



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 159

ANTIBIOTHERAPIE EN CHIRURGIE DIGESTIVE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Walid EL FARIA

Né le 10 Mai 1995 à Béni Mellal

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Antibiotique; Microbiote intestinal; Antibioprophylaxie;
Antibiothérapie curative; Chirurgie digestive

Membres du Jury :

Monsieur Hicham BALKHI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Abdelmounaim AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

Madame Mouna EL ALAOUI MHAMDI

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Saâd ZIDOUH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Sidi Mohamed BOUCHENTOUF

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Abderrahmane ELHJOUJI

Professeur Assistant de Chirurgie Générale

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا

إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم"

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V
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 :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie - Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <u>Doyen de la FMPA</u>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale – Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
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. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 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. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 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. HACHI Hafid

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie Directeur Hôp. Al Ayachi Salé
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 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. 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. SOUALHI Mouna

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

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Moncef *
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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 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. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 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*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

* Enseignants Militaires

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
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 JAOUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHILOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

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 *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

* Enseignants Militaires

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

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

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

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.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

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

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L.
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires

Dédicaces

A toutes les personnes qui me sont chères,

A ceux qui ont toujours cru en moi,

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse à...

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II



À
SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI
**CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ETAT-
MAJOR GÉNÉRAL DES FORCES
ARMÉES ROYALES**



**ROI DU MAROC ET GARANT DE SON
INTÉGRITÉ TERRITORIALE**

*Puisse Allah Le-Très-Haut le glorifier et préserver son
Royaume.*

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le Garde

À
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE
MOULAY RACHID



À
TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE ROYALE

Puisse Allah Le-Tout-Puissant les préserver
et les combler de Ses Bienfaits

A

**Monsieur le Général de Corps d'Armée
Abdelfattah LOUARAK
Inspecteur Général des FAR et Commandant de
la Zone Sud**

*En témoignage de notre grand respect
Notre profonde considération et sincère admiration*



A

**Monsieur le Médecin Général de Brigade
Mohammed Abbar
Professeur d'Urologie.
Inspecteur du Service de Santé des Forces
Armées Royales.**

*En témoignage de notre grand respect,
Et notre profonde considération*

A

**Monsieur le Médecin colonel major El Mehdi ZBIR
Professeur en Cardiologie Directeur de l'HMIMV –
Rabat.**

*En témoignage de notre grand respect Et notre
profonde considération*



***A Monsieur le Médecin Général de Brigade
Abdelatif Boulahya
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire Directeur
de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignage de notre grand respect Et notre
profonde considération***

A

***Monsieur le Médecin Colonel Major Mohamed El
Baaj
Professeur de Médecine Interne, Directeur de
l'HMMI-Meknès.
En témoignant de notre grand respect et notre
profonde considération***

A

***Monsieur le Médecin Colonel Taoufiq AMEZIANE
Professeur de médecine interne
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect Et notre
profonde considération.***

A

***Monsieur le Médecin Colonel Abderrahmane
ELMATAR Commandant du groupement formation
et instruction ERSSM
En témoignant de notre grand respect Et***

A ma chère mère Kebira,

*A celle à qui revient tout ce que j'ai réalisé,
celle qui mérite tout le respect et le bonheur de l'univers,
Tu es la seule étoile brillante de mon ciel sombre et dégagé,
les mots ne peuvent jamais exprimer ma gratitude, tu as toujours
été à mes côtés, dans mes joies et mes faiblesses, tu as tout fait pour que
je sois l'homme que je suis maintenant et j'espère que tu en es fière. Que
ce modeste travail soit une belle récompense envers les efforts
que tu n'as cessée de fournir
Si ce travail doit être dédié à une personne, c'est à toi et à toi seule.
Maman, je te dis tout simplement, tu es la plus belle chose
que j'ai connu dans cette vie, je t'aime très fort !*

A mon père, mes sœurs et mon frère,

*Vous êtes le pilier qui garde la balance dans notre belle famille,
vous faites toujours preuve de sacrifice et de dévouement,
je n'arriverais jamais à ce que je suis si vous n'étiez toujours à mes
côtés,*

*je vous remercie énormément pour toute l'aide que vous m'avez apporté
pendant toute ma vie. Vous êtes le meilleur exemple de solidarité,
d'amour et d'affection, c'est grâce à vous que j'ai acquis
mes meilleures qualités, et c'est à vous que je dédie ce travail.*

MERCI !

A mes meilleurs amis

Mohammed Toraichi et Layla Benahnia,

Vous êtes les meilleurs souvenirs de ma vie, toutes les lettres ne sauraient trouver les mots pour exprimer mon amour. Vous êtes le meilleur exemple de fidélité, de sincérité et d'amour, merci de m'avoir assisté dans les plus durs moments de ma vie, merci de m'avoir pris la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles. Je suis fier de vous, de vos efforts, et j'espère que vous accomplirez tous ce dont vous rêvez.

Je vous aime amplement !

A mes chers collègues et frères,

Mohamed Zouhri, Achraf Mesfioui, Walid Chair, Abdelouhab Erraji, Mohammed Bassam Bencharfa, Ayoub Dahoui...

Vous êtes la meilleure chose qui m'est arrivé dans ces 7 dernières années, c'est grâce à vous que j'ai appris le sens de fraternité, vous avez toujours fait preuve de solidarité, de tendresse et d'amour.

En souvenir de notre sincère et profonde fraternité, et des souvenirs agréables que nous partageons, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect, amour et gratitude.

A mes amis de toujours,

Najib, Oussama, Imad, et Mohammed Amine,

Nous avons partagé ensemble des moments agréables, des souvenirs inoubliables, c'est avec vous que je puisse être moi-même, nous faisons ensemble preuve d'une vraie amitié, et d'un amour propre.

Je dédie ce travail à notre éternel BROTHERHOOD !

A ma chère binôme, Sofia El Akroud,

L'internat nous a appris le vrai sens de solidarité, on a passé les plus beaux et les plus durs moments ensemble, on a surmonté beaucoup de difficultés ensemble.

Je dédie ce travail à notre belle amitié

A mon ami Fathallah Tiyaouil,

*Tu m'as apporté une immense aide dans la réalisation de ce travail,
j'espère que tu y trouverais l'expression de mon profond remerciement.*

Tu fais l'exemple d'une sincère amitié...Merci !

**À TOUTES LES PERSONNES
QUI ONT PARTICIPÉ A L'ÉLABORATION
DE CE TRAVAIL À TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER**

Remerciements

A notre Maître et Président de jury
Monsieur le Professeur Balkhi Hicham
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre grande admiration pour
vos hautes qualités morales, humaines et professionnelles.*

*Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail, l'expression
de notre sincère reconnaissance et notre respectueuse admiration.*

A notre Maître et rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Ait Ali Abdelmounaim
Professeur de Chirurgie Générale

*Vous m'aviez fait l'honneur de me confier ce travail,
qui n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives, vos judicieux
conseils, votre écoute et votre compétence.*

*Malgré vos obligations professionnelles, vous nous
avez toujours accueillis avec sympathie, sourire et cordialité.*

*Je tiens à vous exprimer ici toute ma gratitude pour votre disponibilité,
votre immense gentillesse et votre grand charisme.*

*Veuillez accepter, l'assurance de ma profonde estime
et ma vive reconnaissance.*

A notre maître et Juge de thèse
Madame le Professeur Alaoui Mhamdi Mouna
Professeur de Chirurgie Générale

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et
reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*

***A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur Bouchentouf
Professeur de Chirurgie Générale***

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger
parmi le jury de notre thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur ZIDOUH Saâd
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et
reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail*

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur EHJOUJI ABDERRAHMANE
Professeur Assistant de Chirurgie Viscérale

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de siéger parmi notre jury de soutenance de thèse.

Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.
Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

Liste des abréviations

ABREVIATIONS :

ABPC	: Antibioprophylaxie chirurgicale
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AEG	: Altération de l'état général
AH	: Abscès hépatique
AINS	: Antiinflammatoires non stéroïdiens
ALAT	: Alanine Amino Transférase
ARN	: Acide ribonucléique
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
ASP	: Abdomen sans préparation
ATB	: Antibiotique
ATBP	: Antibioprophylaxie
BLSE	: Bêtalactamases à spectre élargi
BMR	: Bacilles multirésistants
C3G	: Céphalosporine de 3ème génération
CAL	: Cholécystite aigue lithiasique
CBD	: Commune Biliary Duct (Canal hépatique commun)
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CPRE	: Cholangiopancréatographie Rétrograde Endoscopique
CRP	: Protéine C réactive
CTH	: Cholangiographie trans hépatique
DA	: Diverticulite aigue
E. coli :	Escherichia coli
ECG	: Electrocardiogramme
EE	: Echoendoscopie
FiO2	: Fraction inspirée en oxygène
GGT	: Gamma Glutamyl Transférase
HB	: Hémoglobine
HCD	: Hypochondre droit
HMG	: Hépatomégalie
IDSA	: Infectious Disease Society of America

Ig	: Immunoglobuline
INR	: International Normalized Ratio
IR	: Insuffisance rénale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISO	: Infection du site opératoire
MICI	: Maladies inflammatoires cryptogéniques de l'intestin
NFS	: Numération de formule sanguine
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PAG	: Péritonite aigue généralisée
PAL	: Phosphatases alcalines
PaO2	: Pression partielle d'oxygène
PLQ	: Plaquettes
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PVC	: Pression Veineuse Centrale
RHZE	: Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Ethambutol
SARM	: Staphylococcus Aureus Résistant à la Méricilline
SFAR	: Société Française d'anesthésie et réanimation
SNG	: Sonde nasogastrique
SPILF	: Société de pathologie infectieuse en langue française
TCA	: Temps de céphaline activateur
TDD	: Type de description
TDM	: Tomodensitométrie
TG	: Tokyo Guidelines
TP	: Taux de prothrombine
VB	: Vésicule biliaire
VBEH	: Voies biliaires extra-hépatiques
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatiques
VBP	: Voie biliaire principale
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de sédimentation
VVP	: Voie veineuse périphérique

Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Mécanisme et cible d'action des principaux antibiotiques.....	8
Figure 2: distribution des microorganismes dans les différents segments du tractus digestif[14].....	12
Figure 3: Les variations de la localisation de l'appendice[33].....	26
Figure 4: Physiopathologie de la cholécystite lithiasique[54]	40
Figure 5: Echographie d'une cholécystite aigue lithiasique[59]	43
Figure 6: TDM abdominale d'un patient avec cholécystite aigue lithiasique[59].....	44
Figure 7:Echographie abdominale montrant une dilatation du canal hépatique commun [71]	61
Figure 8:TDM abdominale montrant une dilatation de l'arbre biliaire au niveau de la confluence portale.	62
Figure 9: Montrant une image normale à la CPRE[75].....	63
Figure 10: image endoscopique montrant un calcul au niveau de la VBP[75].....	64
Figure 11: La segmentation hépatique[90]	78
Figure 12: Coupe échographique hépatique axiale. Deux masses hypoéchogènes hétérogènes avec sédiment hyperéchogène, correspondant à deux abcès hépatiques. [97].....	84
Figure 13: Aspects scanographiques de l'abcès hépatique	85
Figure 14: Réponse à la contamination péritonéale.[117].....	101
Figure 15: Radiographie thoracique centrée sur les coupes diaphragmatiques montrant un pneumopéritoine.....	104
Figure 16:Traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite communautaire[167]	121
Figure 17: Traitement anti-infectieux en cas de péritonite associée aux soins[167]	121
Figure 18: Processus de formation d'un diverticule [171].....	124
Figure 19: Vue antérieure du colon avec quelques diverticules[174].....	127
Figure 20: Aspect de sigmoïdite au lavement opaque [202]	132

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau I: Classification des antibiotiques[7].....	7
Tableau II : Les bactéries isolées parmi 117 patients avec une appendicite aigue prouvée[45]	32
Tableau III sensibilité des bactéries fréquemment isolées aux antibiotiques d'usage courant .	33
Tableau IV:Répartition des germes biliaires en fonction du stade de gravité[65]	49
Tableau V: Recommandations d'antibiothérapie en cas de cholécystite aigue selon la SFAR	51
Tableau VI: Critères de sévérité de l'angiocholite selon les Tokyo Guidelines[76]	64
Tableau VII: Spectre bactérien des cas d'angiocholite aigue dans une étude du CHU de Munich[79]	67
Tableau VIII: Profil de sensibilité bactérienne aux antibiotiques en cas d'angiocholite aigue.	68
Tableau IX: Antibiothérapie probabiliste de l'angiocholite, telle que proposée par les différentes recommandations.[76].....	71
Tableau X: Antibiothérapie probabiliste de l'abcès hépatique à pyogènes[88]	92
Tableau XI: Classification de Hambourg des péritonites[116].....	98
Tableau XII: Etiologies des péritonites secondaires.[117]	106
Tableau XIII: Bactéries incriminées dans la péritonite primaire[133].....	111
Tableau XIV: Nature des germes isolés exprimée en pourcentages dans quelques séries françaises récentes de péritonites extrahospitalières, nosocomiales non postopératoires[117]	113
Tableau XV: Classification de la gravité de la poussée de diverticulite selon Hinchey[201]	132
Tableau XVI: Antibiothérapie en fonction de la gravité de la diverticulite.[218].....	138

Table des matières

INTRODUCTION	1
PARTIE I : GENERALITES	3
I/Généralités sur les antibiotiques	4
1. Histoire des antibiotiques :	4
2. Définitions :	6
3. Classification des antibiotiques :	6
4. Mécanisme d'action :	8
5. Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques :	9
II/ Ecologie bactérienne digestive :	10
1. Composition du microbiote du tube digestif :	10
2. Fonctions du microbiote intestinal :	13
2.1. Fonction de barrière et de protection :	13
2.2. Fonction immunitaire :	14
3. Déséquilibre du microbiote intestinal et infections digestives :	15
III/ Usage d'antibiothérapie dans la pathologie chirurgicale digestive :	17
1. Antibiothérapie prophylactique en chirurgie digestive :	17
1.1. Les indications de l'antibioprophylaxie en chirurgie viscérale :	18
1.2. Les règles de l'antibioprophylaxie en chirurgie viscérale	20
2. Antibiothérapie à visée curative en chirurgie viscérale :	21
V/ Conclusion :	22
PARTIE II LES PRINCIPALES INFECTIONS CHIRURGICALES DIGESTIVES ET LA PLACE DE L'ANTIBIOTHERAPIE DANS LE TRAITEMENT	23
Appendicite aigue	24
I/INTRODUCTION	25
II/ Rappel anatomique	25
III/Physiopathologie :	27
IV/ Tableau clinique :	27
1. Signes fonctionnels :	27

2. Les signes généraux :	28
3. L'examen clinique :	28
V/ Paraclinique :	28
1. Les signes biologiques :	28
2. L'imagerie :	28
VI/Evolution et complications :	29
1. Le plastron appendiculaire :	29
2. La péritonite aigue généralisée (PAG) :	30
VI/Traitement et la place de l'antibiothérapie dans l'appendicite :	30
1. Le traitement médical :	31
1.1. Soins généraux :	31
1.2. La place de l'antibiothérapie :	31
2. Traitement chirurgical :	35
VII/Récapitulatif :	36
Cholécystite aigue :	37
I/ Introduction :	38
II/Rappel anatomique :	38
III/Physiopathologie :	40
1. la cholécystite aigue lithiasique (CAL) :	40
2. La cholécystite aigue alithiasique :	41
IV. Diagnostic positif :	41
TDD : Cholécystite aigue lithiasique.....	41
1. Les signes fonctionnels :	41
2. Examens paracliniques :	42
2.1. Biologie :	42
2.2. Radiologie :	42
V. Les complications :	45
1. Cholécystite gangreneuse :	45
2. Cholécystite emphysémateuse :	45
3. Abscess péricystique ou sous hépatique :	45

4. Péritonite biliaire primitive localisée ou généralisée (cholépéritoine) :	45
5. Fistule bilio-biliaire ou syndrome de Mirizzi :	46
6. Fistule bilio-digestive : cholécysto-duodénale et cholécysto-colique	46
VI/Les critères de gravité de la cholécystite aigue(Tokyo guidelines) :	46
VI/Traitement et place de l'antibiothérapie dans la cholécystite aigue :	47
1. Traitement médical :	47
1.1. Les soins généraux :	47
1.2. Antibiothérapie :	47
2. Traitement chirurgical :	52
VI/Récapitulatif :	52
Angiocholite aigue	53
I/Introduction :	54
II/Rappel anatomique : (voir chapitre précédant)	54
III/Physiopathologie :	54
1) Les angiocholites avec obstacle de la VBP	54
1.1) Lésion de la VBP	55
1.2) Pénétration des germes dans la VBP	55
1.3) Diffusion de l'infection	56
2) Les angiocholites à voie biliaire libre.....	56
3) Les angiocholites au cours d'une infection siégeant en dehors de la VBP :	57
IV/Etiologies	57
1) La lithias biliaire et ses complications.....	57
2) Causes malformatives :	57
3) Les parasitoses	57
4) Angiocholite récurrente primitive	58
5) Les causes cancéreuses :	58
6) Angiocholites iatrogènes	58
V/Diagnostic positif :	58
1/Présentation clinique :	58
2) Paraclinique :	59

2.1) Biologie :	59
2.2) Radiologie :	60
VI/Gravité de l'angiocholite aigue : (Tokyo Guidelines).....	64
VII/ Traitement et place de l'antibiothérapie dans l'angiocholite aigue :	65
1) Mesures générales :	65
1.1) Traitement des perturbations métaboliques :	65
1.2) Traitement des troubles de l'hémostase :	65
1.3) Mesures de réanimation et traitement de l'état de choc :.....	66
2) Antibiothérapie :	66
2.1) Profil bactériologique de l'angiocholite aigue :	66
2.2) Le profil de résistance bactériologique aux antibiotiques :.....	68
2.3) Le choix des antibiotiques :.....	69
2.4) La durée du traitement :	72
3) Prise en charge de l'obstruction biliaire :	72
3.1) Traitement endoscopique :	73
3.2) Le drainage chirurgical :	73
3.3) Délai du traitement endoscopique :	73
4. Le traitement étiologique :	74
VIII/ Récapitulatif :	74
Abcès hépatique à pyogènes	75
I/ Introduction :	76
II/ Rappel anatomique du foie :.....	77
1. Lobes et segments :.....	77
2. Vascularisation :	78
III/ Physiopathologie :	79
IV/ Diagnostic :	80
1. Arguments cliniques :	80
1.1. Terrain du patient :	80
1.2. Signes fonctionnels :	81
1.3. Les signes physiques :	81

2. Les arguments biologiques :.....	82
2.1. Biologie sanguine :.....	82
2.2. Microbiologie :	82
3. Les arguments radiologiques :.....	83
3.1. Radiographie thoracique :	83
3.2. Echographie abdominale :	83
3.3. Tomodensitométrie abdominale injectée :	84
3.4. Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM) :	85
3.5. Autres techniques radiologiques :	85
V/ Traitement et place de l'antibiothérapie dans la prise en charge de l'abcès hépatique :	86
1. Mesures de réanimation :	86
2. Place de l'antibiothérapie dans la prise en charge de l'abcès hépatique à pyogène :	86
2.1. Microbiologie de l'abcès hépatique :	86
2.2. La place de l'antibiothérapie :	90
3. Ponction drainage de l'abcès hépatique :	93
4. Traitement chirurgical :	94
VI/ Récapitulatif :	95
Péritonites aiguës	96
I/ Introduction :	97
II/ Classification des péritonites :	97
1. Selon les circonstances de survenue :	97
2. Classification selon la localisation anatomique :	99
3. Classification selon la sévérité de la péritonite :	99
III/ Physiopathologie des péritonites :	100
1. Péritoine normal :	100
2. Péritonite localisée :	100
3. Péritonite généralisée :	101
IV/ Diagnostic positif :	102
1. Les signes cliniques :	102
1.1. Les signes fonctionnels :	102

1.2. Les signes généraux :	102
1.3. Les signes physiques :	103
2. Les examens complémentaires :	104
2.1/ Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :	104
2.2. Echographie abdominale ou pelvienne :	105
2.3. TDM abdominale :	105
2.4. Lavement opaque aux hydrosolubles :	105
2.5. La biologie :	105
V/ Etiologies des péritonites :	106
VI/ Prise en charge thérapeutique et place de l'antibiothérapie dans le traitement :	107
1. Evaluation préopératoire et mise en route des mesures de réanimation :	107
1.1. Evaluation et correction de la volémie :	107
1.2. Evaluation des atteintes viscérales :	108
1.3. Mesures symptomatiques :	109
2. Prise en charge chirurgicale :	109
3. Place de l'antibiothérapie :	110
3.1. Bactériologie des péritonites :	110
3.2. Les règles générales du choix de l'antibiothérapie :	114
3.3. Les recommandations d'usage des antibiotiques :	115
3.4. La durée de l'antibiothérapie :	120
VII/ Récapitulatif :	122
Diverticulite aigue	123
I/ Introduction- définitions :	124
II/ Rappel anatomique du colon :	125
II/ Physiopathologie :	128
III/ Diagnostic :	129
1. Présentation clinique :	129
1.1. Antécédents :	129
1.2. Signes fonctionnels :	130
1.3. Signes physiques :	130

2. Signes biologiques :	130
3. Signes radiologiques :	131
3.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation :	131
3.2. Tomodensitométrie abdominale injectée:	131
3.3. Lavement opaque :	132
3.4. Echographie abdominale :	133
3.5. Coloscopie :	133
IV/ Evolution et complications :	134
V/ Prise en charge et place de l'antibiothérapie dans le traitement de la diverticulite :	135
1. But du traitement :	135
2. Traitement médical :	135
2.1. Mesures générales :	135
2.2. Antibiothérapie :	136
2.3. Traitement préventif des récives :	138
3. Traitement chirurgical :	139
VI/ Récapitulatif :	140
RESUME :	141
Bibliographie	145

Introduction

L'avènement de l'antibiothérapie a révolutionné la pratique médicale quotidienne de la plupart des spécialités y compris la chirurgie digestive. Cependant, l'émergence de bactéries résistantes à certaines molécules antibiotiques (ATB) voire à la plupart des antibiotiques font de cette problématique un phénomène mondial menaçant la santé publique d'où la nécessité d'une mise au point sur l'utilisation des antibiotiques et leurs indications.

En chirurgie, le risque infectieux est le principal souci du chirurgien, de ce fait, l'antibiothérapie joue un rôle primordial dans la pratique chirurgicale quotidienne aussi bien en prophylaxie qu'en traitement curatif.

L'antibioprophylaxie (ATBP) consiste en l'administration d'antibiotique à visée préventive généralement avant un geste chirurgical à risque infectieux. Elle est soumise à des directives qui permettent de préciser le type d'antibiotique à utiliser, la posologie et le délai de l'administration.

Quant à l'antibiothérapie curative, elle occupe une place indispensable dans le traitement d'un nombre considérable de pathologies infectieuses chirurgicales et doit également respecter un certain nombre de recommandations visant à bénéficier des avantages de l'antibiothérapie en limitant les méfaits des prescriptions excessives non argumentées.

Dans ce travail, nous allons essayer de faire une mise au point sur les règles d'usage des antibiotiques dans les pathologies de chirurgie digestive aussi bien en prophylactique qu'en curatif avec une mise à jour des dernières recommandations dans ce sens

Partie I : Généralités

I/GÉNÉRALITÉS SUR LES ANTIBIOTIQUES

1. Histoire des antibiotiques :[1-3]

- Les antibiotiques sont une des grandes découvertes du **XXe siècle**.
- Historiquement, c'est un élève de l'École du service de santé militaire de Lyon, **Ernest Duchesne**, qui a, au cours de son travail de thèse en **1897**, décrit pour la première fois les propriétés anti-infectieuses d'un bouillon de culture de moisissures du genre *Penicillium*.
- Plus tard, **VUILLEMEN** émit la théorie de l'antibiose après avoir constaté que les êtres vivants pour survivre se livraient à la lutte.
- Ces notions de concurrence vitale ne restèrent pas vaines, car elles permirent la découverte de la pénicilline par **A. FLEMING**, bactériologue à Londres. En effet **A. FLEMING** remarqua en **1929** que l'action du *penicillium notatum* était liée à une moisissure verte qui provoquait la lyse des colonies de *staphylocoques*.
- Dix ans plus tard, l'équipe d'Oxford dirigée par **LORAY** et **CHAIN** réussirent à préparer en petite quantité stable et purifiée, la pénicilline. Elle sera utilisée dans le traitement des infections à staphylocoque et dans les méningites intrarachidiennes.
- En **1935**, l'allemand **DOMAGK** a utilisé le premier antimicrobien produit synthétiquement (la sulfanilamide). Cet antibiotique fut employé pour traiter les fièvres puerpérales et les septicémies post-partum à streptocoques fréquentes et fatales à cette époque.
- En **1944**, **SCHARTZ**, **BUGIE** et **WAKEMAN** ont découvert les substances antibactériennes à spectre large comme la pénicilline, la streptomycine, premier antituberculeux efficace.

- En **1945** et la fin des années 80, le rythme de la création de nouveaux antimicrobiens devançait la progression de la résistance que développaient les bactéries.

- Dans **les années 50 et 70**, découverte de nouvelles catégories d'antibiotiques, notamment, le chloramphénicol actif sur les bacilles typhiques qui sera utilisé dans le traitement des fièvres typhoïde et paratyphoïde ; les tétracyclines ont été synthétisées à partir de streptomyces albo-Niger par **Duggar** : la méthylcycline (**1961**), la doxycycline (**1965**).

- Ainsi, la méticilline et oxacilline ont été obtenues en **1960**, la dicloxacilline en **1965**, pénicilline G ayant un spectre étroit, des métampicilline (**1967**), amoxicilline (**1971**).

- Ces recherches ont permis la découverte jusqu'à maintenant de plus de 2500 molécules antibiotiques qui ne sont pas toutes utilisées en thérapeutique.

- Ces antibiotiques ont révolutionné la pratique médicale mais également chirurgicale. En effet les antibiotiques ont carrément changé la prise en charge des pathologies infectieuses chirurgicales. Certaines interventions chirurgicales auraient été très risquées en l'absence d'antibiotiques permettant de combattre le risque infectieux chirurgical.

- Cependant, l'émergence de bactéries résistantes voire multi-résistante met en péril la pratique d'usage d'antibiotique d'autant plus que cette résistance évolue beaucoup plus rapidement que les recherches scientifiques dans ce domaine.

2. Définitions : [4]

- Etymologiquement, le terme « antibiotique » signifie « anti-vie » et a été utilisé au départ pour les seules substances produites par des microorganismes.
- Les antibiotiques sont des molécules produites par des champignons, par des bactéries, ou par synthèse capables d'inhiber la réplication d'une bactérie (antibiotique bactériostatique) ou de la tuer (antibiotique bactéricide).
- Au sens strict, ce sont des substances antibactériennes à activité sélective, c'est-à-dire toxiques pour la bactérie, non toxiques pour la cellule hôte et à activité spécifique liée à un mécanisme d'action précis.
- Les principales cibles des antibiotiques sont :
 - La paroi bactérienne (bêtalactamines, glycopeptides) ;
 - La synthèse de l'ADN (quinolones, nitro-imidazolés) ;
 - La synthèse protéique (macrolides, aminosides, cyclines) ;
 - L'inhibition compétitive (sulfaméthoxazole et triméthoprim).

3. Classification des antibiotiques :

- Les antibiotiques sont regroupés par famille en fonction de leur similitude de structure chimique (cas des bêtalactamines) et/ou de cible d'action (cas des MLSK : macrolides – lincosamides – synergistines – kétolides).
- Les familles chimiques contiennent plusieurs molécules, dont les spectres d'action sont semblables, mais non identiques, et les effets indésirables assez voisins. D'où l'intérêt de savoir toujours situer un antibiotique dans sa classe
- Le tableau I présente la classification des antibiotiques, avec les molécules, en dénomination commune internationale, les plus utilisées en thérapeutique (la liste n'est pas exhaustive).

Tableau I: Classification des antibiotiques[5]

Classe	DCI
Bêtalactamines	
Pénicillines	G : benzylpénicilline (et forme retard) V : phénoxyéthylpénicilline M : cloxacilline, oxacilline A : amoxicilline, ampicilline Carboxypénicillines : ticarcilline Urédopénicillines : pipéracilline Apparenté : pivmécillinam Témocilline
Inhibiteurs de bêtalactamases	Acide clavulanique, tazobactam – amoxicilline + acide clavulanique – ticarcilline + acide clavulanique – pipéracilline + tazobactam – ceftolozane + tazobactam
Céphalosporines	1 ^{re} génération : céfaclor, céfadroxil, céfatrizine, céfalexine, céfazoline 2 ^e génération : céfamandole, céfuroxime 3 ^e génération (injectable) : céfotaxime, ceftazidime, ceftriaxone 3 ^e génération (orale) : céfixime, cefpodoxime, céfotiam, ceftazidime-avibactam 4 ^e génération : céfépime Autres céphalosporines : ceftobiprole, ceftaroline, ceftolozane + tazobactam
Céphamycine	Céfoxitine
Carbapénèmes	Imipénem, ertapénem, méropénem
Monobactame	Aztréonam
Glycopeptides	
Vancomycine, telcoplanine, télavancine (AMM européenne)	
Polypeptides	
Polymyxines	Polymyxine B, colistine (polymyxine E)
Lipopeptides	Daptomycine
Quinolones	
Quinolones 1 ^{re} génération	Acide pipémidique, fluméquine
Fluoroquinolones	Norfloxacine, ofloxacine, péfloxacine, ciprofloxacine, lévofloxacine, moxifloxacine, loméfloxacine
Rifamycines	
Rifampicine, rifabutine	
Sulfamide	
Sulfaméthoxazole – triméthoprime	
Nitro-imidazolés	
Métronidazole, ornidazole	
Aminosides	
Tobramycine, gentamicine, amikacine	
Tétracyclines	
Cyclines	Minocycline, doxycycline
Glycylcyclines	Tigécycline
MLSK : macrolides, lincosamides, synergistines, kétolides	
Macrolides	Érythromycine, azithromycine, clarithromycine, josamycine, roxithromycine, spiramycine
Lincosamides	Clindamycine, lincomycine
Synergistine – Streptogramine	Pristinamycine
Kétolide	Télithromycine
Oxazolidinones	
Linézolide, tédizolide	
Phénicolé	
Thiamphénicol	
Divers	
Acide fusidique, fosfomycine, nitrofurantoïne	

4. Mécanisme d'action :[6]

-Selon le mode d'action de l'antibiotique, on peut distinguer 4 catégories :

- **Les antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne :** bêtalactamines, glycopeptides, fosfomycine ;
- **Les antibiotiques inhibant la synthèse des protéines :** aminosides, macrolides, rifampicine, tétracyclines ;
- **Les antibiotiques inhibant le fonctionnement de l'ADN :** quinolones, sulfamide/triméthoprine ;
- **Les antibiotiques entraînant la destruction de la membrane cytoplasmique :** Polymyxine B, colistine.

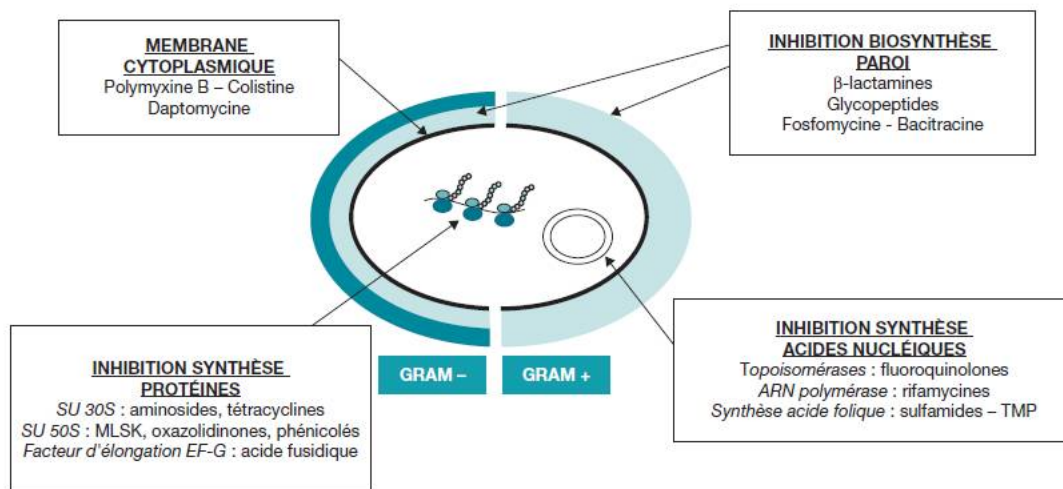


Figure 1: Mécanisme et cible d'action des principaux antibiotiques

5. Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques :[7, 8]

- La connaissance des mécanismes de résistance et leur compréhension doit permettre une meilleure utilisation des antibiotiques ;
- Le but est de permettre en premier lieu d'être actif sur les bactéries impliquées dans les infections, mais aussi de limiter l'émergence des souches résistantes et d'éviter l'apparition de nouveaux mécanismes de résistance.
- Il existe 3 modes de résistance bactérienne aux antibiotiques :
 - La modification de la cible : la cible de l'antibiotique est modifiée et l'antibiotique ne peut plus s'y fixer.
 - L'inactivation enzymatique : l'antibiotique est modifié par la production d'une enzyme bactérienne et ne reconnaît plus sa cible.
 - L'imperméabilité : c'est la diminution de la pénétration et l'efflux actif par des pompes plus ou moins spécifiques.
- La résistance naturelle d'une bactérie est une caractéristique propre à une espèce bactérienne, qui est partagée par toutes les souches normales de cette espèce. On définit ainsi le phénotype « sensible » ou « sauvage ».
- À l'opposé, la résistance acquise est une caractéristique de certaines souches au sein de l'espèce considérée. Cette résistance résulte d'une modification génétique par mutation ou par acquisition de matériel génétique étranger. La reconnaissance de ces résistances acquises définit les phénotypes « résistants ».
- Il est important de définir le support génétique de la résistance. Les caractères de résistance sont gouvernés par des gènes qui peuvent être situés sur le chromosome ou sur le plasmide. On parlera de résistance d'origine chromosomique et de résistance d'origine plasmidique.

