératoire à dose élevée n'augmente pas le risque de lâchage d'anastomose.

Au contraire, Lele et al. [37] a montré, dans une étude prospective, que le risque de lâchage est de 15% après une radiothérapie préopératoire, risque considéré comme élevé pour l'auteur.

Dans une méta-analyse qui a porté sur 6426 patients qui ont bénéficié d'une résection antérieure du rectum, Camma et al. [38] a montré que la radiothérapie préopératoire augmente le risque de sepsis intraabdominal et les autres complications postopératoires en général. Dans notre travail, la notion de radiothérapie néo-adjuvante a été retrouvée chez 4 malades, soit 4,3% des cas.

1.7 Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI):

La chirurgie chez des malades présentant une MICI comporte un risque très important de complications postopératoires et en particulier le sepsis. En effet, dans une série de 1310 patients suivis pour rectocolite hémorragique (RCH), Meagher et al. [39] a trouvé une prévalence de sepsis intrapéritonéal estimée à 6%. Dans une autre étude menée par Setti-Carraro et al. [40], la prévalence de sepsis intrapéritonéal chez des malades suivis pour RCH, était estimée à 7,3%.

Nos résultats montrent que les MICI représentaient 6% de l'ensemble des malades qui ont été atteints d'une péritonite postopératoire. Cette valeur est superposable à celle retrouvée dans la littérature.

1.8 Score ASA :

La fréquence des complications postopératoires est, généralement, corrélée au score ASA. Dans son étude, Alves et al. [41] a trouvé un score ASA>2 chez

16 patients parmi les 43 patients qui ont fait une péritonite postopératoire par lâchage d'anastomose, ce qui représente 37,2% des cas. Ce résultat est supérieur à celui retrouvé dans notre série (22%), inférieur à celui obtenu à partir de l'étude de Benlmkaddem et al. [23] (63%).

1.9 Autres facteurs de risque :

Makella et al. [33] a rapporté d'autres facteurs de risque de péritonites postopératoires, en plus des facteurs sus-décrits, comme : les maladies cardiovasculaires, le diabète, l'obésité. Dans notre étude l'obésité a été retrouvée chez 3 malades, soit 2%.

2. Facteurs liés au geste initial :

2.1 Site d'intervention initial :

Un site opératoire est particulièrement pourvoyeur de péritonite postopératoire: il s'agit de la région colique qui est mise en cause dans 40% des cas de PPO [18].

La région rectocolique présente le plus fort inoculum bactérien, cela explique pourquoi une intervention chirurgicale à ce niveau expose plus fréquemment qu'ailleurs à une péritonite postopératoire [18]. Nos résultats montrent que les PPO d'origine sous-mésocolique sont plus nombreuses que celles d'origine sus-mésocolique. Ce qui concorde parfaitement avec les données de la littérature (Tableau 20).

Auteur /Pays/Année	Etage Sus-mésocolique	Etage Sous-mésocolique
<i>Série de Cinott et al</i> ^[25] France 2009	49%	51%
<i>Série d'Arpajou et al</i> ^[42] France 2013	24%	76%
<i>Série de Ben Lamkaddem et al</i> ^[23] Fes 2013	34%	65%
<i>Série de Chayat et al</i> ^[28] Casablanca 2015	45%	55%
<i>Série de Bougrini et al</i> ^[31] Rabat 2012	43%	57%
Notre série	40%	60%

Tableau 42: Comparatif des Sites d'intervention initiale par rapport au mésocolon transverse.

2.2 Durée de l'intervention initiale:

Une durée longue de l'intervention initiale expose à un risque important de survenue de péritonite postopératoire. Ainsi, Alves et al. [41] a montré que la durée moyenne d'intervention chez les malades qui ont présenté une péritonite postopératoire était estimée à 319 minutes contre 269 minutes chez les malades qui n'ont pas fait de péritonite. Alors que Makela et al. [33] a trouvé qu'une durée d'intervention supérieure à 2 heures est associée à un risque très élevé de lâchage d'anastomose.

Dans notre étude, la durée moyenne était estimée à 3 heures. Une durée supérieure à 2 heures était retrouvée chez 71% des cas. Un résultat similaire a été retrouvé dans l'étude de Benlmkaddem et al [23], dont la durée de l'intervention supérieure à 2 heures était retrouvée chez 72% des cas.

2.3 Autres facteurs:

Plusieurs autres facteurs liés à l'intervention initiale sont décrits dans la littérature, on peut citer [19, 47,55]:

- Un Contexte septique peropératoire.
- L'expérience du chirurgien, et la difficulté de l'intervention chirurgicale.
- Une anastomose proche de la marge anale.
- La présence de drains : qui ne protège pas de la survenue d'un lâchage d'anastomose.

IV. BACTERIOLOGIE DES PPO :

Les péritonites postopératoires constituent un exemple particulièrement démonstratif d'infection nosocomiale polymorphe, la flore bactérienne retrouvée dans le liquide péritonéal est le plus souvent plurimicrobienne associant des germes aérobies et anaérobies et éventuellement des levures [43].

Dans notre étude, La flore microbienne des péritonites post-opératoires était composée principalement de 38,22% d'*Escherichia coli*, et de 16,5% de *klebsiella pneumoniae*. Les autres germes retrouvés par ordre d'importance décroissante étaient

Les BGN non fermentant (12,5%), les entérocoques (8,25%), et les streptocoques (3,75%) (Voir tableau 21-22).

Au Sénégal, une étude rétrospective a été effectuée sur 45 patients opérés d'une péritonite post opératoire entre 2000 et 2009, Les auteurs ont recensé 46 isolats avec un taux élevé d'*Escherichia coli* (53,3%), suivi de staphylocoques *Aureus* (33,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (20%),et *Streptocoque spp* (20%) [27].

En France, une étude rétrospective incluant 62 malades présentant des infections intra-abdominales postopératoires. Parmi les germes identifiés, les auteurs ont objectivé une forte prédominance d'*Escherichia coli* (51,6%), et des entérocoques spp (43,5%). Alors que les staphylocoques (9,7%) et les BGN non fermentant (8,1%) étaient faiblement représentés [44].

En Allemagne, lors d'une étude d'efficacité de la tigecycline sur 335 patients présentant des infections intra abdominales compliquées. Les auteurs a constaté un taux élevé des entérocoques (75,6%), suivi d'*Escherichia coli* (39,7%), les staphylocoques (11,3%) les BGN non fermentant (10,8%) étaient moins fréquents dans cette série [44].

Au Maroc, une étude rétrospective a été réalisée en 2001, au sein du service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Ibn Sina, qui s'est déroulée sur une période de 6 ans allant de janvier 1995 à décembre 2001. Les auteurs ont recensé 103 micro-organismes isolés chez 77 patients, parmi ces germes, il y avait une forte prédominance d'*Escherichia coli* (31,1%), suivi de *Pseudomonas aeruginosa* (29,8%), et *klebsiella pneumoniae* (19,5%). Pour le groupe des Cocci à gram positif, les *staphylocoques* (10,8%) et les *streptocoques* (10,8%) étaient faiblement représentés [45].

En 2013, une équipe du CHU de Fès [23], a effectué une étude rétrospective étalée sur 2 ans (de janvier 2010 à décembre 2011) pour évaluer la gestion péri-opératoire des péritonites postopératoires chez 46 malades. La distribution des micro-organismes dans cette étude était représentée essentiellement par *E. coli* (27%), *klebsiella pneumoniae* (21%), *Acinetobacter baumannii* (13%), et *Enterococcus faecalis* (12%) [23].

		Etude /Pays					
		Série d'Outmar et al [27]. Sénégal	Série de Montra-vers et al ^[44] France	Série de Heizman et al [44]. Allemagne	Série de Ben Lamkaddem et al [23]. Fès	Notre Ancienne série Maaouniet .al [45].	Notre étude
Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i>	53,3% (n=08)	51,6% (n=32)	39,7% (n=133)	27% (n=09)	31,1% (n=24)	38,22% (n=31)
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	33,3% (n=05)	6,5% (n=04)	8,7% (n=29)	21% (n=07)	19,5% (n=15)	16,75% (n=16)
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	3,2% (n=02)	6% (n=20)	-	-	2,09% (n=01)
	<i>Enterobacter cloacae</i>	6,7% (n=01)	1,6% (n=01)	-	3% (n=01)	5,2% (n=04)	5,23% (n=04)
	<i>Citrobacter freundii</i>	-	-	-	-	1,3% (n=01)	0,53% (n=02)
	<i>Proteus vulgaris</i>	6,7% (n=01)	1,6% (n=01)	1,8% (n=06)	3% (n=01)	18,2% (n=14)	0,53% (n=01)
	<i>Morganella morganii</i>	6,7% (n=01)	1,6% (n=01)	0,9% (n=03)	-	3,9% (n=03)	2,09% (n=03)
	<i>Providencia stuartii</i>	-	-	-	-	-	0,53% (n=01)
Non Fermentant	<i>Acinetobacter baumannii</i>	-	-	1,2% (n=04)	12% (n=04)	2,6% (n=02)	1,04% (n=01)
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	20% (n=03)	8,1% (n=01)	9,6% (n=32)	9% (n=03)	29,8% (n=23)	7,32% (n=09)

Tableau 43:Comparatif du pourcentage des BGN isolés dans notre étude avec celui des autres séries

D'après nos résultats, on constate qu'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* sont respectivement les espèces bactériennes les plus prédominantes au sein des entérobactéries. Ce qui rejoint les résultats retrouvés dans la majorité des séries, sauf une seule série qui faisait l'exception, la série de Heizman et al. [44] qui a révélé une forte prédominance des entérocoques.

Concernant le groupe des BGN non fermentant, le taux de *Pseudomonas Aeruginosa* dans notre série était de 7,32%, ce qui est proche de celui retrouvé dans les autres séries. 2 séries faisant l'exception (Maaouni et al. [45] et Oumar et al. [27]), dont les proportions des isolats de *Pseudomonas Aeruginosa* étaient respectivement de 29,8%, et 20%.

Comme la montre le tableau 22, on note que les streptocoques et les staphylocoques étaient faiblement isolés dans notre série, ce qui concorde avec plusieurs séries. À l'exception de 2 séries (Heizman et al. [44] et Montravers et al. [44]) où il y avait une forte prédominance des entérocoques, dont le taux de ces isolats était respectivement de 75,3%, et 43,5%.

En ce qui concerne la flore anaérobie, sa pauvreté est due d'une part au non-respect des conditions de prélèvement et des délais d'acheminement de ces prélèvements au laboratoire et d'autre part à l'absence d'approvisionnement régulier du laboratoire en réactifs nécessaires à l'isolement et l'identification des anaérobies qui sont par ailleurs difficiles à isoler. D'autre part l'utilisation d'une antibioprophylaxie préopératoire semble compromettre leur dilution au niveau du prélèvement bactériologique [46].