II/ ECOLOGIE BACTÉRIENNE DIGESTIVE :

- Le tube digestif est le plus grand réservoir de bactéries dans l'organisme humain, l'ensemble des bactéries réparties dans les différents segments du tube digestif porte le nom de « microbiote intestinal ».

- Les bactéries intestinales représentent 10^{14} micro-organismes pour chaque individu, soit environ dix fois plus qu'il n'y a de cellules eucaryotes dans le corps humain ;

- Des rôles majeurs en physiologie et pathologie viennent de lui être découverts grâce à des outils de biologie moléculaire et des transferts de microbiote chez l'animal. Ses fonctions sont pour beaucoup bénéfiques (symbiose)

1. Composition du microbiote du tube digestif :

- Le microbiote intestinal désigne les communautés de microorganismes qui résident ou transitent dans le tube digestif. [9]

- Les conditions écologiques diffèrent le long du tractus digestif (pH, anaérobiose, substrats, mucus, vitesse du transit, etc.), on comprend que le microbiote diffère selon des niches (gencives, estomac, grêle, côlon, mucus, etc.)

- Le nombre de bactéries augmente progressivement depuis l'estomac (moins de 10^4 par gramme de contenu) jusqu'au côlon (10^{11} à 10^{12} par gramme) en passant par le duodénum (10^3 à 10^4 par gramme), le jéjunum (10^5 à 10^6 par gramme) et l'iléon (10^7 à 10^9 par gramme).[10]

- L'écosystème du côlon est le plus riche et le plus diversifié. Il est dominé par des bactéries anaérobies des phyla firmicutes (notamment *Faecalibacterium*) et Bacteroidetes. Il est influencé par des facteurs génétiques et d'environnement (notamment alimentaires et médicamenteux).

- L'ensemble constitue un écosystème qui fonctionne comme un organe à part entière en étroite symbiose avec notre organisme et forme avec lui un supra-organisme

- De ces données on peut déduire en premier lieu l'existence d'un lien étroit entre microbiote et inflammation intestinale, puis entre microbiote et système immunitaire (immunité innée, allergie et auto-immunité), enfin entre microbiote et cerveau.

- Les bactéries dominantes du microbiote peuvent être réparties en 3 phyla bactériens majeurs :[11]

• **Le phylum des *Firmicutes* :**

Les Firmicutes sont des bactéries à gram positif. Elles représentent habituellement plus de la moitié des micro-organismes de la flore. Ce phylum comporte 3 classes de bactéries :

- ✓ La classe I des Clostridia qui contient les genres *Clostridium*, *Ruminococcus* et *Faecalibacterium*.
- ✓ La classe II des Mollicutes contenant les bactéries du genre *Mycoplasma*.
- ✓ La classe III des Bacilli contenant les genres *Listeria*, *Staphylococcus*, *Lactobacillus*, *Enterococcus* et *Streptococcus*.

• ☐ **Le phylum des *Bacteroidetes* :**

Ce phylum représente jusqu'à 30% de la population bactérienne. On y retrouve notamment les bactéries du genre *Bacteroides* qui sont des bactéries sous forme de bacille gram négatif anaérobie et le genre *Prevotella*.

- Le **phylum des Actinobacteria** :

Les *Actinobacteria* représentent en général moins de 10% de la population du microbiote. Ce sont des bactéries gram positif, notamment des genres *Actinomyces*, *Mycobacterium* ou *Bifidobacterium*.

- Le **phylum des Proteobacteria** :

Contenant l'ordre des *Entérobacterales* qui sont des bactéries anaérobies facultatives que l'on retrouve en faible quantité notamment *Escherichia coli*.

- Le **phylum Fusobacteria**

De façon minoritaire contenant des *Verrucomicrobia* et *Spirochaetes*

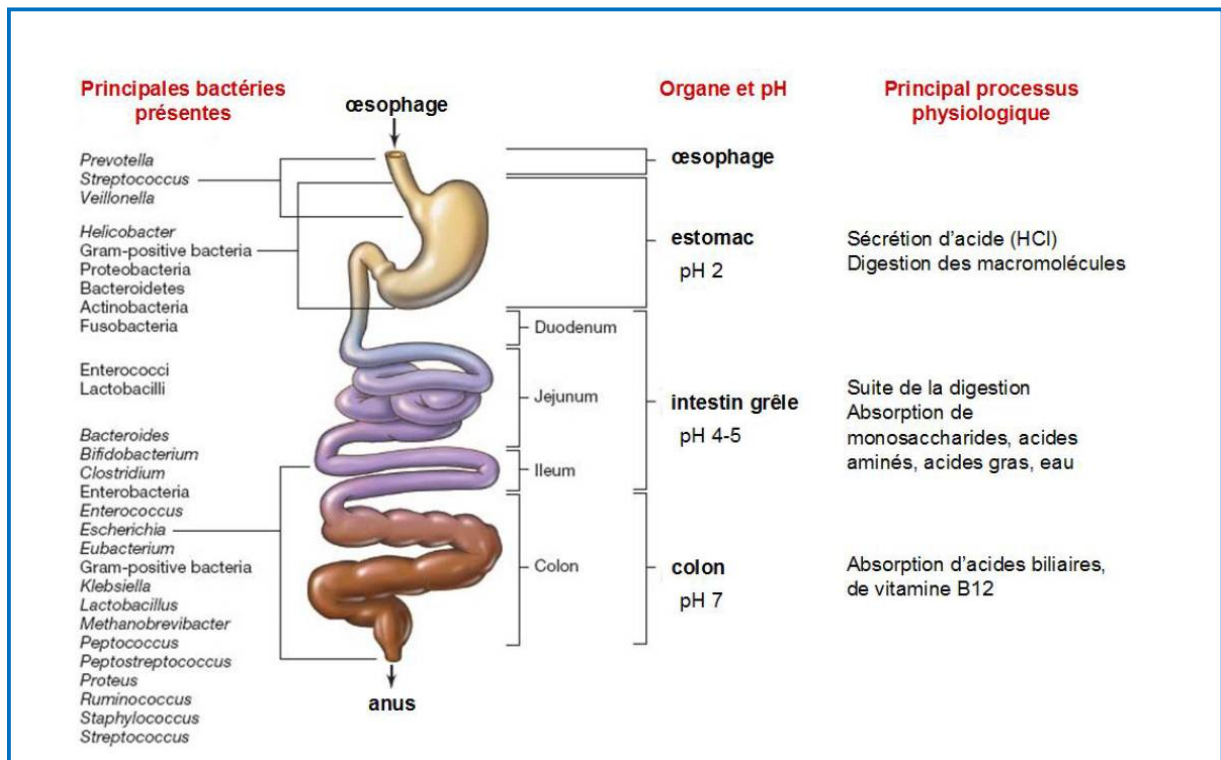


Figure 2: distribution des microorganismes dans les différents segments du tractus digestif[12]

2. Fonctions du microbiote intestinal :

En plus de ses fonctions dans la consolidation de l'épithélium intestinal et son aide dans la digestion, la flore intestinale joue un rôle irremplaçable dans la défense contre les germes pathogènes en formant une barrière contre les agressions externes et de l'environnement.

Le microbiote intestinal participe également à la synthèse vitaminique, des fonctions métaboliques et d'autres rôles dans la coagulation. On se limitera à l'étude de ses fonctions de défense et ses fonctions immunitaires dans ce chapitre.

2.1 Fonction de barrière et de protection :

Le microbiote de l'intestin joue un rôle de barrière protectrice contre des pathogènes ingérés ou présents en quantité très faible dans l'intestin comme l'avait fait très tôt suspecter la fréquence des infections d'origine intestinale au cours des traitements le déséquilibrant. Un excellent exemple est la fréquence des infections à *Clostridium difficile* quand une antibiothérapie altère le microbiote endogène dominant. Plusieurs mécanismes participent à cet effet :

- Exclusion compétitive de micro-organismes entre eux (en consommant les mêmes substrats, occupant les mêmes sites d'adhésion, ou sécrétant des métabolites comme des acides ou des bactériocines) ;
- Stimulation des défenses innées ou immunomodulation avec renforcement des sécrétions de défensines ou d'immunoglobulines par exemple ;
- Modulation de la sécrétion du mucus.

2.2 Fonction immunitaire :[9, 13]

- Outre ses propriétés de barrière, le microbiote intestinal joue un rôle fondamental dans le développement et la maturation du système immunitaire. La découverte de cette fonction essentielle vient de l'observation des différences entre souris axéniques (élevés en milieu stériles et donc dépourvues de microbiote) et souris conventionnelles (élevées en animalerie classique).

- Les souris axéniques présentaient de nombreuses anomalies au niveau du système immunitaire intestinal : hypoplasie des plaques de Peyer, diminution des lymphocytes intra-épithéliaux, déficit en certaines populations lymphocytaires T, diminution de la sécrétion intestinale d'IgA, de la concentration d'immunoglobulines (Ig) sériques et de la production de cytokines. Mais le plus intéressant est que ces anomalies ne se cantonnaient pas au système immunitaire intestinal, puisqu'on observait dans la rate et les ganglions lymphatiques des zones lymphocytaires atrophiées. Par ailleurs, quelques semaines après l'inoculation du microbiote de souris conventionnelles à ces souris axéniques, l'ensemble de ces anomalies disparaissaient.

- Le bon fonctionnement de l'immunité réside dans la collaboration étroite entre les bactéries du microbiote intestinal et les cellules immunitaires. Lorsqu'un antigène arrive à la muqueuse intestinale, il est capté par des récepteurs TLR présents à la surface des cellules épithéliales. Certaines bactéries sont capables d'empêcher cette interaction par la production de mucus. La barrière physico-chimique constitue donc un premier niveau de protection, tandis que les immunités innée et acquise agissent à un second niveau.

- Le microbiote intestinal régule le nombre de cellules dendritiques locales, et stimule le développement de macrophages et monocytes. Les acides gras à chaîne courte comme le butyrate inhibent la production de cytokines pro-inflammatoires, tandis que l'acétate joue un rôle dans le recrutement de neutrophiles. L'interaction

entre les bactéries commensales et les cellules dendritiques amène à la production d'IgA par les lymphocytes B, limitant la pénétration de pathogènes dans la muqueuse intestinale. La population de lymphocytes T CD8⁺ dans l'espace intra-épithélial se maintient grâce aux signaux émis par le microbiote intestinal. De même, le maintien de la population de lymphocytes T régulateurs, ou Treg, est dû en parti au microbiote. Si certaines bactéries stimulent les populations Th17 intestinales, d'autres agissent sur les Treg. Par ces multiples interactions, on constate que le microbiote intestinal joue un rôle majeur sur l'homéostasie du système immunitaire, et inversement

3. Déséquilibre du microbiote intestinal et infections digestives : [14-17]

- L'organisme humain et le microbiote sont en équilibre permanent dans l'état physiologique, cet équilibre porte le nom de « symbiose ».
- Une perturbation de l'un des deux entraîne un déséquilibre ou « dysbiose »
- Parmi les facteurs de dysbiose on peut citer : l'ingestion de micro-organismes (pathogènes ou non), par exemple à l'occasion de voyages (diarrhée du voyageur), la prise d'antibiotiques, d'inhibiteurs de la pompe à protons (qui diminuent la barrière acide contre les micro-organismes ingérés).
- Les progrès des techniques de biologie moléculaire ont pu récemment mettre le lien entre la dysbiose et les infections du tube digestif mais également d'autres affections extradigestives.
- Ce domaine manque toujours d'exploration, d'autres études sont en cours de réalisation et permettraient de mieux comprendre le rapport liant les infections digestives au déséquilibre de la flore digestif.

- Parmi les bactéries de la flore résidente dont la prolifération est ainsi réprimée, on trouve des espèces peu pathogènes pour le sujet sain mais qui peuvent le devenir et causer des infections si les défenses de l'hôte sont diminuées ou lorsqu'une brèche chirurgicale ou pathologique est ouverte dans la muqueuse intestinale.
- C'est le cas en particulier des bactéries appartenant à la famille des entérobactéries et à celle des entérocoques.
- Ce type d'infection est généralement très difficile à traiter puisque les germes qui y sont responsables sont qualifiés d'opportunistes et sont ainsi très résistants aux antibiotiques.

III/ USAGE D'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS LA PATHOLOGIE CHIRURGICALE DIGESTIVE :

- Depuis la découverte des antibiotiques, ils n'ont cessé de créer de grandes différences dans la prise en charge des maladies infectieuses tant en médecine qu'en chirurgie.
- En chirurgie digestive, les antibiotiques sont largement utilisés aussi bien à visée prophylactique que curative.
- L'antibioprophylaxie est l'administration d'antibiotique avant la contamination bactérienne potentielle du fait d'une situation à risque au cours d'un geste chirurgical [18].
- L'antibiothérapie curative en chirurgie digestive est l'usage d'un antibiotique dans les infections abdominales pour lesquelles le geste chirurgical est souvent le traitement curatif primordial.[19]
- Des progrès considérables ont été réalisés ces dernières années pour bien codifier l'usage des antibiotiques dans la pathologie chirurgicale digestive et permettre de bien cerner le rôle des antibiotiques tout en limitant les bienfaits liés à l'émergence des phénomènes de résistance bactérienne aux antibiotiques.

1. Antibiothérapie prophylactique en chirurgie digestive :

- Le seul fait de rompre la barrière cutanée laisse entendre un risque d'infection pour le malade. Le premier souci du chirurgien est donc l'asepsie ; celle-ci peut être insuffisante. C'est pourquoi se pose la question de l'appui d'une antibioprophylaxie. [20]
- L'antibioprophylaxie est destinée à participer à la réduction de la fréquence d'un risque infectieux lié à un acte chirurgical. [21]

- Il devient nécessaire de distinguer les actes chirurgicaux selon le risque infectieux et de distinguer séparément la chirurgie septique et la chirurgie aseptique. [22]

1.1 Les indications de l'antibioprophylaxie en chirurgie viscérale :

- L'efficacité de l'antibioprophylaxie chirurgicale (ABPC) est d'autant plus élevée que le risque d'infection est augmenté. [23]
- L'American College of Surgeons a défini 4 catégories de risque de contamination et d'infection postopératoire pour l'appréciation de ces risques : **la classification d'Altemeier.**
- La chirurgie élective du tube digestif et/ou de ses annexes correspond soit à une chirurgie propre (classe 1 d'Altemeier) en l'absence d'ouverture du tube digestif, soit le plus souvent à une chirurgie propre-contaminée (classe 2 d'Altemeier) lorsque le tube digestif est ouvert.
- Lors de la chirurgie contaminée et sale (classes 3 et 4 d'Altemeier), il y a déjà une infection in situ, qui relève donc d'une antibiothérapie curative (et non d'une antibioprophylaxie) dont la première dose est injectée en période préopératoire mais dont les particularités ne sont pas abordées ici.

1.1.1. Classe I d'Altemeier (Chirurgie propre) :[24, 25]

- Elle correspond à des incisions primitivement fermées non drainées, non traumatiques, sans inflammation ni faille dans la technique d'asepsie, en l'absence d'ouverture de l'oropharynx, du tube digestif, de l'appareil génito-urinaire ou des voies respiratoires (exemple : cure d'une hernie inguinale)
- Le bénéfice d'une antibioprophylaxie n'est pas clairement démontré en raison du faible risque d'infection du site opératoire (ISO) dans cette classe.

- Cependant, une antibioprophylaxie peut être préconisée chez des patients à haut risque infectieux (diabétique, immunodéprimé, enfant provenant d'une institution avec risque d'ISO de base élevé)
- Dans ces cas, la décision d'administrer une antibioprophylaxie est individuelle en fonction des facteurs de risque du patient et du taux d'infection dans l'institution

1.1.2. Classe II d'Altemeier (Chirurgie propre contaminée) : [23, 24, 26]

- Tous les actes chirurgicaux de cette classe relèvent de l'ATBP (ouverture du tube digestif, des voies biliaires ou de l'oropharynx, de l'appareil génito-urinaire, ou des voies respiratoires).
- Les interventions chirurgicales propres-contaminées sont celles qui ne comportent pas de plaie traumatique au cours desquelles les voies gastro-intestinales ou urogénitales vont être ouvertes sans écoulement important (Exemple : appendicectomie, résection colique, ouverture des voies biliaires sans inflammation aiguë etc..).
- La fréquence d'infection de ces interventions peut atteindre 10 % sans prophylaxie. Le bénéfice d'une ABPC a clairement été démontré.

1.1.3. Classe III et IV d'Altemeier (chirurgie contaminée et chirurgie sale) :

- Dans tous les cas, l'infection est déjà en place et relève d'une antibiothérapie curative dont les règles sont différentes, notamment en termes de durée de traitement, la première dose étant injectée en préopératoire.
- Néanmoins lorsqu'on traite précocement (plaies pénétrantes du thorax ou de l'abdomen de moins de 6 heures), ce traitement curatif précoce s'apparente alors à une prophylaxie. En fait, il doit interdire non la contamination, mais l'évolution d'une infection déjà en place.

1.2 Les règles de l'antibioprophylaxie en chirurgie viscérale :[25, 27, 28]

- Pour être efficace tout en évitant les effets néfastes des antibiotiques, l'antibioprophylaxie chirurgicale doit respecter les règles suivantes :
 - L'ABPC doit comporter une molécule incluant dans son spectre les cibles bactériennes reconnues comme les plus fréquemment en cause ;
 - Il n'est pas nécessaire de prendre en compte l'ensemble des bactéries éventuellement rencontrées, mais de cibler les plus pathogènes afin d'utiliser des molécules à spectre d'activité le plus étroit, ayant une autorisation de mise sur le marché dans cette indication, et d'envisager une alternative en cas d'allergie ;
 - Il vaut mieux éviter d'utiliser un ATB susceptible d'être utilisé en curatif (par exemple l'association amoxicilline-acide clavulanique, ou la ceftriaxone) ;
 - Les ATB servent principalement à diminuer l'inoculum bactérien de telle sorte que les micro-organismes restants puissent être éliminés par les mécanismes de défense naturelle du patient. De ce fait, le rôle des mécanismes de défense propres du patient est au moins aussi important que celui des antibiotiques ;
 - L'administration doit précéder le début de l'intervention d'environ 30 à 60 minutes afin d'obtenir une bonne diffusion tissulaire au site opératoire au moment de l'incision ;
 - La dose initiale est le double de la dose thérapeutique usuelle ;
 - La durée de la prescription doit être la plus courte possible ; l'injection d'une dose unique est recommandée et la prescription au-delà de 48 heures est non conseillée ;
 - Des réinjections sont pratiquées pendant la période opératoire, toutes les 2 demi-vies de l'antibiotique, à une dose soit similaire, soit de moitié de la dose initiale ;

- Les patients présentant un risque particulier ou un risque infectieux élevé peuvent bénéficier d'une ABPC personnalisée qui doit éviter autant que faire se peut les molécules à très large spectre antibactérien.
- Dans tous les cas, les protocoles d'ABPC doivent être établis localement après accord entre chirurgiens, anesthésistes réanimateurs, infectiologues, microbiologistes et pharmaciens, et validés par l'institution.
- La surveillance des infections postopératoires et leur notification dans chaque établissement hospitalier doit permettre la réévaluation régulière des protocoles d'antibioprophylaxie.

2. Antibiothérapie à visée curative en chirurgie viscérale : [29]

- L'antibiothérapie curative en chirurgie viscérale est utilisée lorsqu'un processus infectieux est déjà en place et dont la prise en charge nécessite aussi bien un traitement médical qu'une intervention chirurgicale.
- Cette antibiothérapie concerne donc les chirurgies classe III et IV d'Altemeier
- Le choix des antibiotiques dans ce cas dépend du type de l'infection en question et de l'écologie bactérienne de l'organe infecté ainsi que des germes fréquemment rencontrés au cours de cette infection ;
- Ce choix doit prendre en considération également le terrain du patient et ses comorbidités ;
- L'antibiothérapie est généralement démarrée en aveugle (antibiothérapie probabiliste) basée sur l'épidémiologie local et les germes fréquemment en cause puis adaptée après l'obtention des données des prélèvements bactériologiques
- Le choix de l'antibiotique, la voie d'administration et la durée du traitement dépend de la pathologie en cause
- Les détails de l'antibiothérapie curative des principales pathologies infectieuses digestives seront exposés dans le chapitre suivant

V/ CONCLUSION :

- Les antibiotiques ont révolutionné la prise en charge des patients en matière de chirurgie viscérale ;
- Leur usage ne se limite pas seulement au traitement des infections mais également à la prévention de celle-ci notamment en postopératoire (Antibioprophylaxie) ;
- L'émergence de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques a imposé la mise en place de règles permettant de bénéficier de antibiotiques tout en limitant leurs effets néfastes ;
- Chaque établissement hospitalier doit mettre en place un comité spécialisé dans le suivi de l'usage des antibiotiques et la préservation de leur efficacité.

Partie II
***Les principales infections
chirurgicales digestives et la
place de l'antibiothérapie
dans le traitement***



Appendicite aigue

I/INTRODUCTION

L'appendicite aiguë, inflammation de l'appendice iléo-caecal, est la plus fréquente des urgences abdominales chirurgicales, elle survient aussi bien chez l'adulte que l'enfant. Les tableaux cliniques peuvent être trompeurs aboutissant au retard diagnostique pouvant être à l'origine de complications mortelles. De ce fait la bonne connaissance des différentes présentations cliniques associées aux examens biologiques et radiologiques guidés constitue la base des décisions thérapeutiques. L'appendicite aiguë survient avec prédilection avant l'âge de 30 ans. Elle est compliquée dans 30 à 40% de cas. [30]

Si l'appendicectomie est le traitement de référence, l'antibiothérapie a également prouvé sa place dans la prise en charge de l'appendicite.

II/ RAPPEL ANATOMIQUE

-L'appendice vermiculaire est une formation tubulaire borgne, d'un calibre d'environ 8 mm, d'une longueur moyenne de 8,5 cm, mais variant entre 2,5 cm et 20 cm ou davantage.

- Sa base est implantée sur le bas-fond cæcal, au point de convergence des trois bandelettes, soit à 2,5 cm environ de la valvule iléocæcale. Cependant, sa localisation peut varier d'une personne à l'autre (figure 3), de ce fait la douleur en cas d'appendicite peut avoir des sièges trompeurs

- sa vascularisation est assurée par l'artère appendiculaire, branche terminale de l'artère iléocolique.

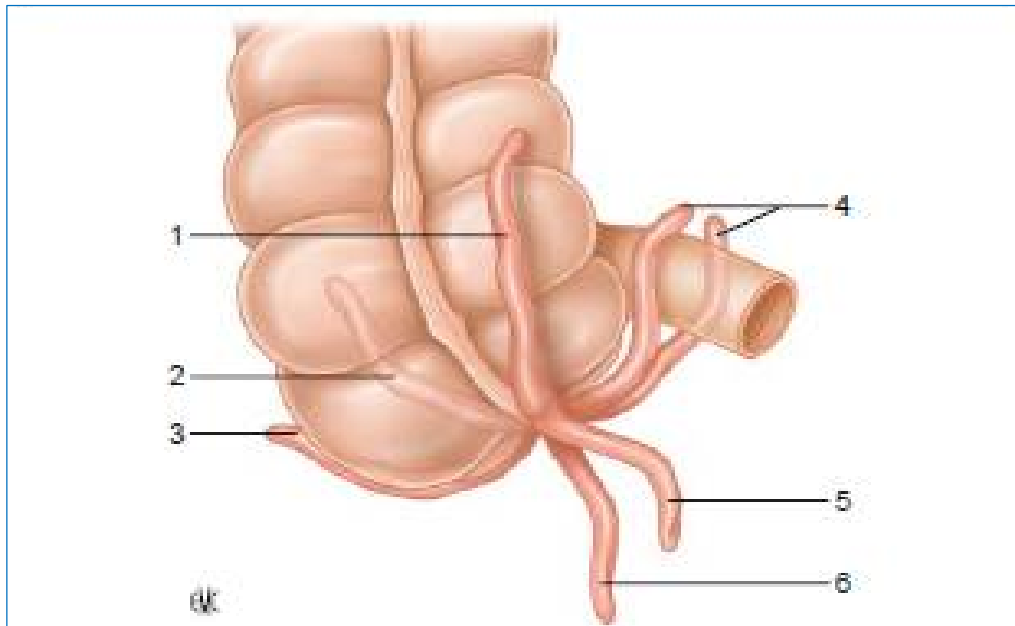


Figure 1. Positions de l'appendice. 1. Hépatique ; 2. rétrocaecale intra-péritonéale ; 3. rétrocaecale rétropéritonéale ; 4. mésocoliaque pré- et postiléo-caecale ; 5. normale ; 6. pelvienne.

Figure 3: Les variations de la localisation de l'appendice[31]

- La veine appendiculaire se draine dans la veine mésentérique supérieure à travers l'iléocolique.
- Le premier relais lymphatique ganglionnaire peut se trouver n'importe où le long de la chaîne iléocolique, parfois très haut, en avant du duodénum.
- Enfin, l'innervation sympathique de l'organe provient des plexus avoisinant l'artère mésentérique supérieure.

III/PHYSIOPATHOLOGIE :

-Bien que l'appendicite aigue est une maladie fréquente et connue, sa physiopathologie semble être mal connue et multifactorielle, il est même pensé que la séquence des événements pathologique aboutissant à l'appendicite varie d'un patient à l'autre[32].

- Cependant, il est admis que l'obstruction de la lumière appendiculaire conduit à une distension appendiculaire, entraînant une prolifération bactérienne et congestion veineuse[33]. Cette prolifération bactérienne est favorisée par le fait que l'appendice contient de très nombreux germes aérobies et anaérobies. Les plus fréquents sont *Escherichia Coli* et *Bactéroïdes fragilis*, représentant respectivement 80% des germes aérobies et 89 % des germes anaérobies de la flore intestinale[34] .

-l'évolution de cette obstruction luminale aboutit à l'ischémie et donc à la nécrose appendiculaire.

IV/ TABLEAU CLINIQUE :

Type de description (TDD) : Appendicite aigue latéro-caecale interne

1. Signes fonctionnels :

Le signe majeur de l'appendicite aigue est une douleur localisée au niveau de la fosse iliaque droite, mais peut prendre naissance au niveau de l'épigastre, cette douleur est constante et peut aller de la simple sensation de gêne abdominale jusqu'à des crampes paroxystiques intenses obligeant le patient à éviter tout mouvement. Elle peut être associée à des nausées, vomissements et anorexie.

2. Les signes généraux :

La fièvre est habituelle mais inconstante elle ne dépasse généralement pas 38°C sauf en cas de perforation. Quant à l'état général, il est souvent conservé.

3. L'examen clinique :

L'examen abdominal est marqué par la sensibilité de la fosse iliaque droite plus accentuée au niveau du point de McBurney associée à une défense à la palpation profonde.

V/ PARACLINIQUE :

1. Les signes biologiques :

- **Une numération de formule sanguine (NFS) :** révèle une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile(PNN) avoisinant les 12000/mm³[35]. Une valeur avoisinant les 20000/mm³ doit faire craindre un abcès appendiculaire ou une perforation. Cependant un taux normal de leucocytes a été décrit dans 20% à 30% des cas [35-37].
- **Le dosage de la protéine C réactive (CRP) :** trouve un taux élevé et constitue un marqueur puissant de l'infection notamment avec un taux avoisinant 10fois la normale.

2. L'imagerie :

Elle apporte une aide aussi bien au diagnostic positif qu'au plan de résection préopératoire

- **L'échographie abdominale :** montre un appendice dilaté de plus de 6mm avec une épaisseur dépassant 3mm (signes directs), un stercolithe appendiculaire peut être visible. Elle peut également montrer des signes indirects (infiltration de la graisse péri-appendiculaire, collection abcédée ou un œdème sous muqueux)[38].

- **La Tomodensitométrie abdominale (TDM abdominale) :** La TDM est utile dans les diagnostics douteux et difficile (sujets âgés, obèses, immunodéprimés). Les signes scanographiques sont les mêmes qu'en échographie mais avec une meilleure sensibilité.
- **La cœlioscopie diagnostique :** permet de visualiser macroscopiquement l'appendice et d'éliminer d'autres diagnostics différentiels, mais il ne semble pas raisonnable de la placer au même rang que les autres examens car sa place vient après la décision d'intervenir[39].

VI/ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :

La crise peut régresser, mais il persiste un risque de récurrence. Elle peut continuer d'évoluer soit localement par la constitution d'une « barrière péritonéale » autour du foyer appendiculaire, le plastron, soit libre dans la grande cavité péritonéale, la péritonite.

1. Le plastron appendiculaire :

Autour du foyer appendiculaire s'agglutinent des anses grêles et l'épiploon, et constituent le plastron appendiculaire, qui se traduit cliniquement par la persistance de la douleur et son atténuation, une persistance de la fièvre et un empatement de la fosse iliaque à la palpation.

L'évolution du plastron appendiculaire peut se faire vers la constitution d'un abcès annoncé par l'exacerbation de la douleur qui devient lancinante avec une élévation de la température et des leucocytes. Le risque de la perforation de cet abcès et l'évolution vers une péritonite aiguë généralisée (PAG).

2. La péritonite aigue généralisée (PAG) :

La péritonite peut revêtir deux formes :

- La péritonite est progressivement diffusante, c'est la *péritonite en un temps*. La crise initiale n'a pas cédé et vers le 3ème ou le 4ème jour, les douleurs persistent ; l'arrêt des matières et des gaz se confirme ; le pouls est rapide, la température s'élève et, surtout à la palpation, la zone douloureuse s'étend et déborde la fosse iliaque droite, tandis que la contracture dépasse la ligne médiane ; le toucher rectal réveille une vive douleur ;

- La péritonite peut évoluer *en deux temps*. Après sédation rapide de la crise franche, apparaissent brusquement douleurs abdominales brutales et contracture. L'intervention trouve en règle un appendice perforé.

VI/TRAITEMENT ET LA PLACE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS L'APPENDICITE :

Le nombre et la gravité des complications de l'appendicite aiguë non traitée, comparés à la simplicité de la guérison après l'ablation chirurgicale, font que l'indication opératoire reste la référence dans la très grande majorité des cas. Cependant, la chirurgie n'est pas la seule modalité thérapeutique car elle inclut également un traitement médical comportant une antibiothérapie et des soins associés (antalgique, antipyrétique, mesure de réanimation...)

De nouvelles études concernant le traitement par antibiothérapie seule pour les appendicites non compliquées sont en cours d'évaluation et doivent faire objet d'autres recherches.

1. Le traitement médical :

1.1. Soins généraux :

- Une réhydratation intraveineuse doit être instaurée associée à une alimentation parentérale si la période de jeune dépasse 48h.
- Des antalgiques, antipyrétiques et la prophylaxie thromboembolique sont systématiques.
- Correction des troubles hydro-électrolytiques

1.2. La place de l'antibiothérapie :

- Le but de l'antibiothérapie dans l'appendicite aigue est la prévention des infections du site opératoire et des abcès profonds. [40]
- Elle doit être débutée en préopératoire puis continuer en per et en postopératoire en fonction des cas. Pour les appendicites compliquées, elle doit être maintenue et adaptée aux résultats bactériologiques et l'antibiogramme réalisé sur les prélèvements du liquide péritonéal jusqu'à l'obtention d'une apyrexie supérieure à 48h. Pour les formes simples, elle peut être arrêtée en postopératoire immédiat en fonction de l'évolution clinique[31]

1.2.1. Les aspects bactériologiques des appendicites :

- L'appendicite est généralement poly microbienne et fait intervenir surtout des bacilles gram négatif aérobies et anaérobies[41]
- Ceci est expliqué par la grande diversité du microbiome appendiculaire comparé au reste du tractus digestif[42]

- **Les germes aérobies** les plus fréquemment rencontrés sont par ordre de fréquence sont :
 - *Escherichia coli*,
 - *Klebsiella pneumoniae*
 - *Streptococcus spp*
 - *Enterococcus spp*
 - *Pseudomonas aeruginosa*,
 - *Enterobacter spp.*
- **Les germes anaérobies** sont rarement responsables d'une appendicite, les deux germes cités dans la littérature sont :
 - *Bacteroides spp*,
 - *Porphyromonas asaccharolytica*.
- **Le tableau II** présente l'ensemble des bactéries responsables des appendicites aiguës dans une étude de 117 cas d'appendicites aiguës.