		Etude /Pays					
		Série d'Outmar et al [27] Sénégal	Série deMontra-vers et al [44] France	Série de Heizman et al [44].Allemagne	Série de Ben Lamkaddem et al [23]. Fés	Notre Ancienne Série de Maaoui et al [45].	Notre étude
	Streptocoque B	20% (n=03)	-	0,3% (n=01)	6% (n=02)	10,4% (n=08)	1,04% (n=01)
	Enterococcus faecalis	-	14,5% (n=09)	25,7% (n=86)	12% (n=04)	-	3,14% (n=01)
	Enterococcus faecium	-	29,0% (n=18)	49,6% (n=166)	-	-	2,61% (n=01)
Staphylocoque	S. aureus	33,3% (n=05)	9,7% (n=06)	11,3% (n=38)	3% (n=01)	10,4% (n=08)	3,14% (n=03)
	S. heamolyticus	-	-	-	-	-	0,53% (n=01)
	S. hominis	-	-	-	-	-	0,53% (n=01)
	S. epidermidis	-	-	-	-	-	3,14% (n=01)
	S. lentus	-	-	-	-	-	0,53% (n=01)

Tableau 44: Comparatif du pourcentage des CGP isolés dans notre étude avec celui des autres séries.

A. Le profil de résistance des principaux germes identifiés dans les PPO :

Le spectre de résistance des germes isolés est souvent anormal, La flore de type nosocomiale isolée dans les hémocultures, dans le liquide péritonéal ou dans les abcès se caractérise par un spectre de résistance élargi par rapport à des souches sauvages. Ainsi, dans une série de 100 patients réopérés pour une péritonite postopératoire, 43 % des souches isolées chez 70 patients avaient un spectre de résistance supérieur à la normale et 47 souches (20 %) isolées chez 37 patients étaient multirésistantes [43].

1. Profil de résistance des entérobactéries :

Dans notre série, les entérobactéries étaient les germes les plus fréquents sur l'ensemble des souches isolées. Nous avons noté une prédominance d'*Escherichia coli* (58,48%) et de *Klebsiella pneumoniae* (25,19%).

a. Profil de résistance des isolats d'E. Coli :

i. Amoxicilline-acide clavulanique :

La résistance des souches aux aminopénicillines, qu'elle soit naturelle ou acquise était élevée (51,6%). En présence d'acide clavulanique, cette résistance baissait pour atteindre le taux de 48%. Des résultats similaires ont été retrouvés en France (Cinotti et al.[25]) , et en Espagne (Guembe et al [47]), dont les taux de résistance à l'association amoxicilline-acide clavulanique étaient respectivement de 30,8%, et 32,4%. Par contre les auteurs Benlmekadem et al [23] (Fes) , et Gangoué-Piéboji et al [48] (Cameroun) retrouvaient des taux plus élevés de résistance à cette association qui étaient respectivement de 88% et 75,5%.

ii. Piperacilline + tazobactam :

L'association piperacilline + tazobactam était un peu plus active avec 38% des souches résistantes. Ce qui concorde parfaitement avec les études de Benlmekadem et al. [23] et Gangoué-Piéboji et al. [48]. Contrairement aux études SMART [49,50] qui ont été menées à l'échelle mondiale durant les années 2003 et 2004 ont montré des taux de sensibilité qui étaient respectivement de 95,2%, et 94,9%.

iii. Carbapénèmes :

Lors de notre travail, on a noté que le taux de résistance d'E.coli aux carbapénèmes (Imipénème et értapénème) était de 16,12% pour les 2 molécules. Ce qui concorde avec les conclusions de Hashemi et al. [51] (Iran). Ces taux sont très élevés par rapport à des résultats retrouvés au Cameroun (Gangoué-Piéboji et al. [48]) et en Espagne (Guembe et al. [47]) qui étaient respectivement de 1,4%, et 2%.

iv. Céphalosporines de 3^{ème} génération :

Plus de 44 % de résistance aux céphalosporines de troisième génération (céftriaxone et ceftazidime) a été observée dans notre étude, contrairement aux résultats de Maaouni et al. [45] (Rabat) et Guembe et al. [47] (Espagne) qui montraient respectivement des taux de sensibilité de 88,8%, et 95%. Cette progression de résistance aux C3G a également été rapportée par Hashemi et al. [51].

v. Fluorquinolones :

La ciprofloxacine était la quinolone la plus active pour l'ensemble des entérobactéries ; Mais dans notre étude, la résistance d'E. Coli à cette molécule

était très élevée avec un taux de résistance 51,61% .Au niveau mondial le programme SMART[49] pour la surveillance de la sensibilité des germes impliqués dans les infections intra-abdominales démontre une grande disparité des résultats de sensibilités des isolats d'*Escherichia coli* aux fluoroquinolones entre les différentes zones géographiques du globe. En effet, si les taux de sensibilité à la ciprofloxacine et à la levofloxacine sont respectivement de 74,3% et 74,6% pour l'Espagne et de 80% et 81% pour les Etats unis , ils ne sont respectivement que de 24 ,2% et de 27% pour la Chine et de 16,5%et 16,2% pour l'Inde . WONG et al. [52] (Chine) ont trouvé que ces taux de sensibilité diminués étaient dus à de multiples substitutions dans les gènes *gyrA* et *gyrB*.

vi. Aminosides :

Dans notre série, *E. coli* était hautement résistante à la gentamicine (48,38%de souches résistantes), Ce résultat est superposable aux données de Benlmekadem et al [23] et Gangoué-Piéboji et al. [48]. En France (Cinotti et al ;[25]), la ciprofloxacine présentait une bonne activité sur les souches d'*E.coli* dont le taux de sensibilité était 95,6%.

Nos résultats montraient que l'amikacine était la molécule la plus active sur les isolats d'*E.coli*, avec un taux de sensibilité de 96,78%. Cette tendance a également été retrouvée en Espagne (Guembe et al. [47]) .Par contre Hashemi et al. [51] retrouvaient un taux plus élevé de résistance qui était de 30%.

➤ Emergence des isolats BLSE :

Dans notre étude 32,20% des entérobactéries isolées des prélèvements péritonéaux sont sécrétrices de BLSE, les 19 isolats sécréteurs de BLSE étaient:

10 *Escherichia coli*, 5 *Klebsiella pneumoniae*, 1 *Klebsiella oxutoca* et 3 *Enterobacter cloacae*.

En effet, on constate également qu'en Chine (Qiwen Yanga, et al.[53]) et au Maroc (Alem et al.[54]) : L'*Escherichia coli* BLSE est le germe le plus commun au niveau des péritonites postopératoires

b. Profil de résistance des isolats de Klebsiella.Pneumoniae :

i. Amoxicilline-acide clavulanique :

Les résultats de notre étude montrent que la fréquence de la résistance de *Klebsiella pneumoniae* à l'association amoxicilline-acide clavulanique était de l'ordre de 68,75 % qui correspond aux résultats obtenus par Ben Haj khalifa et al [55] (Tunisie), Un taux moins important a été retrouvé dans en Algérie (Sekhri A et al [56]).

ii. Carabapénèmes :

Dans notre étude, les taux de résistance étaient de 12,5% pour l'imipénème et 12,5% pour l'ertapénème .Ces résultats concordent parfaitement avec la série de Hassaine et al. [57] (Algérie). Pour Arpajou et al [42] (France), et Nouri et al [58] (Algérie) . Aucune résistance à aux carbapénèmes (l'imipénème et l'ertapénème) n'a été retrouvée.

iii. Céphalosporines de 3ème génération :

Nos résultats montrent des taux de résistance élevés aux céphalosporines de 3ème génération : Céfatzidime (68,75%), Céftriaxone (52,25%).Au titre de comparaison, le taux de résistance à la céftriaxone retrouvé dans notre étude, il est similaire à celui observé dans la série de Benlamkadem et al [23] (Maroc) . Pour la ceftazidime, le niveau de résistance (68, 75%) étant considéré supérieur

à celui observé dans la série de Hassaine et al. [57] (Algérie), avec un taux de (23.8%).

iv. Fluorquinolones :

Notre série montrait que les souches de *Klebsiella pneumoniae* avaient des taux élevés de résistance à la ciprofloxacine (50%). Contrairement à des conclusions de Arpajou et al[42] (France), et Nouri et al[58] (Algérie), qui rapportent des taux de résistance respectivement de 20%, et 0%.

v. Aminosides :

Dans notre étude l'amikacine (0%) conserve une bonne activité vis-à-vis de *K.p*, Contrairement à la gentamicine qui a présenté une baisse de son activité avec un taux de résistance de 43,75%. Ces résultats concordent avec les conclusions de Nouri et al[58] et Ziadi et al [59] (Algérie), dont les taux de résistance étaient de l'ordre de 30% pour la gentamicine et de 3% pour l'amikacine.

2. Profil de résistance des BGN non fermentant :

a. Profil de résistance des isolats de *Pseudomonas.Aeruginosa*:

Dans notre série, plus de 40% de résistance à la ticarcilline a été observé. Cette valeur est nettement inférieure à celle retrouvée en France (Montalgebre et al[60]) (74,6%) et en Algérie (Touati et al[61]), se rapproche de celle obtenue dans la série de Souna et al [62] en Tunisie (43,1%). Concernant l'association piperacilline-tazobactam, nos résultats révèlent un taux de résistance de 22,22%, qui correspond aux résultats obtenus par Touati et al [61] (36,7%). Un taux beaucoup plus important a été retrouvé dans la série de Montalgebre et al. [60].

En Algérie (Sefraoui et al [63]), Les taux de résistance à l'imipénème et la ceftazidime (32,9% et 38% respectivement) sont beaucoup plus élevés par rapport à ceux rapportés dans notre étude, où les taux de résistance à l'imipénème et la ceftazidime étaient de 11,11% pour les 2 molécules. Des résultats similaires ont été retrouvés par les études de Montalgebre et al [60] (France) et Drissi .al [64] (Algérie), dont les taux de résistance étaient respectivement de 12,5% pour l'imipénème et de 12,5% la céftazidime.

Concernant les souches résistantes à la ciprofloxacine, Nous avons noté un taux de résistance de 11,11%, un résultat similaire a été obtenu dans l'étude de Sefraoui et .al[64] (Algérie). Par contre les séries de Touati.al [61] et Alem et al. [54] (Rabat) rapportent des taux élevés de résistance à la ciprofloxacine, qu'ils étaient respectivement de 41,8%, et 46%. En France (Montalgebre et al[60]), aucune résistance aux fluoroquinolones n'a été retrouvée.

Dans notre série, on assiste à une résistance assez faible pour la gentamicine avec 11,11%, Cette valeur est inférieure à celle retrouvée Dans les séries de Benlamkeddem et al [23] (33,3%), et Touati et .al [61] (34,2%). Par contre une bonne activité est enregistrée pour l'amikacine qui marque 0% de souches résistantes pour la ciprofloxacine, Cette tendance a également été retrouvée en Algérie (Sefraoui et al[63]). En France (Montalgebre et al[60]), l'amikacine a présenté une baisse de son activité, dont le taux de résistance était de (23,8%).

3. Profil de résistance des entérocoques :

Dans notre étude, une seule souche d'*E. faecium* a été isolée, elle avait une résistance de 50% à l'ampicilline, cette valeur est superposable à celle retrouvée au Cameroun (Hortense et al [65]), inférieure à celle obtenue en Suisse[68],

mais elle est supérieure à celle rapportée par la série de Bourdon et al [66] (France). Par contre, aucune résistance d'*E. faecium* n'a été retrouvée dans la série de Benlamkaddem et al [23].

Pour les macrolides, on note un taux de résistance de 50% à l'érythromycine, Ce chiffre est très inférieur à celui retrouvé en France (Bourdon et al [66]) (96%) et au Cameroun (Hortense et al [65]), (84,6%). Par contre, Aucune résistance n'a été observée dans les séries de Benlamkaddem et al [23], et de Garrabe et al [67] en France.

Dans notre série, Les taux de résistance à la tétracycline et à la ciprofloxacine (50% pour les 2 molécules) sont beaucoup plus élevés à ceux rapportés au Caméron (Hortense et al [65]). Et en Suisse [68], où les taux de résistance à la tétracycline et la ciprofloxacine étaient respectivement 30% et 34,5%. Pour les séries de Benlamkaddem et al [23] et Garrabe et al [67] (France), aucune évolution des résistances à la tétracycline et à la ciprofloxacine n'a été retrouvée.

Concernant, les entérocoques à type d'*E. faecalis* (n=1), le taux de résistance à la tétracycline était de 50%, Cette valeur est comparable au taux de 53% rapporté par Hortense et al [65] au Cameroun, inférieure à celle retrouvée en Suisse [68] (72,5%). Pour la ciprofloxacine, *E. faecalis* avait une résistance de 50%, qui est inférieure à celle retrouvée au Cameroun (Hortense et al [65]) .Par contre, dans la série de Benlamkaddem et al [23]., aucune résistance n'a été retrouvée.

Nos résultats ont montré que, la vancomycine a présenté une bonne activité (sensibilité=100%) sur les 2 souches d'entérocoques (*E. faecalis*, *E. faecium*), un résultat similaire a été retrouvée dans la série de Bourdon et al [66] (France) .

Par contre, nous avons constaté une augmentation de résistance à la vancomycine en Suisse [68] et en France (Garrabe et al [67]), où les taux de résistance étaient respectivement de 4,8%, et 1%.

B. PPO et candida :

Dans les années 80 Solomkin a montré une surmortalité chez les patients avec une levure isolée dans les prélèvements per-opératoires [69]. Cependant le rôle pathologique des levures reste controversé [70].

Montravers a tenté de répondre à la question du rôle pathologique de candida lors des infections intra-abdominales dans une étude rétrospective cas témoin à laquelle 17 services de réanimations ont participé. Les patients avec une culture péritonéale de candida positive sont les patients cas. Ils ont été appariés, par centre, avec les patients sans culture positive et sans prélèvements à candida durant le séjour hospitalier. Sur 3 ans, 109 cas sont inclus pour 211 témoins. Il n'existait pas de différence en terme de mortalité entre les cas et les témoins. Cependant dans le sous-groupe des péritonites nosocomiales, il existait néanmoins une surmortalité par rapport au groupe témoin. En analyse multi variée, seule l'origine gastroduodénale de la péritonite ressortait comme facteur de risque. Cette étude ne permettait pas d'affirmer la nécessité de traiter les péritonites avec un traitement antifongique, le taux de mortalité des patients traités ou non étant le même dans les sous-groupes des péritonites nosocomiales. il semble essentiel de faire des prélèvements fongiques dans les péritonites présentant des facteurs de risques (sexe féminin, défaillance cardiovasculaire, origine gastro-duodénale),et chez les patients de réanimation [71].

Dans notre série, la recherche des levures a été effectuée chez 3 malades, Les prélèvements péritonéaux ont mis en évidence un *Candida albicans* chez 1 seul malade, soit 1,25% des germes isolés (Tableau 24)

Au Maroc, selon la série de Maaoui et al [45], sur l'ensemble des prélèvements péritonéaux effectués (77), *Candida albicans* a été isolé chez un seul malade, soit 1,3% des isolats.

Une autre étude [54] a été effectuée au sein du service de bactériologie de L'HMMV, n'incluant que les malades ayant présentés une péritonite. L'auteur a constaté que parmi les 95 prélèvements de liquide péritonéal, 2 souches de *Candida albicans* ont été isolées, soit 6,6% de l'ensemble des isolat

Une équipe française [25] a réalise une étude rétrospective monocentrique en 2009, dans un service de réanimation chirurgicale. Sur les 46 malades présentant une péritonite post-opératoire, 51,1% ont eu une recherche de *Candida* dans les prélèvements opératoires ; 32% sont révélées positives .*Candida albicans* était le plus souvent retrouvé (80%) ; les autres *Candida* retrouvés sont : *Candida Krusei* (6,6%), *Candida parapsilosis* (6,6%), *Canaldida glabarta* (6,6%).

En 2016 [72], Une autre équipe française a mené une étude prospective chez 279 patients hospitalisés en réanimation pour une péritonite nosocomiale ou communautaire. *Candida albicans* était le plus souvent retrouvé (67%), suivi de *Candida glabarta* (15,6%).

Etude/Auteur/Année					
	Série de <i>Montraves et al.</i> [72] France 2016	Série de <i>Cinotti et al.</i> [25] France 2009	Série de Alem et al. [54] Rabat 2011	Notre ancienne série de Maaouni et al. [68] 2001	NOTRE Série
Nombre de malades	279	46	95	77	91
Candida Albicans	67% (n=186)	32% (n=12)	6,6% (n=1)	1,30% (n=1)	1,25% (n=1)
Candida glabarta	15,6% (n=41)	6,6% (n=1)	-	-	-
Candida Krusei	-	6,6% (n=1)	-	-	-
Candida parapsilosis	-	6,6% (n=1)	-	-	-

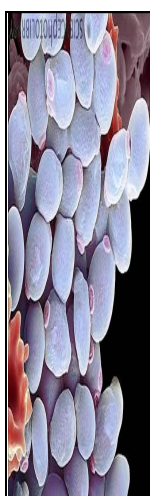


Tableau 23: Comparatif du taux des levures isolés dans notre série avec celui des autres séries.

Au total, on note que notre résultat est superposable à celui retrouvé dans les séries de Maaouni et al. [68] et Alem et al. [54] Mais il reste diminué en comparaison avec les 2 séries de France.

V. PRISE EN CHARGE ANTIBIOTIQUE DES PERITONITES POSTOPERATOIRES :

A. Choix de l'antibiothérapie probabiliste :

Le choix du traitement antibiotique probabiliste doit être effectué en fonction des données de l'épidémiologie locale et des traitements antibiotiques préalables [76,77, 79,80] .Les recommandations font souvent état d'associations d'antibiotiques, particulièrement en cas d'infection sévère.

Le Tableau 24 illustre les propositions émises lors des consensus et recommandations récentes (2015) .La justification des associations est l'élargissement du spectre d'activité dans le but de minimiser le risque d'impasse microbiologique [81] ,lors d'infection sévère ou de choc septique, le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les germes isolés) du traitement anti-infectieux est associé à une aggravation du pronostic vital [76 ,77 ,79,80] .

Les experts français ont proposé lors du traitement probabiliste du premier épisode d'infection intra-abdominale associée aux soins et en l'absence de facteurs de risque de BMR une association de piperacilline-tazobactam + amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité) [80].

Si le patient présente deux critères parmi les six énoncés dans le Tableau 28, il est à risque de BMR, et il faut probablement utiliser un carbapénème à large spectre (imipénème ou méropénème) + amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité) [3].Si le patient est en choc septique, un seul critère parmi les six énoncés suffit à justifier l'association carbapénème à large spectre + amikacine [80].

Laterre et al. 2006 Belgique [74]	Guirao et al. 2009 Espagne [75]	Solomkin et al. [76] 2010 États-Unis	Chow et al. [77] 2010 Canada	Bodmann et al. [78] 2010 Allemagne	Sartelli et al. [79] 2013 International	Montravers et al. [80] 2015 France
Pipéracilline-tazobactam	Pipéracilline-tazobactam	Pipéracilline-tazobactam ± Aminoside	Pipéracilline-Tazobactam ± Aminoside	Pipéracilline-tazobactam	Pipéracilline + Tigécycline	Pipéracilline-Tazobactam + Amikacine ± vancomycine
Imipénème ou Méropénème	Imipénème ou Méropénème ± linézolide ou Daptomycine ou Glycopeptide	Imipénème ou Méropénème ± Aminoside	Imipénème ou Méropénème ± Aminoside	Ertapénème ou Imipénème ou Méropénème	Imipénème ou Méropénème + Teicoplanine	Imipénème ou Méropénème ± Amikacine ± vancomycine
	Ceftazidime ± amikacine	Ceftazidime ou céfépime + métronidazole ± aminoside	Ceftazidime ou céfépime ou ciprofloxacine + métronidazole	Céfépime + Métronidazole		
	Tigécycline ± amikacine		Tigécycline + ciprofloxacine	Tigécycline		
Allergie β-lactamines : aztréonam ou fluoroquinolones + métronidazole ± vancomycine		Infections à SARM Vancomycine	Infections à SARM Ou Entérocoques Vancomycine ou linézolide ou Daptomycine ou tigécycline			Allergie β-lactamines : ciprofloxacine ou aztréonam + amikacine + métronidazole ±vancomycine Ou tigécycline + ciprofloxacine

Tableau 24: Régimes antibiotiques probabilistes proposés par les consensus récents dans les infections nosocomiales ou associées.

Facteurs de risque d'infection à bactéries multi résistantes au cours des PPO [77]
1) Traitement antérieur par céphalosporine de 3 ^e génération ou fluoroquinolone (dont monodose) dans les 3 mois.
2) Portage d'une entérobactérie porteuse d'une bêtalactamase à spectre élargie, ou <i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant à la céftazidime, sur un prélèvement de moins de 3 mois, quel que soit le site.
3) Hospitalisation à l'étranger dans les 12 mois précédents.
4) Patient vivant en EHPAD médicalisé ou soins de longue durée et porteur d'une sonde à demeure et/ou d'une gastrostomie.
5) Echec de traitement par une antibiothérapie à large spectre par céphalosporine de 3 ^e génération ou fluoroquinolone ou pipéracilline-tazobactam.
6) Récidive précoce (< 15 jours) d'une infection traitée par pipéracilline-tazobactam pendant au moins 3 jours .

Tableau 25: Facteurs de risque d'infection à bactéries multi résistantes au cours des PPO Selon les experts français [77].

Ces choix thérapeutiques ciblent les bacilles à Gram négatif aérobies et les anaérobies. Le clinicien peut juger nécessaire d'élargir le spectre de son antibiothérapie vers les Cocci à Gram positif. Le portage entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine ou de SARM pourrait être à prendre en compte dans l'antibiothérapie probabiliste [80]. La fréquence des PPO à SARM reste faible [82, 83,84] et ne nécessite probablement pas d'être prise en compte en première intention, sauf en cas de présence de Cocci en amas à l'examen direct.

À l'opposé, les entérocoques demeurent un problème majeur au cours des PPO, et la nécessité de les cibler dans les PPO continue de faire débat. Leur incidence dans les PPO est élevée, de l'ordre de 30 à 40 % selon les séries [84, 85, 86,87]. La présence des entérocoques dans le liquide péritonéal est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité [84].