**Tableau II : Les bactéries isolées parmi 117 patients
avec une appendicite aigüe prouvée[43]**

<i>Bacterium</i>	<i>No. (%)</i>
<i>Escherichia coli</i>	100 (85)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	30 (26)
<i>Streptococcus spp.</i>	29 (25)
<i>Enterococcus spp.</i>	21 (18)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	18 (15)
<i>Proteus mirabilis</i>	5 (4)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	5
<i>Bacteroides spp.</i>	4 (3)
<i>Proteus vulgaris</i>	3 (3)
<i>Enterobacter spp.</i>	1 (1)
<i>Moraxella spp.</i>	1
<i>Comamonas spp.</i>	1
<i>Pseudomonas alcaligenes</i>	1
Non-fermentative gram-negative bacillus	1
<i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	1
Total	221

1.2.2. Le profil de sensibilité bactériologique aux antibiotiques :

- Selon les études, les molécules antibiotiques les plus actives sur les bactéries aérobies fréquemment isolées sont par ordre de fréquence : [44]
 - **Imipénèmes**
 - **Pipéracilline/tazobactam**
 - **Cefotaxime/ceftriaxone**
 - **Amoxicilline-acide clavulanique**
- Quant aux bactéries anaérobies, elles sont sensibles au métronidazole et aux **inhibiteurs de B-lactamases**
- Le tableau 2 montre la comparaison de la sensibilité des différentes bactéries aux antibiotiques utilisés en pratique courante dans notre contexte [44]

**Tableau III sensibilité des bactéries fréquemment isolées
aux antibiotiques d'usage courant**

Bacteria	n (% of cultures performed)	Susceptibility to antibiotics ratio (%)					
		Amoxi/clav	Ticar-clav	Pip-tazo	Cefotaxime/ceftriaxone	Imipenem	Gentamycin
<i>E. coli</i>	61 (71)	53/61 (87)	53/61 (87)	61/61 (100)	61/61 (100)	61/61 (100)	59/61 (97)
<i>Streptococcus group milleri</i>	29 (34)	29/29 (100)	29/29 (100)	29/29 (100)	29/29 (100)	29/29 (100)	29/29 (100) ^b
<i>P. aeruginosa</i>	16 (19)	0/16 (0) ^c	16/16 (100)	16/16 (100)	0/16 (0) ^c	16/16 (100)	15/16 (94)
<i>Enterococcus spp.</i>	7 (8) ^a	6/7 (86)	0/7 (0)	3/7 (43)	0/7 (0) ^c	5/7 (71)	6/7 (86) ^b
Other Enterobacteriaceae	6 (7) ^a	3/7 (43)	7/7 (100)	7/7 (100)	7/7 (100)	7/7 (100)	7/7 (100)
Total percent susceptible		76	88	97	81	98	97

1.2.3. Les recommandations internationales d'antibiotiques :

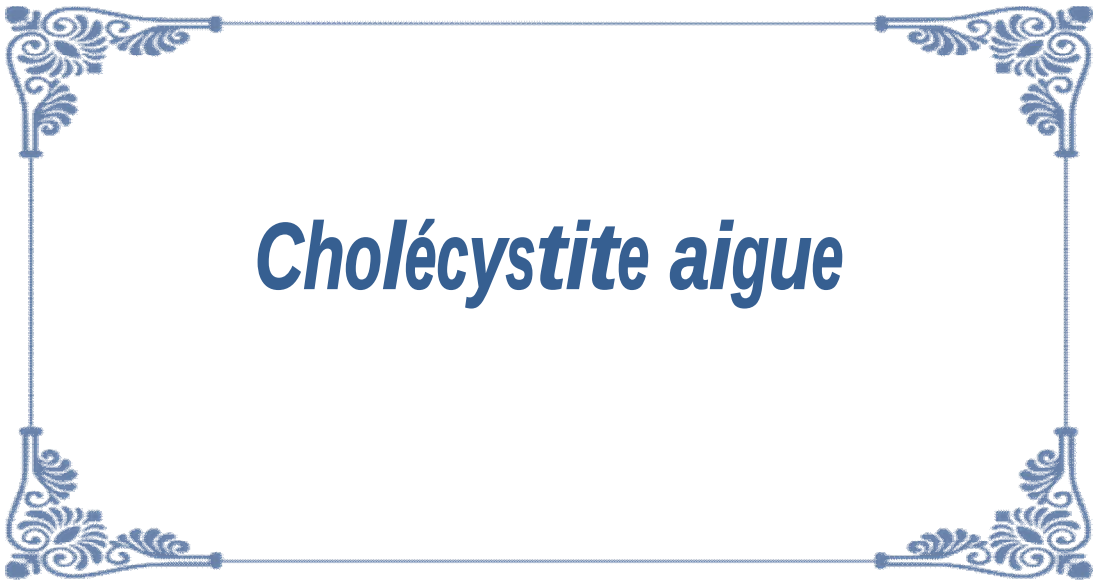
- Le rôle des antibiotiques dans l'appendicite aigue simple est la prévention de l'infection du site opératoire (ISO) et de l'abcès profond
- La majorité des sociétés savantes internationales recommandent une bi-antibiothérapie parentérale couvrant les germes les plus fréquemment rencontrés à administrer en dose unique
- L'association la plus recommandée de ce fait est une céphalosporine de 3^{ème} génération(**ceftriaxone 2g**) avec du **métronidazole(500mg)** pour couvrir aussi bien les aérobies et les anaérobies[45]
- En cas d'allergie au **Ceftriaxone**, les recommandations proposent l'**Ertapenem 1g**
- -A défaut de **Ceftriaxone** ou de **Metronidazole**, on peut utiliser de l'**Amoxicilline protégée**
- Le **C3G** peut être remplacé par la **Gentamycine (5mg/kg)**
- A noter que l'antibiothérapie doit débuter en préopératoire, idéalement 15 à 30minutes avant l'incision chirurgicale.
- Les études n'ont pas montré d'intérêt pour le maintien d'antibiothérapie en postopératoire concernant l'appendicite aigue simple[44]
- Cependant, en cas d'appendicite compliquée de perforation l'antibiothérapie postopératoire est recommandée[46, 47], la durée (5à7jours) dépend de l'évolution clinique avec l'obtention de l'apyrexie et la diminution des marqueurs biologique de l'infection (leucocytes et CRP)

2. Traitement chirurgical :

- L'appendicite aigue représente une urgence chirurgicale dont le traitement est impérativement chirurgical.
- Le but du traitement est l'exérèse de l'appendice pour éviter l'évolution vers les formes graves et compliquées.
- Après instauration d'une antibiothérapie, elle justifie d'une appendicectomie. La place de l'antibiothérapie seule reste controversée.[31]
- En cas d'appendicite aiguë non perforée, l'approche actuelle consiste à effectuer une appendicectomie.
- Si le diagnostic est certain et que le patient a été préparé pour la chirurgie, il n'y a aucun avantage à retarder le traitement chirurgical, et l'appendicectomie doit être effectuée sans délai.
- Cependant, des études suggèrent qu'une courte hospitalisation avec un léger retard dans la prise en charge chirurgicale n'est pas associée à une augmentation du taux d'appendicite perforée ou de complications postopératoires.[48]
- L'appendicectomie peut être réalisée par laparotomie avec une petite incision au niveau du point de Mac Burney.
- Actuellement l'appendicectomie par cœlio-chirurgie est le gold standard de la prise en charge chirurgicale de l'appendicite car elle permet un rétablissement plus rapide avec un faible taux d'infection du site opératoire par rapport à la laparotomie.[49]

VII/RÉCAPITULATIF :

- Le but de l'antibiothérapie dans l'appendicite est la prévention des ISO ;
- Une seule dose d'antibiotique à base d'amoxicilline protégée ou l'association de la ceftriaxone avec la métronidazole est suffisante ;
- Des investigations sont en cours pour évaluer la possibilité d'une attitude non opératoire basée sur l'antibiothérapie seule.



Cholécystite aigue

I/ INTRODUCTION :

La cholécystite aiguë est une inflammation de la vésicule biliaire (VB), liée dans 90-95 % des cas à la présence de calculs obstruant le canal cystique, provoquant une stase biliaire, une inflammation, puis des lésions ischémiques de la muqueuse[50], les formes alithiasiques sont rares mais non négligeables.

La principale présentation clinique de cette pathologie est la colique hépatique qui est un motif fréquent de consultation aux urgences.

Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, et radiologiques.

Son traitement est aussi bien chirurgical que médicale d'où la nécessité d'une mise au point concernant les recommandations des antibiotiques dans cette pathologie.

II/RAPPEL ANATOMIQUE :[51]

Les voies biliaires constituent l'ensemble des conduits excréteurs de la bile élaborée et déversée dans le tube digestif. La connaissance de l'anatomie des voies biliaires et de ses variations est la première condition d'une chirurgie sans danger. On distingue les voies biliaires intra-hépatiques (VBIH) et les voies biliaires extra-hépatiques (VBEH) :

Les VBIH : Les canalicules biliaires, formés entre le pôle canaliculaire des hépatocytes, se réunissent en cholangioles qui sont collectés au niveau des espaces portes par des conduits ou canaux interlobulaires. Ceux-ci vont former un arbre biliaire intrahépatique, calqué sur la segmentation portale, composé de conduits segmentaires, sectoriels puis hépatiques droit et gauche, et inclus dans une gaine fibreuse qui prend le nom de plaque hilaire au niveau du hile.

Les VBEH : La convergence biliaire supérieure entre les conduits (ancienne nomenclature : canaux) hépatiques droit et gauche se fait dans le hile juste sous la plaque hilaire et donne naissance à la voie biliaire principale composée du conduit hépatique commun (longueur 3–4 cm, calibre 5–6 mm) qui se poursuit au niveau de la convergence biliaire inférieure par le conduit cholédoque (longueur 5 cm, calibre 4–5 mm), lequel se termine dans l’ampoule biliopancréatique de Vater.

La vésicule biliaire et le conduit cystique constituent la voie biliaire accessoire. La vésicule mesure 8 à 10 cm de long et 3 à 4 cm de diamètre. Elle est pleine à jeun et se vide en périodes per prandiale et postprandiale. La vésicule comporte un fond, un corps et un col en forme de siphon, qui se poursuit par le conduit cystique. Celui-ci, muni de valvules, a un calibre d’1 ou 2mm. Avec le conduit hépatique, il constitue la convergence biliaire inférieure, origine du conduit cholédoque.

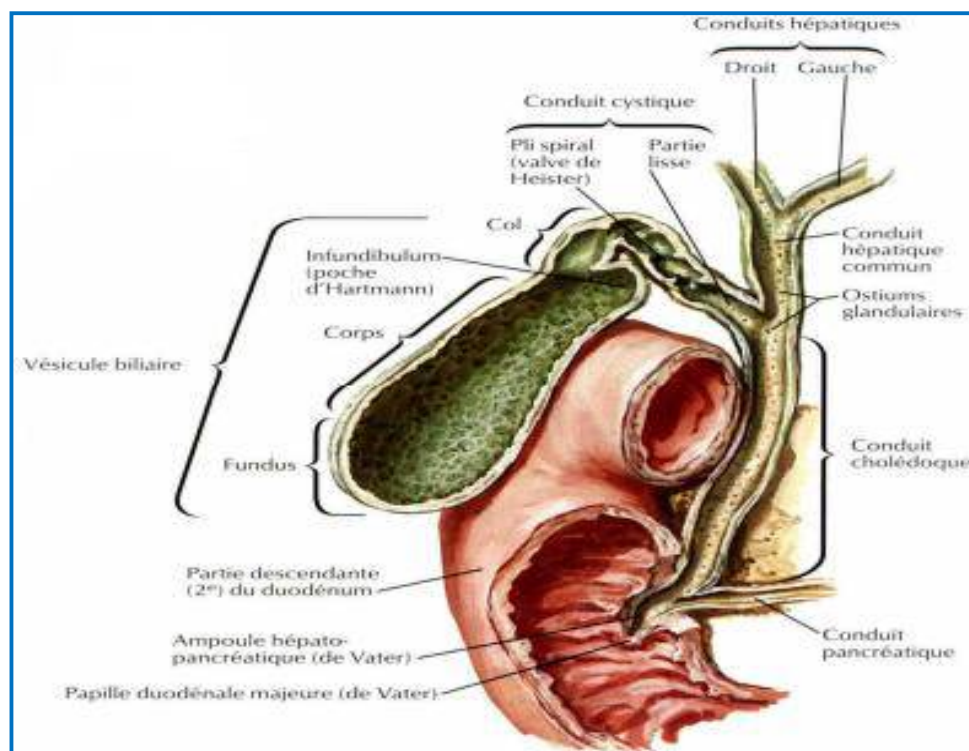


Figure 4: Anatomie des voies biliaires.

III/PHYSIOPATHOLOGIE :

1.la cholécystite aiguë lithiasique (CAL) :

L'obstruction est le principal mécanisme physiopathologique de cette maladie, l'obstruction biliaire s'accompagne d'une réaction inflammatoire intense. Il paraît que cette obstruction due à un calcul entraîne une augmentation pression intraluminal ; compromettant ainsi l'apport sanguin et le drainage lymphatique, et conduit à une inflammation aiguë. Ce processus est médié, au moins en partie, par les prostaglandines, en particulier les prostaglandines I₂ et E₂. [52] (voir figure 3)

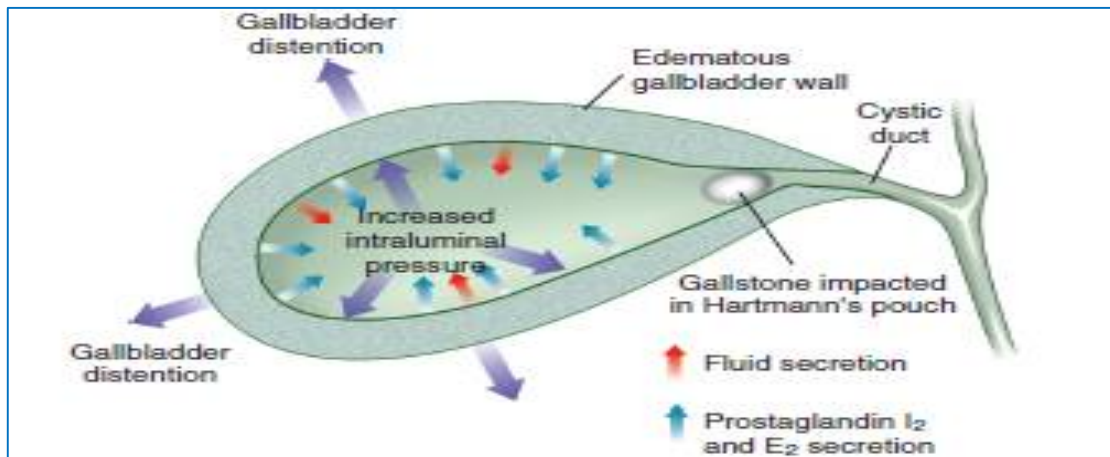


Figure 4: Physiopathologie de la cholécystite lithiasique[52]

L'infection ne précipite pas une cholécystite aiguë, mais elle peut compliquer 20% à 50% des cas. Les études microbiologiques des patients atteints de cholécystite aiguë montrent que seulement 46% des patients présentent des cultures biliaires positives, contre 22% de cultures négatives.

Une fois que l'infection est installée des complications graves peuvent avoir lieu notamment la cholécystite gangréneuse, la cholécystite empyémateuse, l'empyème vésiculaire, l'abcès pyogénique du foie, voire une bactériémie avec un état de choc septique. [53]

2.La cholécystite aigue alithiasique :

Dans 2% à 15% des cas, la cholécystite survient en l'absence de calculs biliaires, bien que ça soit généralement en présence d'autres conditions prédisposantes. Il s'agit notamment de maladies graves telles que les traumatismes, les brûlures et la septicémie, ainsi que l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), l'immunosuppression, le diabète, la chirurgie non biliaire et l'accouchement. Ces conditions peuvent aboutir à une ischémie dans la paroi de la vésicule biliaire ou à une stase de la bile, ou les deux, entraînant ainsi une concentration de sels biliaires, une inflammation et une nécrose de la paroi de la vésicule biliaire.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

TDD : Cholécystite aigue lithiasique

1. Les signes fonctionnels :[54]

- Le maître symptôme est la colique hépatique, douleur intense siège au niveau de l'Hypochondre droit ou l'épigastre d'apparition brutale, de durée prolongée irradiant en hémi ceinture droite ou bretelle, vers le dos, l'épaule droite ou l'omoplate en postprandiale ou de façon nocturne parfois associée à des nausées et des vomissements

2- Les signes généraux sont caractérisés par un syndrome infectieux :

- Fièvre à 38,5, frissons,
- Tachycardie,
- Une langue saburrale,
- Altération de l'état général (AEG), asthénie, anorexie
- Pas d'ictère.

- Signes physiques :

La palpation peut retrouver une masse douloureuse sous-costale droite, une défense ou simplement une sensibilité de l'hypochondre ou une douleur qui bloque l'inspiration profonde (MURPHY positif)

2. Examens paracliniques :

2.1. Biologie :

Les examens biologiques montrent :

- Une hyperleucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles (PNN) à la NFS
- Une élévation de la protéine C réactive
- Une accélération de la vitesse de sédimentation (VS).
- Au bilan hépatique : transaminases, phosphatases alcalines (PAL), bilirubines peuvent être légèrement augmentées au début, et reviennent à la normale 12 à 24 heures après

2.2. Radiologie :

2.2.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Il permet visualiser des éventuelles opacités calciques dans l'aire de projection vésiculaire et peut parfois, mettre en évidence une occlusion du grêle associée à une aérobilie dans le cadre de l'iléus biliaire

2.2.2. L'échographie abdominale :[55]

- Elle est l'examen de première intention pour le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique.

- Elle permet un diagnostic positif dans plus de 90 % des cas[56] avec sensibilité et spécificité diminuée chez les patients de réanimation, les patients non coopérants, et ceux ayant des pathologies intriquées.

-Les signes échographiques en faveur de ce diagnostic sont : (figure 6)

- Présence d'une lithiase vésiculaire (cholécystite lithiasique) : image hyperéchogène endoluminale, déclinée, mobile, avec cône d'ombre postérieur
- Signe de Murphy échographique : douleur maximale et élective en regard de la vésicule biliaire au passage de la sonde d'échographie
- Épaississement de la paroi vésiculaire ≥ 4 mm

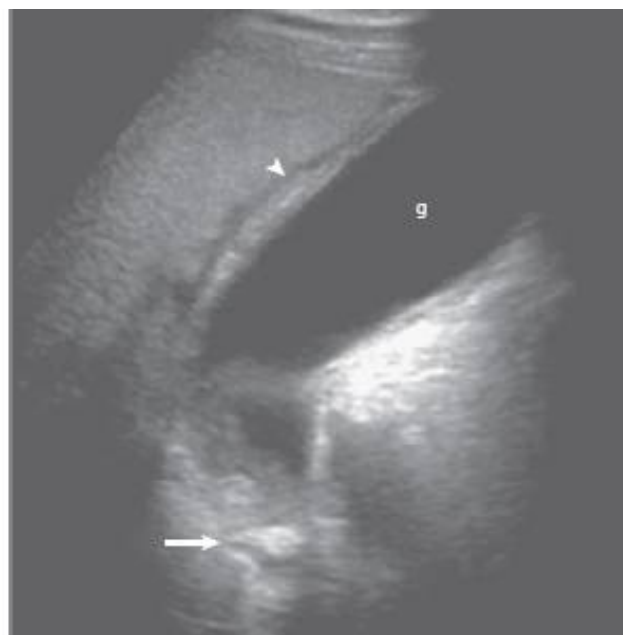


Figure 5: Echographie d'une cholécystite aiguë lithiasique[57]

2.2.3. TDM abdominale :

- La TDM ne présente pas d'avantage par rapport à l'échographie dans le diagnostic positif de la cholécystite aiguë lithiasique.
- Elle montre : (figure 6)
 - Un épaissement de la vésicule biliaire > 4 mm et une infiltration de la graisse péri vésiculaire.
 - Une augmentation de taille de la vésicule à plus de 5 cm de petit axe ou de 8 cm de grand axe.
 - Les autres signes sont la présence de liquide péri vésiculaire, d'un œdème pariétal, d'air intraluminal, et ou d'une muqueuse irrégulière.
 - Une hyperdensité du contenu vésiculaire.
- Elle est en revanche plus performante pour la recherche des complications, dans le diagnostic des lithiases cholédociennes associées, ou dans le diagnostic différentiel.

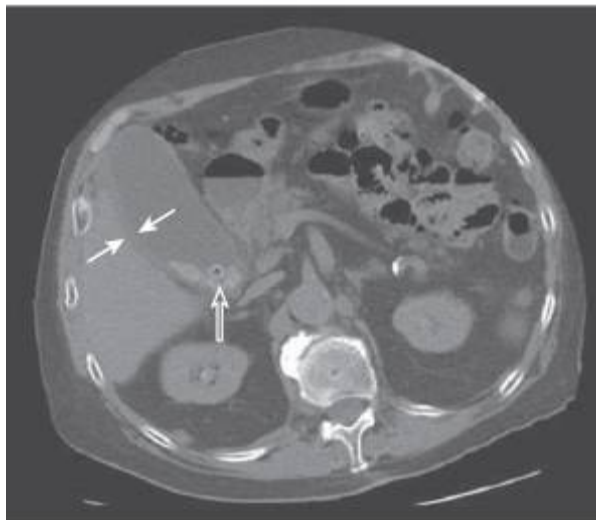


Figure 6: TDM abdominale d'un patient avec cholécystite aiguë lithiasique[57]

2.2.4. Autres examens :

- La Bili-IRM permet de détecter les microlithiases de très petite taille (moins de 3 mm de diamètre) ou enclavées dans l'ampoule de Vater
- L'écho-endoscopie peut objectiver la présence de calculs biliaires (et vésiculaires), même de très petite taille[58]

V. LES COMPLICATIONS :

1. Cholécystite gangreneuse :

Fréquente surtout chez les patients diabétiques[59], associant ischémie et nécrose hémorragique de la paroi vésiculaire. L'échographie peut retrouver un épanchement péri vésiculaire, des membranes flottant dans la lumière vésiculaire, du gaz dans la paroi vésiculaire, des irrégularités marquées de la paroi vésiculaire. Le scanner peut retrouver un rehaussement irrégulier et discontinu de la paroi vésiculaire, une importante distension vésiculaire, ou un épanchement péri vésiculaire.[60]

2. Cholécystite emphysémateuse :

La cholécystite emphysémateuse est une forme sévère causée par des bactéries aérobies tel que *Clostridium perfringens*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* et *Escherichia coli* qui sont souvent observées chez les personnes âgées et les diabétiques. Sa principale complication est la perforation, l'échographie abdominale est utile dans le diagnostic. Le scanner abdominale confirme la présence de gaz dans la paroi ou la lumière de la vésicule biliaire.

3. Abscess péri vésiculaire ou sous hépatique

4. Péritonite biliaire primitive localisée ou généralisée (cholépéritoine) :

C'est l'évolution ultime d'une cholécystite gangréneuse ou emphysémateuse par perforation.

5. Fistule bilio-biliaire ou syndrome de Mirizzi :[61]

C'est une complication rare dans laquelle un calcul dans le canal kystique provoque une inflammation sévère et peut s'éroder dans le canal biliaire commun, produisant une masse inflammatoire autour de la fistule cholécystocholédocale et obstruant le canal biliaire commun.

6. Fistule bilio-digestive : cholécysto-duodénale et cholécysto-colique

VI/LES CRITÈRES DE GRAVITÉ DE LA CHOLÉCYSTITE AIGUE(TOKYO GUIDELINES) :[62]

•**Grade 1 (légère)** : aucun des critères ci-dessous

•**Grade 2 (modérée)** :

-  Elévation des GB > 18000/mm³
-  Masse palpable hypochondre droit
-  Cholécystite gangréneuse ou emphysémateuse, abcès péri-vésiculaire ou hépatique, péritonite biliaire localisée
-  Durée > 72h

•**Grade 3 (sévère)** : présence dysfonction d'organe :

-  Hémodynamique (Hypotension artérielle, Tachycardie...)
-  Neurologique (baisse de la conscience),
-  Respiratoire (Polypnée, SpO₂<90%)
-  Rénale (oligurie, créatininémie>2mg/dl)
-  Hématologique (TP>1,5, Plaquettes <100 000)

VI/TRAITEMENT ET PLACE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS LA CHOLÉCYSTITE AIGUE :

Le traitement de la cholécystite aigue comprend impérativement deux volets ; un volet médical basé sur les mesures diététiques, les antalgiques, la rééquilibration hydro électrolytique et l'antibiothérapie. Le volet chirurgical est basé sur la cholécystectomie qui doit être refroidie après 48h d'antibiothérapie administrée en urgence.

1. Traitement médical :

1.1. Les soins généraux :

- Hospitalisation du patient,
- Repos au lit
- Diète : éviter les repas copieux, riche en lipides
- Voie veineuse périphérique (VVP)
- Anti émétique voire sonde naso-gastrique si vomissements importants
- Antalgique, Antispasmodique, Vessie de glace,
- Apport hydro électrolytique

1.2. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie doit être débutée dès que le diagnostic de cholécystite aiguë est posé, elle est au départ probabiliste par un antibiotique actif sur les germes fréquemment rencontrés et à bonne diffusion biliaire qui doit être administré de façon systématique à toutes les cholécystites aiguës avant la prise en charge chirurgicale.

1.2.1. Aspects bactériologiques de la cholécystite aigue :

- Très peu sont les études qui s'intéressent à l'étude microbiologique de la bile en cas de cholécystite aigue, dans ce chapitre on va se baser sur les résultats d'une étude japonaise basé sur les critères des Tokyo Guidelines

- Les résultats de cette étude ont permis la mise en évidence des principales bactéries retrouvées dans la bile des patients ayant bénéficié d'une cholécystectomie pour cholécystite aigue. [63]

-Ces résultats sont classés en fonction du grade de gravité selon les Tokyo guidelines

•**Les principaux germes retrouvés :** ce sont principalement les microorganismes intestinaux qui ont été isolés notamment :[63]

- ✓ *Escherichia coli* (E. coli) (39.4%),
- ✓ *Klebsiella spp.* (35.1%),
- ✓ *Streptococcus spp.* (18.1%),
- ✓ *Enterococcus spp.* (17.0%),
- ✓ *Enterobacter spp.* (10.6%)
- ✓ *Pseudomonas aeruginosa* (4.3%)
- ✓ *Clostridium spp.* (13.8%)
- ✓ *Bacteroides spp.* (3.2%)

Tableau IV: Répartition des germes biliaires en fonction du stade de gravité[63]

	Total (n = 94)	Mild (n = 29)	Moderate (n = 65)	P
Gram-positive bacteria (cases)	33	14	19	0.0871
<i>Streptococcus</i> spp.	17	9	8	
<i>Enterococcus</i> spp.	16	4	12	
<i>Enterococcus</i> <i>faecalis</i>	(6)	(1)	(5)	
<i>Enterococcus</i> <i>faecium</i>	(3)	(1)	(2)	
<i>Staphylococcus</i> spp.	3	2	1	
MRSA	(2)	(1)	(1)	
<i>Lactobacillus</i> spp.	1	0	1	
<i>Leuconostoc</i> spp.	1	0	1	
Gram-negative bacteria (cases)	77	20	57	
<i>E. coli</i>	37	6	31	
<i>Klebsiella</i> spp.	33	8	25	
<i>Klebsiella</i> <i>pneumoniae</i>	(24)	(5)	(19)	
<i>Enterobacter</i> spp.	10	3	7	
<i>Enterobacter</i> <i>cloacae</i>	(8)	(2)	(6)	
<i>Citrobacter</i> spp.	6	0	6	
<i>Pseudomonas</i> <i>aeruginosa</i>	4	1	3	
<i>Clostridium</i> spp.	13	4	9	
<i>Bacteroides</i> spp.	3	0	3	
Others	15	6	9	
Antimicrobial resistance				0.9918
Presence	52	16	36	
Absence	42	13	29	
Polymicrobial isolation				0.8293
Presence	38	11	27	
Absence	56	18	38	

• Le profil de résistance bactériologique aux antibiotiques : [63]

La même étude a conclu que *E. coli* (11,1%) a montré un faible taux de résistance aux antibiotiques ; cependant, plusieurs autres micro-organismes ont montré des taux plus élevés de résistance aux antimicrobiens, y compris *Enterococcus faecalis* à érythromycine (50%), *Enterococcus faecium* à l'ampicilline (100%) et à la lévofloxacine (100%), *Klebsiella pneumoniae* à l'ampicilline (83,3%), *Enterobacter cloacae* à l'ampicilline (50%) et à la céfazoline (50%), et *Pseudomonas aeruginosa* à la minocycline (75%) et à la fosfomycine (75%).

1.2.2. Les recommandations d'antibiothérapie en cas de cholécystite aigue :

- **Le choix de l'antibiotique doit se baser sur les règles suivantes :[64]**

- ✚ Le site infecté ou supposé infecté
- ✚ La gravité du tableau clinique
- ✚ Les bactéries fréquemment rencontrées dans ce site
- ✚ Le caractère communautaire ou nosocomial de l'infection

- **Les antibiotiques à bonne diffusion biliaire :[62]**

- ✚ Ampicilline
- ✚ Pipéracilline +/- tazobactam
- ✚ Ceftriaxone et cefdzidime
- ✚ Ciprofloxacin
- ✚ Clindamycine

- **Les recommandations d'antibiothérapie selon la Société française d'anesthésie et de réanimation :[64]**

Tableau V: Recommandations d'antibiothérapie en cas de cholécystite aiguë selon la SFAR

	Antibiothérapie de 1 ^{ère} intention	Antibiothérapie de 2 ^{ème} intention
Absence de défaillance d'organe (grade 1 et 2) Absence de facteurs de risque d'infection à BLSE	Amoxicilline/ acide clavuanique 2 g toutes les 6 heures (durée de perfusion : 2 heures)	Ciprofloxacine 400 mg toutes les 8 heures (durée de perfusion : 30 min) + Métronidazole 500 mg toutes les 6 heures (durée de perfusion : 1 heure)
Absence de défaillance d'organe (grade 1 et 2) Facteurs de risque d'infection à BLSE	Tigécycline 100 mg/100 ml puis 50 mg toutes les 12 heures (durée perfusion : 2 heures)	—
Présence de défaillance d'organe (grade 3) Absence de facteurs de risque d'infection à BLSE	Pipéracilline/tazobactam 8/2 g en bolus puis 16/2 g en perfusion continue ou 4,5 g toutes les 6 heures (durée perfusion : 4 heures)	—
Présence de défaillance d'organe (grade 3) Présence de facteurs de risque d'infection à BLSE	Pipéracilline 8 g en bolus puis 16 g en perfusion continue ou 4 g toutes les 6 heures (durée perfusion : 4 heures) + Tigécycline 100 mg en bolus puis 50 mg toutes les 12 heures (durée perfusion : 2 heures) ± Fluconazole 600 mg en bolus puis 400 mg toutes les 24 heures (durée perfusion : 2 heures)	—

D'après les recommandations de la Société française d'anesthésie-réanimation.
BLSE : bêta-lactamase à spectre élargi.

• **La durée du traitement antibiotique :**

- -Le traitement antibiotique doit être administré en urgence dès que le diagnostic de la cholécystite aiguë a été posé
- -La durée de traitement ne dépasse pas les 72h et vise à préparer le patient pour le geste chirurgical (cholécystectomie)
- Le maintien du traitement antibiotique après la cholécystectomie n'est pas nécessaire, à l'exception des formes sévères ou des cholécystites aiguës lithiasiques chez des sujets à risque **(Grade B).**[65]

2. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical « la cholécystectomie » est le traitement curatif de la cholécystite aiguë lithiasique, car il permet la prise en charge en un temps de la cause : la lithiasie et de la conséquence l'infection, elle peut être pratiqué par : voie coelioscopique ou par laparotomie.

• **La coelioscopie:** La cholécystectomie par coelioscopie est devenue le traitement de référence de la prise en charge de la pathologie lithiasique vésiculaire à froid, elle est largement utilisée dans le traitement des lithiasés vésiculaires symptomatique non compliquées[66]

• **La laparotomie:** La cholécystectomie est donc pratiquée le plus souvent par laparotomie sous costale droite parfois une médiane sus ombilicale.

Cette cholécystectomie est pratiquée 48h à 72h du début de l'antibiothérapie.

VI/RÉCAPITULATIF :

- Une antibiothérapie active sur les germes digestifs et à bonne diffusion biliaire doit être systématiquement administrée avant la prise en charge chirurgicale
- Dans les formes simples : Amoxicilline/acide clavulanique 2g/6h pendant 72h est nécessaire
- Les formes graves impliquent l'élargissement du spectre antibiotique
- Le maintien du traitement antibiotique n'a pas montré d'intérêt en dehors des formes graves et compliquées



Angiocholite aigue

I/INTRODUCTION :

- -L'angiocholite aigue est une entité clinique causée par une infection bactérienne de la bile et des voies biliaires, le plus fréquemment secondaire à une obstruction complète ou partielle sur le système biliaire[67].
- -Le diagnostic est basé sur la clinique et sur les signes biologiques de l'infection et de l'obstruction biliaire renforcés par les données de l'étude radiologique de l'arbre biliaire.
- -C'est une pathologie grave dont la mortalité peut être très élevée en absence du traitement qui se base en une grande partie sur l'antibiothérapie.

II/RAPPEL ANATOMIQUE : (voir chapitre précédant)

III/PHYSIOPATHOLOGIE :[68]

Dans la majorité des cas l'angiocholite est la conséquence d'un obstacle complet ou incomplet siégeant sur la voie biliaire principale (VBP), mais dans certains cas beaucoup plus rares elle survient chez des malades ayant une VBP libre.

1) Les angiocholites avec obstacle de la VBP

Trois éléments interviennent dans leur développement :

- Un obstacle complet ou incomplet sur le VBP.
- La pénétration des germes pathogènes dans la VBP.
- Des facteurs favorisant la diffusion de l'infection canalaire.

1.1) Lésion de la VBP

C'est l'obstruction complète ou incomplète qui est d'élément pathogénique primordial. La stase et la dilatation de la VBP ne sont que la conséquence de l'obstruction et concourent au développement de l'infection.

1.2) Pénétration des germes dans la VBP

La multiplicité des voies proposées reflète leur intrication possible et la méconnaissance du mécanisme exact.

➤ *La voie canalaire ascendante :*

Reste la plus communément admise, mais elle est discutée. Elle se fait par reflux des germes entériques, ainsi la stase d'amont favorise leur multiplication. L'origine intestinale des germes isolés est un argument incontestable en faveur de cette hypothèse. Mais duodénum représente une objection envers cette théorie.

➤ *La voie hématogène :*

Il a été suggéré que, la voie portale suppose le passage de germes intestinaux dans le sang portal et leur retour dans la bile après épuration hépatique, mais ce mode de pénétration des germes paraît donc très discutable.

➤ *La voie directe :*

Ce mode d'infection de la voie biliaire est actuellement, moins rarement en cause. Il est la conséquence d'un traumatisme infectant des voies biliaires, essentiellement les manœuvres instrumentales endoscopiques, et tout acte chirurgical sur la sphère hépatobiliaire.

➤ *Les germes les plus fréquemment impliqués :* La plupart dont d'origine digestive : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *entérocoques* et *Proteus*. On retrouve en plus ou de façon isolée des germes anaérobies : *Bacteroides fragilis* et *Clostridium perfringens*.