Certains facteurs de risque d'IIA à entérocoques ont été identifiés : patient immunodéprimé, antibiothérapie préalable par céphalosporines ou β -lactamines à large spectre [84,85]. La présence de ces facteurs de risque doit être prise en compte dans le choix de l'antibiothérapie probabiliste. Ni les pénicillines ni les carbapénèmes ne sont efficaces sur ces souches. Dans ce cas, les glycopeptides sont très utilisés, mais d'autres molécules comme la daptomycine, le linézolide ou la tigécycline pourraient être proposées .L'essentiel des données thérapeutiques est disponible avec la vancomycine .Quelques rapports font état d'utilisation de la tigécycline, tandis qu'il n'y a, à notre connaissance, aucune étude rapportant l'efficacité des oxazolidinones dans ce contexte [80].

Donc les experts français ont recommandé de prendre en compte les entérocoques lors du traitement probabiliste chez les patients en choc septique ou en sepsis sévère [80]. La principale difficulté thérapeutique pour les entérocoques tient à *E. faecium* résistant à l'ampicilline [83,84,87].

En cas d'allergie avérée aux β -lactamines, dans les infections associées aux soins, Seules deux recommandations font des propositions pour ces patients (Tableau 24). Donc il faut probablement utiliser ou une des associations suivantes [88,89] : (Figure 38)

(1) Ciprofloxacin+amikacine + métronidazole+vancomycine;

(2) Aztréonam + amikacine+vancomycine+métronidazole;

(3) En l'absence d'alternative thérapeutique tigécycline+ciprofloxacine sont préconisés.

La littérature est très pauvre sur ce sujet et aucune étude clinique ne vient étayer les recommandations énoncées en cas d'allergie. L'association ciprofloxacine–amikacine–vancomycine+ métronidazole cible l'ensemble des bactéries rencontrées dans les infections intra-abdominales [88,89].

Les fluoroquinolones qui sont proscrites en routine du fait du risque de sélection de mutants résistants peuvent être proposées en cas d'antécédents d'allergie avérés et graves aux bêtalactamines contre indiquant l'utilisation de ces dernières [88,89].

En cas d'allergie aux bêtalactamines, l'aztréonam reste utilisable, mais son absence de couverture sur les streptocoques et les staphylocoques fait qu'il est nécessaire d'ajouter un antibiotique actif sur les Cocci à Gram positif et les anaérobies stricts. L'association aztréonam–amikacine–vancomycine–métronidazole couvre bien l'ensemble des bactéries rencontrées dans les infections intra-abdominales. Elle a le mérite d'associer trois antibiotiques à spectre étroit. L'activité de l'aztréonam sur les entérobactéries est au moins égale à celles de la ceftazidime sur les entérobactéries et sur *Pseudomonas aeruginosa* [90,91].

Les associations incluant l'aztréonam peuvent trouver leur limite en cas de production de BLSE. La tigécycline est active sur les *E.coli* et *klebsiella* BLSE+ mais son activité sur les entérobactéries du groupe des *Proteus* est sur *Pseudomonas aeruginosa* est mauvaise [90,91].

Il convient de signaler l'absence d'études évaluant l'effet des traitements anti-infectieux chez des patients allergiques aux β -lactamines souffrants de péritonite. Seules deux recommandations font des propositions pour ces patients [80]. (Tableau 28).

- Traitement antifongique :

Aucune étude prospective ne permet de confirmer la nécessité du traitement antifongique probabiliste. La présence de levures à l'examen direct du liquide péritonéal est un facteur de mortalité dans une étude cohorte de patients admis en réanimation pour péritonite grave [93]. Au cours des infections postopératoires, l'isolement de levures du liquide péritonéal est associé à une surmortalité [86]. Cette surmortalité a été également retrouvée dans une étude cas-témoin de patients appariés sur l'âge, le site de l'infection et le score IGSII [94]. Un travail multicentrique récent souligne l'importance du contrôle de la source infectieuse corrélée à la mortalité en cas d'échec chez les patients en état de choc septique [95].

L'utilisation des biomarqueurs fongiques dans la surveillance des patients suspects de PPO ou reconnus comme tels a été proposée pour reconnaître plus rapidement une infection à candidas [96]. Alors que la procalcitonine paraît décevante pour détecter une péritonite à candidas, le β -D-glucane pourrait être intéressant pour initier rapidement un traitement antifongique [97,98]. Les autres marqueurs (sérologies mannanes/ antimannanes, PCR...) n'ont pas été spécifiquement étudiés chez les patients atteints de péritonite [73].

Un travail ancien proposait de ne prendre en compte les levures dans les péritonites qu'en l'absence d'amélioration clinique une fois les bactéries traitées. Les experts belges ont proposé d'initier le traitement antifongique en cas

d'infection documenté à candidas ou en cas d'infection probable du fait d'une colonisation importante à levures avec une fistule digestive et un traitement antibiotique prolongé [99].

Pour les experts américains, le traitement est recommandé en cas d'isolement de candida en culture par fluconazole en cas de *C. albicans* et par échinocandines en cas de souches résistantes ou fluconazole ou de patients en situation critique [73]. La World Society of Emergency Surgery recommande elle aussi l'usage d'échinocandines chez les patients avec une infection nosocomiale [79].

Les experts italiens ont établi un consensus spécifique sur les infections intra-abdominales à candidas [100]. Pour ceux-ci, un traitement probabiliste est justifié en cas de présence de facteurs de risque d'infection à candidas tels que ceux rapportés dans la littérature (Tableau 26) ou en cas de positivité des sérologies mannanes/antimannanes ou d'un résultat positif d'une PCR. Un agent fongicide (échinocandine ou amphotéricine B liposomale) est recommandé en cas de patient sévère ou en cas d'administration préalable d'azolés [100].

Risques spécifiques	Risques non spécifiques
<ul style="list-style-type: none"> • Reprises chirurgicales à répétition • Perforation digestives récurrentes ou avec un traitement plus de 24 heures • Lâchage d'anastomose digestive • Colonisation multifocale à <u>candidas</u> 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale aigue • Cathéter veineux central • Nutrition parentérale totale • Hospitalisation en réanimation • <u>Sepsis</u> sévère • Diabète et immuno-dépression • Antibiothérapie à large spectre

Tableau 26: Les facteurs de risque d'infection à candida [73].

Les experts français recommandent de débiter un traitement antifongique probabiliste si une levure est observée à l'examen direct, chez les patients en choc septique ou sepsis sévère en cas d'infection intra-abdominale associée aux soins. Le traitement antifongique probabiliste doit cibler les candidas (albicans ou non albicans) à l'aide d'une échinocandine ou du fluconazole [77]. L'absence de levure à la culture du liquide péritonéal permet d'interrompre le traitement antifongique [98].

L'antifongogramme réoriente le traitement définitif. Les échinocandines sont proposées dans les formes graves tant en phase probabiliste qu'en traitement définitif. Ces agents sont également recommandés en cas de souches résistantes au fluconazole (*C. glabrata* et *Candida krusei*). Il convient de souligner le fait que la durée du traitement définitif n'est pas établie. La procalcitonine n'a pas été spécifiquement évaluée dans ce contexte et le β -D-glucane ne semble pas utilisable pour décider de la durée du traitement antifongique. Pour la prise en charge des infections fongiques vient d'être publiée par l'IDSA [101].

Une rubrique est spécifiquement consacrée aux infections intra-abdominales sans distinction entre les infections communautaires et postopératoires. La précocité du traitement est soulignée pour les patients porteurs d'un risque important d'infection fongique (chirurgie abdominale récente ou lâchage d'anastomose) [101].

Les experts insistent sur le contrôle de la source infectieuse. Les échinocandines sont les antifongiques proposés en première ligne chez les patients de réanimation, tandis que le fluconazole est une alternative acceptable chez les patients sans traitement azolé récent ni colonisation par une souche

résistante aux azolés. L'amphotéricine B liposomale est proposée en cas d'intolérance aux autres antifongiques. Enfin, les experts proposent de fonder la durée du traitement sur l'adéquation du traitement chirurgical et la réponse clinique [101].

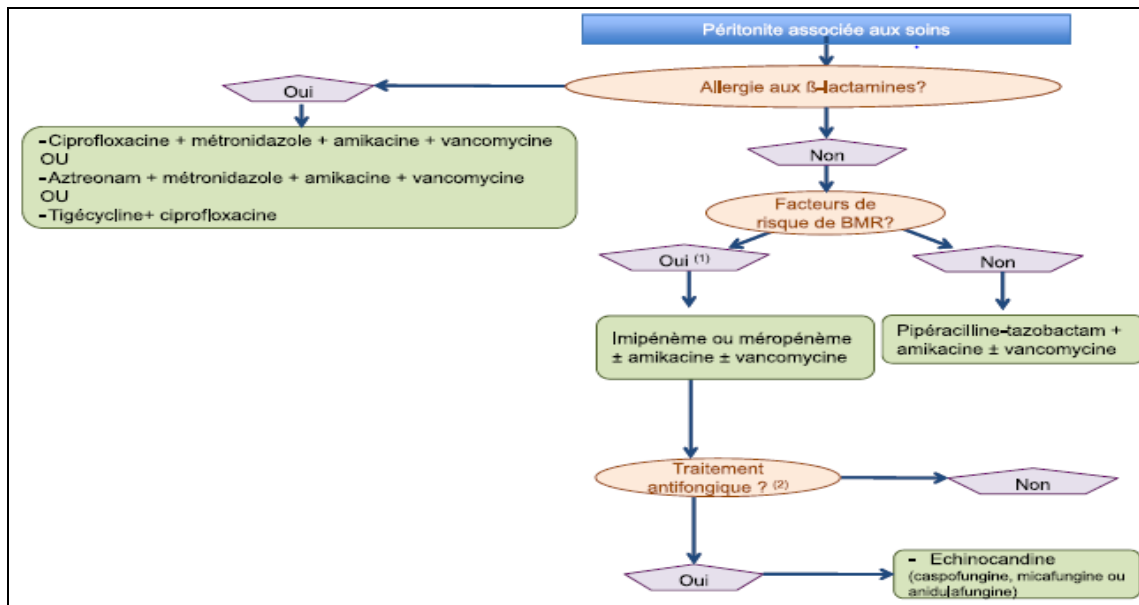


Figure 25: Traitement anti-infectieux probabiliste associée aux soins [92].

B. Caractère adapté ou non de l'antibiothérapie:

Tous nos patients, sans exception, ont bénéficié d'une bi-antibiothérapie empirique par voie intraveineuse, dès le diagnostic des PPO.

Dans notre travail, et vue les contraintes rencontrées dans la gestion de l'antibiothérapie, on a réparti les malades en 3 groupes:

- **Groupe 1:**

Il est représenté par un groupe des malades dont les examens bactériologiques sont revenus négatifs (n=12).

- **Groupe 2** : est représenté par un groupe de malades dont les résultats des examens bactériologiques ont été récupérés à postériori, ils sont au nombre de 63 divisés en 2 sous-groupes:

- *Groupe 2a*: malades chez qui l'antibiothérapie reçue couvre les germes isolés à l'examen bactériologique (n= 29).
- *Groupe 2b*: malades chez qui l'antibiothérapie reçue ne couvre pas les germes isolés à l'examen bactériologique (n=34).