1.3) Diffusion de l'infection

Se fait par deux voies :

- **Propagation locale** de l'infection biliaire directement responsable de la formation d'abcès au niveau des parois des voies biliaires ou du parenchyme hépatique.

- **La diffusion générale** du processus infectieux qui se fait par voie hématogène.

Cette diffusion hématogène est facilitée par l'hyperpression régnant dans la VBP liée à l'existence de l'obstacle.

- Ainsi plusieurs travaux ont démontré l'existence d'un reflux cholangio-veineux des bactéries sur une VBP obstruée mise sous pression juste supérieure à celle de la sécrétion hépatobiliaire.

- Par ailleurs, quel que soit le mode de diffusion du processus infectieux, le terrain joue un rôle favorisant. De ce fait, l'angiocholite évolue sur un mode plus grave chez les malades immunodéprimés (traitement par corticoïdes et immunosuppresseurs), et les sujets âgés ou porteurs de tares multiples.

2) Les angiocholites à voie biliaire libre

Elles correspondent au reflux digestif dans les voies biliaires

- Il semble que le reflux isolé ne puisse entraîner qu'exceptionnellement des angiocholites. Il s'observe dans la plupart des cas opérés après anastomose bilio-digestive, le plus souvent cholédoco-duodénale.

- De plus l'exploration chirurgicale ou endoscopique des anastomoses bilio-digestives cholédoco-duodénales a permis de constater la relative fréquence des débris alimentaires stagnants dans la VBP.

3) Les angiocholites au cours d'une infection siégeant en dehors de la VBP :

- Il s'agit d'un problème encore mal élucidé.
- Toutefois, en cas de cholécystite suppurée ou d'abcès intra hépatique primitif ou évoluant dans le cadre d'une septicémie, les bilicultures per-opératoires, peuvent montrer la présence d'une infection de la bile cholédocienne avec cholédoque normal. L'hypothèse d'un spasme Oddien réactionnel associé a pu être envisagée.

IV/ETIOLOGIES

Les étiologies de l'angiocholite sont multiples, on distingue :

1) La lithias biliaire et ses complications

- La lithias biliaire
- Le syndrome de MIRIZZI
- La lithias biliaire intra hépatique
- Les fistules bilio- digestives spontanées

2) Causes malformatives :

- Dilatation kystique congénitale des voies biliaires
- Fibrose hépatique congénitale
- Maladie de CAROLI

3) Les parasitoses

- Distomatose à *Fasciola Hépatica* ;
- *Ascaris lumbricoides* ;
- Kyste hydatique ;
- Distomatose à « *clonochis sinensis* »

4) Angiocholite récurrente primitive

- La fièvre typhoïde
- La septicémie

5) Les causes cancéreuses :

- Cancer de la tête du pancréas,
- Ampullome vaterien,
- Cancer du cholédoque, ou du canal hépatique commun
- Papillomatose des voies biliaires

6) Angiocholites iatrogènes

- La cholangiographie par drain de KEHR
- La cholangiographie transpariétale :
- La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)
- Les sphinctérotomies et les anastomoses cholédoco- duodénales

V/DIAGNOSTIC POSITIF :

1/Présentation clinique :

-La fièvre et la douleur de l'hypochondre droit sont les symptômes les plus courants, survenant chez plus de 80% des patients atteints de l'angiocholite aiguë. Ils portent le nom de la « **triade de Charcot** ».[69]

-Moins de 60% des patients présentent les trois symptômes de la **triade de Charcot** de façon évolutive en 2 à3 jours et dans l'ordre suivant: douleur, fièvre et ictère.[70]

-L'altération de l'état mental et l'installation du choc septique associés à la triade de Charcot constituent **la pentade de Reynold** et sont observés chez les patients avec une angiocholite sévère, patients immunodéprimés ou les personnes âgées.

-L'angiocholite aiguë peut évoluer vers une septicémie et une défaillance multi systémique, nécessitant une admission en unité de soins intensifs.

-La triade de symptômes de Charcot est fréquemment observée chez les patients avec une angiocholite aiguë mais ne sont pas suffisamment sensibles ou spécifiques pour retenir un diagnostic définitif.

-La survenue de l'angiocholite a également un retentissement sur l'état général du patient et qui se traduit par une altération du faciès, tachycardie, tachypnée, nausée, vomissement, et une oligurie avec des urines foncées dans les formes sévères.[71]

-L'examen clinique est peu contributif, la palpation trouve une sensibilité de l'hypochondre droit et peut noter parfois une hépatomégalie (HMG) modérée. Très rarement on peut palper une grosse vésicule.

-La présence d'une contracture localisée ou généralisée traduit la participation péritonéale.

2) Paraclinique :

2.1) Biologie :[72]

- Les examens biologiques doivent inclure une numération de formule sanguine (NFS), CRP, un bilan métabolique avec la fonction rénale et hépatique en plus du bilan de crase, taux de prothrombine et INR.
- La NFS retrouve une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophiles (PNN), parfois une leucopénie faisant craindre une forme grave.

- La CRP est généralement très augmentée dépassant 15mg/l ;
- Le bilan hépatique montre une cholestase ictérique avec une bilirubinémie totale souvent très augmentée ($> 17 \mu \text{mol/l}$) prédominant sur la bilirubine conjuguée ($> 12 \mu \text{mol/l}$). Les PAL et les GGT sont élevés. Une cytolyse hépatique nette (ASAT et ALAT) est en faveur d'une migration lithiasique.
- Un taux de prothrombine abaissé (TP $< 70 \%$) annonce une probable insuffisance hépatocellulaire aiguë débutante ou peut révéler une hépatopathie sous-jacente.
- Les enzymes pancréatiques (amylasémie et lipasémie) peuvent être augmentées mais en général à moins de trois fois la normale.
- L'ionogramme sanguin détecte une éventuelle insuffisance rénale (IR) souvent fonctionnelle avec des troubles hydroélectrolytiques.
- L'étude bactériologique est à ne pas oublier, d'où la nécessité de la réalisation d'hémocultures.

2.2) Radiologie :

La radiologie est primordiale dans l'étude morphologique des patients suspects d'angiocholite aigue, elle permet :

- La détection ou la confirmation de l'obstruction biliaire
- Localiser l'obstacle et déterminer sa nature

a) ASP :

Elle a peu d'utilité dans le diagnostic, tout au plus peuvent-elles montrer des opacités calciques dans la région vésiculaire, orientant vers l'origine lithiasique de l'angiocholite. On note parfois un aspect d'iléus de l'intestin grêle.

b) L'échographie abdominale :[69]

Le premier test d'imagerie qui devrait être obtenu après stabilisation du patient gravement malade et initier des antibiotiques à large spectre est l'échographie abdominale. Les résultats de l'échographie montrent souvent dilatation biliaire (peut être isolée intrahépatique ou à la fois intra et extra-hépatique en fonction du niveau d'obstruction). Les lithiases du cholédoque et les boues de vésicule biliaire sont une constatation courante dans l'angiocholite, mais la présence de calculs de la vésicule biliaire à elle seule n'est pas suffisante pour retenir l'angiocholite. La cholédocholithiase n'est visible à l'échographie que dans 30% des cas.

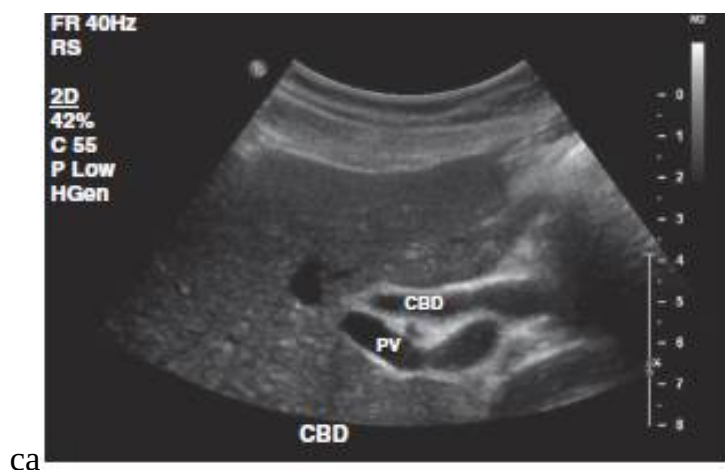
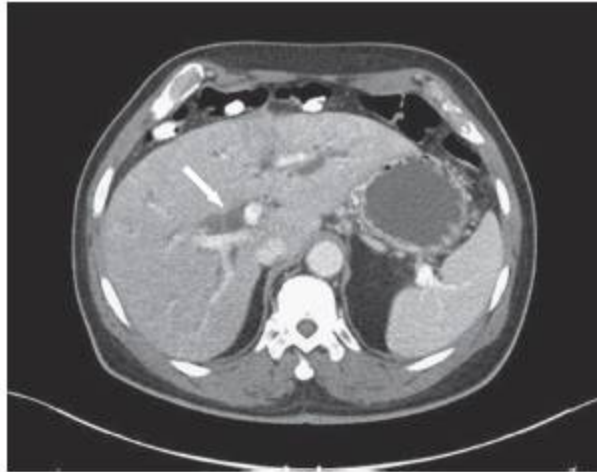


Figure 7: Echographie abdominale montrant une dilatation du canal hépatique commun [69]

c) La Tomodensitométrie abdominale :[69]

La tomodensitométrie (TDM) documente la dilatation biliaire et même la localisation de l'obstruction, mais semblable à l'échographie, la TDM est souvent pas efficace pour identifier la source de l'obstruction (sténose vs lithiase vs masse). La tomodensitométrie n'est efficace que pour identifier les calculs du canal hépatique commun dans 40% des cas.



**Figure 8:TDM abdominale montrant une dilatation de l'arbre biliaire
au niveau de la confluence portale.**

d) Cholangio-IRM :[69]

La cholangio-IRM est le meilleur examen pour caractériser les sténoses des voies biliaires et l'étiologie sous-jacente. La cholangio-IRM est précis à environ 80% dans le diagnostic de la cholédocholithiase avec des calculs supérieurs à 6mm. Pour les calculs les plus petits, la cholangio-IRM n'est pas aussi précise, mais elle est toujours le meilleur examen non invasif pour démontrer la localisation et la nature de la sténose biliaire.

e) Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :[73]

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est un examen invasif utilisant l'endoscopie et la fluoroscopie pour injecter un produit de contraste matériel à travers l'ampoule pour voir l'arbre biliaire (Figure 9). Bien qu'il comporte un taux de complications allant jusqu'à 10%, son utilité réside dans sa capacité à diagnostiquer et à traiter de nombreuses maladies de l'arbre biliaire. Pour les patients présentant une obstruction maligne, la CPRE peut être utilisé pour fournir des échantillons de tissus pour le diagnostic tout en décompressant également une

obstruction, mais il ne met pas en scène la maladie avec précision. De nombreuses maladies bénignes, telles que la cholédocholithiase, peut être facilement traité par voie endoscopique. La CPRE s'est également avérée extrêmement utile dans le diagnostic et le traitement des complications de la chirurgie biliaire.

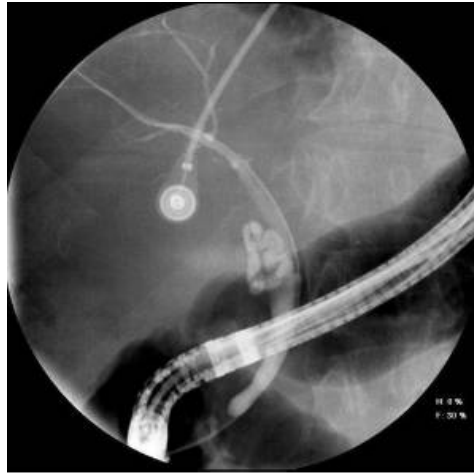


Figure 9: Montrant une image normale à la CPRE[73]

f) La cholangiographie trans-hépatique (CTH) :[73]

Les techniques de la radiologie interventionnelles peuvent être utilisées pour l'évaluation de l'anatomie biliaire. Similaire à la CPRE, la cholangiographie trans-hépatique (CTH) est une procédure invasive visant à évaluer l'état des voies biliaires.

Une seringue traverse directement le foie pour avoir accès aux voies biliaires ce qui permet l'introduction d'un cathéter trans-hépatique. Cette technique est utile en cas d'impossibilité ou échec de la CPRE. La CTH permet aussi la décompression de l'obstruction biliaire par un stent.

g) Echo-endoscopie :[73]

Malgré ses limites dans l'évaluation des pathologies biliaires et hépatique, l'écho-endoscopie a une grande valeur pour l'évaluation de la partie distale du canal hépatique commun et l'ampoule de Water. Elle a prouvé son efficacité notamment dans la pathologie tumorale avec invasion des structures vasculaires. (Figure 10)

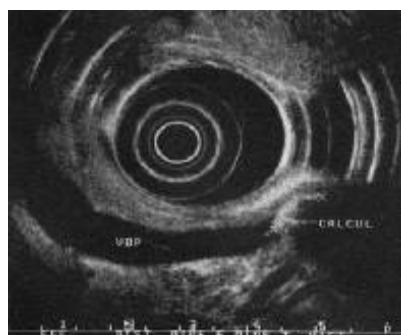


Figure 10: image endoscopique montrant un calcul au niveau de la VBP[73]

VI/GRAVITÉ DE L'ANGIOCHOLITE AIGUE : (TOKYO GUIDELINES)[74]

Les critères de gravité de l'angiocholite sont résumés dans les Tokyo Guidelines (TG) 2013 qui ont été révisé en 2018. (Tableau VI)

Tableau VI: Critères de sévérité de l'angiocholite selon les Tokyo Guidelines[74]

Grade	Critère	Seuil
Grade 3 : Sévère Au moins un critère	Dysfonction cardiovasculaire	Dopamine > 5 µg/kg/min ou n'importe quelle dose de noradrénaline
	Dysfonction neurologique	Trouble de la conscience
	Dysfonction respiratoire	PaO ₂ /FiO ₂ < 300
Grade 2 : Modérée Au moins 2 critères	Dysfonction rénale	Créatininémie > 176 µmol/L ou oligurie
	Dysfonction hépatique	INR > 1,5
	Dysfonction hématologique	Plaquettes < 100,000/mm ³
Grade 1 : Légère Aucun critère de 2 ou 3	Leucocytes	< 4 G/L ou > 12G/L
	Fièvre	> 39 °C
	Âge	> 75 ans
	Bilirubinémie	85 µmol/L
	Hypoalbuminémie	< 0,7 × LIN
PaO ₂ : Pression partielle d'oxygène ; FiO ₂ : fraction inspirée en oxygène ; INR : International Normalized Ratio ; LIN : Limite inférieure de la normale.		

VII/ TRAITEMENT ET PLACE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS L'ANGIOCHOLITE AIGUE :

L'angiocholite aiguë reste une maladie avec une mortalité importante, c'est une extrême urgence qui n'autorise aucun retard dans la prise en charge.

Le traitement devrait inclure des antibiotiques et des mesures de soutien avec décompression / drainage du système biliaire pour les cas ne répondant pas rapidement à un traitement conservateur.[75]

Cette prise en charge doit se faire en étroite collaboration entre chirurgiens, réanimateurs, radiologues et endoscopistes.

1) Mesures générales :

1.1) Traitement des perturbations métaboliques :

- Il vise à obtenir un équilibre nutritionnel et hydroélectrique satisfaisant.
- Le maintien d'une fonction rénale correcte repose sur la correction des anomalies circulatoires et hydro électrolytiques, le recours à l'épuration extra-rénale est parfois nécessaire.

1.2) Traitement des troubles de l'hémostase :

Il est important de penser à corriger les troubles de l'hémostase, toujours majorés par la cholestase, le traitement fait appel à la vitamine K1 administrée par voie parentérale, et à l'apport de facteurs de la coagulation sous forme de plasma frais congelé en cas de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) avec un TP < 50%. En cas de thrombopénie sévère, une transfusion de culots plaquettaires est souhaitable.

1.3) Mesures de réanimation et traitement de l'état de choc :

Les signes de choc éventuel sont corrigés par perfusion intraveineuse de solutés de remplissage vasculaire. Si les signes de choc persistent et lorsque la pression veineuse centrale (PVC) s'élève au-dessus de 15 cm d'eau témoigne d'une incompetence myocardique, il faut recourir aux drogues cardio et vasoactives.

2) Antibiothérapie :

2.1) Profil bactériologique de l'angiocholite aigüe :[76, 77]

- Les bactéries les plus fréquemment rencontrées dans l'angiocholite aigüe dérivent du microbiote gastro-intestinal.
- -Ce sont surtout des bactéries intestinales aérobies Gram négatif (52%) et des *entérocoques* (25%).
- -Seulement 5% des bactéries sont des anaérobies.
- -Les études bactériologiques montrent une prédominance des *entérocoques* (25%) ;
- -Suivie de *E. coli* un taux de 18% ;
- -*Klebsiella* vient après avec un taux de 14%.
- -*E.coli* est responsable de la majorité des bactériémies
- Le tableau VII montre la répartition de l'ensemble des bactéries responsables d'angiocholite aigüe isolées au cours d'une étude du CHU de Munich en Allemagne.

**Tableau VII: Spectre bactérien des cas d'angiocholite aigue
dans une étude du CHU de Munich[77]**

Table 4A Spectrum of pathogens in acute cholangitis isolated from blood and/or bile culture.								
Pathogens	Total		Blood culture		Bile culture		Blood & bile culture	
Cholangitis episodes	447	—	—	—	—	—	—	—
All pathogens	1088	—	222	20%	806	74%	60	6%
<u>Aerobe grampositive pathogens</u>	461	43%	85	18%	355	77%	21	5%
Enterococcus species	269	25%	34	13%	219	81%	16	6%
Ampicillin susceptible Enterococcus species ^a	152	14%	21	14%	126	83%	5	3%
Enterococcus faecium	106	10%	13	12%	82	77%	11	10%
Enterococcus species (without species differentiation)	11	1%	0	0%	11	100%	0	0%
Staphylococcus species	97	9%	28	29%	66	68%	3	3%
Staphylococcus (coagulase negative)	85	8%	23	27%	59	69%	3	4%
Staphylococcus aureus	12	1%	5	42%	7	58%	0	0%
Streptococcus species	74	7%	19	26%	53	71%	2	3%
Streptococcus species (viridans group)	64	6%	15	23%	47	73%	2	3%
Streptococcus species (beta-haemolytic)	5	0%	1	20%	4	80%	0	0%
Streptococcus pneumoniae	5	0%	3	60%	2	40%	0	0%
Other grampositive pathogens	21	2%	4	19%	17	81%	0	0%
<u>Aerobe Gramnegative pathogens</u>	569	52%	133	23%	399	70%	37	7%
Enterobacteriaceae	482	44%	122	25%	325	67%	35	7%
Escherichia coli	195	18%	72	37%	104	53%	19	10%
Klebsiella species	153	14%	32	21%	113	74%	8	5%
Enterobacter species	56	5%	9	16%	44	79%	3	5%
Citrobacter species	42	4%	4	10%	35	83%	3	7%
Serratia species	12	1%	2	17%	10	83%	0	0%
Proteus species	24	2%	3	13%	19	79%	2	8%
Non-fermenters	68	6%	9	13%	57	84%	2	3%
Pseudomonas aeruginosa	47	4%	8	17%	37	79%	2	4%
Stenotrophomonas maltophilia	15	1%	0	0%	15	100%	0	0%
Achromobacter species	1	0%	0	0%	1	100%	0	0%
Acinetobacter species	4	0%	1	25%	3	75%	0	0%
Other Non-fermenters species	1	0%	0	0%	1	100%	0	0%
Other aerobe gramnegative pathogens	19	2%	2	11%	17	89%	0	0%
<u>Anaerobe pathogens</u>	58	5%	4	7%	52	90%	2	3%
Bacteroides species	51	5%	4	8%	45	88%	2	4%
Clostridium perfringens	6	1%	0	0%	6	100%	0	0%
Peptostreptococcus anaerobius	1	0%	0	0%	1	100%	0	0%

- Il a été décrit que les espèces *Pseudomonas Aeruginosa* et *Enterococcus* sont plus fréquents chez les patients porteurs d'endoprothèses biliaires.

2.2) Le profil de résistance bactériologique aux antibiotiques :[78]

- Dans la même étude précédente, *E. coli* et *Klebsiella* était résistantes aux céphalosporines de troisième génération et au ciprofloxacine avec une sensibilité intermédiaire à l'amikacine et nétilmicine
- *Pseudomonas* a une sensibilité intermédiaire aux agents sus cités.
- Tous ces organismes sont sensibles aux imipénèmes.
- Les entérocoques sont sensibles à la vancomycine et teicoplanine, avec une sensibilité intermédiaire à l'ampicilline.
- Le tableau VIII résume le profil de sensibilité bactérienne, des germes incriminés, aux antibiotiques.

Tableau VIII: Profil de sensibilité bactérienne aux antibiotiques en cas d'angiocholite aigue.

Antibiotic	Bile culture (% sensitive)				Blood culture (% sensitive)
	<i>E. coli</i> n= 19	<i>Klebsiella</i> n= 10	<i>Pseudomonas</i> n= 2	<i>Enterococcus</i> n= 19	<i>E. coli</i> n= 9
Amikacin	78.9	70	50	—	66.7
Cefotaxime	15.7	10	—	—	22.2
Ticarcillin/Clavulanic acid	38.8	40	50	—	33.3
Cefoperazone/Sulbactam	36.6	40	50	—	33.3
Ceftazidime	21.1	20	50	—	22.2
Gentamicin	42	40	50	—	33.3
Netilmicin	89.5	70	50	—	88.8
Piperacillin/Tazobactam	57.7	50	50	—	55.5
Ciprofloxacin	14.3	20	50	26.3	33.3
Ampicillin	15.7	20	—	84.2	22.2
Imipenem	100	100	100	—	100
Teicoplanin	—	—	—	94.7	—
Vancomycin	—	—	—	94.7	—

2.3) Le choix des antibiotiques :[79]

- Le choix des antibiotiques dépend de multiples facteurs, notamment la fonction rénale du patient, sa fonction hépatique, les allergies médicamenteuses, les comorbidités, et la sévérité de l'angiocholite.
- Il est primordial de faire la part entre les infections communautaires impliquant généralement un seul agent bactérien (*E. coli*, *Klebsiella*, ou *Enterococcus*) et les infections nosocomiales impliquant des germes multiples ou résistants (*Pseudomonas*, *Staphylococcus Aureus* résistants à la Méricilline SARM)
- L'antibiothérapie empirique doit obligatoirement couvrir les germes Gram négatif et les anaérobies.
- De façon générale, pour les formes communautaires sans critère de gravité, le schéma repose sur une céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime ou céftriaxone), associée à un anti-anaérobie en cas d'anastomose bilio-digestive (Métronidazole).[74]
- Dans les formes graves d'emblée ou dans les formes associées aux soins (incluant les prothèses biliaires)ou nosocomiales il faut préférer une céphalosporine avec un spectre plus large (céfépime) ou l'association pipéracilline + tazobactam, toutes deux associées à la vancomycine et à un anti-anaérobie (Métronidazole) en cas d'anastomose bilio-digestive, si ces derniers ne sont pas couverts.[80, 81]
- -Compte-tenu du taux de résistance élevé, même en cas d'atteinte communautaire et du développement de résistances, les fluoroquinolones ne constituent pas une antibiothérapie probabiliste à recommander[80]

- Ces schémas nécessitent d'être adaptés à l'écologie locale et aux antécédents d'infection et de colonisation du patient (BLSE, entérocoque résistant à la vancomycine -ERV, etc...)
- L'antibiothérapie probabiliste doit être secondairement adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques afin de réduire le risque d'émergence d'organisme multi-résistant
- Le tableau IX présente une synthèse des différents schémas thérapeutiques proposés par les sociétés savantes.

Tableau IX: Antibiothérapie probabiliste de l'angiocholite, telle que proposée par les différentes recommandations.[74]

Recommandations				
	Communautaire		Présence d'une anastomose bilio-digestive	Associée au soins ou nosocomiale (dont post CPRE)
	Sans critère de gravité	Avec critère de gravité		
SFAR (2004) [45]		Amoxicilline/acide clavulonique + gentamicine ou netilmicine Ticarcilline/acide clavulanique Pipéracilline + Metronidazole Cefoxitime Cefotaxime ou Ceftriaxone + Metronidazole Si signes de gravité : association de gentamicine ou netilmicine		Piperacilline/tazobactam Imipénème Ceftazidime + Metronidazole En association avec amikacine
IDSA (2010, en cours de révision)[44]			Imipénème/ Cilastatine Méropénème Doripénème Piperacilline/ Tazobactam Ciprofloxacine Levofloxacine Cefepime En association avec métronidazole	Imipénème/ Cilastatine Méropénème Doripénème Piperacilline/ Tazobactam Ciprofloxacine Levofloxacine Cefepime En association avec métronidazole et vancomycine
TG 2018 [39]	Sévérité TG grade 1 Cefazolin ^a ou Cefotiam ^a ou Cefuroxime ^a ou Ceftriaxone ou Céfoxitine (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) Cefmetazole ^a , Céfoxitine ^a Flomoxef ^a Cefoperazone/sulbactam Ertapénème Ciprofloxacine ou levofloxacine ou pazufloxacine ou maxifloxacine (+ Metronidazole si anastomose bilio-digestive) ^b	Sévérité TG grade 2 Ceftriaxone ou Céfoxitine Ou Cefepime Ou Cefozopran Ou Ceftazidime (+ Métronidazole si anastomose bilio-digestive) Cefoperazone/sulbactam Ertapénème Ciprofloxacine ou levofloxacine ou pazufloxacine ou maxifloxacine (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) ^b	Sévérité TG grade 3 Piperacilline/tazobactam Cefepime ou Ceftazidime ou Cefozopran (+métronidazole si anastomose bilio-digestive) Imipénème/cilastatine Méropénème Doripénème Ertapénème Aztreonam (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) En association avec vancomycine	Piperacilline/tazobactam Cefepime ou Ceftazidime ou Cefozopran (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) Imipénème/cilastatine Méropénème Doripénème Ertapénème Aztreonam (+ métronidazole si anastomose bilio-digestive) En association avec vancomycine
IDSA : Infectious Diseases Society of America ; SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation ; IDSA : TG 2018 : Tokyo Guidelines 2018, Se rapporter au Tableau 3 pour les critères de gravité.				
^a En fonction de l'écologie locale (< 20 % de résistance).				
^b Uniquement pour les patients allergiques aux bêta-lactamines ou après antibiogramme.				

2.4) La durée du traitement :

- La durée du traitement reste toujours sujette de débat.
- Les TG 2018 recommandent une durée de 4 à 7 jours après contrôle de la source d'infection ; sauf pour les entérocoques et les streptocoques, où la durée recommandée est de 2 semaines, en raison du risque d'endocardite. [80]
- Cependant, la société de pathologie infectieuses en langue française (SPILF) a proposé de réduire la durée de l'antibiothérapie à 3 jours, y compris en cas de bactériémie (à l'exception toutefois des cholangites sclérosantes primitives et des transplantés hépatiques).[82]
- En résumé, une antibiothérapie probabiliste doit être débutée en urgence après le prélèvement des hémocultures et consiste en une bêtalactamine active sur les entérobactéries, les bactéries anaérobies ne devant probablement être ciblées qu'en cas d'anastomose bilio-digestive et les entérocoques uniquement en cas de contexte nosocomial, de critère de sévérité ou d'immunodépression. Une durée de 5 jours après drainage semble suffisante.[74]

3) Prise en charge de l'obstruction biliaire :

- En raison de la grande pression dans les voies biliaires, la sécrétion biliaire des antibiotiques est entravée, la prochaine étape alors est le drainage des voies biliaires
- Ce drainage peut être réalisé par voie endoscopique ou par voie chirurgicale (devenue exceptionnelle). Il est essentiel pour éviter le choc septique, le décès, les complications à type d'abcès hépatiques, et pour optimiser l'action des antibiotiques.

3.1) Traitement endoscopique :

la méthode actuelle de référence est le drainage biliaire trans-papillaire au décours d'une CPRE, soit par pose de stent dans les voies biliaires, soit par drainage naso-biliaire, l'efficacité des deux étant similaires en terme de succès clinique et endoscopique, d'effets secondaires et de risque de nouvelle intervention[83]. L'association à la CPRE d'une sphinctérotomie endoscopique pour réduire la survenue de pancréatite aiguë post CPRE ne doit pas être systématique car ce bénéfice reste débattu et la sphinctérotomie est compliquée dans 4 à 8 % des cas d'hémorragie parfois sévère[84].

En cas d'échec, on propose généralement un drainage percutané trans-hépatique ou bien par écho-endoscopie (EE).

3.2) Le drainage chirurgical :

Le drainage chirurgical est réalisé en cas d'échec ou de contre-indication du drainage endoscopique. Il est devenu exceptionnelle actuellement compte tenu de sa grande morbi-mortalité de 20% à 60%.[85]

Il peut être réalisé par laparotomie sous costale droite ou par cœlioscopie.

3.3) Délai du traitement endoscopique :

Le délai du traitement endoscopique dépend de la sévérité de l'angiocholite, cette stratification a été élucidé par les Tokyo Guidelines 2018 comme suit :[74]

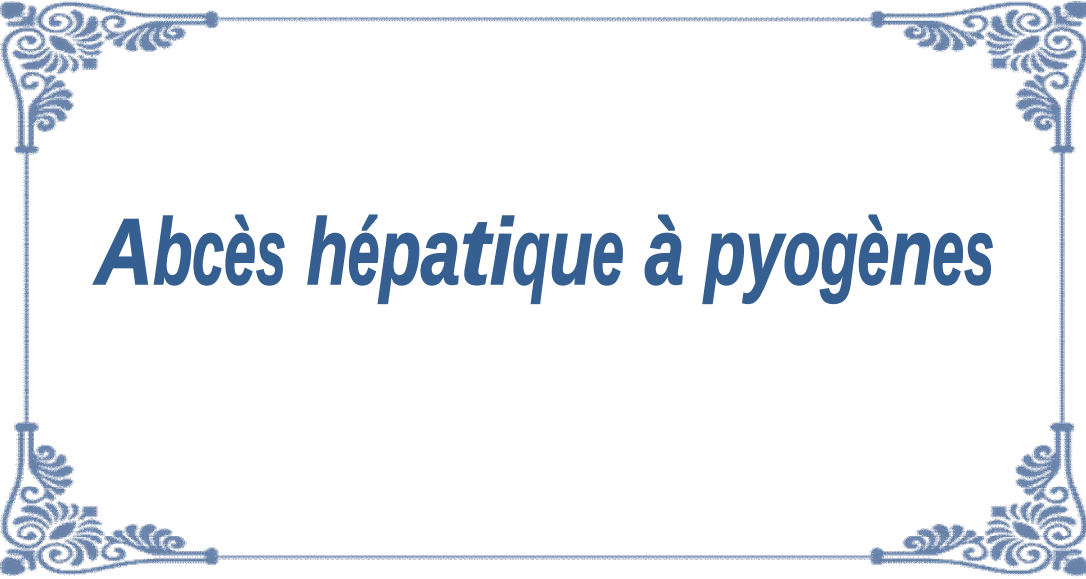
- Pour les grades I, il n'est envisagé qu'en cas d'échec du traitement antibiotique
- Pour les grades 2, il est recommandé précocement
- Pour les grades 3, il est recommandé en urgence, sans plus de précision sur les délais (en général dans la littérature un drainage en urgence est réalisé les 12—24 premières heures, précoce dans les 48 premières heures).

4. Le traitement étiologique :

Le drainage biliaire permet de passer la phase aiguë, le traitement étiologique sera discuté après en fonction de la cause.

VIII/ RÉCAPITULATIF :

- L'initiation rapide d'une antibiothérapie à large spectre et à bonne diffusion biliaire avec un drainage précoce de l'obstruction sont les principaux points du traitement ;
- Le traitement des formes peu grave est basé sur l'association d'un C3G avec un nitroimidazolé ;
- La durée du traitement est de 7jours en moyenne
- La suspicion des entérocoques et des streptocoques nécessite le prolongement de la durée de l'antibiothérapie et l'élargissement du spectre antibiotique



Abcès hépatique à pyogènes

I/ INTRODUCTION :

- L'abcès hépatique (AH) peut être défini comme une cavité suppurée en rapport avec l'invasion et la multiplication de micro-organismes aux dépens du tissu hépatique sain ou pathologique [86].
- Ils peuvent être d'origine bactérienne, parasitaire ou plus rarement fongique.
- L'abcès hépatique est une infection rare dont l'incidence est en augmentation du fait de la fréquence importante des néoplasies hépatobiliaires, de l'augmentation des terrains d'immunodépression, du développement des techniques radiologiques, endoscopiques et chirurgicales complexes et de la transplantation hépatique [87]
- Le diagnostic repose sur l'imagerie et la ponction radioguidée, et le traitement est basé sur une antibiothérapie parentérale associée à un drainage radioguidé, mais le recours à la chirurgie peut s'avérer nécessaire dans certains cas.
- La morbidité et la mortalité sont élevées, et le pronostic dépend à la fois de la rapidité du diagnostic et de prise en charge, du germe incriminé, et du terrain du patient.
- Vu notre intérêt à l'implication de l'antibiothérapie dans la prise en charge des abcès hépatique, ce chapitre se limitera à l'étude des abcès hépatique non parasitaire (à pyogènes).

II/ RAPPEL ANATOMIQUE DU FOIE :

- Le Foie est l'organe le plus volumineux de l'organisme humain. Il appartient au système digestif et assure des fonctions nombreuses, vitales à l'organisme.
- Il est situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen : cet organe est partiellement protégé par les côtes.
- Le foie est séparé des poumons et du cœur par le diaphragme. Il est localisé à droite de l'estomac, au-dessus du duodénum et de l'angle colique droit.