- **Groupe3** : est représenté par un groupe de malades dont les examens bactériologiques n'ont pas été fait, ou ils étaient perdus, ils sont au nombre de 16.

Chez les 63 malades qui avaient des examens bactériologiques positifs, la mortalité dans notre série était de 67,6% quand l'antibiothérapie était non adaptée, contre 27% lorsqu'elle était adaptée. Des résultats similaires ont été retrouvés dans les séries de Benlamkdedem et al [23] (33%) et Cinotti et al [25] (35%), dont les taux de mortalité étaient plus faible dans le groupe des malades ayant reçus une antibiothérapie adaptée.

L'étude de Montravers et al. [104] montre que les patients recevant une antibiothérapie initiale adaptée ont une mortalité moindre, alors que les patients dont l'antibiothérapie est adaptée après réception de l'antibiogramme n'ont pas un meilleur pronostic .Cette étude avec les autres séries suscitées soulignent l'importance de l'antibiothérapie empirique .Cependant l'antibiothérapie doit être adaptée aux données microbiologiques locales.

C. Désescalade thérapeutique :

Quelque soit l'antibiothérapie utilisée, après réception des analyses microbiologiques et mycologiques, il faut procéder une désescalade antibiotique et antifongique, c'est-à-dire adapter le traitement de façon à obtenir le spectre thérapeutique le plus étroit [73].

Trois études, rétrospectives, mono centriques, observationnelles ont décrit des pratiques de désescalade [105 ,106]. Ces études ont inclus entre 60 et 216 patients dont 10 à 38 % de péritonites .Le taux de désescalade observé était de 34 à 45 %.

En analyse multivariée, la présence d'une péritonite était associée à une moindre incidence de désescalade alors qu'une antibiothérapie initiale adaptée était associée à une incidence plus élevée de désescalade [105 ,106]. Si la désescalade semble être raisonnable dans les cas où le traitement initial était adapté au regard des résultats des cultures microbiologiques et où l'évolution du patient est favorable, elle ne repose que sur des études de valeur méthodologique faible et devrait être évaluée à l'aide d'études prospectives randomisées multicentriques [105 ,106].

Dans notre étude, le taux de désescalade antibiotique au cours du traitement des PPO, était estimé de 5,5%.

D. Durée de l'antibiothérapie :

La durée des traitements antibiotiques est un sujet largement débattu. La réduction de la durée de traitement antibiotique vise à diminuer l'émergence de la résistance en diminuant la pression de sélection [73].

Cette stratégie a d'autres avantages potentiels tels qu'une réduction des effets secondaires liés aux antibiotiques et une diminution des coûts. Même si les premiers travaux sur le thème remontent aux années 1980, les durées de traitement ont été peu évaluées dans les infections intra-abdominales. Des avis d'experts et des études méthodologiquement discutables ont été publiés, se focalisant sur les infections intra-abdominales communautaires. Ni les recommandations américaines de 2009 ni celles de la World Society of Emergency Surgery (WSES) de 2013 ne donnent de conseils sur les durées de traitement des PPO [76,79].

Les experts français en 2014 ont recommandé une durée 7 à 15 jours de traitement, sans autre fondement que leur conviction personnelle [80]. Avec comme critère d'arrêt des antibiotiques une apyrexie d'au moins 24 heures, une leucocytose inférieure à $12\ 000/\text{mm}^3$ et une reprise du transit. Ces signes ne sont toutefois pas spécifiques et peuvent induire une durée prolongée d'antibiothérapie [73]. Récemment, Sawyer et al. ont publié une étude randomisée incluant 518 patients d'un âge moyen de 52 ans, opérés d'une péritonite, chez lesquels ils ont comparé une durée de traitement antibiotique postopératoire de quatre jours à un traitement antibiotique traditionnel qui ne devait pas dépasser dix jours [107].

Les infections étaient majoritairement communautaires (61 %), d'un niveau de sévérité modeste avec une mortalité faible (cinq décès) et un tiers des patients bénéficie d'un drainage percutané [107]. Les durées de traitement courte ou classique n'avaient pas un pronostic différent ni chez les patients sévères (Score APACHE II > 10) ni dans les infections associées aux soins. Ces résultats

permettent d'espérer réduire les durées de traitement des PPO, au moins dans des formes de sévérité intermédiaire [73].

L'évolution des taux plasmatiques de la procalcitonine (PCT) a été dernièrement, utilisée dans la prise de décision de poursuivre ou non l'antibiothérapie [108]. Ce concept fondant la durée de l'antibiothérapie sur l'évolution de la procalcitonine a été développé par M. Christ-Crain et B. Muller [108] , qui ont démontré, dans une étude qui a porté sur des malades présentant une pneumonie communautaire et suivi par la PCT, qu'une économie significative de 6 jours était réalisable sous contrôle de la PCT sans que l'on observe des modifications des taux de guérison et/ou de mortalité [108] .

A la base de cette étude, un algorithme pour l'arrêt de l'antibiothérapie a été suggéré par l'équipe de J. Pugin [109] et dont les étapes sont les suivantes :

- Débuter rapidement l'antibiothérapie (Jour 1).
- Mesurer la PCT au Jour 1.
- Mesurer la PCT au Jour 5.
- Si le taux PCT au Jour 5 a diminué de >90% par rapport au taux du Jour 1 et que le patient est stable: stop antibiotiques !
- Autrement, doser la PCT les jours suivants et dès que la PCT a diminué de >90% par rapport au Jour 1 et que le patient est stable : stop antibiotiques !
- L'arrêt des antibiotiques ne doit se faire qu'après un examen clinique complet [109].

En pratique, la décision d'arrêter l'antibiothérapie se fait au cas par cas selon un bon sens clinique, en fonction de la gravité du tableau clinique initial, le terrain sous-jacent, la nature des anomalies per opératoires et le type de germes identifiés en s'aidant des différents marqueurs biologiques (procalcitonine, CRP, plaquettes, lactates) [74].

En résumé, les durées de traitement antibiotique devraient pouvoir se réduire dans les années à venir, tandis que l'incertitude persiste pour les antifongiques [73].

E. Surveillance du traitement antibiotique :

Elle est fondée sur l'évolution des signes cliniques et paracliniques de l'infection [110]:

- Si régression des signes infectieux et négativation des prélèvements bactériologiques :

Le traitement initial est habituellement poursuivi. Dans le cas où une documentation bactériologique est obtenue, l'antibiothérapie doit être adaptée. Il est alors possible d'utiliser une antibiothérapie avec un spectre plus étroit ou une monothérapie.

- Si persistance ou aggravation des signes infectieux:

Il faut alors réaliser de nouveaux prélèvements bactériologiques, éliminer d'abord un échec pharmacocinétique (posologie suffisante, mode et voie d'administration corrects, taux sériques dans les zones thérapeutiques) et discuter l'hypothèse d'un foyer septique inaccessible aux antibiotiques (un cathéter intravasculaire infecté et/ou une thrombophlébite).

Après s'être assuré que le traitement est correctement conduit, plusieurs cas de figure peuvent être discutés en fonction des résultats des examens bactériologiques [110]:

- Prélèvements initiaux sont restés négatifs: il faut alors élargir le spectre de l'antibiothérapie empirique, et, selon le contexte, ajouter un traitement antifongique.
- Les prélèvements initiaux sont positifs: il faut éliminer une erreur de laboratoire (CMI limite....) et adapter le traitement. Si le traitement semble adapté, il faut alors mettre en doute la responsabilité du germe isolé (simple colonisant, souillure ...)
- Les prélèvements restent positifs après 48 heures de traitement:

S'il s'agit du même germe qu'initialement, il faut craindre une résistance survenue au cours du traitement, un phénomène de tolérance (sensibilité in vitro s'accompagnant d'une résistance in vivo) et/ou un échec du traitement (inoculum bactérien très riche).

S'il s'agit d'un germe différent, c'est le cas d'une surinfection parfois favorisée par le traitement anti-infectieux (exemple des surinfections à entérocoques favorisées par les céphalosporines de 3^{ème} génération) [110].

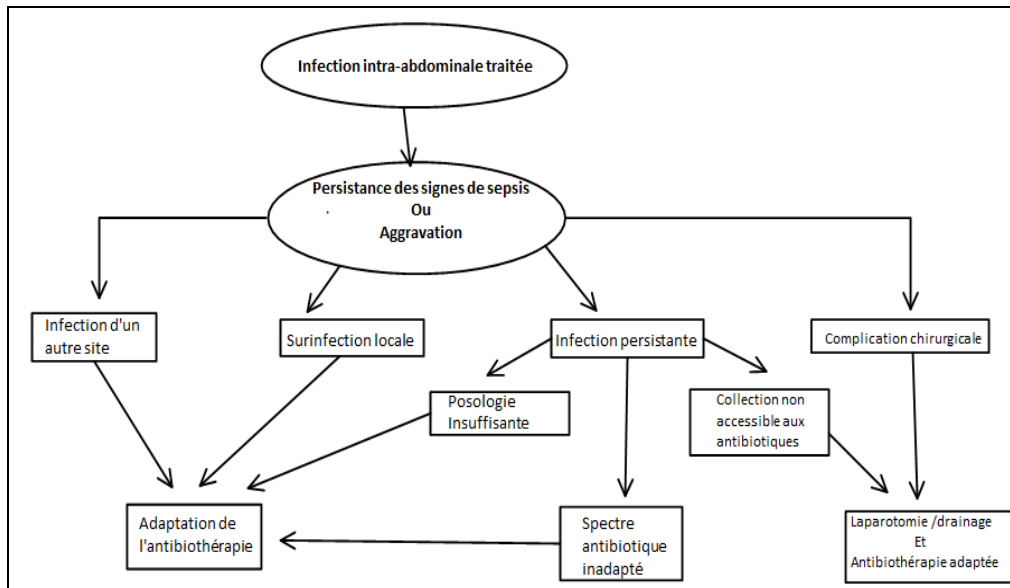


Figure 26: Arbre décisionnel pour la prise en charge thérapeutique des échecs lors du traitement d'une infection intra-abdominale postopératoire [110].

La gestion de l'antibiothérapie fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique des péritonites postopératoires, elle ne se conçoit sans réalisation des prélèvements bactériologiques et analyse de l'antibiogramme [73].

VI. Pronostic des péritonites post-opératoires :

La mortalité des péritonites postopératoires est très variable de 30 à plus de 70 % [111,112,113]. Le délai de la réintervention est un facteur pronostic [114]. Le nombre des défaillances viscérales est également à prendre en considération. Dans notre étude le taux de la mortalité était de 33 % (N=30), dont le mécanisme de décès retenu était le choc septique, avec défaillance multiviscérale chez tous les malades.

Pour Mäkelä, et al. [33] le décès est observé chez 35 % des patients atteints d'une défaillance viscérale unique, 75 % des patients avec deux défaillances et 100 % de décès avec trois défaillances. La réintervention en urgence est donc nécessaire au stade des défaillances viscérales. Dans le travail de Bohnen et al, la mortalité était de 61 % chez les patients porteurs d'une défaillance viscérale réopérés précocement (<24 h) contre 88 % chez les patients réopérés au-delà de la 24^{ème} heure.

La présence au moment de la reprise chirurgicale d'un état de choc, d'une insuffisance rénale ou d'une insuffisance respiratoire aiguë est des éléments de mauvais pronostic, de même qu'une antibiothérapie initiale inadaptée [33]. Parmi les autres éléments intervenant dans le pronostic de ces patients, un âge avancé et des réinterventions itératives sont des critères à prendre en compte [33].

Anderson et al [115]. ont montré que le pronostic s'altère avec le nombre de réinterventions. Ces résultats soulignent à nouveau le fait que tout délai dans la résolution des problèmes chirurgicaux est un facteur de mauvais pronostic.



CONCLUSION



Malgré l'amélioration des techniques de chirurgie, de réanimation, des traitements antibiotiques, et les progrès réalisés dans la connaissance de leurs mécanismes physiopathologiques, les péritonites postopératoires restent une affection grave, grevée d'une lourde mortalité.

Ces infections ont la particularité d'être multi-microbiennes et d'être très largement aggravées par des mécanismes de synergie bactérienne démontrés expérimentalement et en clinique. Elles surviennent généralement chez des patients hospitalisés, ayant déjà reçu une antibiothérapie prophylactique. Ces éléments en font une infection difficile à traiter, marquée par l'émergence de souches résistantes. Leur seconde particularité est d'être liée à un contexte postopératoire, ce qui retarde généralement le diagnostic.

Les péritonites postopératoires posent pour l'anesthésiste-réanimateur un double problème : la Reconnaissance de la complication chirurgicale et le choix du traitement antibiotique empirique dans la période de la reprise chirurgicale.

L'amélioration du pronostic passe d'abord par un diagnostic plus précoce, chez tout opéré récent de l'abdomen, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscérales est à considérer comme un signe d'alerte et impose d'éliminer une Complication intra-abdominale. Une laparotomie blanche est moins dommageable pour le patient qu'un diagnostic retardé. Les autres facteurs pronostiques péjoratifs démontrés sont l'âge avancé, la présence de comorbidités, la qualité et la rapidité du traitement médico-chirurgical et la gestion péri opératoire de l'antibiothérapie.

Notre travail, nous a permis de dégager les conclusions suivantes :

- La relative fréquence et la forte gravité de cette complication dans notre contexte.
- L'origine sous-mésocolique des péritonites postopératoires était la plus fréquente.
- La décision de la reprise chirurgicale peut être basée uniquement sur les seuls critères clinico-biologiques fort évocateurs du diagnostic et sur le bon sens clinique ; ce qui permet d'éviter un retard du traitement chirurgical, facteur certain de mauvais pronostic.
- L'analyse bactériologique a montré que les entérobactéries étaient les germes les plus fréquents sur l'ensemble des souches isolées. Avec une forte prédominance d'*Escherichia coli* (58,48%) , suivi de *Klebsiella pneumoniae* (25,19%). Les BGN non fermentant, les staphylocoques, et les entérocoques étaient faiblement isolés.
- *E. Coli* présentait un profil de résistance très élevé envers l'amoxicilline-acide clavulanique, la piperacilline-tazobactam, la céftriaxone, la céftazidime, la ciprofloxacine, et la gentamicine .dont les taux de résistance étaient respectivement de :48%,38% ,46% ,46%,51,61% ,48,36 .Seuls les carbapénèmes gardent une excellente activité dont le taux de résistance était de 16,12%.
- Antibiothérapie empirique doit être précoce, et adaptée aux données de l'écologie du service pour cibler tous les germes impliqués.
- Selon les recommandations françaises (2015) [73], les associations d'antibiotiques sont souvent utilisées pour minimiser le risque d'impasse microbiologique et améliorer le pronostic vital. dont le choix de l'antibiothérapie dépend de la présence ou non des facteurs de risque de BMR.





RESUME





Résumé

Titre : Profil bactériologique des péritonites postopératoires dans un service de réanimation chirurgicale (Etude rétrospective à travers 91 observations).

Auteur : RAHABAT Ikram.

Directeur de thèse : Pr El MOUSSAOUI Rachid.

Mots clés : Péritonite post-opératoire – Résistance bactérienne – Antibiothérapie.

Introduction : Les péritonites post-opératoires (PPO) sont des urgences médico-chirurgicales nécessitant une collaboration étroite entre chirurgiens, viscéralistes, bactériologistes et médecins réanimateurs. Elles nécessitent une antibiothérapie précoce et adaptée dans le but de l'éradication rapide de l'agent infectieux responsable.

L'objectif de notre travail a été de déterminer la fréquence des bactéries isolées dans les péritonites post-opératoires et de décrire le profil de résistance des isolats bactériens.

Matériel & méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service de la réanimation chirurgicale du CHU Avicenne de Rabat sur une période de 5 ans, au cours de laquelle nous avons étudié le profil de résistance des microorganismes isolés au niveau des prélèvements du liquide péritonéal.

Résultats et Discussion: Durant notre étude nous avons colligé 91 cas de péritonites postopératoires. Parmi ces cas de péritonites, il y avait 41 cas de péritonite d'origine sous-mésocolique (52%) et 39 cas de péritonite d'origine sus-mésocolique (48 %). La distribution des micro-organismes isolés des péritonites post-opératoires était représenté essentiellement par: *Escherichia coli* (38,22%), *Klebsiella spp* (16,75%), *Enterobacter spp* (12,04%), *Pseudomonas aeruginosa* (7,32%), *Acinetobacter baumannii*(1,04%), *Staphylococcus spp*(8,75%), *Streptococcus spp* (3,75%), *Candida albicans* (1%) .

Conclusion : L'étude de l'écologie bactérienne des péritonites postopératoires implique une collaboration étroite entre les différents intervenants, dans le but d'instaurer une antibiothérapie efficace, afin de diminuer le risque de résistance bactérienne.

Abstract

Title: Bacteriological profile of postoperative peritonitis in surgical intensive care unit
(Retrospective study through 91 observations).

Author: RAHABAT Ikram.

Director of thesis: Professor EL MOUSSAOUI Rachid.

Key Words: Postoperative peritonitis-Bacterial resistance-Antibiotic therapy.

Introduction: Postoperative peritonitis (PPO) is a medical and surgical emergency, requiring close collaboration between surgeons, microbiologists and intensive care doctors. They require an early and appropriate antibiotic therapy in which the fast eradication of the responsible infectious agent. The objectives of our study were to determine the frequency of bacteria isolated in postoperative peritonitis and to describe the resistance profile of bacterial isolates.

Material and Methods: This is a retrospective study realized in the surgical intensive care unit at the university hospital Ibn Sina over 5 years, during which we examined the resistance profile of microorganisms isolated from samples of peritoneal liquid.

Results and Discussion: During our study we collected 91 cases of postoperative peritonitis. Among these cases of peritonitis, there were 41 cases of peritonitis of submesocolic origin (52%) and 39 cases of peritonitis of supramesocolic origin (48%).

The distribution of micro-organisms isolated from postoperative peritonitis is represented mainly by: *Escherichia coli* (38,22%), *Klebsiella spp* (16,75%), *Enterobacter spp* (12,04%), *Pseudomonas aeruginosa* (7,32%), *Acinetobacter baumannii*(1,04%), *Staphylococcus spp*(8,75%), *Streptococcus spp* (3,75%), *Candida albicans* (1%) .

Conclusion: The study of the bacterial ecology of the postoperative peritonitis, implies a close cooperation between the various speakers, with an aim of founding an effective antibiotherapy, in order to decrease the risk of bacterial resistance.

المخلص

العنوان: المظهر البكتيري لالتهابات الصفاق التالية للجراحة بمصلحة الإنعاش الجراحي (دراسة استيعادية عن طريق 91 ملاحظة).

المؤلف: رحبات اكرام .

مدير الأطروحة: الأستاذ الموساوي رشيد.

الكلمات الأساسية: التهاب الصفاق التالي للجراحة - المقاومة البكتيرية - العلاج بالمضادات الحيوية.

المقدمة: تعتبر التهابات الصفاق التالية للجراحة طوارئ طبية جراحية تتطلب تعاوننا واسعا بين جراح الأحشاء وأخصائي البكتريولوجيا وأطباء الإنعاش. كما تتطلب علاجاً مبكراً ومناسباً بالمضادات الحيوية بهدف استئصال سريع للعامل الجرثومي المسبب.

يهدف هذا العمل إلى تحديد تردد البكتريات المعزولة في التهابات الصفاق التالية للجراحة، ووصف مظهر مقاومة العزل البكتيري.

الوسائل والمنهجيات: يتعلق الأمر بدراسة استيعادية أنجزت بمصلحة الإنعاش الجراحي بالمركز الاستشفائي ابن سينا بالرباط لمدة 5 سنوات، درسنا خلالها مظهر مقاومة الجراثيم المعزولة من عينات السائل الصفاقي.

النتائج: جمعنا خلال دراستنا 91 حالة التهاب الصفاق التالي للجراحة. كان من بين هذه الحالات: 41 حالة التهاب الصفاق من أصل تحت مساريق القولون (50%)، و39 حالة التهاب الصفاق من أصل فوق مساريق القولون (48%). توزعت الجراثيم المعزولة أساساً كالتالي: **الإشريكية القولونية** (38.22%)، ثم **الكلبسيَّة** (16.75%)، ثم **الأمعانيَّة** (12.04%)، ثم **الزائفَةُ الزنجارية** (7.32%)، ثم **المكورة العنقودية** (8.75%)، ثم **العفديَّة** (3.75%)، ثم **الراكدة البومانية** (1.04%)، ثم **المبيضة البيضاء** (1%).

الخلاصة: دراسة البيئة البكتيرية لالتهابات الصفاق التالية للجراحة ينطوي على تعاون وثيق بين مختلف أصحاب المصلحة، وذلك بهدف إدخال العلاج بالمضادات الحيوية الفعالة، من أجل الحد من خطر المقاومة البكتيرية.