1. Lobes et segments :

- Le foie se divise en quatre lobes inégaux déterminés par la subdivision de la veine porte et ses branches ; le lobe hépatique droit est le plus volumineux, le lobe hépatique gauche est la partie la plus étroite de l'organe. Entre ces deux lobes majeurs, on distingue le lobe carré et le lobe caudé. La vésicule biliaire est attachée au foie à la limite du lobe carré et du lobe hépatique droit.
- Le lobe carré et le lobe caudé sont séparés par un sillon appelé le hile du foie. C'est au niveau du hile que la veine porte et l'artère hépatique pénètrent dans le foie, et que passent des canaux biliaires majeurs.
- Chaque lobe du foie est divisé en segments ; on compte 8 segments en tout. Ces divisions anatomiques sont importantes pour les interventions chirurgicales : lorsqu'une partie du foie est endommagée et doit être extraite, la résection suit souvent ces contours anatomiques.

2. Vascularisation :

-Le foie est un des organes les plus densément vascularisés du corps humain. Il contient plus de 10% du volume sanguin total du corps, et il est traversé par 1,4 litre de sang en moyenne à chaque minute (pour un adulte).

-Le foie reçoit le sang de deux vaisseaux majeurs : l'**artère hépatique** et la **veine porte**. En pénétrant dans le foie, ces vaisseaux se divisent jusqu'à former un très dense réseau de vaisseaux extrêmement fins.

-Le sang de l'artère hépatique apporte essentiellement l'oxygène nécessaire aux cellules du foie. Selon les personnes, l'anatomie varie. Le foie peut posséder une à trois artères :

- L'artère hépatique moyenne, qui naît du tronc cœliaque,
- L'artère hépatique droite, qui naît de l'artère mésentérique supérieure,
- L'artère hépatique gauche, qui naît de l'artère gastrique gauche.

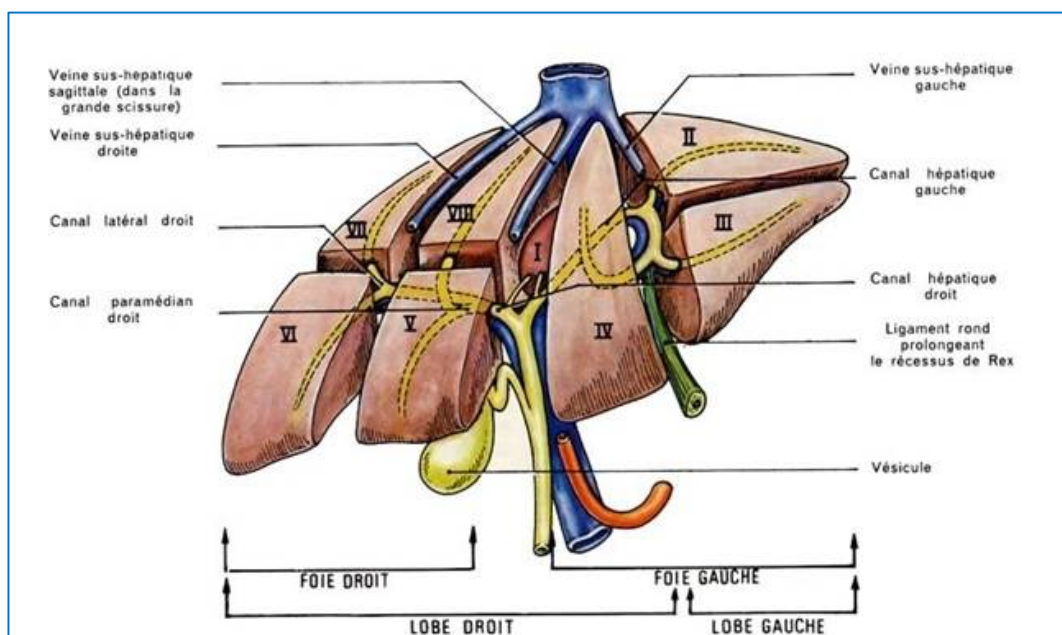


Figure 11: La segmentation hépatique[88]

III/ PHYSIOPATHOLOGIE :

- Les mécanismes de formation d'AH sont souvent intriqués. La compréhension de ces mécanismes est essentielle pour orienter la recherche de la porte d'entrée et/ou de l'étiologie sous-jacente. Un AH dont la cause n'a pas pu être identifiée est dit « cryptogénique ».

- Le foie est régulièrement exposé à des charges bactériennes veineuses portales qu'il essaie de vaincre dans les situations physiologiques. Le développement d'un abcès hépatique se produit lorsqu'un inoculum de bactéries, quelle que soit la voie d'exposition, dépasse la capacité du foie à le nettoyer. Il en résulte une invasion tissulaire, des neutrophiles, infiltration et formation d'un abcès organisé.[89]

- Ainsi, la physiopathologie de la formation de l'AH varie selon l'origine :

• **Origine biliaire (40 à 60%)** : Secondaires à une obstruction biliaire ou par contiguïté avec un foyer infectieux ou une nécrose ischémique des voies biliaires, ces abcès sont les plus fréquents. [90]. La pathologie favorisante peut être bénigne (complication d'une lithiasse biliaire, angiocholite, immunologique, ischémique ou post radique...) ou maligne (ampullome, cholangiocarcinome, adénocarcinome de la tête du pancréas, métastase ou tumeur hépatique comprimant les voies biliaires), comme il peut être secondaire à une procédure interventionnelle (CPRE, mise en place de prothèse biliaire, chirurgie hépatique ou des organes avoisinants...). [91]

Ces abcès sont souvent multiples, de petite taille et pluri microbiens (entérobactéries, anaérobies, streptocoques du groupe D).

• **Origine portale (20 à 25%)** : Secondaires à une bactériémie à point de départ portal, par translocation bactérienne digestive à partir d'un foyer infectieux ou d'une porte d'entrée intra-abdominale, ils peuvent être la conséquence indirecte d'une lésion digestive (Appendicectomie, diverticulite, MICI, cancer colique, ou gastrique). Ces abcès sont fréquemment pluri microbiens (entérobactéries, anaérobies, et streptocoques notamment du complexe Milleri).[90]

- Origine artérielle (hématogène) (10%) : Secondaire à une bactériémie à partir d'un foyer infectieux extra-digestif (dentaire, ORL, pulmonaire, urinaire, gynécologique ou endocardite infectieuse), ou à une thrombophlébite septique.
- Abscès par contiguïté (1 à 5%) : Ils surviennent par contiguïté d'un foyer infectieux voisin du foie par perforation focale de la capsule de Glisson.
- Abscès d'inoculation (1 à 3%) : Ils peuvent être secondaires à un traumatisme ouvert ou fermé du foie, ou à un geste de radiologie interventionnelle.
- Abscès cryogénique (10 à 20%) : lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée, l'abcès est dit cryogénique.

IV/ DIAGNOSTIC :

- -Le diagnostic de l'abcès hépatique repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, et radiologiques en plus du terrain sous-jacent du patient

1. Arguments cliniques :

1.1. Terrain du patient :[92]

- - Le terrain du patient doit être précisé : l'âge, le sexe, et comorbidités notamment un terrain d'immunodépression (diabète, corticothérapie, usage d'immunosuppresseurs)
- Toxicomanie et usage de drogues par voie intraveineuse
- L'existence d'une néoplasie digestive
- La réalisation récente d'une chirurgie abdominale ou d'un geste invasif sur les voies biliaires
- L'origine géographique, la notion de voyages en zone tropicale (risque d'amoebose hépatique)
- Un éventuel contact avec des animaux (chiens, ruminants domestiques, etc.).

1.2. Signes fonctionnels :

- Fièvre : presque constante, 39-39,5°C ; associée à des frissons et une altération de l'état général
- Douleur à type de pesanteur localisée au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre majorée par l'inspiration profonde et irradiant en bretelle vers l'épaule droite
- Nausée, vomissements, troubles du transit digestif
- -Dyspnée en cas d'épanchement pleural par contiguïté.

1.3. Les signes physiques :[92]

- L'examen physique doit chercher systématiquement des signes de sepsis sévères ou de choc septique.
- -La palpation abdominale cherche une sensibilité de l'hypochondre droit, une hépatomégalie ou une masse de l'HCD ou de l'épigastre
- -L'examen physique doit chercher également des signes de retentissement local :
 - Ictère en cas de compression des voies biliaires pouvant mimer un tableau d'angiocholite
 - Tableau de pleuro-pneumopathie ou syndrome pleural en cas d'épanchement pleural droit associé
 - -Plus rarement l'abcès hépatique peut être révélé par une complication locale inaugurale :
 - Fistulisation cutanée
 - Rupture dans la plèvre ou dans le péritoine réalisant un tableau d'abdomen aigu chirurgical

2. Les arguments biologiques :

2.1. Biologie sanguine :

- Un syndrome inflammatoire biologique est habituellement présent : CRP et VS élevées
- Une cytolysé hépatique modérée, variable et inconstante : ASAT et ALAT élevées
- Une cholestase anictérique ou ictérique.
- Une hypo albuminémie, une baisse du taux de Prothrombine et une élévation de la bilirubine peuvent être présents et sont de mauvais pronostic.
- Une élévation de la procalcitonine est fréquente mais sans orientation étiologique et sans corrélation étiologique ce qui en limite l'intérêt.

2.2. Microbiologie :

- - La réalisation des hémocultures aérobie et anaérobie doit être systématique car elle permet l'identification du germe incriminé dans plus de 50% des cas.[93]
- En cas de contexte évocateur (voyage en zone tropicale), une sérologie amibienne peut être réalisée
- Une sérologie d'hydatidose doit être réalisée si contact avec les chiens avec images iconographiques suspecte. En cas de positivité, la ponction de l'abcès est contre-indiquée du fait d'un risque de réaction anaphylactique et de dissémination péritonéale.

3. Les arguments radiologiques :

Le diagnostic d'AH repose sur l'imagerie, permettant de faire le diagnostic dans plus de 90 % des cas. Elle oriente également la recherche de la porte d'entrée et dresse le bilan des complications.[94]

3.1. Radiographie thoracique :[87]

Une ascension de la coupole diaphragmatique droite ou un épanchement pleural droit peuvent être observés.

3.2. Echographie abdominale :[95]

On distingue deux phases :

- **Phase pré-suppurée** : les abcès hépatiques en phase pré-suppurée se présentent sous la forme de nodule ou masse intra-hépatique, de petite ou grande taille, unique ou multiples, à centre hypo ou anéchogène hétérogène, aspécifiques.

- **Phase suppurée** : une coque à paroi irrégulière et hétérogène, plus ou moins épaisse, donnant un aspect en cocarde, est visible. Des cloisons et de fins échos flottants correspondant à des débris nécrotiques peuvent se voir à l'intérieur de l'abcès. (Figure13)

La réalisation d'une étude Doppler est utile pour rechercher des thromboses des structures vasculaires adjacentes. L'échographie peut ne pas être contributive en cas de localisation difficile d'accès comme au niveau du dôme du lobe hépatique droit. L'échographie avec produit de contraste pourrait permettre d'augmenter la sensibilité de l'examen.



Figure 12: Coupe échographique hépatique axiale. Deux masses hypoéchogènes hétérogènes avec sédiment hyperéchogène, correspondant à deux abcès hépatiques. [95]

3.3. Tomodensitométrie abdominale injectée :

- La sensibilité du scanner est supérieure à celle de l'échographie, avoisinant 100%.[91]
- L'abcès se présente sous la forme d'une image hypodense hétérogène, avasculaire, cloisonnée, mal limitée, avec un rehaussement périphérique en cocarde après injection de produit de contraste évocateur du diagnostic d'abcès, mais inconstant. (Figure 14, B)
- Une pyléphlébite (thrombophlébite septique) associée doit être recherchée au temps veineux. (Figure 14, C)
- La présence d'air au sein de la lésion semble spécifique du diagnostic d'abcès hépatique
- Ces aspects ne sont toutefois pas pathognomoniques de l'abcès hépatique.
- La TDM thoraco-abdomino-pelvienne injectée peut aussi permettre de rechercher une éventuelle porte d'entrée (tumeur digestive visible, diverticulose, appendicite, etc.), d'autres abcès profonds ou un épanchement pleural par contiguïté.

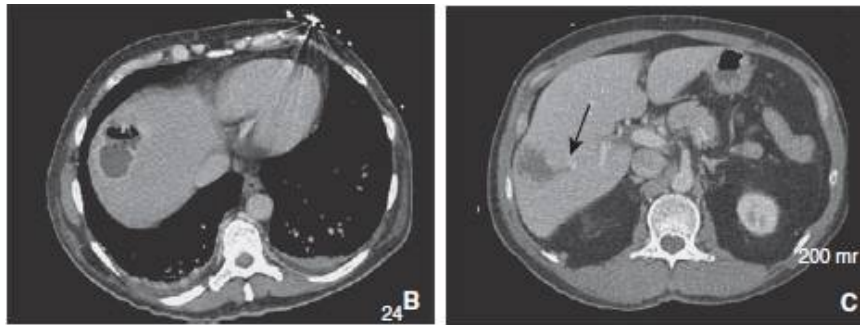


Figure 13: Aspects scanographiques de l'abcès hépatique

B : Coupe tomodensitométrique. Abcès hépatique nécrotique dans le segment VIII : masse hétérogène contenant de l'air et de la nécrose liquidienne hypodense, entourée d'une coque se rehaussant après injection de produit de contraste.

C : Coupe tomodensitométrique. Abcès hépatique de foie droit avec hypodensité linéaire de contact, traduisant la présence d'une pyléphlébite sus-hépatique droite (flèche).

3.4. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

- Rarement nécessaire, montre une image à centre liquidien hypo-intense en séquence T1 et très hyper-intense en séquence T2, entourée d'une paroi hypo-intense T1 et modérément hyper-intense T2.
- La paroi de l'abcès se rehausse précocement au temps artériel, ce rehaussement persistant au temps tardif[96].
- L'IRM en séquence de diffusion peut permettre de distinguer un abcès hépatique d'une formation non infectieuse, notamment d'une tumeur nécrosée, les abcès hépatiques étant associés à une restriction de diffusion centrale[97].

3.5. Autres techniques radiologiques :

Selon l'étiologie suspectée, et les données bactériologiques, la recherche d'une porte d'entrée doit être réalisée :

- Bucco-dentaire : Radio panoramique dentaire
- Obstacle biliaire : Bili-IRM ou Cholangiographie
- Atteinte valvulaire cardiaque : Echocardiographie...

V/ TRAITEMENT ET PLACE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'ABCÈS HÉPATIQUE :

La prise en charge de l'abcès hépatique doit prendre en compte le traitement de l'abcès et le traitement étiologique, car la cause peut constituer une pathologie ayant sa propre gravité.

Cette approche thérapeutique comprend des mesures de réanimation, une antibiothérapie bien adaptée et le drainage de l'abcès qui a bénéficié du développement des techniques de la radiologie interventionnelle qui a permis de réduire la place de la chirurgie.

En revanche, la chirurgie garde tout son intérêt dans le traitement étiologique.

1. Mesures de réanimation :

Tous les patients doivent bénéficier de mesures de réanimation non spécifiques :

- Correction des troubles hydro électrolytique ;
- Antalgiques par voie intraveineuse ;
- Insulinothérapie chez les patients diabétiques déséquilibrés ;
- En cas de sepsis sévère ou de choc septique, le recours aux drogues vasoactives peut être nécessaire.

2. Place de l'antibiothérapie dans la prise en charge de l'abcès hépatique à pyogène :

2.1. Microbiologie de l'abcès hépatique :

- L'isolement des germes peut se faire à partir du pus de l'abcès, par les hémocultures systématiques et répétées ou par prélèvement de bile.[98]

- Le caractère mono- ou pluri microbien de l'abcès hépatique permet d'orienter le diagnostic étiologique, les abcès monomicrobiens (60 %) résultant plutôt d'une infection d'origine hématogène, alors que les abcès pluri microbiens (40 %) sont associés à une cause locale (digestive ou par inoculation).[92]

-Aucun germe n'est identifié dans 5 à 10 % des cas du fait d'un défaut de sensibilité des hémocultures, d'une infection décapitée par une antibiothérapie, d'une dégradation de l'échantillon par défaut de transport ou de conservation, ou d'un germe atypique (mycobactérie par exemple) ou de pousse lente.[92]

-Les germes les plus fréquemment mis en évidence sont les bacilles Gram négatif (40 à 60 %) et les bactéries anaérobies (40 à 50 %). Certains terrains favorisant peuvent expliquer des abcès à des germes inhabituels.

- Les mycobactéries sont exceptionnellement retrouvées.

- Les agents fongiques sont surtout retrouvés chez les patients immunodéprimés et sont responsables d'abcès multiples.[99]

-Les germes des abcès hépatiques bactériens peuvent être divisés en quatre groupes principaux :

2.1.1. Les abcès hépatiques bactériens :

2.1.1.1. Bactéries aérobies à Gram négatif (40 à 60 %) :

- Ce groupe est dominé par les Entérobactéries comme : *E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Citrobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, *Morganella spp.*, *Serratia spp.*
- Ces bactéries présentent un risque accru de production de céphalosporinases lors de l'exposition à une céphalosporine.
- Plus rarement, *Haemophilus spp.*, *Yersinia spp.*, *Salmonella spp.* peuvent être impliquées

- Les abcès hépatiques à *Pseudomonas aeruginosa* sont rares et surviennent surtout dans un contexte d'infection liée aux soins ou de comorbidités hépatobiliaires.[100]
- L'épidémiologie bactérienne a été marquée par l'invasion de nouvelles souches hypervirulentes de *K. Pneumoniae*, Ces clones invasifs peuvent toucher des adultes sains sans comorbidité. Ces abcès sont souvent d'origine cryogénique.[101]

2.1.1.2. Bactéries anaérobies (35 à 45 %) :[102]

- Ces bactéries proviennent surtout de la flore digestive, gynécologique ou orale.
- Les plus fréquemment isolées sont les streptocoques anaérobies : *Bacteroides spp.*, *Clostridium spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, et autres streptocoques anaérobies mixtes.
- Les abcès hépatiques à anaérobies peuvent être secondaires à une infection intra-abdominale, à une inoculation traumatique, ou être d'origine hématogène.
- Ces abcès à germes gazogènes comme *Clostridium perfringens* sont associés à un mauvais pronostic.

2.1.1.3. Bactéries aérobies à Gram positif (10 à 20 %) :

- Ce groupe comprend *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.*, les streptocoques du groupe D (*Streptococcus gallolyticus*, *Streptococcus pasteurianus*, etc.), les streptocoques non groupables ou *viridans* de la flore buccale, les streptocoques du complexe *milleri* (*Streptococcus constellatus*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus intermedius*), *Streptococcus pneumoniae*, et *Listeria monocytogenes*.
- Les abcès hépatiques à *S. aureus* méticilline-résistant (SARM) représentent 7 % des cas d'abcès hépatiques et surviennent dans un contexte nosocomial ou par voie hématogène dans un contexte d'endocardite infectieuse ou de thrombophlébite septique.[103]

2.1.1.4. Bactéries particulières :

• **Brucelles** : L'abcès hépatique à *Brucella* ou brucellome hépatique est rare (1 à 7 % des brucelloses, environ 60 cas rapportés dans la littérature), et se voit surtout dans la phase chronique de la maladie.[104, 105]

• **Actinomycètes** : elles forment un abcès d'aspect pseudo-tumoral, et doivent faire rechercher une porte d'entrée dentaire ou digestive.[106]. L'abcès dans ce cas est dû à un bacille anaérobie à Gram positif irrégulier, plus ou moins ramifié et filamenteux, du genre *Actinomyces*, dont *Actinomyces israeli* est l'espèce la plus fréquente.[92]

• **Coxiella burnetti** : il s'agit d'une bactérie à développement intracellulaire obligatoire à Gram négatif responsable d'une anthroponose (la fièvre de Query). La présence d'abcès hépatiques est possible mais exceptionnelle avec un seul cas décrit dans la littérature[107]

2.1.2. Les abcès hépatiques à Mycobactéries :

- Les mycobactéries, surtout *Mycobacterium tuberculosis*, peuvent causer des AH dans le cadre de tuberculoses disséminées, quel que soit le statut immunitaire du patient, mais elle se voit de façon plus fréquente chez les patients immunodéprimés.[108]

-La tuberculose miliaire hépatique, isolée ou associée à une atteinte pulmonaire commune (10–15 % des tuberculoses pulmonaires) ou extra-pulmonaire, survient par dissémination hémotogène artérielle[109].

-Ce diagnostic doit être évoqué en cas d'abcès hépatique de ponction stérile en bactériologie standard, et ne répondant pas au traitement antibiotique conventionnel et antiamibien.

2.1.3. Les abcès hépatiques d'origine fongique :

- Les abcès fongiques hépatiques sont extrêmement rares. Ce sont des abcès multiples ou une miliaire au cours d'une fongémie. Les champignons impliqués peuvent être des levures (*Candida* surtout, *Cryptococcus*), des filamenteux (*Aspergillus*, mucorales type mucormyose, Entomophtorales comme la *basidiobolomyose*), ou des dimorphiques (*Histoplasma*).
- Ce sont des affections opportunistes, touchant des patients présentant une immunodépression sévère, acquise ou congénitale (granulomatose septique chronique).[109]

2.2. La place de l'antibiothérapie :

2.2.1. Les règles de choix de l'antibiothérapie :

- L'antibiothérapie doit être débutée en urgence après le prélèvement des hémocultures et avant ponction ou drainage de l'abcès hépatique, du fait du risque de décharge septique lors et au décours du geste.
- Cette antibiothérapie doit avoir une action bactéricide avec une bonne diffusion dans le parenchyme hépatique et les voies biliaires
- l'antibiothérapie empirique doit inclure un antibiotique actif contre entérobactéries, les streptocoques et les germes anaérobies.
- -L'abcès étant une collection entourée d'une coque épaisse et contenant du pus nécrotique épais, il représente une barrière à la diffusion optimale des antibiotiques. Cela justifie la nécessité d'une antibiothérapie intraveineuse à des posologies élevées et pour une durée suffisante.
- Si le profil épidémiologique est compatible, il faut prendre en compte *Entamoeba histolytica*.

2.2.2. Les antibiotiques à utiliser :[45, 86, 87, 110-112]

- **L'antibiothérapie probabiliste en cas d'abcès hépatique communautaire** : elle doit associer une céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) par voie intraveineuse à un nitro-imidazolé :

Ceftriaxone (1à2g/24h) + Métronidazole (500mg/8h)

- **En cas de sepsis sévère** : l'antibiothérapie doit couvrir également les entérocoques, ce qui nécessite l'adjonction d'un aminoside :

Ceftriaxone (1à2g/24h) + Métronidazole (500mg/8h) + Amikacine (15à30mg/kg/24h)

- **En cas d'allergie aux bêtalactamines** : La C3G peut être remplacée par une fluoroquinolone : **Ciprofloxacin (400mg/8h) ou Ofloxacin**
- **En cas de suspicion d'abcès hépatique d'origine nosocomiale** : bêtalactamine à large spectre (**Pipéracilline-tazobactam 4g/6h**) pour couvrir *Pseudomonas aeruginosa* ou un carbapénème (**Vancomycine 30-40mg/24h**) si suspicion de *staphylococcus aureus* résistant à la Meticilline (SARM)

Tableau IX: Antibiothérapie probabiliste de l'abcès hépatique à pyogènes[86]

Céphalosporine de troisième génération (C ₃ G) injectable + métronidazole	
Puis exemples de traitement anti-infectieux de première intention selon le micro-organisme	
Entérobactéries type <i>Escherichia coli</i> ou <i>Klebsiella pneumoniae</i>	C ₃ G ceftriaxone i.v.
Entérobactéries du groupe 3 (<i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> , <i>Morganella</i> , etc.)	C ₄ G céfépime i.v.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Pipéracilline-tazobactam ou ceftazidime i.v., en bithérapie initiale avec ciprofloxacine ou tobramycine
Streptocoques oraux, groupe D, complexe <i>milleri</i>	Amoxicilline ou C ₃ G i.v.
Entérocoques	Amoxicilline i.v.
<i>Staphylococcus aureus</i>	SAMS : pénicilline M i.v. SARM : glycopeptide i.v.

i.v. : intraveineux.

2.2.3. La durée du traitement antibiotique :

- La durée du traitement probabiliste dépend des résultats bactériologiques
- Une fois les résultats bactériologiques sont disponibles, l'antibiothérapie doit être adaptée à l'antibiogramme
- La durée du traitement parentérale n'est pas très codifiée, et dépend de la biodisponibilité par voie orale des antibiotiques utilisés
- En pratique le traitement par voie parentérale est maintenu pendant **1 à 2 semaines**
- La durée totale du traitement est de **4 à 6 semaines** en fonction de l'évolution clinique

2.2.4. Antibiothérapie dans le cas des germes spécifiques :

- **En cas de brucellose hépatique : le traitement est basé sur l'association Doxycycline 200 mg/24h + Rifampicine 900 à 1200 mg/24h per os**
- La durée du traitement varie entre **6 semaines et 2 mois**.
- **En cas d'actinomycose :** antibiothérapie à forte dose et prolongée pour éviter les rechutes basée sur :

Pénicilline G 10 à 20 MUI en perfusions quatre à six fois par jour par voie intraveineuse pendant 2 à 6 semaines

Puis relais par voie orale : **Amoxicilline 1g/8h pendant 6 à 12 mois**

- En cas de Mycobactéries : le traitement antituberculeux et basé sur une quadrithérapie de 2 mois suivi d'une bithérapie de **4 à 7 mois** pour voir une durée totale de **6 à 9 mois**.

2RHZE/4à7RH

R : Rifampicine H : Isoniazide Z: Pyrazinamide E : Ethambutol

3. Ponction drainage de l'abcès hépatique :

- C'est actuellement le traitement de première intention réalisé sous contrôle échographique ou scanographique.
- Un traitement antibiotique exclusif peut s'envisager en cas d'abcès multiples de petite taille (< 3 cm de diamètre), non accessibles à un geste de drainage
- L'aspiration simple associée à l'antibiothérapie est recommandée pour certains abcès avec cependant un risque de récurrence plus important.[98, 112]
- Lorsque l'abcès a une taille inférieure à 5 cm, le drainage n'apparaît pas indiqué.[112]

- En cas d'abcès hépatique de diamètre supérieur à 5 cm ou multiloculaire, d'abcès hyperalgique, ou de sepsis non contrôlé sous antibiothérapie seule, un drainage radiologique percutané doit être envisagé[86]
- Le drainage percutané échoguidé ou rarement scannoguidé, se fait sous anesthésie locale et permet d'aspirer le contenu de l'abcès et de mettre en place un ou plusieurs drains. Ils doivent être déclives, avec réalisation de rinçages quotidiens au sérum physiologique.
- Un contrôle échographique est réalisé à 48–72 heures pour évaluer le bon affaissement de la cavité et la qualité du drainage, permettant le retrait du drain.
- Ses limites sont les abcès de localisations difficiles d'accès, les abcès multiloculaires et les abcès contenant du pus épais ou des débris nécrotiques.
- Les principales complications du drainage percutané sont l'hématome sous-capsulaire du foie, la décharge septique au moment du geste, la rupture d'abcès, le risque de lésion des voies biliaires avec cholépéritoine (risque limité par le guidage radiologique), la contamination pleurale ou péritonéale accidentelle.

4. Traitement chirurgical :[86, 98, 112]

- Actuellement, les indications de drainage chirurgical sont exceptionnelles, seulement en cas d'échec du drainage percutané ou de complication telle que la rupture.
- En cas d'abcès volumineux une résection hépatique peut être indiquée.
- En cas d'abcès multiples, les abcès superficiels sont mis à plat puis drainés et les abcès profonds évacués par ponction après repérage échographique peropératoire.

- Le traitement de la cause de l'abcès est habituellement chirurgical : en cas d'origine portale de l'abcès (diverticulite compliquée ou cancer colique infecté), on pratique une résection colique avec ou sans colostomie ; pour les causes biliaires, on recourt à la cure chirurgicale de la lithiase ou la réparation biliaire en cas de sténose postopératoire ; dans le cas d'abcès par contiguïté ou post-traumatique, le traitement chirurgical dépend des lésions responsables et de leur étendue.

VII/ RÉCAPITULATIF :

- L'antibiothérapie est indispensable dans le traitement de l'abcès hépatique ;
- Les formes communautaires sont traitées par l'association d'un C3G avec la métronidazole ;
- En cas de sepsis sévère, rajouter un aminoside pour couvrir les entérocoques ;
- Dans l'abcès hépatique d'origine nosocomiale, il faut utiliser une bêtalactamine à large spectre pour couvrir les pseudomonas, ou un anti staphylococcique majeur en cas de suspicion de SARM



Péritonites aiguës

I/ INTRODUCTION :

Les péritonites correspondent à une inflammation aiguë du péritoine dont les causes les plus fréquentes sont infectieuses. Elles occupent ainsi la troisième place des abdomens aigus chirurgicaux après l'appendicite aiguë et les occlusions intestinales.[113]

C'est une extrême urgence chirurgicale mettant en jeu le pronostic vital si pas de prise en charge adéquate et dans les meilleurs délais.

Elle peut être primitive, secondaire ou tertiaire ; localisée ou généralisée et constitue la complication majeure des pathologies digestives, génito-urinaires d'origine infectieuse, inflammatoire ou traumatique.

A côté de la prise en charge chirurgicale, les péritonites nécessitent des mesures de réanimation rigoureuses avec une antibiothérapie bien adaptée. Leur pronostic dépend de la durée d'évolution avant la prise en charge, de l'étiologie et du terrain du patient.

II/CLASSIFICATION DES PÉRITONITES :

La grande hétérogénéité des péritonites a fait que ces dernières disposent de plusieurs classifications permettant de mieux définir le type de l'infection.

1. Selon les circonstances de survenue :

La classification la plus utilisée est dite classification de Hambourg (Tableau)

Tableau X: Classification de Hambourg des péritonites[114]

Péritonite primitive	• Péritonite spontanée de l'enfant • Péritonite spontanée de l'adulte (Pneumocoque, infection d'ascite, etc.) • Péritonite au cours des dialyses péritonéales • Péritonite tuberculeuse
Péritonite secondaire	• Perforation intra-péritonéale d'un viscère abdominal (suppuration aiguë) • Perforation gastro-intestinale • Nécrose de la paroi intestinale • Pelvipéritonite • Péritonite après translocation bactérienne • Péritonite postopératoire • Lâchage d'anastomose • Lâchage de suture • Lâchage de moignon • Autres lâchages iatrogéniques • Péritonite post-traumatique • Péritonite après traumatisme fermé • Péritonite après plaie pénétrante Abdominale
Péritonite tertiaire	• Péritonite sans germes • Péritonite fongique • Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène

- **La péritonite primitive** est retrouvée lors d'affections médicales : péritonite spontanée de l'enfant, péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite, péritonite tuberculeuse), ou iatrogène (infection du liquide de dialyse péritonéale). Dans ce cas l'ensemencement de la cavité péritonéale se fait souvent par voie hématogène ou par translocation des bactéries vers la cavité péritonéale.[115]

- **La péritonite secondaire(90%)** : c'est la forme la plus répandue, elle se voit dans les perforations du tube digestif ou des voies biliaires par dissémination des germes digestifs dans le péritoine.[115]

- **La péritonite tertiaire** : Les péritonites tertiaires correspondent à des infections abdominales persistantes malgré un traitement bien conduit (antibiothérapie adaptée et éradication du foyer primitif abdominal par une ou plusieurs interventions). La cavité abdominale est surinfectée par des micro-organismes peu virulents mais devenus résistants ou des levures. Ces péritonites sont fréquemment associées à un syndrome de défaillance multiviscérale.[116]

2. Classification selon la localisation anatomique :[115]

Cette classification propose de différencier les péritonites par leur localisation anatomique par rapport au mésocolon transverse. Les infections de l'étage sus-mésocolique concernent les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire. A l'étage sous-mésocolique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice, et côlon. C'est une classification est basée sur la notion de résultats bactériologiques et de pronostics différents selon ces localisations.

3. Classification selon la sévérité de la péritonite :[117-119]

Il est possible de classer les péritonites en fonction de leur sévérité initiale. L'utilisation de scores de sévérité généralistes (score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation [APACHE II] ou score Indice de gravité simplifié II/Simplified Acute Physiology Score II [IGS II/SAPS II]) ou de score de défaillance d'organe (score SOFA) ou spécialisés (Mannheim Peritonitis Index [MPI] ou le Peritonitis Index Altona [PIA]) permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables.

III/ PHYSIOPATHOLOGIE DES PÉRITONITES :

L'essentiel de la physiopathologie de la péritonite aiguë a été basée sur les observations cliniques des patients ayant présenté des péritonites secondaires. On peut imaginer par extrapolation que les mécanismes ne soient pas très différents dans les autres formes de ces infections.

1. Péritoine normal :

Le péritoine est une membrane translucide qui tapisse toute la cavité abdominale. Il 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. Un flux (100 à 300 ml j^{-1} pour un adulte sain) d'un liquide séreux issu de la circulation systémique d'une composition proche 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.

2. Péritonite localisée :

La réaction initiale à la dissémination microbienne provoque en quelques heures une dilatation capillaire et une augmentation de la perméabilité péritonéale. Un épanchement liquidien septique se forme dans la zone inflammatoire. La richesse en fibrine de cet épanchement et les replis péritonéaux physiologiques favorisent la localisation du processus. Les mécanismes cellulaires anti-infectieux se déclenchent (accumulation intra péritonéale de granulocytes et de mastocytes), provoquent une

phagocytose bactérienne. Si le nombre de bactéries est faible (< 10 microorganismes/ml), le processus demeure localisé et peut évoluer vers la guérison, la constitution d'un plastron ou le développement d'un abcès. Sinon, le processus se généralise à l'ensemble de la cavité péritonéale conduisant à la péritonite généralisée.

3. Péritonite généralisée :

Une concentration élevée de micro-organismes, un système immunitaire déficient ou une contamination par des germes particulièrement virulents peut conduire à une diffusion du processus infectieux à l'ensemble de la cavité péritonéale. Le péritoine est inflammatoire, épaissi et fragilisé. Cette modification explique que la réalisation d'une suture digestive dans la péritonite aboutit inéluctablement à un lâchage de celle-ci, sauf en cas de suture d'ulcère perforé. Elle explique également la séquestration liquidienne intra péritonéale par défaut de réabsorption et l'augmentation de la production de sécrétions inflammatoires, conduisant à la déshydratation et à l'insuffisance rénale fonctionnelle. L'augmentation de la perméabilité péritonéale, notamment aux endotoxines bactériennes explique les conséquences systémiques : choc septique, syndrome de détresse respiratoire, nécrose tubulaire aiguë, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), embolies septiques à distance ou thrombose portale septique (pyléphlébite)...

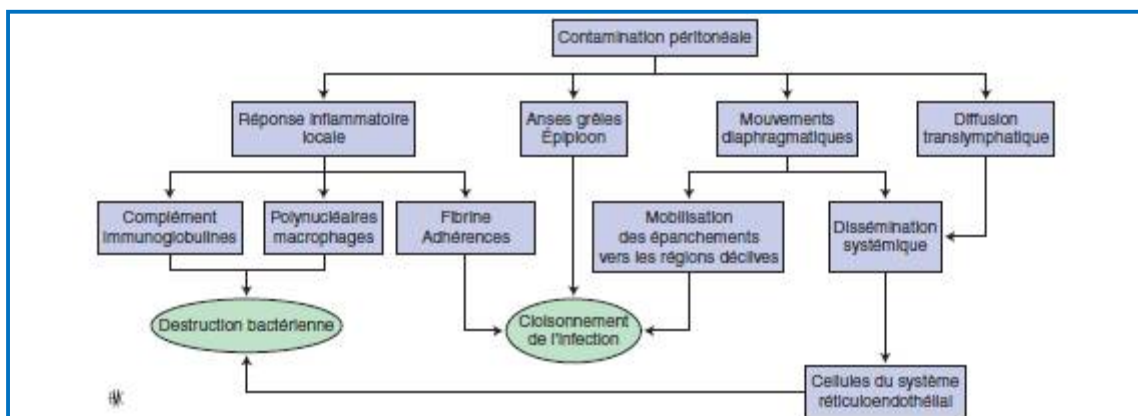


Figure 14: Réponse à la contamination péritonéale.[115]

IV/ DIAGNOSTIC POSITIF :[113, 115]

Le diagnostic de la péritonite est essentiellement clinique, le recours à des examens complémentaires doit être restreint et ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale.

La symptomatologie clinique est commune se distinguant par le syndrome péritonéal avec des caractéristiques spécifiques de chaque étiologie.

1. Les signes cliniques :

1.1. Les signes fonctionnels :

- La douleur abdominale constante et de siège variable. Son siège et son maximum d'intensité ont une valeur localisatrice. Elle peut être violente, brutale, diffuse à tout l'abdomen.
- Les vomissements peuvent être alimentaires, bilieux, ou fécaloïdes) et qui sont inconstants, parfois remplacés par des nausées
- Un arrêt des matières et des gaz (iléus), parfois remplacés par des diarrhées. Ces troubles du transit sont un avertissement pour le malade.
- Hoquet

1.2. Les signes généraux :

Ils sont fonction de l'ancienneté, l'étiologie de la péritonite aiguë :

- La température : en règle élevée 39 - 40 °C à l'exception des perforations d'ulcère gastrique où la température est normale dans les six premières heures.
- L'état général est altéré.
- La tension artérielle est diminuée.

- Le sujet est anxieux.
- Le pouls est petit et rapide.
- Les signes infectieux peuvent se compliquer d'un état de choc : tachycardie, marbrures, cyanose, oligurie à un stade avancé.

1.3. Les signes physiques :

•Inspection :

- Le visage est plombé et prend un aspect typique dit faciès hippocratique
- L'abdomen est météorisé et le sujet tousse mal. Il y'a une diminution ou suppression de la respiration abdominale, avec une saillie des muscles droits chez le sujet jeune. C'est un signe de grande valeur et peut imposer l'intervention chirurgicale.

•**Palpation** : Il existe une contracture qui est la contraction permanente, douloureuse, tonique, invincible et extensive des muscles de l'abdomen : c'est le « ventre de bois ». Elle prédomine là où elle a commencé. Elle se palpe les mains réchauffées, à plat, en commençant par la zone supposée la moins douloureuse. La contracture peut être atténuée ou absente du fait d'une maladie sous-jacente (un diabète, une immunodépression) d'une corticothérapie, ou chez le sujet âgé. Parfois c'est la défense généralisée avec une contraction plus limitée.

•**Percussion** : On recherchera une disparition de la matité pré hépatique en faveur d'un pneumopéritoine signant la perforation d'un organe creux. Un météorisme témoigne l'iléus paralytique. Une matité hydrique déclive témoigne un épanchement liquidien.

•**Le toucher rectal** : déclenche une douleur vive au bout du doigt contre la paroi antérieure du rectum.

2. Les examens complémentaires :

Pratiqués en urgences et ne doivent pas retarder la prise en charge thérapeutique.

2.1/ Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

- Epanchement intra péritonéal (grisaille diffuse ; décollement pariétal du côlon, déplacement de la grosse tubérosité gastrique ; anses grêles cernées)
- Image d'anse sentinelle dans la fosse iliaque droite faisant suspecter une étiologie appendiculaire).
- Distension gazeuse du grêle et du côlon avec des niveaux hydro-aériques : iléus réflexe.
- Le pneumopéritoine : croissant gazeux inter hépato diaphragmatique ou sous diaphragmatique gauche sur le cliché centré sur les coupes diaphragmatiques (Figure 15) ; ou clarté gazeuse dans la gouttière pariéto-colique droite sur un cliché pris en décubitus latéral gauche.
- Les lithiases vésiculaires radio-opaques dans l'hypochondre droit ou urinaires sur l'aire de projection des voies urinaires.

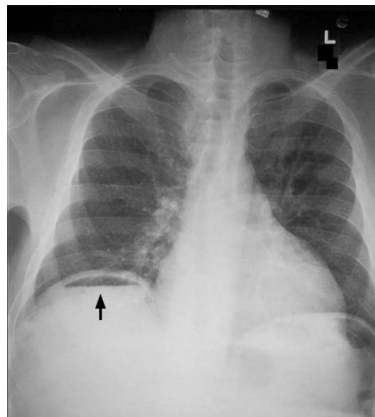


Figure 15: Radiographie thoracique centrée sur les coupes diaphragmatiques montrant un pneumopéritoine.

2.2. Echographie abdominale ou pelvienne :

Elle peut confirmer le diagnostic de l'épanchement intra péritonéal ; dans les péritonites biliaires avec des signes de cholécystite aiguë lithiasique ; dans les péritonites génitales avec des images de pyo-annexe.

2.3. TDM abdominale :

Indiquée surtout en cas de doute diagnostique, et pour guider l'intervention chirurgicale et montre :

- Un pneumopéritoine ou une masse anormale hypodense ;
- Des anomalies de la paroi vésiculaire poreuse ;
- Une bulle d'air extra digestif
- l'étiologie de la péritonite

2.4. Lavement opaque aux hydrosolubles : dans les perforations coliques de diagnostic difficile (formes asthéniques chez le sujet âgé).

2.5. La biologie :

A viser diagnostique et dans le cadre du bilan préopératoire, il est nécessaire de réaliser :

- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires à l'exception de la perforation, d'ulcère dans les six premières heures.
- Ionogramme sanguin : à la recherche de retentissement sur la fonction rénale, et les troubles hydro électrolytique
- Les hémocultures répétées en milieu aéro-anaérobie.
- Un bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, gamma GT, PAL, bilirubine totale et conjuguée) associé à un dosage de la lipasémie sont nécessaires à la recherche d'une complication ou d'un retentissement hépatique et pancréatique.
- Bilan préopératoire : Groupage –Rhésus ; TP, TCA ; glycémie ; radiographie pulmonaire, ECG.

V/ ETIOLOGIES DES PÉRITONITES :

Le tableau suivant présente les étiologies des péritonites secondaires :

Tableau XI: Etiologies des péritonites secondaires.[115]

Perforation de viscère suite à une maladie évolutive (ulcère, cancer, occlusion, traumatisme, typhoïde, tuberculose, cytomégalovirus, infection opportuniste, etc.)	Estomac Voies biliaires Côlon Grêle Diverticule Utérus ou trompes Vessie
Nécroses viscérales suivies de perforation dans le péritoine	Cholécystite alithiasique Infarctus intestinal Occlusion Pancréatite aiguë Cancer du pancréas
Extension de foyers infectieux développés dans les viscères abdominaux	Appendicite compliquée (Perforation ou abcès) Cholécystite compliquée (Perforation ou abcès) Diverticulite compliquée (Perforation) Abcès hépatique compliqué (Perforation) Pancréatites aiguës et abcès pancréatiques Abcès du rein ou périrénal Abcès splénique Salpingite compliquée (perforation ou abcès)
Péritonites par perforation d'un organe creux à l'occasion d'une endoscopie digestive	
Péritonites postopératoires	Lâchage de sutures Contamination per-opératoire Translocation bactérienne

VI/ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE ET PLACE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT :

Les principes de la prise en charge des péritonites incluent des mesures générales, une antibiothérapie et un traitement chirurgical en urgence. La prise en charge de cette pathologie est complexe : recherche des pathologies sous-jacentes, évaluation de la gravité et du retentissement viscéral, mise en route préopératoire des mesures symptomatiques et de l'antibiothérapie, réalisation de l'anesthésie et prise en charge postopératoire du patient. Ces différentes actions contribuent à améliorer le pronostic d'une pathologie dont la mortalité, toutes étiologies confondues, reste élevée. La mortalité moyenne est de 20 à 30 % mais varie de 0 à 60 voire 100 % selon l'origine anatomique, le mécanisme physiopathologique et le terrain [120-122] .

Cette prise en charge nécessite une approche multidisciplinaire : urgentiste, radiologue, anesthésiste, chirurgien, réanimateur, microbiologiste. Elle est coûteuse alors que le pronostic vital immédiat est souvent incertain. Néanmoins, le devenir fonctionnel des survivants est particulièrement bon, justifiant tous les efforts pour améliorer la prise en charge des péritonites. C'est vrai même pour les patients dont le pronostic de la maladie de fond est mauvais. En effet, les séquelles à distance des péritonites se résument aux colostomies définitives, aux cicatrices et aux brides.

1. Evaluation préopératoire et mise en route des mesures de réanimation :

1.1. Evaluation et correction de la volémie :

- L'hypovolémie est constante, résultant des vomissements, de l'arrêt des apports, de la fièvre, du troisième secteur digestif par iléus réflexe et de l'extravasation péritonéale [123].

- La fréquence cardiaque, la recoloration capillaire, la fréquence respiratoire, l'état neurologique, la diurèse et la pression artérielle sont utiles au diagnostic de l'hypovolémie.
- L'hypotension artérielle ne survient que pour des pertes volémiques égales ou supérieures à 30%.
- La correction de l'hypovolémie nécessite d'augmenter le volume du secteur intravasculaire sans augmenter le secteur interstitiel.
- Les consensus et les recommandations pour la pratique clinique préconisent l'emploi de colloïdes[124].
- La mise en place d'une sonde urinaire est indispensable. L'objectif du remplissage est d'obtenir un débit urinaire horaire de plus de 0,5 ml.kg⁻¹.h⁻¹.
- Le recours aux catécholamines ne se fera qu'en cas d'échec d'un remplissage important. Le recours précoce aux catécholamines, quel que soit le volume de remplissage déjà administré, s'impose uniquement lorsque le pronostic vital immédiat est mis en jeu par l'importance de l'hypotension artérielle.

1.2. Evaluation des atteintes viscérales :

- La recherche des défaillances viscérales est primordiale car elle conditionne le pronostic vital et nécessite des mesures thérapeutiques spécifiques.
- Le bilan doit donc comprendre une évaluation des fonctions rénale, respiratoire, cardiaque, vasculaire, hépatique et de la coagulation.

1.3. Mesures symptomatiques :

- La pose d'une sonde gastrique à prise d'air diminue la distension gastrique, favorise la vascularisation digestive, facilite la course diaphragmatique, permet d'estimer les pertes à compenser et de réduire le risque d'inhalation lors de l'induction anesthésique.
- Des voies veineuses de gros calibre seront posées pour faciliter la compensation rapide de la déshydratation et de l'hypovolémie.
- La pose d'une sonde urinaire permettant d'affirmer le diagnostic de l'hypovolémie en plus du suivi de l'efficacité des mesures de réhydratation et de remplissage vasculaire.
- Correction préopératoire des troubles de l'hémostase : Transfusion sanguine, transfusion plaquettaire (objectif : Hb=7-9g/dl plq=50000/mm³).

2. Prise en charge chirurgicale :

- Quel que soit la pathologie, les objectifs de la chirurgie sont toujours identiques et reposent sur :
 - L'identification de la source de contamination
 - Suppression de la source de contamination
 - Identification des germes en causes
 - Réduction de la contamination bactérienne
 - Prévention de la récurrence ou la persistance de l'infection
- La chirurgie par cœlioscopie peut réduire la durée de la chirurgie, la douleur postopératoire, les durées de séjour hospitalier et de retour à une activité professionnelle.

- La coélio-scopie trouve ses indications essentiellement dans les perforations ulcéreuses, ou dans les péritonites appendiculaires en absence d'un plastron ou d'iléus paralytique important.
- La laparotomie médiane peut être envisagée d'emblée en cas de contre-indication à la coélio-scopie ou si l'état hémodynamique du malade reste précaire.
- Après des prélèvements bactériologiques systématiques, l'exploration de la cavité péritonéale implique un contrôle de toutes les régions déclives et de tous les viscères abdominaux, complété par une toilette péritonéale avec lavage abondant.
- Les recommandations préconisent un débridement complet des tissus ischémiques, nécrosés, infectés, etc., associé à un lavage abondant et parfois des drainages en plus du traitement de la cause[125, 126]

3. Place de l'antibiothérapie :

- L'antibiothérapie doit être débutée dès que le diagnostic est posé car elle conditionne le pronostic[127].
- Elle est indispensable car il existe une relation linéaire entre le délai de l'antibiothérapie et la mortalité[128].
- Elle doit être débutée dès le diagnostic est posé, à cette phase elle est empirique se basant sur la connaissance des germes en fonction du site anatomique de la péritonite.

3.1. Bactériologie des péritonites :

- Selon la localisation sur le tube digestif, la concentration et la répartition des germes varient considérablement. Le nombre et le type de germes augmentent progressivement de l'estomac au colon.

- Néanmoins, les germes retrouvés dans le péritoine diffèrent en type et en fréquence des germes présents dans le tube digestif[129].
- **Dans la péritonite primaire**, qui survient surtout par l'infection du liquide d'ascite chez les patients cirrhotiques, les études bactériologiques ont démontré la fréquence des bactéries entériques bacilles Gram négatif (principalement les espèces *Escherichia coli* et *Klebsiella*). Cependant, des organismes gram positifs ont récemment été isolés plus fréquemment[130].
- Parmi les isolats à Gram positif, les *streptocoques*, les *staphylocoques* et les *entérocoques* sont les plus courants[130].
- La répartition des bactéries fréquentes dans la péritonite primaire est résumée dans le tableau XIII.

Tableau XII: Bactéries incriminées dans la péritonite primaire[131]

Microorganisms	N	Total (%)
Gram-negative bacteria		
All Gram-negative bacteria	732	55
Gram-negative bacilli	706	53
<i>E. coli</i>	435	33
<i>Klebsiella</i>	112	8
Other enterobacteriaceae	34	3
<i>Pseudomonas</i>	17	1
Other Gram-negative bacilli	86	6
Anaerobes	27	2
Gram-positive bacteria		
All Gram-positive bacteria	575	43
Gram-positive cocci	537	40
<i>Streptococcus</i> spp.	198	15
<i>S. pneumoniae</i>	44	3
<i>Staphylococcus</i> spp.	179	13
<i>S. aureus</i>	70	5
<i>Enterococcus</i> spp.	124	9
Other Gram-positive cocci	43	3
Gram-positive bacilli	23	2
Other	26	2

- Récemment, les éléments suivants ont été associés à une péritonite bactérienne spontanée[132] : bactérie productrice de β -lactamase à spectre étendu, bactéries gram-positives résistantes (p. Ex. *Entérocoques* résistants à la vancomycine, *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline) et organismes résistants aux fluoroquinolones.
- **Dans la péritonite secondaire**, les germes le plus souvent retrouvés sont, pour les aérobies : *Escherichia coli*, les *streptocoques* et les autres *entérobactéries* ; pour les anaérobies : *Bacteroides* du groupe *fragilis*, *Bacteroides non fragilis* (*ovatus*, *vulgatus*, *thetaiotamicron*) *Peptostreptococcus* et *Clostridium sp.*[133-136]
- Dans plus de 50 % des cas, la flore est polymicrobienne [129, 136]
- De même, le profil de résistance des germes varie considérablement selon l'origine du malade : domicile–communautaire ou hôpital–nosocomial. Le malade doit être considéré comme nosocomial s'il a récemment reçu une antibiothérapie ou s'il a été récemment hospitalisé.
- D'autres germes peuvent également être retrouvés dans 5 à 10% des prélèvements tels que *P. aeruginosa* ou *Enterobacter spp.*[137] . Chez ces patients, une antibiothérapie dans les semaines ou mois précédents est souvent retrouvée [45]
- Pour les infections nosocomiales non postopératoire, une similitude des populations bactériennes isolées a été observée, tant en type de bactéries (Tableau XIV) que de profil de sensibilité[138], avec les infections communautaires.

- Dans les péritonites postopératoires, l'écologie microbienne est modifiée. Ainsi, des espèces bactériennes de nature nosocomiale comme *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Citrobacter spp.*, *Morganella spp.*, entérocoques multirésistants ou *Candida spp.* peuvent être retrouvées avec une fréquence accrue [137, 139-141]
- L'antibiothérapie doit couvrir l'ensemble des germes pathogènes. En effet, une antibiothérapie « incomplète » ou « inadéquate », soit pour des raisons de spectre, soit pour des raisons de résistance, augmente le nombre d'échecs thérapeutiques des patients.[127, 134, 135]
- Le tableau XIV présente l'ensemble des bactéries isolées au cours des péritonites secondaires qu'elles soient communautaires, nosocomiales postopératoire ou non.

Tableau XIII: Nature des germes isolés exprimée en pourcentages dans quelques séries françaises récentes de péritonites extrahospitalières, nosocomiales non postopératoires[115]

	Infections extrahospitalières				Infections nosocomiales non postopératoires	Infections postopératoires			
	Sotto ^[59]	Montravers ^[10]	Cattan ^[32]	Seguin ^[20]	Montravers ^[10]	Sotto ^[59]	Seguin ^[19]	Montravers ^[16]	Augustin ^[18]
Aérobies									
<i>Bacilles à Gram négatif</i>									
<i>Escherichia coli</i>	25	33	40	32	29	23	23	22	18
<i>Proteus spp.</i>	–	–	3	1	2	–	2	2	2
<i>Klebsiella spp.</i>	6	6	3	9	3	5	3	4	5
<i>Enterobacter spp.</i>	–	5	1	1	2	–	7	8	8
<i>Pseudomonas spp.</i>	4	4	4	5	2	5	5	6	6
<i>Cocci à Gram positif</i>									
<i>Enterococcus spp.</i>	18	12	7	8	11	19	22	18	19
<i>Staphylococcus spp.</i>	13	–	–	–	3	9	8	5	10
<i>Streptococcus spp.</i>	7	10	12	16	14	7	6	10	11
Anaérobies						11			13
<i>Bacteroides spp.</i>	–	5	15	14	14	–	8	10	7
<i>Clostridium spp.</i>	–	–	–	2	4	–	2	3	
Divers	–	–	2	4	7	–	–	6	2
Levures	5	6	–	3	3	7	8	4	–

3.2. Les règles générales du choix de l'antibiothérapie :

- Le choix des antibiotiques doit être défini par une décision institutionnelle (Comité du médicament, Comité des anti-infectieux) sous forme d'un document écrit décrivant les alternatives thérapeutiques pour les infections extrahospitalières et pour les infections nosocomiales et postopératoires.
- Le clinicien doit systématiquement prendre en compte dans le traitement les entérobactéries et les anaérobies[45, 142]
- Le traitement probabiliste sera adapté secondairement en fonction des résultats de l'antibiogramme.
- Dans les infections extrahospitalières, l'émergence de souches de *E. coli* résistants ou intermédiaires aux pénicillines associées à un inhibiteur de bêtalactamases dans plus de 35% des cas conduit à ne plus conseiller l'amoxicilline/acide clavulanique ou la ticarcilline/acide clavulanique en monothérapie[137]
- La conférence de consensus française recommande l'adjonction systématique d'un aminoside.[81]
- La céfoxitine, céphalosporine de deuxième génération de la famille des céphamycines, voit son activité réduite vis-à-vis de *B. fragilis* avec une fréquence de résistance proche de 40% qui contre-indique son usage probabiliste.
- De même, la clindamycine n'est plus un agent actif contre les anaérobies avec 40 à 50% des souches de *B. fragilis* résistantes.
- À l'opposé, les anaérobies restent extrêmement sensibles aux imidazolés.

- Pour les infections nosocomiales postopératoires, les céphalosporines de troisième génération perdent leur efficacité, tandis que les carbapénèmes restent actifs.
- De plus, on constate une réduction importante de sensibilité des souches d'*Enterococcus faecium* vis-à-vis des pénicillines avec une sensibilité à l'amoxicilline dans seulement 40% des cas. Ce qui justifie l'usage de la vancomycine en traitement probabiliste en cas de présence de cocci à Gram positif en chaînettes.[137]
- Prise en compte des entérocoques dans le traitement initial des patients les plus graves (sujet fragile, défaillance polyviscérale, choc septique, etc.), en cas d'antibiothérapie préalable (céphalosporines de troisième génération ou fluoroquinolones), ou en cas d'infection postopératoire.[45]
- En guise de conclusion, le traitement antibiotique est une urgence thérapeutique au même titre que la chirurgie. L'administration préopératoire ne risque pas de négativer les prélèvements microbiologiques. Les cibles obligatoires sont les entérobactéries et les anaérobies. Dans les formes graves, le traitement doit être actif contre tous les germes, y compris les entérocoques et les levures.

3.3. Les recommandations d'usage des antibiotiques :

3.3.1. Recommandations dans les péritonites primaires :

- Les céphalosporines de troisième génération représentent l'agent de choix dans les péritonites primaires bactériennes spontanées.
- Cefotaxime couvre la majorité des germes incriminés et dispose d'une meilleure diffusion dans le liquide d'ascite.

- Cefotaxime 2g toutes les 8heures ou ceftriaxone 1g/24H représente le gold standard de l'antibiothérapie de la péritonite primaire
- Une durée d'antibiothérapie de 5jours est largement suffisante dans les formes simples.
- Une autre alternative possible est l'amoxicilline-acide clavulanique qui a une efficacité comparable à celle du cefotaxime.
- Pour les patients ayant une allergie à la pénicilline, la lévofloxacine a une efficacité similaire à la cefotaxime
- Dans les infection du liquide d'ascite associées aux soins, il faut utiliser la pipéracilline-tazobactame plus la vancomycine pour une durée de 5jours[143].

3.3.2. Recommandations dans les péritonites secondaires communautaires :

-Les traitements suivants sont recommandés par la conférence de consensus française sur la prise en charge des péritonites extrahospitalières :[137, 144]

- Amoxicilline-acide clavulanique plus gentamycine
- Céfotaxime ou ceftriaxone plus gentamycine

-En cas d'allergie aux Bêtalactamines, les schémas suivants peuvent être utilisés :[145]

- Lévofloxacine plus gentamycine plus métronidazole
- Tigécycline (si absence de toute autre alternative thérapeutique)
- Si le patient présente une péritonite communautaire grave avec choc septique il faut élargir le spectre d'activité antibiotique en utilisant le schéma suivant :[146]

- Pipéracilline/tazobactam plus ou moins associée à la gentamycine.
- Il faut penser au traitement antifongique si le patient présente 3 des critères suivants :[147, 148]
 - ✓ Défaillance hémodynamique
 - ✓ Sexe féminin
 - ✓ Chirurgie sus-mésocolique
 - ✓ Prise d'antibiotique depuis plus de 48heures
- Ceci dit, en cas de suspicion d'infection fongique, utiliser l'échinocandine comme traitement antifongique[149]
- Chez un patient traité pour une péritonite communautaire ou associée aux soins, après réception des analyses microbiologiques et mycologiques, il faut faire une désescalade antibiotique et antifongique (adapter le traitement de façon à obtenir le spectre thérapeutique le plus étroit).[150, 151]

3.3.3 Recommandations dans les péritonites nosocomiales et postopératoires :[137, 140, 144, 147-149, 152-160]

-Dans ce type de péritonite, l'écologie bactérienne est modifiée selon chaque établissement, ce qui impose une adaptation selon les caractéristiques locales.

-il faut évoquer un risque élevé d'isoler une bactérie multi-résistante dans les circonstances suivantes :

- Antibiothérapie dans les 3 mois qui précèdent l'hospitalisation
- Et/ou > 2 jours précédant le premier épisode infectieux
- Et/ou délai > 5 jours entre la première chirurgie et une reprise chirurgicale

-Les schémas conseillés sont les suivants :

• **La piperacilline/tazobactam (4,5 g×4 j⁻¹) + amikacine (20mgkg⁻¹ en une à deux injections par jour)**

-Si le patient présente deux critères parmi les six énoncés ci-dessous, il est à risque de bacilles multi-résistants (BMR) :

• Traitement antérieur par céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone (dont monodose) dans les 3 mois

• Portage d'une entérobactérie porteuse d'une bêta-lactamase à spectre élargie, ou *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la ceftazidime, sur un prélèvement de moins de 3 mois, quel que soit le site

• Hospitalisation à l'étranger dans les 12 mois précédents

• Patient vivant en établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD) médicalisé ou soins de longue durée ET porteur d'une sonde à demeure et/ou d'une gastrotomie

• Echec de traitement par une antibiothérapie à large spectre par céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone ou piperacilline–tazobactam

• Récidive précoce (< 15 jours) d'une infection traitée par piperacilline–tazobactam pendant au moins 3 jours).

-Dans ce cas il faut utiliser un carbapénème à large spectre (**imipénème 1g/8H ou méropénème ou doripénème**) + **amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité)**

-Si le patient est en choc septique, 1 seul critère parmi les six énoncés ci-dessus suffit à justifier l'association **carbapénème à large spectre + amikacine**.

-En cas de suspicion de *staphylocoque aureus* *méticilline-Résistant (SARM)* ou d'*E. faecium* de haut niveau de résistance à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice [CMI] supérieure à 16mg^l-1) il faut associer :

•**Vancomycine (15mgkg⁻¹ en dose de charge puis administration continue ou discontinue pour atteindre une concentration à l'équilibre ou en résiduelle d'environ 20mg^l-1)**

- Dans les péritonites associées aux soins, il faut probablement initier un traitement antifongique probabiliste si une levure est observée à l'examen direct (échinocandines en cas d'infection grave). Dans tous les cas de péritonites associées aux soins où la culture du liquide péritonéal (hors redons, drains...) est positive à levures, il faut initier un traitement antifongique (échinocandines en cas d'infection grave ou de souches résistantes au fluconazole)
- En cas d'allergie avérée aux β -lactamines, dans les infections associées aux soins, il faut probablement utiliser ou une des associations suivantes :

•**Ciprofloxacin + amikacine + métronidazole + vancomycine**

•**Aztréonam + amikacine + vancomycine + métronidazole**

•En l'absence d'alternative thérapeutique : **tigécycline + ciprofloxacin**

3.3.4. Recommandations pour les péritonites tertiaires :[161, 162]

- Il ne paraît pas possible de faire de recommandations supplémentaires par rapport aux infections postopératoires. La seule possibilité serait d'adjoindre un traitement antifongique jusqu'aux résultats microbiologiques du fait de la présence très fréquente de *Candida*.

3.4. La durée de l'antibiothérapie :

3.4.1. Pour les péritonites communautaires :

- Au cours des péritonites communautaires localisées, il faut administrer une antibiothérapie de courte durée pendant 2 à 3 jours.[163, 164]
- Dans les formes extrahospitalières généralisées graves, la durée du traitement doit être prolongée de 5 à 7 jours.[45, 126, 164]

3.4.2. Pour les péritonites associées aux soins ou post opératoires :

- La durée du traitement dans une infection nosocomiale ou postopératoire n'est pas établie, Le traitement est en général poursuivi **une dizaine de jours**[45] selon la sévérité initiale et la qualité du geste chirurgical.
- La reprise d'un transit digestif, le retour d'une apyrexie et la baisse de la leucocytose sont les trois éléments généralement retenus pour arrêter le traitement.
- -En pratique, au cours des péritonites nosocomiales ou postopératoires, il faut prolonger la durée de l'antibiothérapie pendant **5 à 15 jours**. [140, 144, 152].
- -Les schémas suivants présentent les algorithmes à suivre pour la stratification de l'antibiothérapie en cas des péritonites communautaire et associée aux soins.

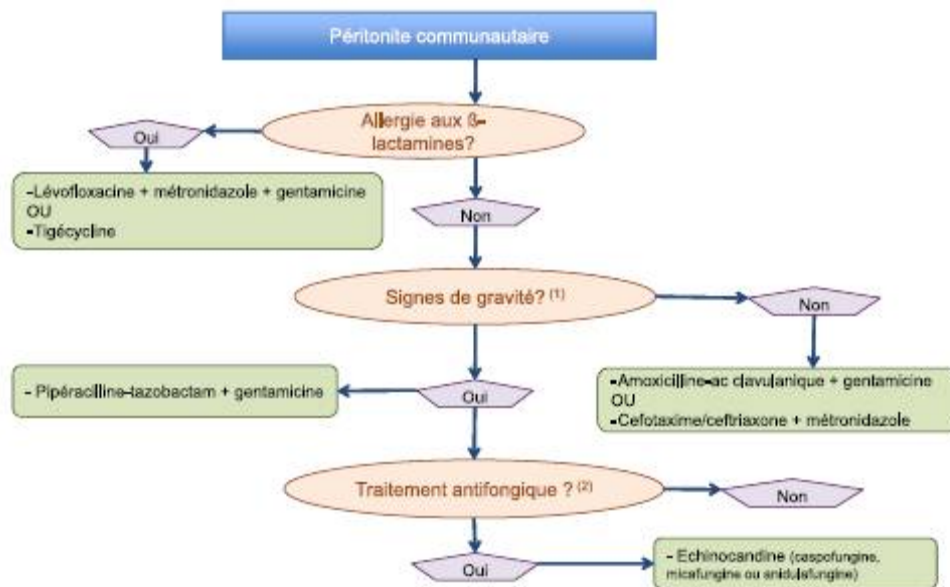


Figure 16: Traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite communautaire[165]

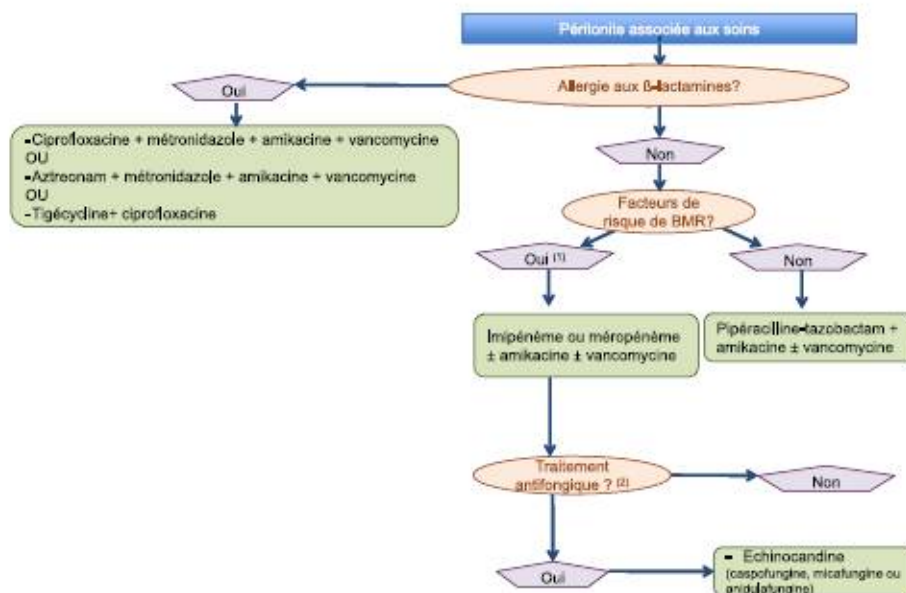


Figure 17: Traitement anti-infectieux en cas de péritonite associée aux soins[165]

VII/ RÉCAPITULATIF :

- Le traitement de la péritonite aigue est aussi bien chirurgical que médical basé sur une antibiothérapie à large spectre bien adaptée à l'écologie bactérienne et au terrain du patient ;
- Pour les formes primaires communautaires, l'association amoxicilline/acide clavulanique avec la gentamycine pendant 2 ou 3 jours est la règle
- Les formes communautaires avec choc septique nécessitent un traitement de 5 à 7 jours à base d'une bêtalactamine à large spectre avec un aminoside
- L'antibiothérapie des péritonites nosocomiales doit prendre en compte les BMR et les SARM avec une durée de traitement beaucoup plus prolongée allant de 5 à 15 jours



Diverticulite aigue

I/ INTRODUCTION- DÉFINITIONS :

- Un diverticule correspond à une évagination à paroi mince recouverte de muqueuse et séreuse colique avec absence de musculature, s'apparentant à une « hernie ». [167]
- Deux facteurs conditionnent son apparition :[168]
 - L'augmentation de la pression intraluminaire.
 - Les zones de faiblesse de la paroi colique à l'arrivée des pédicules vasculo-nerveux.

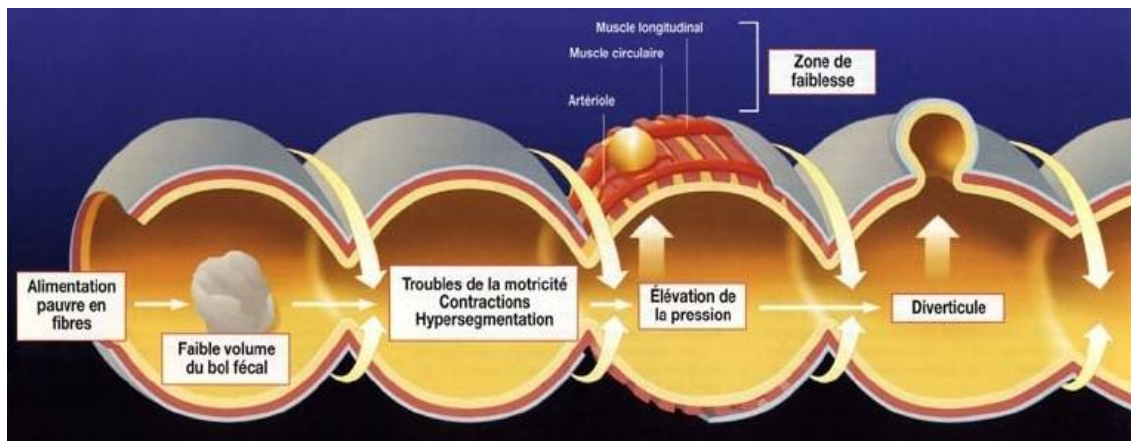


Figure 18: Processus de formation d'un diverticule [169]

- Le terme diverticulose signifie la présence de plusieurs diverticules non compliqués, et qui sont généralement asymptomatiques.
- Le terme de diverticulite aigue (DA) renvoie à l'inflammation d'un diverticule.

- La péri-diverticulite est l'extension de phénomènes inflammatoires dans la graisse péricolique à la faveur d'une micro-perforation. On distingue la péri diverticulite simple avec infiltration de la graisse péri-colique, de la péri diverticulite compliquée (abcès, péritonite, fistule, sténose).
- La para-diverticulite désigne les lésions inflammatoires de la muqueuse du côlon contiguës à la DA.
- C'est une pathologie fréquente dans les pays occidentaux, dont la pathogénie est étroitement liée au mode alimentaire de type occidental pauvre en fibre et riche en protéines alimentaire, en plus des habitudes toxiques notamment le tabagisme.
- Très rare avant 30 ans, augmente en fréquence avec l'âge.
- La symptomatologie clinique et biologique peu spécifique, mais seule l'imagerie permet d'affirmer le diagnostic, la PEC est multidisciplinaire se base sur plusieurs volets.

II/ RAPPEL ANATOMIQUE DU COLON :[170, 171]

- Le colon est la portion du gros intestin qui fait suite à l'intestin grêle et qui s'étend de l'angle iléo-caecal au rectum. Il débute dans la fosse iliaque droite par un volumineux cul de sac, le caecum au quel est appendu l'appendice vermiculaire il monte verticalement contre la fosse lombaire sous forme d'un colon ascendant qui tourne à gauche et forme l'angle colique droit.
- Il traverse la cavité abdominale de droite à gauche au-dessous de l'estomac et s'appelle colon transverse qui forme à gauche sous la rate l'angle colique gauche.

- Il redescend verticalement dans le flanc gauche jusqu'à la crête iliaque gauche, c'est le colon descendant. Le colon sigmoïde commence à la crête iliaque gauche et se projette vers la ligne médiane en se terminant avec le rectum au niveau du sacrum.
- Etant donné que la division classique basée sur l'alternance de segments mobiles et fixes et sur les changements d'orientation du cadre colique ne correspond ni aux affections du colon ni surtout aux exérèses opératoires conditionnées par les territoires vasculaires. C'est pourquoi la chirurgie préfère diviser le colon en 2 parties qui sont :
 - **Colon droit** : irrigué par les vaisseaux mésentériques supérieurs, comprend le caecum, l'appendice, le colon ascendant et la moitié droite du colon transverse
 - **Colon gauche** : irrigué par les vaisseaux mésentériques supérieurs, comprend la moitié gauche du colon transverse, colon descendant et colon sigmoïde.

Les dimensions du colon sont les suivantes :

- **Longueur** : 1,45m à 1,65m variable selon la taille de l'individu
- **Calibre** : 30mm à 70mm
- Le colon présente sur sa face externe les caractéristiques suivantes :
 - Les bandelettes (ténia coli)
 - Les bosselures ou haustrations coliques
 - Les appendices épiploïques
 - Les diverticules.

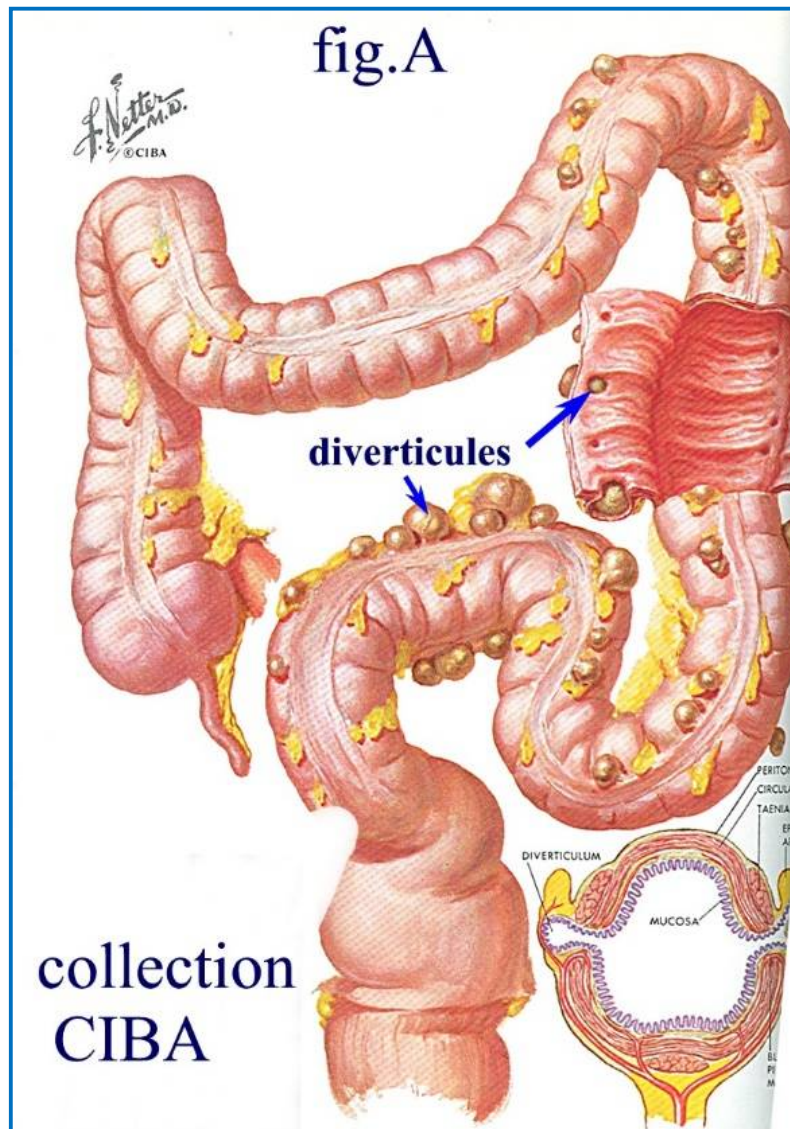


Figure 19: Vue antérieure du colon avec quelques diverticules[172]

II/ PHYSIOPATHOLOGIE :

- La pathogénie de la diverticulose est mal connue.
- La présence de multiples diverticules définit le terme diverticulose, ils peuvent se répartir sur tout le cadre colique, mais se situent principalement dans le côlon gauche chez les populations occidentales et leur nombre peut varier de un à plusieurs dizaines.[173]
- L'évolution est le plus souvent bénigne à long terme, avec une très faible incidence de complications ultérieures.[174]
- Cependant, en l'absence du traitement, l'inflammation diverticulaire peut devenir chronique ou progresser, aboutissant ainsi à une translocation bactérienne (diverticulite) voire une perforation colique responsable d'une péritonite.[175, 176]
- Le mode de vie et le vieillissement sont considérés comme les principaux facteurs de risque pour le développement d'une diverticulose et de ses complications (diverticulite et saignement diverticulaire). On estime à 40% la population adulte porteuse de diverticules dans les pays occidentaux. [177]
- Les facteurs de risque liés au mode de vie sont : l'absence d'activité physique, le régime alimentaire pauvre en fibres, le tabac et l'obésité.[178]
- La principale explication à la formation de diverticules réside dans une altération de la motilité intestinale menant à une augmentation de la pression intraluminaire. Il en résulterait la formation d'« hernies » à partir de points de faiblesse de la paroi colique (vasa recta)[179-181]

- Le mécanisme par lequel un diverticule est capable de s'enflammer, puis de se perforer est encore non connu[182, 183]. L'une des hypothèses serait une dérégulation de la flore bactérienne colique en rapport avec des troubles de la motilité intestinale [184-186].
- Pas moins de 10 à 25 % des patients atteints de diverticulose vont présenter au moins un épisode de diverticulite. La présentation clinique d'une diverticulite aiguë varie selon l'étendue et la gravité du processus inflammatoire, allant d'un simple épisode douloureux à l'abdomen chirurgical [187].
- Des médicaments dits « diverticulo-toxiques » peuvent augmenter le risque de complications diverticulaires ou leur gravité. A savoir :
 - Les corticoïdes.
 - La consommation d'AINS.
 - Les immunosuppresseurs.

III/ DIAGNOSTIC :

- La diverticulite peut présenter différents tableaux cliniques selon la gravité de l'inflammation et les complications associées.[188]
- Les diverticules eux-mêmes ne donnent pas de symptômes, mais les troubles sensitivomoteurs associés peuvent être responsables de symptômes de l'intestin irritable.[189]

1. Présentation clinique :

1.1. Antécédents :

- Facteurs déclenchants : laxatifs, corticothérapie, AINS.
- Épisodes identiques régressifs par le passé.
- Diverticulose connue.

1.2. Signes fonctionnels : [189]

- Douleur fixe de la fosse iliaque gauche et/ou de l'hypogastre
- Fièvre supérieure à 38-38.5°C
- Un ralentissement, voire un arrêt du transit
- Nausées, voire des vomissements
- Un saignement occulte ou macroscopique
- Symptômes pelviens : ténesmes, faux besoins, dysurie, pollakiurie, rétention d'urine.

1.3. Signes physiques :[188-190]

L'examen physique peut trouver :

- Sensibilité et défense à la palpation de la fosse iliaque gauche
- Parfois une masse profonde et douloureuse est décelable à la palpation de la fosse iliaque gauche
- Le toucher rectale trouve une douleur en haut et à gauche avec absence de douleur au Douglas.

2. Signes biologiques :[191]

- La numération de la formule sanguine (NFS) trouve une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles (PNN)
- Une anémie peut être remarquée en cas de saignement
- Une élévation de la CRP est fréquente
- L'examen bactériologique des urines est normal, en dehors des cas de fistules colo-vésicales ou colo-urétérale, ainsi le sédiment urinaire peut montrer une pyurie stérile liée à une inflammation de l'uretère au contact du foyer de diverticulite.

3. Signes radiologiques :

3.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation :[192-194]

- Ne permet pas d'établir le diagnostic
- Son rôle se limite à faire le diagnostic de pneumopéritoine en cas de perforation en péritoine libre ou de retro-pneumopéritoine en cas de perforation postérieure au sein d'un espace rétropéritonéal.

3.2. Tomodensitométrie abdominale injectée:[195, 196]

- La TDM est l'examen diagnostique de référence au cours de la diverticulite [197, 198]
- Les trois principaux signes TDM observés au cours de la diverticulite sont aujourd'hui bien codifiés :
 - Épaississement de la paroi colique (supérieur à 4 mm) ;
 - Anomalies de la graisse péricolique (pouvant aller d'une simple densification jusqu'à la perforation avec abcès) ;
 - Présences de diverticules coliques.
- Elle permet aussi :
 - D'éliminer les diagnostics différentiels (tumeur colique, de pathologies extra intestinales),
 - De mettre en évidence des complications type : Une fistule colo-vésicale, sténose d'allure tumorale, ou la présence d'un abcès
 - De guider le choix thérapeutique de la poussée et après la poussée.
- La gravité de la poussée est cotée grâce à la classification de Hinchey (Tableau13)

**Tableau XIV: Classification de la gravité de la poussée
de diverticulite selon Hinchey[199]**

Hinchey	Hinchey modifiée
0 – Diverticulite non compliquée	0 – Diverticulite non compliquée
I – Abscès ou phlegmon péri colique	Ia – Inflammation/phlegmon péri colique localisé Ib – Abscès péri ou méso colique
II – Abscès pelvien, intra-abdominal ou retro-péritonéal	II – Abscès intra-abdominal à distance, pelvien ou retro-péritonéal
III – Péritonite purulente généralisée	III – Péritonite purulente généralisée
IV – Péritonite fécale	IV – Péritonite fécale

3.3. Lavement opaque :[200]

- Utile mais pas nécessaire en urgence en cas de tableau clinique typique
- Il montre classiquement en association : (figure 20)
 - De multiples diverticules coliques
 - Un rétrécissement sigmoïdien progressif étendu et relativement symétrique
 - Des plis sigmoïdiens épaissis et transversalisés

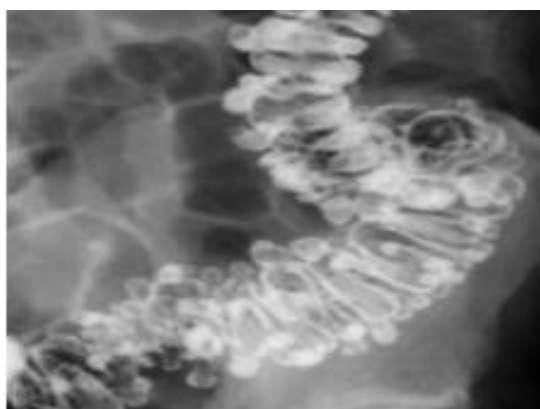


Figure 20: Aspect de sigmoïdite au lavement opaque [200]

3.4. Echographie abdominale :[201]

- Il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement une échographie abdominale chez un patient cliniquement suspect de diverticulite en dehors de situations cliniques particulières (suspicion de pathologie utéro-annexielle).
- Les signes échographiques de DA sont :
 - Un épaissement pariétal colique hypoéchogène (image en cible).
 - Hypo-péristaltique.

3.5. Coloscopie :[202, 203]

- Pas d'indication au cours de la poussée
- A distance de la poussée aiguë, l'endoscopie peut être réalisée pour le bilan d'extension de la diverticulose ou à la recherche d'une tumeur colique en particulier en cas de doute diagnostique en TDM ou pour certains, à titre systématique chez les sujets de plus de 50 ans et chez les sujets à risque de cancer recto-colique.

IV/ EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

- La guérison de la poussée de diverticulite est l'évolution la plus fréquente après traitement médical. Elle est évaluée à près de 70 % des cas.[204]
- Les 30% restants sont réparties entre les guérisons avec récurrences ultérieures ; et les complications
- Les complications les plus fréquentes sont :[205-207]
 - L'abcès diverticulaire.
 - La péritonite généralisée.
 - La fistule diverticulaire.
 - La fistule sigmoïdo-vésicale est la plus fréquente.
 - Les fistules colo-vésicales diverticulaires.
 - En dehors de la vessie, tous les organes voisins du côlon peuvent être concernés.
 - La sténose colique organique d'origine diverticulaire.

V/ PRISE EN CHARGE ET PLACE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DE LA DIVERTICULITE :

- La prise en charge de la diverticulite aiguë dépend principalement de la gravité de la présentation clinique et paraclinique, par conséquent, l'approche des soins doit être individualisée.
- La diverticulite aiguë est souvent répartie cliniquement en une forme simple et compliquée en se basant sur la présentation initiale.
- Les patients atteints de diverticulite compliquée se caractérisent par la présence d'un abcès, d'une fistule, d'une obstruction ou d'une perforation libre. La majorité de ces patients nécessiteraient une intervention chirurgicale.[208]
- Les patients présentant une forme simple (inflammation péri-colique) en présence de diverticules nécessiteraient un traitement médical avec des mesures préventives de récurrence.

1. But du traitement :

- Diminuer l'inflammation aiguë
- Prévenir les complications et les récurrences
- Gérer les symptômes chroniques

2. Traitement médical :

2.1. Mesures générales :

- Toujours indiquées
- Mesures diététiques : mise au repos du colon, régime sans résidus

- Traitement de la douleur : antispasmodiques, antalgiques (pas d'AINS), vessie de glace sur le ventre
- Si vomissement : sonde nasogastrique (SNG) en aspiration douce
- Correction des troubles hydroélectrolytiques

2.2. Antibiothérapie :

2.2.1. Indications :

- Le changement majeur dans la gestion de la diverticulite non compliquée est la réduction progressive de l'utilisation des antibiotiques.
- Certaines études ont montré que dans les formes simples les résultats avec le traitement symptomatique sont les mêmes qu'avec les antibiotiques d'où l'intérêt de la limitation de l'usage d'antibiotiques dans les formes simples.[209, 210]
- Dans le même sens, des études ont conclu que dans les formes simples de diverticulites, il n'y a pas d'intérêt à l'antibiothérapie parentérale, d'où la possibilité d'une prise en charge ambulatoire [211-213]
- L'usage des antibiotiques reste alors controversé, la décision doit se faire selon les cas.
- Cependant, les antibiotiques sont systématiques dans les formes compliquées

2.2.2. Les germes visés :

- L'antibiothérapie doit être active contre les germes habituellement responsables des diverticulites aiguës[206].
- Le choix des antibiotiques est dicté par le type de bactéries susceptibles d'entraîner une infection à partir de la lumière digestive colique

- Les complications infectieuses intra-abdominales d'origine colique sont souvent plurimicrobiennes et associent des bactéries aéro et anaérobies [45, 214, 215]
- Les bactéries gram négatives le plus souvent identifiées sont : *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* et *Citrobacter*. Les bactéries gram positif sont : *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*. [214]
- Les bactéries anaérobies sont : *bacteroïdes*, *pepto-streptococcus*, *Clostridium* et *Fusobacterium*. [214]

2.2.3. Les règles de l'antibiothérapie :

- Le choix de ou des antibiotiques doit tenir compte de l'exposition du malade à d'autres antibiothérapies dans les mois qui ont précédé la poussée de diverticulite et de la pression de sélection secondaire à ces antibiothérapies antérieures qui ont pu modifier la flore colique.
- La voie d'abord (entérale ou parentérale) et la durée du traitement seront guidées par la gravité initiale de la DA et son évolution immédiate.

2.2.4. Les recommandations d'antibiothérapie :

- Les recommandations d'usage d'antibiotique en cas de diverticulite aigue en fonction de la gravité sont résumées dans le tableau XVI.
- En première intention, les experts recommandent l'utilisation d'une association pénicilline A et inhibiteur de bêtalactamase (**amoxicilline/acide clavulanique**) pour une durée de **7 à 10 jours** par voie orale.
- Il n'y a pas lieu d'y associer un antibiotique imidazolé spécifiquement dédié aux bactéries anaérobies
- En cas d'allergie aux bêtalactamines, les experts recommandent l'utilisation d'une association fluoroquinolone (**ciprofloxacine**) et **nitro-imidazolé** [214]

Tableau XV: Antibiothérapie en fonction de la gravité de la diverticulite.[216]

Patient ambulatoire	Diverticulite légère à moyenne	Ciprofloxacine 500 mg 2×/jour + Métronidazole 500 mg 3×/jour pour 7–10 jours per os
		Triméthoprim 160 mg et Sulfaméthoxazole 800 mg 2×/jour + Métronidazole 500 mg 3×/jour pour 7–10 jours per os
		Amoxicilline 500 mg et acide clavulanique 125 mg 3×/jour pour 7–10 jours per os
Patient hospitalisé	Diverticulite modérée avec complications et diverticulite sévère	Pipéracilline/tazobactam 4,5 g i.v. toutes les 8 h
		Ciprofloxacine 400 mg i.v. toutes les 12 h <i>ou</i> Ceftriaxone 2 g i.v. par 24 h + Métronidazole 500 mg i.v. toutes les 6 h
	Patient septique, péritonite	Imipénem 500 mg i.v. toutes les 6 h Méropénem 1 g i.v. toutes les 8 h

- L'antibiothérapie sera débutée avant l'identification d'un germe sur un éventuel prélèvement bactériologique (hémoculture).
- Elle sera modifiée en fonction de l'évolution clinique et des résultats de l'identification bactérienne.
- La durée de traitement recommandée est de **7 à 10 jours** mais doit être réévaluée en fonction de l'évolution.

2.3. Traitement préventif des récidives :

- - Il n'existe aucun consensus sur les mesures à adopter pour prévenir une récurrence de DA, ni pour les régimes alimentaires, ni pour les traitements antiseptiques et leurs modes d'administration (séquentiel, continu ...), encore moins sur l'utilité d'antibiothérapie à visée préventive. Il n'existe aucun argument référence pour suggérer un régime particulier ou poursuivre au-delà de la période aiguë un régime sans résidu.

- L'information du malade sur le risque potentiellement diverticulotoxique de certains médicaments (corticoïdes, AINS, immunosuppresseurs...) doit être la règle.
- La sensibilisation du malade sur l'intérêt d'une alimentation équilibrée et diversifiée est bénéfique.

3. Traitement chirurgical :

- La chirurgie de la diverticulite aiguë est indiquée dans les formes sévères, septicémie ou péritonite, ainsi que chez les patients ayant une évolution non favorable sous traitement médical seul et/ou drainage percutané.[217]
- Les indications de la chirurgie dans le cadre de la diverticulite sont controversées
- Elle est surtout indiquée dans les formes graves compliquée ou dans les diverticulites récidivantes
- **En dehors des complications aiguës : la colectomie prophylactique** est proposée à un malade guéri d'une DA par un traitement médical et ne présentant pas de complication : son but est de prévenir une récurrence ou une complication secondaire.

Elle est le plus souvent réalisée **2 à 3 mois** après l'épisode aigu.

- **En cas de diverticulite compliquée :** le traitement est fonction de la complication, des conditions générales du patient en plus des conditions locales :
 - Abscesses diverticulaires : sont une indication aux procédés de drainage percutané sous contrôle échographique ou TDM. Ce dernier est proposé pour améliorer l'efficacité du traitement médical et permettre ultérieurement une chirurgie de résection anastomose en un temps. [218, 219]

- Sténoses compliquées : qui justifient une intervention sont les sténoses cliniquement significatives et celles pour lesquelles les investigations préopératoires n'ont pas permis d'éliminer formellement un cancer colique associé.
- Les fistules : leur traitement est souvent électif à distance de la poussée inflammatoire initiale[220, 221], et associe la résection sigmoïdienne avec rétablissement immédiat de la continuité et la cure de la fistule : selon l'organe concerné, fermeture du pertuis vésical plus souvent que cystectomie partielle, résection segmentaire du grêle, hystérectomie, etc.
- Péritonite généralisée : L'attitude à adopter devant cette situation est controversée entre les partisans d'une chirurgie d'exérèse sigmoïdienne d'emblée avec colostomie terminale et ceux d'une chirurgie plus conservatrice associant une suture de la perforation colique avec drainage au contact et colostomie d'amont. La première option nécessite un rétablissement ultérieur de la continuité digestive, la seconde une colectomie sigmoïdienne secondaire.[222]

VI/ RÉCAPITULATIF :

- L'antibiothérapie joue un rôle irremplaçable dans la prise en charge de la diverticulite aiguë, cependant les dernières publications scientifiques se dirigent vers la restriction de l'usage des antibiotiques aux formes sévères.
 - Les formes légères à modérées sont traitées en ambulatoire par de l'amoxicilline protégée pendant une durée de 7jours en moyenne
 - Les diverticulites compliquées nécessitent une hospitalisation avec un traitement à base de pipéracilline/tazobactam pendant au moins 7jours
 - Les formes graves avec choc septique sont traitées par un carbapénème afin d'élargir le spectre antibiotique

Résumés

RESUME:

Titre : Antibiothérapie en chirurgie digestive

Auteur : El Faria Walid

Mots clé : Antibiotique- Microbiote intestinal- Antibioprophylaxie- Antibiothérapie curative- Chirurgie digestive.

Une nouvelle ère de prise en charge des pathologies chirurgicales digestive s'est ouverte avec l'avènement des antibiotiques qui sont devenus indispensables dans le traitement de plusieurs pathologies.

La diversité du microbiote du tube digestif rend le choix d'antibiotique, qu'il soit en prophylactique qu'en curatif, complexe. La densité bactérienne augmente progressivement depuis l'estomac jusqu'au colon, et les espèces bactériennes varient en fonction des caractéristiques physiologiques de l'organe en question.

Avant chaque intervention chirurgicale, la première préoccupation du chirurgien est l'asepsie, ainsi il doit se poser la question sur l'indication de l'antibioprophylaxie, en se référant à la classification d'Altemeier, en prenant en considération le terrain du patient et en respectant les règles d'hygiène générale.

Certaines pathologies chirurgicales digestives sont d'origine infectieuse et relèvent donc d'une antibiothérapie curative. Le choix de l'antibiotique dans ce cas se base sur l'écologie bactérienne de l'organe infecté, ainsi que des données microbiologiques sur les germes les fréquemment en cause de l'infection en question. L'antibiotique est généralement administré de façon empirique puis adapté après l'obtention des résultats de l'étude bactériologique.

Certes, l'antibiothérapie constitue un pilier irremplaçable dans la prise en charge de plusieurs pathologies en chirurgie viscérale, cependant l'intervention chirurgicale reste indispensable dans la plupart des cas.

Chaque structure hospitalière doit disposer d'un comité référent en antibiothérapie, veillant sur le respect des recommandations d'usage des antibiotiques et assurant la notification et la surveillance des phénomènes de résistance bactérienne aux antibiotiques.

ABSTRACT:

Title : Antibiotherapy in digestive surgery

Author : EL FARIA WALID

Key words : Antibiotic- Intestinal microbiota- Antibioprophylaxis- Curative antibiotherapy - Digestive surgery

A new era in the management of digestive surgical pathologies has opened with the advent of antibiotics which have become essential in the treatment of several pathologies.

The diversity of the microbiota in the digestive tract makes the choice of antibiotic, whether prophylactic or curative, complex. Bacterial density gradually increases from the stomach to the colon, and the bacterial species vary depending on the physiological characteristics of the organ in question.

Before each surgery, the surgeon's first concern is asepsis, so he must ask himself the question about the indication for antibiotic prophylaxis, referring to the classification of Altemeier, taking into consideration the patient's history and respecting general hygiene rules.

Some digestive surgical pathologies are due to bacteriological infections, therefore, they require curative antibiotherapy. The choice of antibiotic in this case is based on the bacterial ecology of the infected organ, as well as microbiological data on the germs frequently responsible for the infection in question. The antibiotic is generally administered empirically and then adapted after obtaining the results of the bacteriological study.

Certainly, antibiotherapy constitutes an irreplaceable pillar in the management of several pathologies in digestive surgery, however surgical intervention remains essential in most cases.

Each hospital structure must have a committee responsible for the management of antibiotics, ensuring compliance with the recommendations for the use of antibiotics and ensuring the notification and monitoring of bacterial resistance to antibiotics.

ملخص

العنوان: العلاج بالمضادات الحيوية في جراحة الجهاز الهضمي

المؤلف: الفارسية وليد

الكلمات المفتاحية: المضادات الحيوية- الميكروبات المعوية- الوقاية بالمضادات الحيوية - العلاج بالمضادات الحيوية العلاجية - جراحة الجهاز الهضمي

من العديد علاج في ضرورية أصبحت التي الحيوية المضادات ظهور مع الهضمي الجهاز أمراض إدارة في جديد عهد بدأ الأمراض

معقدا ، علاجية أو وقائية سواء ، الحيوية المضادات اختيار يجعل الهضمي الجهاز في الدقيقة الحية الكائنات تنوع إن الفيزيولوجية الخصائص على اعتمادا البكتيرية الأنواع وتختلف القولون، إلى المعدة من تدريجيا البكتيرية الكثافة تزداد المعني للعضو.

المضادات اهمية عن يتساءل أن عليه يجب لذلك ، التعقيم هو للجراح الأول الاهتمام يكون ان يجب ، جراحية عملية كل قبل الاعتماد و العامة النظافة قواعد احترام ، المرضية السوابق تاريخ الاعتبار بعين الاخذ مع الحالة هذه في الوقائية الحيوية الجراحية العمليات تلوث مؤشر على.

يعتمد .العلاجية الحيوية بالمضادات لعلاج تحتاج فهي وبالتالي بكتيري أصل من هي الهضمي الجهاز أمراض بعض حول الميكروبيولوجية البيانات إلى بالإضافة ، المصاب للجهاز البكتيرية البيئة على الحالة هذه في الحيوي المضاد اختيار تكيفه يتم ثم عامة تجريبي بشكل الحيوي المضاد إعطاء يتم .المعنية العدوى عن الأحيان من كثير في المسؤولة الجرائم البكتريولوجية الدراسة نتائج على الحصول بعد.

الا الأحشاء جراحة في الأمراض من العديد إدارة في عنها غنى لا ركيزة يشكل الحيوية بالمضادات العلاج أن المؤكد من الحالات معظم في ضروريا يبقى الجراحي التدخل ان.

المتعلقة للتوصيات الامتثال لضمان ، الحيوية بالمضادات العلاج عن مسؤولة لجنة استشفائية مؤسسة لكل يكون أن يجب الأدوية لهذه البكتيرية المقاومة ومراقبة و الحيوية المضادات باستخدام

Bibliographie

- [1] GUINDO, M.A.Y., *étude prospective de la prescription et de la consommation des antibiotiques dans le centre de sante de référence de la commune iii du district de Bamako [internet][thèse]*. Université de Bamako, 2008.
- [2] Bessoltane, N.-E. and A. Ourari, *Contribution à l'étude comparative des activités antibactériennes des deux extraits bruts (antibiotique et l'huile) synthétisés par Penicillium sp isolés des sols des zones Abd-El-Malek–Ramden et de Hassi Mamèche (Mostaganem)*. 2017.
- [3] Carlet, J. and B. Shlemmer, *Consommation d'antibiotiques et résistance aux antibiotiques en France: nécessité d'une mobilisation déterminée et durable*. Institut de veille sanitaire, 2015.
- [4] Lancini, G., F. Parenti, and G.G. Gallo, *The antibiotics*, in *Antibiotics*. 1995, Springer. p. 1-14.
- [5] Béatrice Demoré, M.G., Raphaël Duval, *Généralités sur les antibiotiques par voie systémique et principes d'utilisation*
- [6] Buxeraud, J. and S. Faure, *Les antibiotiques divers*. Actualités Pharmaceutiques, 2016. 55(558): p. 24-27.
- [7] Guillemot, D. and R. Leclercq, *Impact de l'exposition des populations sur le risque de résistance bactérienne*. Médecine et maladies infectieuses, 2005. 35: p. S212-S220.
- [8] Andreu, M. and J. Mainardi, *What must one know about microbiology for prescribing antibiotics?* La Revue du praticien, 2003. 53(14): p. 1545-1553.
- [9] Marteau, P. and J. Doré, *Le microbiote intestinal: un organe à part entière*. Ed John Libbey, 2017.
- [10] Bernalier, A., et al., *Bonnes bactéries et bonne santé*. 2011.

- [11] Eckburg, P.B., et al., *Diversity of the human intestinal microbial flora*. science, 2005. **308**(5728): p. 1635-1638.
- [12] Carron, C.m., *Exploration des facteurs impliqués dans l'immunosénescence et l'inflammation chronique après transplantation rénale: focus sur le rôle potentiel de la translocation bactérienne digestive et les modifications du microbiote intestinal*. 2017.
- [13] Macpherson, A.J. and N.L. Harris, *Interactions between commensal intestinal bacteria and the immune system*. Nature Reviews Immunology, 2004. **4**(6): p. 478-485.
- [14] Marteau, P., *SP, Microbiote intestinal*. EMC-Gastro-entérologi, 2017. **12**: p. 1-8.
- [15] Mitreva, M., *padmeapdl é. Microbiome 2018*, 2018.
- [16] Tancrede, C., *Flore intestinale et pathologie infectieuse humaine*. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, 1989. **8**(2): p. 405-415.
- [17] Andremont, A., *Ecosystème bactérien du tube digestif. Rapports avec le traitement des péritonites*. Médecine et maladies infectieuses, 1995. **25**: p. 38-41.
- [18] Martin, C., P. Bantz, and F. Gouin, *Antibioprophylaxie en milieu chirurgical*. 1994: Ed. 2M2.
- [19] Beytout, J., *Antibiothérapie de première intention en chirurgie abdominale et pelvienne*. Médecine et Maladies Infectieuses, 1986. **16**: p. 24-30.
- [20] Cissé, O., *Antibioprophylaxie dans le service de chirurgie" A" CHU du Point G*. 2011.
- [21] Coulibaly, A., *Infections post-opératoire en chirurgie B de l'hôpital national du point G*. 1999, Thèse Med Bamako.
- [22] DiPiro, J.T., et al., *Antimicrobial prophylaxis in surgery: Part 1*. American journal of hospital pharmacy, 1981. **38**(3): p. 320-334.

- [23] Dellinger, E.P., et al., *Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures*. Infection Control & Hospital Epidemiology, 1994. **15**(3): p. 182-188.
- [24] Altemeier, W.A., *Manual on control of infection in surgical patients*. 1984: Lippincott Williams & Wilkins.
- [25] Hedrick, T.L., *The appropriate use of antibiotics in surgery: a review of surgical infections*. Curr Probl Surg, 2007. **44**: p. 635-675.
- [26] Gorbach, S.L., *Antimicrobial prophylaxis for appendectomy and colorectal surgery*. Reviews of infectious diseases, 1991. **13**(Supplement_10): p. S815-S820.
- [27] Haas, H., G. Schneider, and F. Moulin, *Antibiotic prophylaxis in visceral and urologic pædiatric surgery*. Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie, 2013. **20**: p. S67-73.
- [28] Réanimation, S.F.d.A.e.d. *Antibioprophylaxis in surgery and interventional medicine (adult patients). Actualization 2010*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2011.
- [29] Libellé, A. *Stratégie d'antibiothérapie et prévention des résistances bactériennes en établissement de santé*. in *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2008.
- [30] HOFMANN, I., *L'appendicite aigue chez l'enfant age de moins de 3 ans : à propos de 30 observations*.
- [31] Borie, F. and C. Philippe, *Appendicite aiguë*. EMC. 2011, Elsevier Masson SAS, Paris) Gastroentérologie.
- [32] Sartelli, M., et al., *2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections*. World Journal of Emergency Surgery, 2013. **8**(1): p. 3.
- [33] Rabah, R., *Pathology of the appendix in children: an institutional experience and review of the literature*. Pediatric radiology, 2007. **37**(1): p. 15-20.
- [34] Abscheidt, G., *La prise en charge antibiotique des péritonites post-opératoires*. 2003.

- [35] Andersson, R., *Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis*. British journal of surgery, 2004. **91**(1): p. 28-37.
- [36] Hay, J., *Appendicitis*. La Revue du praticien, 1992. **42**(6): p. 669.
- [37] McBurney, C., *Experience with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix*. Ny state med J, 1889. **50**: p. 676-684.
- [38] Bretagnol, F., M. Zappa, and Y. Panis, *Ultrasound and CT imaging in the diagnosis of acute appendicitis*. Journal de chirurgie, 2009. **146**: p. 8-11.
- [39] Le Hors-Albouze, H., *Apport des examens complémentaires dans le diagnostic de l'appendicite aiguë de l'enfant*. Archives de pédiatrie (Paris), 2002. **9**: p. 223s-225s.
- [40] Andersen, B.R., F.L. Kallehave, and H.K. Andersen, *Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy*. Cochrane Database of systematic reviews, 2005(3).
- [41] Bennion, R.S., et al., *The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis--revisited*. Annals of surgery, 1990. **211**(2): p. 165.
- [42] Rautio, M., et al., *Bacteriology of histopathologically defined appendicitis in children*. The Pediatric infectious disease journal, 2000. **19**(11): p. 1078-1083.
- [43] Chen, C.-Y., et al., *Bacteriology of acute appendicitis and its implication for the use of prophylactic antibiotics*. Surgical infections, 2012. **13**(6): p. 383-390.
- [44] Guillet-Caruba, C., et al., *Bacteriologic epidemiology and empirical treatment of pediatric complicated appendicitis*. Diagnostic microbiology and infectious disease, 2011. **69**(4): p. 376-381.
- [45] Solomkin, J.S., et al., *Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America*. Surgical infections, 2010. **11**(1): p. 79-109.

- [46] Allo, M.D., et al., *Ticarcillin/clavulante versus imipenem/cilistatin for the treatment of infections associated with gangrenous and perforated appendicitis*. The American surgeon, 1999. **65**(2): p. 99.
- [47] Hopkins, J.A., S.E. Wilson, and D.G. Bobey, *Adjunctive antimicrobial therapy for complicated appendicitis: bacterial overkill by combination therapy*. World journal of surgery, 1994. **18**(6): p. 933-938.
- [48] Kovler, M.L. and E.B. Jelin, *Simultaneous acute appendicitis in identical twin boys*. BMJ Case Reports CP, 2019. **12**(9): p. e231348.
- [49] Basha i Novosejt, A., *Robert S. McNamara's withdrawal plans from Vietnam: a bureaucratic history*. 2014, London School of Economics and Political Science (LSE).
- [50] Tavares, V., A. Mennet, and É. Andereggen, *Biliary infections: cholecystitis and cholangitis*. Revue medicale suisse, 2016. **12**(526): p. 1316-1320.
- [51] Beaugeri, L. and H. Sokol, *Les fondamentaux de la pathologie digestive*. CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson-Octobre, 2014.
- [52] Indar AA, B.I.A.c.B. and 2002;325:639–643.
- [53] Csendes A, B.P., Maluenda F, et al. Simultaneous, et al.
- [54] Keus, F., I. Broeders, and C. Van Laarhoven, *Surgical aspects of symptomatic cholecystolithiasis and acute cholecystitis*. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 2006. **20**(6): p. 1031-1051.
- [55] 55. Regent D, L.V., Meyer BL, Lefevre BC, Corby CS, Mathias J: La douleur and b.c.l.r.C.l.e.J.R. 29.
- [56] 56. ., S.S. and . *Clinical practice. Acute calculous cholecystiti*. N Engl J Med, 2008: p. 358(26):2804-11.
- [57] ASGE Standards of Practice Committee, B.J., Abbas fehmi SM, Sultan S., et al.

- [58] Freitas ML, B.R., Duffy AJ. Choledocholithiasis : evolving standards for diagnosis and and m.W.J.G. 3162-7.
- [59] Kelly, K.J. and S.M. Weber, *Cholecystitis*, in *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas, 2-Volume Set*. 2017, Elsevier. p. 556-563. e2.
- [60] Zins, M., et al., *Imaging of a thickened-wall gallbladder*. Journal de radiologie, 2006. **87**(4 Pt 2): p. 479-493.
- [61] Kirkwood, R., et al., *Gangrenous cholecystitis: innovative laparoscopic techniques to facilitate subtotal fenestrating cholecystectomy when a critical view of safety cannot be achieved*. Surgical endoscopy, 2017. **31**(12): p. 5258-5266.
- [62] Amirthalingam, V., et al., *Tokyo Guidelines 2013 may be too restrictive and patients with moderate and severe acute cholecystitis can be managed by early cholecystectomy too*. Surgical endoscopy, 2017. **31**(7): p. 2892-2900.
- [63] Asai, K., et al., *Bacteriological analysis of bile in acute cholecystitis according to the Tokyo guidelines*. Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences, 2012. **19**(4): p. 476-486.
- [64] Fuks, D., C. Cossé, and J.-M. Régimbeau, *Cholécystite aiguë lithiasique et antibiothérapie*. Journal de Chirurgie Viscérale, 2013. **150**(1): p. 4-10.
- [65] Kremlin-Bicêtre, L., *Prise en charge de la lithiase biliaire*.
- [66] D. Mutter, J.M., *Cholécystectomie laparoscopique*. EMC , (Elsevier Masson SASParis). Hépatologie, 2010: p. 7-047-15.
- [67] Wada K, T.T., Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Yoshida, et al.
- [68] Gallix, B., et al., *Une angiocholite: comment la reconnaître? Quelles conduites à tenir?* Journal de Radiologie, 2006. **87**(4): p. 430-440.
- [69] Chu, Q.D., *Hepato-Pancreato-Biliary and Transplant Surgery*. 2018: Beaux Books Publishing, LLC.

- [70] Wada, K., et al., *Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines*. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery, 2007. **14**(1): p. 52-58.
- [71] Rosing, D.K., et al., *Cholangitis: analysis of admission prognostic indicators and outcomes*. The American Surgeon, 2007. **73**(10): p. 949-954.
- [72] Pitt, H.A., *Hepatobiliary Hands of Hopkins*. Annals of surgery, 2018. **267**(2S): p. S34-S39.
- [73] Townsend, C.M., et al., *Sabiston textbook of surgery E-book*. 2016: Elsevier Health Sciences.
- [74] Sokal, A., et al., *Angiocholites: diagnostic et prise en charge*. Journal de Chirurgie Viscérale, 2019. **156**(6): p. 552-563.
- [75] Sifri, C.D. and L.C. Madoff, *Infections of the liver and biliary system (liver abscess, cholangitis, cholecystitis)*. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. **960**.
- [76] Zimmer, V. and F. Lammert, *Acute bacterial cholangitis*. Visceral Medicine, 2015. **31**(3): p. 166-172.
- [77] Weber, A., et al., *Spectrum of pathogens in acute cholangitis in patients with and without biliary endoprosthesis*. Journal of Infection, 2013. **67**(2): p. 111-121.
- [78] Sahu, M.K., et al., *Microbial profile and antibiotic sensitivity pattern in acute bacterial cholangitis*. Indian Journal of Gastroenterology, 2011. **30**(5): p. 204.
- [79] Ahmed, M., *Acute cholangitis-an update*. World journal of gastrointestinal pathophysiology, 2018. **9**(1): p. 1.
- [80] Gomi, H., et al., *Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis*. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 2018. **25**(1): p. 3-16.

- [81] Reanimation, S.F.d.A.e.d. *Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2004.
- [82] Wintenberger, C., et al., *Proposal for shorter antibiotic therapies*. *Medecine et maladies infectieuses*, 2017. **47**(2): p. 92-141.
- [83] Mukai S, I.T., Baron TH, et al. Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guide-lines 2018. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci* 2017.
- [84] Hui C-K, L.K.-C., Yuen M-F, et al. Does the addition of endoscopic sphincterotomy to stent insertion improve drainage of the bile duct in acute suppurative cholangitis? *Gastrointest Endosc* 2003;58:500—4.
- [85] Minaga K, K.M., Imai H, Yamao K, Kamata K, Miyata T., et al.
- [86] 86. Chiche, L., et al., *Abcès à pyogènes du foie. Diagnostic et prise en charge*. *Gastroenterologie clinique et biologique*, 2008. **32**(12): p. 1077-1091.
- [87] Rossi, G., et al., *Abcès hépatiques*. *La Revue de médecine interne*, 2016. **37**(12): p. 827-833.
- [88] Bismuth, H., *Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver*. *World journal of surgery*, 1982. **6**(1): p. 3-9.
- [89] Jarnagin, W.R., *Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract E-Book*. 2016: Elsevier Health Sciences.
- [90] Huang, C.-J., et al., *Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years*. *Annals of surgery*, 1996. **223**(5): p. 600.
- [91] Lardière-Deguelte, S., et al., *Hepatic abscess: diagnosis and management*. *Journal of visceral surgery*, 2015. **152**(4): p. 231-243.
- [92] Silvain, C., et al., *Abcès non parasitaires du foie, Diagnostic et conduite à tenir*. *Hépatologie*, 2006. **7**: p. 15.

- [93] Chemaly, R.F., et al., *Microbiology of liver abscesses and the predictive value of abscess gram stain and associated blood cultures*. Diagnostic microbiology and infectious disease, 2003. **46**(4): p. 245-248.
- [94] Halvorsen, R., et al., *The variable CT appearance of hepatic abscesses*. American journal of roentgenology, 1984. **142**(5): p. 941-946.
- [95] Popescu, A., et al., *Does Contrast Enhanced Ultrasound improve the management of liver abscesses? A single centre experience*. Medical ultrasonography, 2015. **17**(4): p. 451-455.
- [96] Balci, N.C., et al., *Pyogenic hepatic abscesses: MRI findings on T1-and T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images*. Journal of Magnetic Resonance Imaging: An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine, 1999. **9**(2): p. 285-290.
- [97] Park, H.J., et al., *Differentiating hepatic abscess from malignant mimickers: Value of diffusion-weighted imaging with an emphasis on the periphery of the lesion*. Journal of Magnetic Resonance Imaging, 2013. **38**(6): p. 1333-1341.
- [98] Chagneau-Derode, C. and C. Silvain, *Abcès bactériens du foie*. Gastroentérologie clinique et biologique, 2004. **28**(5): p. 470-476.
- [99] Brook, I. and E. Frazier, *Microbiology of liver and spleen abscesses*. Journal of medical microbiology, 1998. **47**(12): p. 1075-1080.
- [100] Chen, W.-H., et al., *Pyogenic liver abscess caused by Pseudomonas aeruginosa: Clinical analysis of 20 cases*. Scandinavian journal of infectious diseases, 2011. **43**(11-12): p. 877-882.
- [101] Chen, S.-C., et al., *Comparison of Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae liver abscesses*. The American journal of the medical sciences, 2007. **334**(2): p. 97-105.
- [102] Khan, M.S., M.K. Ishaq, and K.R. Jones, *Gas-forming pyogenic liver abscess with septic shock*. Case reports in critical care, 2015. **2015**.

- [103] Ferreira, J.P., et al., *Meticilin resistant Staphylococcus aureus and liver abscess: a retrospective analysis of 117 patients*. Acta medica portuguesa, 2011. **24**: p. 399-406.
- [104] Barutta, L., et al., *Hepatic brucelloma*. The Lancet Infectious Diseases, 2013. **13**(11): p. 987-993.
- [105] Le Moigne, F., et al., *Necrotizing pseudotumoral hepatic brucelloma: Imaging-pathologic correlation*. Diagn Interv Imaging, 2016. **97**: p. 243-246.
- [106] Yang, X.-X., et al., *Hepatic actinomycosis: report of one case and analysis of 32 previously reported cases*. World Journal of Gastroenterology: WJG, 2014. **20**(43): p. 16372.
- [107] Gomes, M.M., et al., *Two rare manifestations of Q fever: splenic and hepatic abscesses and cerebral venous thrombosis, with literature review ma non troppo*. Case Reports, 2014. **2014**: p. bcr2013202843.
- [108] Mourad, M.M., et al., *Primary hepatic tuberculosis in immunocompetent adults: a UK case series*. Oxford medical case reports, 2014. **2014**(9): p. 148-150.
- [109] Rai, R., et al., *Isolated tubercular liver abscess in an elderly diabetic successfully treated with systemic antitubercular drugs*. JPMA-Journal of the Pakistan Medical Association, 2012. **62**(2): p. 170.
- [110] Lardière-Deguelte, S., et al., *Abcès hépatiques: diagnostic et prise en charge*. Journal de Chirurgie Viscérale, 2015. **152**(4): p. 233-246.
- [111] Dellinger, R.P., et al., *Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008*. Intensive care medicine, 2008. **34**(1): p. 17-60.
- [112] Bamberger, D.M., *Outcome of medical treatment of bacterial abscesses without therapeutic drainage: review of cases reported in the literature*. Clinical infectious diseases, 1996. **23**(3): p. 592-603.
- [113] Cissé, A.H., *Péritonites aiguës au CS Réf de la commune I: Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique*. 2019, USTT.

- [114] Schein, M., A. Hirshberg, and M. Hashmonai, *Current surgical management of severe intraabdominal infection*. Surgery, 1992. **112**(3): p. 489-496.
- [115] Montravers, P., et al., *Péritonites EMC*. 2013, Elsevier Masson SAS, Paris), urgences.
- [116] Abergel, A., et al., *Hépatogastro-entérologie-Chirurgie digestive: Réussir les ECNi*. 2018: Elsevier Health Sciences.
- [117] Leuret, A., P. Nelh, and C. Busseuil, *Le dossier médical: dossier du service des urgences et de l'UHCD*, in *Guide des outils d'évaluation en médecine d'urgence*. 2014, Springer, Paris. p. 97-117.
- [118] Ohmann, C., D. Wittmann, and H. Wacha, *Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis*. European Journal of Surgery, 1993. **159**(5): p. 267-274.
- [119] Pacelli, F., et al., *Prognosis in intra-abdominal infections: multivariate analysis on 604 patients*. Archives of surgery, 1996. **131**(6): p. 641-645.
- [120] Nyström, P.-O., et al., *Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratification, and outcome for trials on intraabdominal infection*. World journal of surgery, 1990. **14**(2): p. 148-158.
- [121] Meakins, J.L., et al., *A proposed classification of intra-abdominal infections: stratification of etiology and risk for future therapeutic trials*. Archives of Surgery, 1984. **119**(12): p. 1372-1378.
- [122] Chakma, S.M., et al., *Spectrum of perforation peritonitis*. Journal of clinical and diagnostic research: JCDR, 2013. **7**(11): p. 2518.
- [123] Lentschener, C., *Péritonites: prise en charge per et postopératoire*. Médecine et maladies infectieuses, 1995. **25**: p. 100-111.
- [124] de La COUSSAYE, J., M. Urgentiste, and C. Nîmes, *REMPLISSAGE VASCULAIRE AU COURS DES HYPOVOLÉMIES RELATIVES OU ABSOLUES*. 1997.

- [125] Marshall, J.C. and M. Innes, *Intensive care unit management of intra-abdominal infection*. Critical care medicine, 2003. **31**(8): p. 2228-2237.
- [126] réanimation, S.f.d.a.e.d., *Prise en charge des péritonites communautaires*. Ann Fr Anesth Reanim, 2000. **20**(Suppl 2): p. 350s-67s.
- [127] Sartelli, M., et al., *Current concept of abdominal sepsis: WSES position paper*. World Journal of Emergency Surgery, 2014. **9**(1): p. 22.
- [128] Ferrer, R., et al., *Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour: results from a guideline-based performance improvement program*. Critical care medicine, 2014. **42**(8): p. 1749-1755.
- [129] Berger, D. and K. Buttenschoen, *Management of abdominal sepsis*. Langenbeck's archives of surgery, 1998. **383**(1): p. 35-43.
- [130] Marciano, S., et al., *Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: incidence, outcomes, and treatment strategies*. Hepatic medicine: evidence and research, 2019. **11**: p. 13.
- [131] Dever, J. and M. Sheikh, *spontaneous bacterial peritonitis–bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention*. Alimentary pharmacology & therapeutics, 2015. **41**(11): p. 1116-1131.
- [132] Dever, J. and M. Sheikh, *spontaneous bacterial peritonitis–bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. Authors' reply*. Alimentary pharmacology & therapeutics, 2015. **41**(12): p. 1298-1298.
- [133] Koperna, T. and F. Schulz, *Prognosis and treatment of peritonitis: do we need new scoring systems?* Archives of Surgery, 1996. **131**(2): p. 180-186.
- [134] Christou, N., et al., *Management of intra-abdominal infections: The case for intraoperative cultures and comprehensive broad-spectrum antibiotic coverage*. Archives of Surgery, 1996. **131**(11): p. 1193-1201.

- [135] Mosdell, D.M., D.M. Morris, and D.E. Fry, *Peritoneal cultures and antibiotic therapy in pediatric perforated appendicitis*. The American journal of surgery, 1994. **167**(3): p. 313-316.
- [136] Jaccard, C., et al., *Prospective randomized comparison of imipenem-cilastatin and piperacillin-tazobactam in nosocomial pneumonia or peritonitis*. Antimicrobial agents and chemotherapy, 1998. **42**(11): p. 2966-2972.
- [137] Montravers, P., et al., *Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study*. Journal of Antimicrobial chemotherapy, 2009. **63**(4): p. 785-794.
- [138] Montravers, P., et al., *Clinical and therapeutic features of nonpostoperative nosocomial intra-abdominal infections*. Annals of surgery, 2004. **239**(3): p. 409.
- [139] Dupont, H., C. Carbon, and J. Carlet, *Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial*. Antimicrobial agents and chemotherapy, 2000. **44**(8): p. 2028-2033.
- [140] Augustin, P., et al., *Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis*. Critical Care, 2010. **14**(1): p. R20.
- [141] Hopkins, J., J. Lee, and S. Wilson, *Susceptibility of intra-abdominal isolates at operation: a predictor of postoperative infection*. The American surgeon, 1993. **59**(12): p. 791-796.
- [142] Montravers, P., P. Mascitti, and I. Balcan, *Infections intraabdominales postopératoires*, in *Infectiologie en réanimation*. 2013, Springer. p. 371-391.
- [143] Chaulk, J., et al., *Third-generation cephalosporin-resistant spontaneous bacterial peritonitis: a single-centre experience and summary of existing studies*. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2014. **28**(2): p. 83-88.

- [144] Seguin, P., et al., *Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy*. Clinical microbiology and infection, 2006. **12**(10): p. 980-985.
- [145] Solomkin, J., et al., *Moxifloxacin is non-inferior to combination therapy with ceftriaxone plus metronidazole in patients with community-origin complicated intra-abdominal infections*. International journal of antimicrobial agents, 2009. **34**(5): p. 439-445.
- [146] Paul, M., et al., *Systematic review and meta-analysis of the efficacy of appropriate empiric antibiotic therapy for sepsis*. Antimicrobial agents and chemotherapy, 2010. **54**(11): p. 4851-4863.
- [147] Riché, F.C., et al., *Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis*. Critical Care, 2009. **13**(3): p. R99.
- [148] Dupont, H., et al., *Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with Candida isolation in peritoneal fluid in critically ill patients*. Archives of Surgery, 2002. **137**(12): p. 1341-1346.
- [149] Montravers, P., et al., *A multicentre study of antifungal strategies and outcome of Candida spp. peritonitis in intensive-care units*. Clinical microbiology and infection, 2011. **17**(7): p. 1061-1067.
- [150] Morel, J., et al., *De-escalation as part of a global strategy of empiric antibiotherapy management. A retrospective study in a medico-surgical intensive care unit*. Critical care, 2010. **14**(6): p. R225.
- [151] De Waele, J.J., et al., *De-escalation after empirical meropenem treatment in the intensive care unit: fiction or reality?* Journal of critical care, 2010. **25**(4): p. 641-646.

- [152] Seguin, P., et al., *Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care*. Journal of antimicrobial chemotherapy, 2010. **65**(2): p. 342-346.
- [153] Swenson, B.R., et al., *Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: what do we mean by “high risk”?* Surgical infections, 2009. **10**(1): p. 29-39.
- [154] Sitges-Serra, A., et al., *Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis*. British journal of surgery, 2002. **89**(3): p. 361-367.
- [155] Montravers, P., et al., *Candida as a risk factor for mortality in peritonitis*. Critical care medicine, 2006. **34**(3): p. 646-652.
- [156] Wacha, H., et al., *Comparison of sequential intravenous/oral ciprofloxacin plus metronidazole with intravenous ceftriaxone plus metronidazole for treatment of complicated intra-abdominal infections*. Surgical infections, 2006. **7**(4): p. 341-354.
- [157] Cohn, S.M., et al., *Comparison of intravenous/oral ciprofloxacin plus metronidazole versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intraabdominal infections*. Annals of surgery, 2000. **232**(2): p. 254.
- [158] Babinchak T, E.-G.E., Dartois N, Rose GM, Loh E. The efficacy, et al.
- [159] Chen, Z., et al., *Efficacy and safety of tigecycline monotherapy vs. imipenem/cilastatin in Chinese patients with complicated intra-abdominal infections: a randomized controlled trial*. BMC infectious diseases, 2010. **10**(1): p. 217.
- [160] Qvist, N., et al., *Efficacy of tigecycline versus ceftriaxone plus metronidazole for the treatment of complicated intra-abdominal infections: results from a randomized, controlled trial*. Surgical infections, 2012. **13**(2): p. 102-109.
- [161] Nathens, A.B., O.D. Rotstein, and J.C. Marshall, *Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection*. World journal of surgery, 1998. **22**(2): p. 158-163.

- [162] Rotstein, O., T. Pruett, and R. Simmons, *Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit*. Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie, 1986. **29**(4): p. 247-250.
- [163] Schein, M., A. Assalia, and H. Bachus, *Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: a prospective study*. British journal of surgery, 1994. **81**(7): p. 989-991.
- [164] Maseda, E., et al., *Procalcitonin-guided therapy may reduce length of antibiotic treatment in intensive care unit patients with secondary peritonitis: A multicenter retrospective study*. Journal of critical care, 2015. **30**(3): p. 537-542.
- [165] Montravers, P., et al., *Prise en charge des infections intra-abdominales*. Anesthésie & Réanimation, 2015. **1**(1): p. 75-99.
- [166] Troché, G., *Pronostic des péritonites*. Médecine et maladies infectieuses, 1995. **25**: p. 20-37.
- [167] Weizman, A.V. and G.C. Nguyen, *Diverticular disease: epidemiology and management*. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2011. **25**(7): p. 385-389.
- [168] F. Carbonnel. Diverticules du côlon. EMC (Elsevier Masson SAS, P., Traité de and M.A. 4-0525.
- [169] Pilleul, F., et al., *Prise en charge de l'hémorragie d'origine diverticulaire*. Gastroentérologie clinique et biologique, 2007. **31**(8-9): p. 47-52.
- [170] Rhol Y : (2015-2016), p.d.U.
- [171] CHOUKRI, N., *LES INFECTIONS DU SITE OPERATOIRE EN CHIRURGIE DIGESTIVE*. 2019.
- [172] Mabrut, J.-Y., et al., *Prise en charge thérapeutique des formes compliquées de la diverticulite sigmoïdienne (abcès, fistule et péritonite)*. Gastroentérologie clinique et biologique, 2007. **31**(8-9): p. 27-33.

- [173] Granlund, J., et al., *Diverticular disease and the risk of colon cancer—a population-based case–control study*. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 2011. **34**(6): p. 675-681.
- [174] Salem, T.A., R.G. Molloy, and P.J. O'Dwyer, *Prospective, five-year follow-up study of patients with symptomatic uncomplicated diverticular disease*. *Diseases of the colon & rectum*, 2007. **50**(9): p. 1460-1464.
- [175] Touzios, J.G. and E.J. Dozois, *Diverticulosis and acute diverticulitis*. *Gastroenterology Clinics*, 2009. **38**(3): p. 513-525.
- [176] Schechter, S., J. Mulvey, and T.E. Eisenstat, *Management of uncomplicated acute diverticulitis*. *Diseases of the colon & rectum*, 1999. **42**(4): p. 470-475.
- [177] Everhart, J.E. and C.E. Ruhl, *Burden of digestive diseases in the United States part II: lower gastrointestinal diseases*. *Gastroenterology*, 2009. **136**(3): p. 741-754.
- [178] Strate, L.L., et al., *Physical activity decreases diverticular complications*. *The American journal of gastroenterology*, 2009. **104**(5): p. 1221.
- [179] Bassotti, G., et al., *Twenty-four hour recordings of colonic motility in patients with diverticular disease*. *Diseases of the colon & rectum*, 2001. **44**(12): p. 1814-1820.
- [180] Bassotti, G., et al., *Alterations in colonic motility and relationship to pain in colonic diverticulosis*. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2005. **3**(3): p. 248-253.
- [181] Wedel, T., et al., *Diverticular disease is associated with an enteric neuropathy as revealed by morphometric analysis*. *Neurogastroenterology & Motility*, 2010. **22**(4): p. 407-e94.
- [182] Humes, D.J., et al., *A population-based study of perforated diverticular disease incidence and associated mortality*. *Gastroenterology*, 2009. **136**(4): p. 1198-1205.
- [183] Mäkelä, J., H. Kiviniemi, and S. Laitinen, *Prevalence of perforated sigmoid diverticulitis is increasing*. *Diseases of the colon & rectum*, 2002. **45**(7): p. 955-961.

- [184] Guagnini, F., et al., *Neural contractions in colonic strips from patients with diverticular disease: role of endocannabinoids and substance P*. Gut, 2006. **55**(7): p. 946-953.
- [185] Böttner, M. and T. Wedel, *Abnormalities of neuromuscular anatomy in diverticular disease*. Digestive Diseases, 2012. **30**(1): p. 19-23.
- [186] Haboubi, N. and M. Alqudah, *Pathology and pathogenesis of diverticular disease and patterns of colonic mucosal changes overlying the diverticula*. Digestive Diseases, 2012. **30**(1): p. 29-34.
- [187] Floch, M.H. and I. Bina, *The natural history of diverticulitis: fact and theory*. Journal of clinical gastroenterology, 2004. **38**: p. S2-S7.
- [188] Kessler, V., et al. *Diverticulite aiguë: diagnostic et traitement*. in *Forum Médical Suisse*. 2005. EMH Media.
- [189] Franchi, S., et al., *Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant*. EMC-pédiatrie, 2005. **2**(1): p. 45-57.
- [190] Ferzoco, L., V. Raptopoulos, and W. Silen, *Acute diverticulitis*. New England Journal of Medicine, 1998. **338**(21): p. 1521-1526.
- [191] Binda, G.A., et al., *Multicentre observational study of the natural history of left-sided acute diverticulitis*. British journal of surgery, 2012. **99**(2): p. 276-285.
- [192] Rafferty, J., et al., *Practice parameters for sigmoid diverticulitis*. Diseases of the colon & rectum, 2006. **49**(7): p. 939-944.
- [193] Köhler, L., et al., *Diagnosis and treatment of diverticular disease*. Surgical endoscopy, 1999. **13**(4): p. 430-436.
- [194] Stollman, N.H. and J.B. Raskin, *Diagnosis and management of diverticular disease of the colon in adults*. American Journal of Gastroenterology, 1999. **94**(11): p. 3110-3121.

- [195] Ambrosetti, P., et al., *Acute left colonic diverticulitis—compared performance of computed tomography and water-soluble contrast enema*. Diseases of the colon & rectum, 2000. **43**(10): p. 1363-1367.
- [196] Laméris W, v.R.A., van Es HW, van Heesewijk JPM, vanRamshorst B, Bouma WH, et al. Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominalpain: diagnostic accuracy study. BMJ 2009;338:b2431.
- [197] Hulnick, D., et al., *Computed tomography in the evaluation of diverticulitis*. Radiology, 1984. **152**(2): p. 491-495.
- [198] Lieberman, J.M. and J.R. Haaga, *Computed tomography of diverticulitis*. Journal of computer assisted tomography, 1983. **7**(3): p. 431-433.
- [199] Dréanic, J., et al., *Traitement de la diverticulite aiguë sigmoïdienne: revue de la littérature*. Journal Européen des Urgences et de Réanimation, 2016. **28**(1): p. 26-38.
- [200] Schmutz, G., et al., *Imagerie de la sigmoïdite diverticulaire*. Feuilles de radiologie, 1995. **35**(6): p. 399-411.
- [201] Puylaert, J., *Ultrasound of acute GI tract conditions*. European radiology, 2001. **11**(10): p. 1867-1877.
- [202] Sakhnini, E., et al., *Early colonoscopy in patients with acute diverticulitis: results of a prospective pilot study*. Endoscopy, 2004. **36**(06): p. 504-507.
- [203] Ghorai, S., T.M. Ulbright, and D.K. Rex, *Endoscopic findings of diverticular inflammation in colonoscopy patients without clinical acute diverticulitis: prevalence and endoscopic spectrum*. The American journal of gastroenterology, 2003. **98**(4): p. 802-806.
- [204] Chautems, R., et al., *Long-term follow-up after first acute episode of sigmoid diverticulitis: is surgery mandatory?* Diseases of the colon & rectum, 2002. **45**(7): p. 962-966.
- [205] Arsura, E.L., *Corticosteroid-associated perforation of colonic diverticula*. Archives of internal medicine, 1990. **150**(6): p. 1337-1338.

- [206] Cappell, M.S. and M. Marks, *Acute colonic diverticular perforation presenting as left ear pain and facial swelling due to cervical subcutaneous emphysema in a patient administered corticosteroids*. American Journal of Gastroenterology, 1992. **87**(7).
- [207] Konishi, T., et al., *Successfully treated idiopathic rectosigmoid perforation 7 years after renal transplantation*. Journal of gastroenterology, 2004. **39**(5): p. 484-489.
- [208] Reddy, V.B. and W.E. Longo, *The burden of diverticular disease on patients and healthcare systems*. Gastroenterology & hepatology, 2013. **9**(1): p. 21.
- [209] Etzioni, D.A., et al., *Outpatient treatment of acute diverticulitis: rates and predictors of failure*. Diseases of the Colon & Rectum, 2010. **53**(6): p. 861-865.
- [210] Hjern, F., et al., *Conservative treatment of acute colonic diverticulitis: are antibiotics always mandatory?* Scandinavian journal of gastroenterology, 2007. **42**(1): p. 41-47.
- [211] Alonso, S., et al., *Outpatient treatment of patients with uncomplicated acute diverticulitis*. Colorectal Disease, 2010. **12**(10Online): p. e278-e282.
- [212] Mizuki, A., et al., *The out-patient management of patients with acute mild-to-moderate colonic diverticulitis*. Alimentary pharmacology & therapeutics, 2005. **21**(7): p. 889-897.
- [213] Ridgway, P., et al., *Randomized controlled trial of oral vs intravenous therapy for the clinically diagnosed acute uncomplicated diverticulitis*. Colorectal Disease, 2009. **11**(9): p. 941-946.
- [214] Bourreille, A., et al., *Traitement médical des diverticulites aiguës non compliquées*. Gastroenterologie clinique et biologique, 2007. **31**(8-9): p. 21-26.
- [215] Kellum, J., et al., *Randomized, prospective comparison of cefoxitin and gentamicin-clindamycin in the treatment of acute colonic diverticulitis*. Clinical therapeutics, 1992. **14**(3): p. 376-384.
- [216] Gilbert, D., et al., *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*, ed 34. Hyde Park, VT, Antimicrobial Therapy. 2004, Inc.

- [217] Cuomo, R., et al., *Italian consensus conference for colonic diverticulosis and diverticular disease*. United European gastroenterology journal, 2014. **2**(5): p. 413-442.
- [218] Mueller, P.R., et al., *Sigmoid diverticular abscesses: percutaneous drainage as an adjunct to surgical resection in 24 cases*. Radiology, 1987. **164**(2): p. 321-325.
- [219] Stabile, B.E., E. Puccio, and C.C. Neff, *Preoperative percutaneous drainage of diverticular abscesses*. The American Journal of Surgery, 1990. **159**(1): p. 99-105.
- [220] Woods, R.J., et al., *Internal fistulas in diverticular disease*. Diseases of the colon & rectum, 1988. **31**(8): p. 591-596.
- [221] Wassef, R., et al., *Fistulas in diverticular disease of the colon: study of 29 cases*. Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie, 1983. **26**(6): p. 546-549.
- [222] Krukowski, Z. and N. Matheson, *Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis: a review*. British journal of surgery, 1984. **71**(12): p. 921-927.

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 أقط

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرع 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 .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 159

سنة: 2020

العلاج بالمضادات الحيوية في جراحة الجهاز الهضمي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف

السيد وليد الفارية

المزاد في: 10 ماي 1995 بني ملال
طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: المضادات الحيوية؛ الميكروبات المعوية؛ الوقاية بالمضادات الحيوية؛

العلاج بالمضادات الحيوية العلاجية؛ جراحة الجهاز الهضمي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد محمد بلخي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد عبد المنعم آيت علي

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيدة منى العلوي محمدي

أستاذة في الجراحة العامة

عضو

السيد سعد زيدوح

أستاذ في الإنعاش والتخدير

عضو

السيد سيدي محمد بوشنتوف

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد عبد الرحمان الحوجي

أستاذ مساعد في الجراحة العامة