ANNEXE





Fiche d'exploitation

Nom et prénom :

Age :

Numéro d'entrée :

Service d'origine :

Date de 1^{ère} opération :

Date de réintervention :

Date d'admission en réanimation :

Date de sortie de réanimation :

I. Facteurs de risque :

➤ Type d'intervention initiale :

➤ Antécédents du malade :

- | | |
|-------------------------|-----------------------|
| • ASA : | • Diabète: |
| • Corticothérapie : | • MICI : |
| • Radiothérapie : | • Néoplasie : |
| • Chimiothérapie : | • Etat nutritionnel : |
| • Maladies cardio-vox : | Préopératoire |

➤ Durée de l'intervention :

II. Clinique :

- *Délai postopératoire* :
- Fièvre :
- Signes abdominaux :

- Vomissement :
- Stase gastrique :
- Diarrhée :
- Arrêt des matières et des gaz :
- **Eviscération :**
- **Signe extra-abdominaux :**
 - **Hémodynamique :**
 - Stable
 - sepsis sévère
 - monitoring invasif : PA
 - **Neurologique :** **type :**
 - **Respiratoire :**
 - Signes cliniques :
 - GDS :
 - SpO2 :
 - Rx thorax :
 - **Rénale :**
 - Diurèse /24h avt reprise :
 - **Trouble de la crase :**
 - Signes clinique :
 - TP :
 - **Hépatique :**
 - Cholestase = ...×N.
 - Cytolyse = ...×
- **Météorisme :**
- **Défense et contracture :**
- **Liquide anormal par drains:**
- PVC
- sepsis
- choc septique drogues : type :
- Ventilation assistée :
 - VNI :
 - VM :
 - Durée :
- Urée : Créatinine
- TCK :
- plaquettes :

III. Radiologie :

- Radiographie du thorax :
- Echographie abdominale :
- TDM abdominale :
- IRM abdominale :

IV. Biologie :

<i>NFS</i>	HB(g/dl) :.....	Plq(elm/mm3) :.....	GB(elm/mm3) :.....
<i>Ionogramme</i>	Na+ :.....	K+ :.....	CL- :.....
<i>CRP</i>mg/l		

V. Microbiologie :

- Type de prélèvement :.....
- Germe isolé :
- Antibiogramme :

VI. Traitement :

- L'antibiothérapie probabiliste :
- L'antibiothérapie dirigée :
- Durée :
- Traitement adjuvant :
 - Corticothérapie :
 - Supplémentation en oligo-éléments :

VII. Evolution :

Favorable :

Décès :

Complications :

Rénale :

Amélioration : aggravation

Stationnaire : recours à la dialyse : nbre de séance :

Thrombo-embolique: TVP EP

Escarres :

Reprise chirurgicale cause :

Nombre d'épisodes :

Décès :



BIBLIOGRAPHIE



- [1] P. Montravers , ,F. Morazin, A. Cargeac , Péritonites ; EMC-Anesthésie Réanimation 2 (2005) 167–184 .
- [2] Lefèvre J.H., Parc Y. Péritonites postopératoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-045-A-10, (2009).
- [3] Montravers P. : Antibiothérapie des péritonites secondaires. Presse Med. 1999 ; 28 : 948-50.
- [4] Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C. The pathobiology of peritonitis. Gastroenterology 1998; 114:185-96.
- [5] Chevalier JM. Anatomie : Le Tronc .Flammarion Med -Sciences(Paris) 1998.
- [6] Saini S, Kellum JM, O’Leary MP, O’Donnell TF, Tally FP, Carter B, et al. Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses. Am JSurg 1983; 145:136-42.
- [7] Ayerza HA. Abscès intra-abdominaux. À propos de 530 cas. Chirurgie 1994-1995; 120:551-5.
- [8] Walport MJ. Complement (first of two parts). N Engl J Med 2001; 344: 1058-66.
- [9] Zanetti G, Heumann D, Gerain J, Kohler J, Abbet P, Barras C, et al. Cytokine production after intravenous or peritoneal Gram-negative bacterial challenge in mice. J Immunol 1992; 148:1890-7.

- [10] B. Goubaux *, O. Pérus , M. Raucoules-Aimé ,Aspects spécifiques de l'anesthésie en chirurgie abdominale par laparotomie de l'adulte. EMC-Anesthésie Réanimation 2 (2005) 219–237.
- [11] Dunn DL, Rotstein OD, Simmons RL. Fibrin in peritonitis. IV. Synergistic intraperitoneal infection caused by Escherichia coli and Bacteroides fragilis within fibrin clots. Arch Surg1984; 119:139-44.
- [12] Pechère JC. Les suppurations abdominales : point de vue d'un infectiologue. Ann Chir1985;39:55-60.
- [13] Fröhlich D, Eiber RM, Jochum M, BillingA. Perioperative pattern of peritoneal interleukin 8, tumour necrosis factor-alpha, and granulocyte elastase release in human secondary peritonitis. Cytokine1997; 9: 288-92.
- [14] Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. Arch Surg1995;130: 1314-20.
- [15] Sautner T, Götzinger P, Redl Wenzl EM, Dittrich K, Felfernig M, Sporn P, et al. Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response?Arch Surg1997;132:250-5.
- [16] Montravers P. : Antibiothérapie des péritonites secondaires. Presse Med. 1999; 28 : 948-50.

- [17] Dunn DL, Barke RA, Knight NB, Humphrey EW, Simmons RL. Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. *Infect Immun* 1985;49:257-64.
- [18] Levy E, Frileux P, Ollivier JM, Parc R. Péritonites postopératoires diffuses. Données actuelles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-045-A-10, 1995.
- [19] Montravers P. : Antibiothérapie des péritonites secondaires. *Presse Med.* 1999; 28 : 948-50.
- [20] P. Montravers · B. Lortat-Jacob · A. Snauwaert · M. BenRehouma · E. Guivarch · L. Ribeiro-Parent, Quoi de neuf dans la prise en charge des péritonites postopératoires, SRLF et Lavoisier SAS 2016.
- [21] Bunt TJ. Urgent relaparotomy: the high-risk, no-choice operation. *Surgery.* 1985 ; 98: 555-60.
- [22] Hollender LF, Meyer C, Philippides JP, Pierard T, Cordeiro F. Relaparotomies in abdominal surgery: survey and comment on 238 cases. *Chirurgie.* 1982 ;108:43-51.
- [23] Benlamkaddem said , les péritonites postopératoires au service de réanimation A2 du CHU hassan II de Fes ,2013.
- [24] Adil Hajar ,les facteurs pronostiques des péritonites postopératoires
- [25] Cinott .Raphael, Analyse microbiologique des péritonites secondaires de l'adulte au centre hospitalo-universitaire de Nantes 2009

- [26] DHAHRI M. BEN MOUSSA M. et ALAMI M. 2013 Les critères biologiques de reintervention dans les PPO Tunisie médicale , num 6 , 476-479.
- [27] Oumar Toure, Les sepsis intra-abdominaux diffus post-operatoires: aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques au Service de Chirurgie Générale du CHU Aristide Le Dantec de Dakar, The Pan African Medical Journal. 2014;17:204
- [28] Chayat mahassine , les péritonites postopératoires au service de réanimation P17 du CHU Ibn rochd de Casablanca ,2015
- [29] Law WI, Chu KW, Ho JW & Chan CW. Risk factors for anastomotic leakage after low anterior resection with total mesorectal excision. Am J Surg 2000;179:92–96.
- [30] Rullier E, Laurent C, Garrelon JL et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. Br J Surg 1998;85:355–358.
- [31] El Bougrini khaoula, Les péritonites postopératoires au au service de réanimation des urgences chirurgicales du CHU ibn sina de Rabat ,2012
- [32] Golub R, Golub RW, Cantu R & Stein HD. A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomoses. J Am Coll Surg 1997; 184:364–372.

- [33] Makela JT, Kiviniemi H & Laitinen S. Risk factors for anastomotic leakage after left sided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:653–660.
- [34] Sorensen LT, Jorgensen T, Kirkeby LT et al. Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. *Br J Surg* 1999; 86:927–931.
- [35] Tsuyoshi Konishi, Toshiaki Watanabe, Junji Kishimoto, Hirokazu Nagawa, Risk Factors for Anastomotic Leakage after Surgery for Colorectal Cancer: Results of Prospective Surveillance; *J Am Coll Surg* 2006; 202: 439–444.
- [36] Ceelen W, El Malt M, Cardon A et al. Influence of preoperative high-dose radiotherapy on postoperative outcome and colonic anastomotic healing: experimental study in the rat. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 717–721
- [37] Lele S, Radstone D, Eremin J et al. Prospective audit following the introduction of short-course preoperative radiotherapy for rectal cancer. *Br J Surg* 2000;87:97–99.
- [38] Camma C, Giunta M, Fiorica F et al. Preoperative radiotherapy for respectable rectal cancer. *JAMA* 2000; 284: 1008–1015.
- [39] Meagher AP, Farouk R, Dozois RR et al. J ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis: complications and long-term outcome in 1310 patients. *Br J Surg* 1998; 85: 800–803

- [40] Setti-Carraro P, Ritchie JK, Wilkinson KH et al. The first 10 years' experience of restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *Gut* 1994; 35: 1070–1075.
- [41] Alves A, Panis Y, Trancart D et al. Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients. *World J Surg* 2002; 26:499–502.
- [42] Arpajou Gilles, Le pronostic des péritonites à germes résistants aux antibiothérapies de la conférence de consensus de 2000.
- [43] Gonzague ABSCHIEDT, Prise en charge antibiotique des péritonites post-opératoires, 2003.
- [44] Wolfgang R.Heizmann, Herve' Dupont,, Resistance mechanisms and epidemiology of multiresistant pathogens in Europe and efficacy of tigecycline in observational studies *J Antimicrob Chemother* 2013; 68 Suppl 2: ii45–ii55
- [45] Maaouni Salma ,les suppurations intra-abdominales au service de la réanimation chirurgicale centrale du CHU Ibn Sina 2001.
- [46] P. Montravers, V. Agaesse, E. Barsam - Service C d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Sud - Salouel, 80054 Amiens Cedex 1.

- [47] Guembe M, Cercenado E, Alcalá L, Marín M, Insa R, Bouza E. Evolution of antimicrobial susceptibility patterns of aerobic and facultative gram-negative bacilli causing intra-abdominal infections: results from the SMART studies 2003-2007. *Revista Espanolade Quimioterapia*. 2008;21(3):166–73.
- [48] Gangoue-Piéboji J, Koulla-Shiro S, Ngassam P, Adiogo D, Ndumbe P. Antimicrobial activity against gram negative bacilli from Yaounde Central Hospital, Cameroon. *African Health Sciences*. 2006 Dec;6(4):232–5
- [49] L. Paterson David, Rossi Fla'via, Baquero Fernando, Po-Ren Hsueh, Gail L. Woods, Vilas Satishchandran, Theresa A. Snyder, Charlotte M. Harvey, Hedy Tepler, Mark J. Di Nubile and Joseph W. Chow In vitro susceptibilities of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: the 2003 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2005) 55, 965–973
- [50] Fla'via Rossi, Fernando Baquero, Po-Ren Hsueh, David L. Paterson, Bochicchio Grant V., Snyder Theresa A., Vilas Satishchandran, Kathleen McCarroll, Mark J. DiNubile⁶ and Joseph W. Chow. In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2004 results from SMART (Study for MonitoringAntimicrobial Resistance Trends). *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2006) 58, 205–210

- [51] Hashemi SH, Esna-Ashari F, Tavakoli S, Mamani M. The prevalence of antibiotic Resistance of Enterobacteriaceae strains isolated in community and Hospital acquired in infections in teaching hospital of Hamadan, west of Iran. *Journal of research in Health Sciences*. 2013;13(1):75–80.
- [52] Wang H, Dzink-Fox JL, Chen M, Levy SB. Genetic characterization of highly fluoroquinolone-resistant clinical *Escherichia coli* strains from China: role of *acr R* mutations. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:1515–21.
- [53] Qiwen Yanga, Hui Wanga, Minjun Chena, Yuxing Nib, Yunsong Yuc, Bijie Hud, Ziyong Sune, Wenxiang Huangf, Yunjian Hug, Huifen Yeh, Robert E. Badali, Yingchun Xua. Surveillance of antimicrobial susceptibility of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections in China: the 2002–2009 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *International Journal of Antimicrobial Agents* 36 (2010) 507–512.
- [54] Nabil ALEM 2011 , Aspects bacteriologiques des peritonites ,Etude retrospective sur 4 ans.
- [55] Ben Haj Khalifa.A et Khedher. M. 2010. Epidémiologie des souches de *Klebsiella spp.* uropathogènes productrices de B-lactamases à spectre élargi dans un hopital universitaire Tunisien. *pathologie Biologie* 60(2012) e1-e5.

- [56] Sekhri Arafa N. 2011. Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Ben Badis de Constantine. Thèse Pour l'obtention du Grade de Docteur en Sciences. Année universitaire: 2010-2011.
- [57] HASSAINE Samiya 2012, Etude de la résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques au niveau du CHU de Tlemcen , Mémoire de Master en Biologie.
- [58] NOURI Manel 2015, Etude bactériologique et résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*, Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master , Université des Frères Mentouri Constantine ,la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Algérie .
- [59] ZIADI CHIBANE Fatma, 2014, Etude bactériologique et résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*, Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master , Université des Frères Mentouri Constantine ,la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Algérie .
- [60] MONTALEGRE Romain 2016, évaluation du risque d'émergence de résistances de *Pseudomonas aeruginosa* à différents antibiotiques anti pyocyaniques en réanimation. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine , Faculté de médecine TOULOUSE,France .
- [61] Touati,M., Diene,S.M., Dekhil,M., Djahoudi,A., Racherache,A., and Rolain,J.M. (2013) Dissemination of a class I integron carrying VIM-2 carbapenemase in *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates from a hospital intensive care unit in Annaba, Algeria. *Antimicrob Agents Chemother* 57: 2426-2427.

- [62] Hammami,S., Ghozzi,R., Burghoffer,B., Arlet,G., and Redjeb,S. (2009) Mechanisms of carbapenem resistance in non-metallo-beta-lactamase-producing clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* from a Tunisian hospital. *Pathol Biol (Paris)* 57: 530-535.
- [63] Serfaoui Imane 2015,Etude de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* au niveau de différents hôpitaux de l'ouest algérien
- [64] Drissi,M., Ahmed,Z.B., Dehecq,B., Bakour,R., Plesiat,P., and Hocquet,D. (2008) Antibiotic susceptibility and mechanisms of beta-lactam resistance among clinical strains of *Pseudomonas aeruginosa*: first report in Algeria. *Med Mal Infect* 38: 187-191.
- [65] Hortense Gonsu Kamga, Résistance aux antibiotiques des entérocoques responsables des infections urinaires au Centre Hospitalier et Universitaire et à l'Hôpital Central de Yaoundé (Cameroun), *African Journal of Pathology and Microbiology* Vol. 4 (2015).
- [66] N. Bourdon, Épidémiologie de la résistance aux antibiotiques chez les entérocoques en France , *Journal des Anti-infectieux* (2011) 13, 2—11.
- [67] GARRABE E 2000 ,Sensibilité aux antibiotiques des bactéries d'infections nosocomiales : Evolution dans les services de réanimation des hôpitaux des armées,France.
- [68] Centre suisse pour le contrôle de l'Antibiorésistance , <http://www.swissmicrobiology.ch/>

- [69] Solomkin Js, Flohr AB, Quie, Simmons RL. The role of Candida in intraperitoneal infections. *Surgery*. 1980 Oct; 88(4):524-30 .
- [70] Dupont H and al. Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis? *Crit Care Med* 2003 Mar;31(3):752-7 ;
- [71] Montravers P and al .candida as a risk factor for mortality in peritonitis .*Crit Care Med*.2006 Mar; 34(3):646 52.
- [72] Dr Philippe Montravers 2016, Antifungal Therapy for Patients with Proven or Suspected Candida Peritonitis : Amarcand2, a prospective Cohort Study in French Intensive Care Units
- [73] P. Montravers · B. Lortat-Jacob · A. Snauwaert · M. BenRehouma · E. Guivarch · L. Ribeiro-Parent, *Quoi de neuf dans la prise en charge des péritonites postopératoires*, SRLF et Lavoisier SAS 2016.
- [74] Laterre PF, Colardyn F, Delmee M, et al (2006) Antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB). *Acta Chir Belg* 106:2–21
- [75] Guirao X, Arias J, Badia JM, et al (2009) Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection. *Rev Esp Quimioter* 22:151–72

- [76] Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al (2010) Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 50:133–64
- [77] Chow AW, Evans GA, Nathens AB, et al (2010) Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 21:11–37
- [78] Bodmann KF (2010) Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infectliga on antibiotic therapy. *Chirurg* 81:38–49.
- [79] Sartelli M, Viale P, Catena F, et al (2013) 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg* 8:3.
- [80] Montravers P, Dupont H, Leone M, et al (2015) Guidelines for management of intra-abdominal infections. *Anaesth Crit Care Pain Med* 34:117–30
- [81] Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, et al (2010) Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. *Crit Care* 14:R20
- [82] Montravers P, Guglielminotti J, Zappella N, et al (2013) Clinical features and outcome of postoperative peritonitis following bariatric surgery. *Obes Surg* 23:1536–44

- [83] Seguin P, Brianchon C, Launey Y, et al (2012) Are enterococci playing a role in postoperative peritonitis in critically ill patients? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 31:1479–85
- [84] Dupont H, Friggeri A, Touzeau J, et al (2011) Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit. *J Antimicrob Chemother* 66:2379–85
- [85] Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, et al (2009) Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. *J Antimicrob Chemother* 63:785–94
- [86] Riche FC, Dray X, Laisne MJ, et al (2009) Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care* 13:R99
- [87] Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, et al (2009) Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: what do we mean by “high risk”? *Surg Infect (Larchmt)* 10:29–39
- [88] Wachsh, Warren B, Bassaris H, Nikolaidis P. Comparison of sequential intravenous/oral ciprofloxacin plus metronidazole with intravenous ceftriaxone plus metronidazole for treatment of complicated intra abdominal infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2006;7:341–54.

- [89] Cohn SM, Lipsett PA, Buchman TG, et al. Comparison of intravenous/ oral ciprofloxacin plus metronidazole versus piperacillin/tazobactam.
- [90] Babinchak T, Ellis-Grosse E, Dartois N, Rose GM, Loh E. The efficacy and safety of tigecycline for the treatment of complicated intra-abdominal infections: analysis of pooled clinical trial data. *Clin Infect Dis* 2005;41(Suppl.5):S354–67.
- [91] Qvist N, Warren B, Leister-Tebbe H, et al. Efficacy of tigecycline versus ceftriaxone plus metronidazole for the treatment of complicated intra-abdominal infections: results from a randomized, controlled trial. *Surg Infect (Larchmt)* 2012;13:102–9.
- [92] Montravers, H P, et al. Prise en charge des infections intra-abdominales. *Anesth Reanim.* (2015).
- [93] Dupont H, Paugam-Burtz C, Muller-Serieys C, et al (2002) Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with *Candida* isolation in peritoneal fluid in critically ill patients. *Arch Surg* 137:1341–6; (discussion 47)
- [94] Montravers P, Dupont H, Gauzit R, et al (2006) *Candida* as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med* 34:646–52
- [95] Bassetti M, Righi E, Ansaldi F, et al (2015) A multicenter multinational study of abdominal candidiasis: epidemiology, outcomes and predictors of mortality. *Intensive Care Med* 41:1601–10

- [96] Leon C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, et al (2012) Value of beta- D-glucan and Candida albicans germ tube antibody for discriminating between Candida colonization and invasive candidiasis in patients with severe abdominal conditions. *Intensive Care Med* 38:1315–25
- [97] Tissot F, Lamoth F, Hauser PM, et al (2013) Beta-glucan antigenemia anticipates diagnosis of blood culture-negative intraabdominal candidiasis. *Am J Respir Crit Care Med* 188:1100–9
- [98] Martin-Mazuelos E, Loza A, Castro C, et al (2015) Beta-D-glucan and Candida albicans germ tube antibody in ICU patients with invasive candidiasis. *Intensive Care Med* 41:1424–32
- [99] Laterre PF, Colardyn F, Delmee M, et al (2006) Antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB). *Acta Chir Belg* 106:2–21
- [100] Bassetti M, Marchetti M, Chakrabarti A, et al (2013) A research agenda on the management of intra-abdominal candidiasis: results from a consensus of multinational experts. *Intensive Care Med* 39:2092–106
- [101] Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al (2015) Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* (en cours de publication)
- [102] Senn L, Eggimann P, Ksontini R, et al (2009) Caspofungin for prevention of intra-abdominal candidiasis in high-risk surgical patients. *Intensive Care Med* 35:903–8

- [103] Knitsch W, Vincent JL, Utzolino S, et al (2015) A randomized, placebo-controlled trial of preemptive antifungal therapy for the prevention of invasive candidiasis following gastrointestinal surgery for intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis* 61:1671–8
- [104] Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 1996;23:486-94.
- [105] Morel J, Casoetto J, Jospé R, Aubert G, Terrana R, Dumont A, et al. De-escalation as part of a global strategy of empiric antibiotherapy management. A Retrospective study in a medico-surgical intensive care unit. *Crit Care* 2010;14:R225.
- [106] DeWaele JJ, RavytsM, DepuydtP, BlotSI, DecruyenaereJ, Vogelaers D. Deescalation after empirical meropenem treatment in the intensive care unit: fiction or reality? *J Crit Care* 2010;25:641–6.
- [107] Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al (2015) Trial of shortcourse antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med* 372:1996–2005
- [108] Zanetti G, Heumann D, Gerain J, Kohler J, Abbet P, Barras C, et al. Cytokine production after intravenous or peritoneal Gram-negative bacterial challenge in mice. *J Immunol* 1992;148:1890-7.
- [109] J. Pugin ; Sepsis en réanimation : un outil pour réduire la durée du traitement antibiotique ? *Reanimation* (2008) 17, hors série 1, 9—12.

- [110] P. Montravers, G. Dufour, O. Daoud, I. Balcan : Péritonites, EMC consulte, Elsevier Masson 2013 ;
- [111] Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, et al. Factors associated with multidrug resistant bacteria in secondaryperitonitis: impact on antibiotictherapy. Clin Microbiol Infect 2006
- [112] Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, et al. Riskfactors for multi drug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotictherapy in postoperative peritonitis. Crit Care 2010;14:R20
- [113] Seguin P, Fedun Y, Laviolle B, Nessler N, Donnio PY, Malledant Y. Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with postoperative peritonitis requiring intensive care. J AntimicrobChemother2010;65:342–6.
- [114] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septicshock: 2008. Crit Care Med 2008;36:296–327.
- [115] Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P. Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. Arch Surg1983;118:285–90.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

**المظهر البكتيري لإلتهابات الصفاق التالية
للجراحة بمصلحة الإنعاش الجراحي
(بصدد 91 ملاحظة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: إكرام رحبات

المزودة في: 21 نونبر 1991 بوجدة

لنبيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الصفاق التالي للجراحة - المقاومة البكتيرية - العلاج بالمضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: لحسن إيفرين

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: رشيد الموساوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: أحمد الهجري

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: مصطفى عليلو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: بدر الدين لميموني

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات