



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 171/16

RÉACTUALISATION DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS LES SUPPURATIONS INTRA ABDOMINALES GRAVES EN RÉANIMATION (à propos de 150 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/06/2016

PAR

M. yassine mohammed alborgi alghassani

Né le 04 aout 1990 à Saint julien france

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infection intra abdominale - Antibiothérapie - Pronostic - Bactériologie
Protocole

JURY

M. KANJAA NABIL.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MAHMOUD MUSTAPHA.....	JUGES
Professeur de Microbiologie - Virologie	
M. LABIB SMAEL.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM.....	JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BENJELLOUNEL BACHIR.....	JUGES
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M. HOUARI NAWFAL.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	

SOMMAIRE

Introduction	8
Matériel et méthodes	12
Résultats	15
I. Population étudiée	16
1. Echantillonnage.....	16
2. Site de l'infection	16
3. Age	17
4. Sexe.....	17
5. Antécédents	18
II. La pathologie causale.....	18
1. Délai de diagnostic.....	18
2. Signes cliniques à l'admission	18
a/Signes généraux	18
b .Signes digestifs.....	19
3.Imagerie	20
a. La radiographie thoracique	20
b. L'échographie abdominale	20
c. Le scanner abdominal (TDM).....	21
4.Biologie	21
a. Numération et formule sanguine (NFS).....	21
b. La C-réactive protéine (CRP)	22
c. Bilan de crase	22
d. Fonction rénale.....	22
e. Bilan hépatique.....	22
5. Les gaz du sang (GDS).....	23
III. Admission en réanimation.....	24

A. Paramètres vitaux.....	24
1) Monitoring	24
2) Constat per opératoire	24
3) Evolution per opératoire	25
B. Bactériologie et antibiothérapie	26
1. Délai d'introduction de l'antibiothérapie	26
2. Antibiothérapie empirique	26
3. Résultats du prélèvement bactériologique.....	27
4. Profil de résistance des germes isolés.....	28
5. Traitement antifongique.....	29
6. Désescalade thérapeutique.....	29
7. Profil bactériologique selon l'origine nosocomiale ou communautaire	29
IV. Evolution postopératoire	30
1) Etat de choc postopératoire	30
2) Transfusion.....	30
3) Durée d'hospitalisation	30
4) Evolution.....	30
5) Facteurs de risque de mortalité	32
5.a Analyse univariée.....	32
a. Age des malades.....	32
b. Le délai de consultation	32
c. Les signes généraux	32
d. Les signes physiques	33
e. Bilan biologique	33
f. L'imagerie.....	33
g. Exploration chirurgicale	33

h. Etat de choc peropératoire	33
i. Résultats bactériologiques	34
j. Evolution et complications	35
5.b Analyse multivariée	36
DISCUSSION :	37
I. Introduction	38
II. Définitions et répartition des affections	38
III. Classifications	39
IV. Physiopathologie des péritonites secondaires	42
V. Incidence des péritonites	45
VI. Age moyen	46
VII. Sexe-ratio	47
VIII. Antécédents	47
IX. Délai de diagnostic	48
X. Diagnostic positif	49
XI. Monitoring et réanimation initiale	54
XII. Choix du traitement antibiotique	55
XIII. Durée de l'antibiothérapie	69
XIV. Facteurs pronostiques	72
Protocole simplifié d'antibiothérapie lors des suppurations intra-abdominales	73
CONCLUSION	77
Résumé	79
Bibliographie	91

Liste des abréviations :

AMC	: acide clavulanique ;
AMK	: Amikacine ;
BMR	: bactérie multi-résistante
C3G	: céphalosporine 3eme génération
CFO	:Céfotaxime ;
CG	: culot globulaire
CIP	: Ciprofloxaciné ;
COL	: Colimycine ;
CP	: culot plaquettaire
CRP	: C-réactive protéine
EBLSE	: Bêtalactamases à spectre étendu
EDC	: état de choc
EHPAD	: établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes
EPM	: Ertapénème ;
GDS	: gaz du sang
GEN	: Gentamycine ;
IDSA	: <i>the Infectious Diseases Society of America</i> (
IPM	: Imipénème
IPM	: Imipénème ;
LVX	: Lévofoxaciné ;
NFS	: Numération et formule sanguine
PAD	: pression diastolique
PAM	: pression artérielle moyenne
PAS	: pression systolique
PFC	: plasma frais congelé
PNP	: Pneumopéritoine
SARM	: staphylocoques dorés résistants à la méticilline
SFAR	: société française d'anesthésie et réanimation
SIS	: <i>Surgical Infection Society</i>
TCP	: Teicoplanine
TP	: taux de prothrombine
TZP	: Tazocilline/Pipéracilline ;
TZP	: Tazocilline/Pipéracilline ;

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Antécédents des patients étudiés

Tableau 2 : Constat per opératoire dans notre étude

Tableau 3 : Antibiothérapie empirique démarrée dans notre série

Tableau 4 : Répartition des germes isolés dans notre étude

Tableau 5 : Profil de résistance des germes identifiés lors des prélèvements intrapéritonéaux

Tableau 6 : Répartition de la flore bactérienne selon l'origine communautaire ou nosocomiale de l'affection

Tableau 7 : Relation entre les signes généraux et la mortalité

Tableau 8 : Relation entre l'exploration chirurgicale et la mortalité

Tableau 9 : Relation entre le germe identifié et la mortalité

Tableau 10 : Relation entre les complications postopératoires et la mortalité

Tableau 11 : Facteurs de risque de mortalité en analyse multi variée

Tableau 12 : Classification des péritonites selon la classification de Hambourg

Tableau 13 : Antécédents médicaux et chirurgicaux

Tableau 14 : Principaux critères cliniques et liés aux circonstances conduisant à une décision opératoire.

Tableau 15 : Signes cliniques évocateurs de suppurations intra-abdominales

Tableau 16 : Anomalies biologiques lors de suppurations intra-abdominales

Liste des figures :

Figure 1 : Répartition des patients selon le site de l'infection

Figure 2 : Le sexe ratio dans notre étude

Figure 3 : Répartition des signes généraux dans notre étude

Figure 4 : Signes cliniques à l'admission des patient étudiés

Figure 5 : Résultats de la gazométrie artérielle chez les patients étudiés

Figure 6 : Constat peropératoire dans notre étude

Figure 7 : Répartition des germes isolés dans notre étude

INTRODUCTION

La prise en charge des suppurations intra-abdominales graves requiert l'intervention de plusieurs spécialités médicales, chirurgicales et de laboratoire. Cette prise en charge, de par le perfectionnement des techniques chirurgicales, l'introduction de la radiologie interventionnelle et la mise en place de protocoles standardisés demeure en perpétuelle évolution. L'émergence de nouvelles souches de bactéries multi résistantes met au défi quotidiennement le microbiologiste et le médecin réanimateur pour contrôler le foyer infectieux. L'apparition de nouveaux antibiotiques, est certes séduisante et semble prodiguer un certain confort - théoriquement- pour le clinicien, contribue également à mettre le doigt sur le fait que les « anciennes » familles d'antibiotiques ne sont plus aussi efficaces qu'auparavant, suite à une utilisation anarchique et non codifiée de notre part.

Les suppurations intraabdominales graves sont des urgences médico-chirurgicales. Dès que le diagnostic est posé, il faut démarrer une antibiothérapie probabiliste qui sera, éventuellement, adaptée aux résultats bactériologiques des prélèvements péritonéaux faits lors de l'intervention et des hémocultures faites ultérieurement en milieu de réanimation. Cette antibiothérapie sera fonction de l'examen direct des prélèvements, mais aussi de l'écologie bactérienne du service.

En effet, un certain nombre de travaux publiés dans la littérature médicale viennent conforter l'importance de l'antibiothérapie en association avec la réanimation symptomatique pour le pronostic de ces infections. Ainsi, dans une étude rétrospective portant sur 229 péritonites communautaires, une antibiothérapie d'emblée adaptée permet une diminution de la fréquence des complications, y compris du nombre de ré-interventions (18,9 % versus 51 % dans le groupe inadaptée) ainsi qu'une réduction marquée de la durée de séjour (9,6 jours versus 18,5 jours) associée à une tendance à une moindre mortalité (5,6 % versus 12,2 %) [1]. L'impact positif de l'antibiothérapie probabiliste a été également démontré dans le traitement

des péritonites post opératoires. Ainsi, Carl et coll rapportent dans une étude déjà ancienne, portant sur 50 patients, l'importance réciproque de l'antibiothérapie et de la chirurgie pour la prise en charge de cette pathologie [2]. Dans cette série, la survie était de 94 % lorsque le traitement chirurgical et l'antibiothérapie étaient adaptés, de 38,5 % lorsque le traitement chirurgical était correct et l'antibiothérapie inadaptée, de 10 % lorsque le traitement chirurgical était incorrect et l'antibiothérapie adaptée et de 0 % en cas d'inadéquation associée de la chirurgie et de l'antibiothérapie. Le rôle primordial d'une antibiothérapie initiale adaptée paraît donc bien documenté pour les infections intra-abdominales.

Par ailleurs, l'établissement d'une cartographie microbienne est le pilier de toute antibiothérapie probabiliste. Le rôle du chirurgien lors des interventions ne se limite plus au traitement ponctuel de l'affection causal, mais aussi à la réalisation des prélèvements des foyers infectieux pour guider l'antibiothérapie ultérieure. Les deux types de germes : aérobies et anaérobies, fréquemment associés dans ces types d'infection, devront être identifiés par les microbiologistes, pour tester ensuite leur sensibilité par rapport aux différentes familles d'antibiotiques.

Notre travail s'inscrit dans cette démarche. Il étudie le profil bactériologique des suppurations intra abdominales dans le service de réanimation A4 du CHU de Fès, dans le cadre d'une étude analytique, ainsi que la sensibilité aux antibiotiques des différents micro-organismes isolés.

L'objectif de ce travail est donc de faire une étude pouvant permettre aux cliniciens d'orienter leur décision selon le type de pathologie rencontrée. Ainsi notre étude s'intéressera au profil bactériologique des infections intra abdominales graves, incluant les péritonites communautaires, postopératoires, les pancréatites surinfectées, les abcès spléniques et hépatiques. Le but de cette analyse est d'apporter un début de réponses aux questions qui restent en suspens à propos de la prise en

charge de ces pathologies : Quels sont les germes les plus rencontrés ? Quels sont les antibiotiques à prescrire en première intention ? Notre antibiothérapie probabiliste est-elle adaptée aux germes les plus rencontrés ? La durée de traitement prescrite, est-elle suffisante ou en excès par rapport aux recommandations ? Et enfin, quels sont les facteurs de risque de mortalité lors des suppurations graves dans notre service ?

MATÉRIEL

ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive et analytique étalée sur une période de 30 mois (De janvier 2013 à juillet 2015), portant sur tous les patients hospitalisés au service de Réanimation A4 du CHU Hassan II de Fès pour des suppurations intra-abdominales graves.

▼ Les critères d'inclusion dans notre étude étaient l'hospitalisation pour toute suppuration intra-abdominale grave. Cela incluait toutes les :

- Péritonites communautaires ;
- Péritonites postopératoires ;
- Pancréatites surinfectées ;
- Abscesses spléniques ;
- Abscesses hépatiques ;

▼ Les critères de gravité étaient définis par l'apparition d'au moins deux des manifestations cliniques suivantes en l'absence d'autre cause :

- Hypotension rapportée au sepsis ;
- Lactacidémie au-dessus des valeurs normales du laboratoire ;
- Diurèse $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant plus de 2 heures malgré un remplissage adapté ;
- Ratio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250 \text{ mmHg}$ en l'absence de pneumopathie ;
- Créatininémie $> 2 \text{ mg/dL}$ ($176,8 \text{ mmol/L}$) ;
- Bilirubinémie $> 2 \text{ mg/dL}$ ($34,2 \text{ mmol/L}$) ;
- Thrombopénie $< 100\,000/\text{mm}^3$.

▼ Les critères d'exclusion :

- Toutes les suppurations abdominales bénignes, sans signes de gravité
- Hospitalisation en salle de réanimation des urgences ou dans un autre service de réanimation.
- Suppurations intra-abdominales graves de l'enfant de moins de 15 ans.

Les résultats ont été recueillis à partir des dossiers médicaux et du système HOSIX puis enregistrés sur une fiche d'exploitation (Voir annexe 1) puis sur un tableau EXCEL. Les caractéristiques épidémiologiques ont été obtenues à partir de l'exploitation des registres d'hospitalisation du service de Réanimation Polyvalente A4, et des registres de prélèvement de pus et d'hémocultures du laboratoire bactériologique du CHU de Fès.

L'analyse statistique des paramètres démographiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 20. Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart type et les variables qualitatives ont été exprimés en pourcentage. Pour la partie analytique, une analyse uni variée a été réalisée en comparant les moyennes et les pourcentages respectivement par le test de Student et le test de khi 2. Le résultat était considéré comme significatif lorsque $p < 0,05$.

RESULTATS

I. Population étudiée

1. Echantillonnage

Nous avons exploité tous les dossiers des patients hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4 pour suppuration intra-abdominale grave entre Janvier 2013 et Juillet 2015. Nous avons rapporté 150 cas de suppurations intra abdominales graves en réanimation sur la période de 2 ans et 6 mois. Le prélèvement bactériologique a été réalisé chez 71 patients. Il était positif chez 57 patients. L'exploitation des dossiers n'a pas pris en compte les données manquantes.

2. Site de l'infection

Nous avons inclus dans notre étude toutes les infections intra-abdominales graves. Cela a concerné les péritonites communautaires et nosocomiales (post opératoires et liées aux soins), les pancréatites surinfectées, les abcès hépatiques et les abcès spléniques. La figure 1 résume la prévalence de chacune de ces affections.

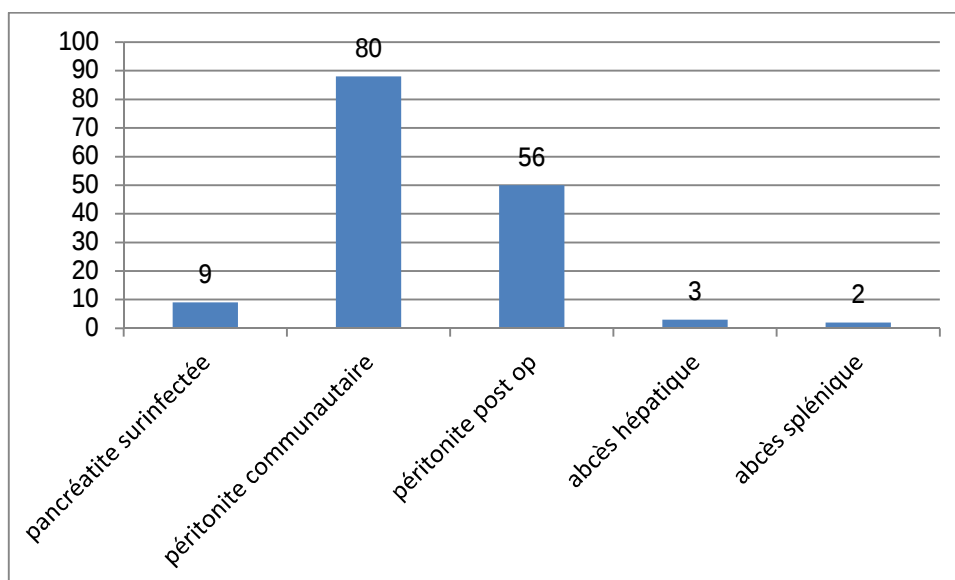


Figure 1 : Répartition des patients selon le site de l'infection

3.Age

L'âge de nos patients a varié entre 17 et 83 ans. La moyenne d'âge était de 53,89 ans et l'écart type était de 16,51. Presque la moitié (47,9%) de nos patients était âgée de plus de 60 ans.

4.Sexe

Nous avons colligé 93 hommes et 57 femmes dans notre étude avec un sex-ratio de 1,6.

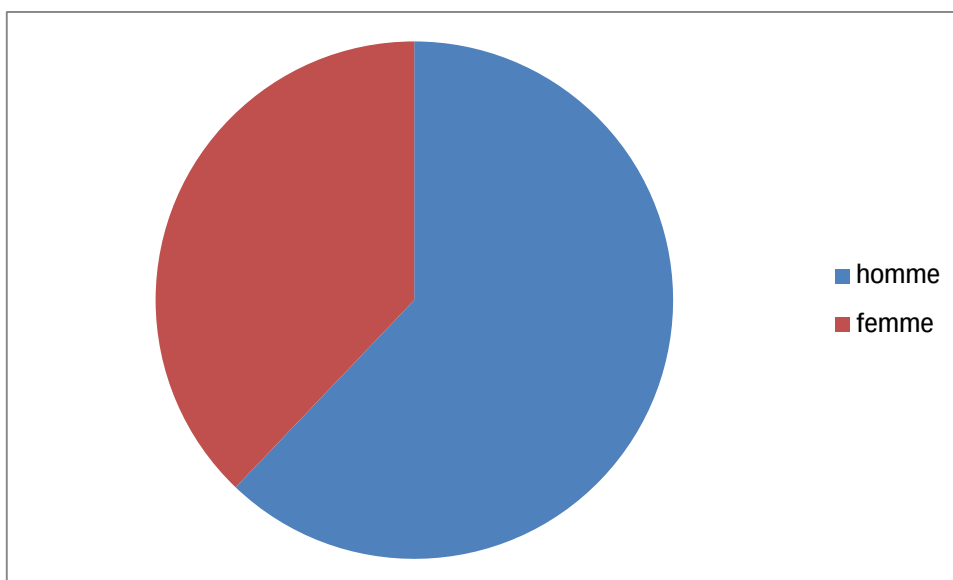


Figure 2 : Le sexe ratio dans notre étude

5. Antécédents

77 de nos patients avaient des antécédents médicaux ou chirurgicaux. Ils sont représentés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Antécédents des patients étudiés

Antécédents	Nombre	%
Diabète	9	8.8%
Hypertension Artérielle	4	3.8%
Cardiopathie	6	5.7%
Pneumopathie	3	2%
Tuberculose	2	1.9%
Antibiothérapie durant les 6 derniers mois	5	4.8%
Corticothérapie au long cours	3	3.8%
Radiothérapie	1	1.2%
Chimiothérapie	3	2.9%
Néoplasie	4	3.8%
Chirurgie septique	16	15.5%
Chirurgie aseptique	6	5.7%

II. La pathologie causale

1. Délai de diagnostic

Le délai de diagnostic moyen était de 8,26 jours avec des extrêmes de un et 25 jours et un écart type de 5,6 jours.

2. Signes cliniques à l'admission

a. Signes généraux

- La fièvre a été retrouvée chez 55 patients soit 53,9%
- Les troubles de conscience ont été notés chez 5 patients soit 4,8 %
- La polypnée était présente d'emblée chez 30 patients soit 29,4 %

- 19 patients étaient d'emblée oligo-anuriques.
- 72 des patients étaient tachycardes, soit 69 % avec une FC >90 /min.
- 28 patients avaient une pression systolique (PAS) inférieure ou égale à 90 mmHg soit 27 %.
- 40 patients avaient une pression diastolique (PAD) inférieure ou égale à 60 mmHg soit 38 %.
- 13 patients avaient une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 60 mmHg.

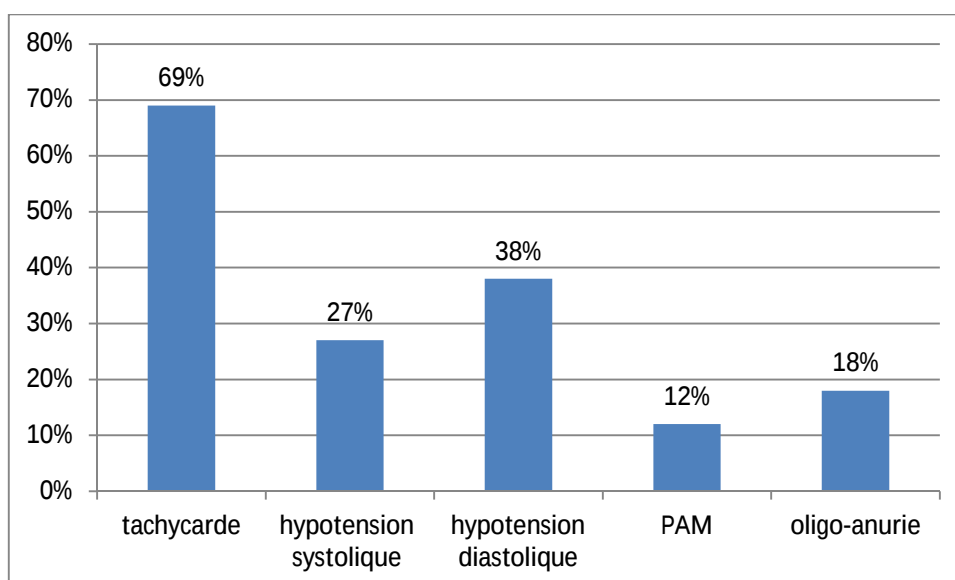


Figure 3 : Répartition des signes généraux dans notre étude

b. Signes digestifs

Les signes digestifs sont représentés dans la figure 4. Ils sont dominés par la douleur abdominale et les vomissements.

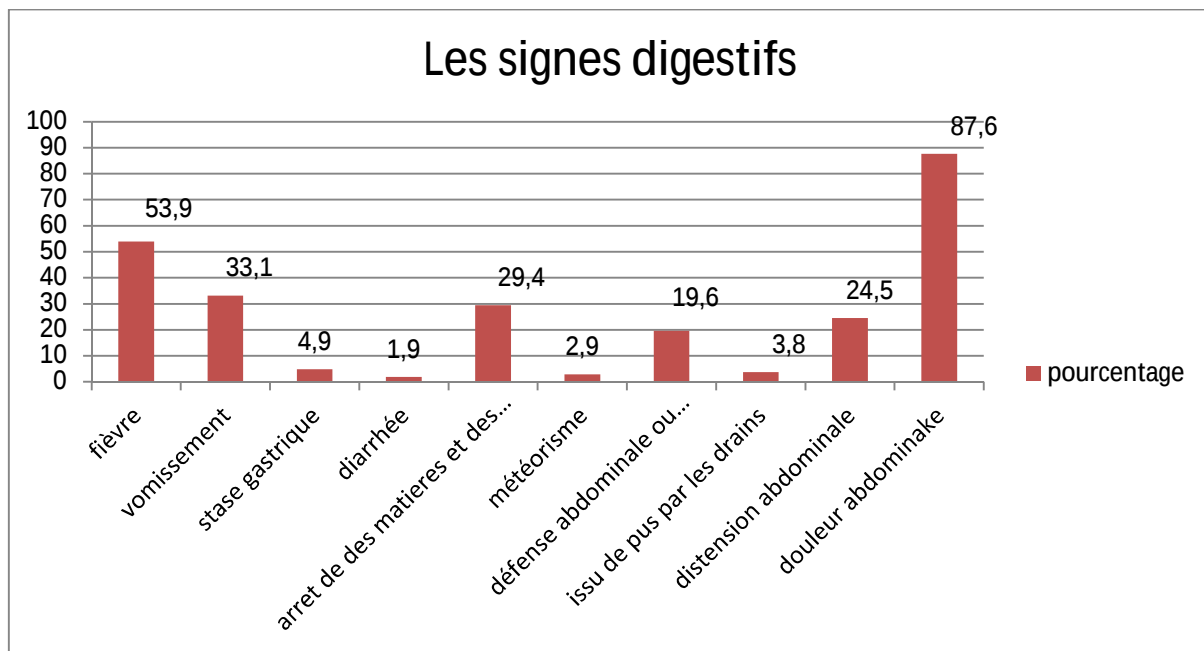


Figure 4 : Signes cliniques à l'admission des patients étudiés

3. Imagerie

a. La radiographie thoracique

La radiographie thoracique était pratiquée chez tous les malades de notre série.

Elle a objectivé :

- Un épanchement pleural liquidien chez 4 malades.
- Des atélectasies chez 10 malades, soit 6,66 % des cas.
- Un foyer de pneumopathie chez 3 malades, soit 2 % des cas.
- Un syndrome alvéolo-interstitiel évoquant un OAP lésionnel chez 5 malades, soit 3,33 % des cas.
- Normale chez 97 malades, soit 64,6 % des cas.
- Pneumopéritoine (PNP) chez 31 malades soit 20,6%

b. L'échographie abdominale

Elle a été réalisée chez 37 patients et a objectivé :

- Un épanchement intra péritonéal de faible abondance chez 13 malades soit 8,6%.

- Un épanchement intra péritonéal de moyenne abondance chez 13 malades soit 8,6%
- Un épanchement intra péritonéal de grande abondance chez 2 malades soit 1,33%
- Une collection chez 9 malades, soit 6% des malades.

c. Le scanner abdominal (TDM)

La TDM a été faite chez 75 malades :

- Un épanchement intra péritonéal de faible abondance chez 12 malades soit 8 %
- Un épanchement intra péritonéal de moyenne abondance chez 15 malades soit 10%
- Un épanchement intra péritonéal de grande abondance chez 7 malades soit 4,66%
- Une collection chez 25 malades, soit 16,6% des malades
- Une perforation colique chez 9 malades soit 6%
- Une occlusion chez 6 malades soit 4%.

4. Biologie

a. Numération et formule sanguine (NFS)

- L'hyperleucocytose était fréquente dans notre série. Elle était en moyenne à 17.364 GB/mm³ avec des extrêmes allant du 2600 GB/mm³ et 22000GB/mm³.
- Elle est supérieure à 10000/mm³ chez 108 malades soit 72 % des cas.
- Les plaquettes étaient en moyenne de 273.777 éléments/mm³ avec un minimum de 10 000 jusqu'à 1 million de maximum avec écart-type de 152.722 éléments/mm³.

- Quarante-six patients avaient une thrombopénie inférieure à 100.000 et 12 inférieure à 150 000.

b. La C-réactive protéine (CRP)

- La CRP était en moyenne à 197,2 mg/l allant de 2 à 482mg/l, et un écart type de 96,4.
- Cent-un patients avaient une CRP positive >6

c. Bilan de crase

- Le taux de prothrombine (TP) était en moyenne de 88,4 avec un minimum de 15 % et un max de 100 % avec écart-type de 93,4.
- Vingt et un patients avaient un TP < 60%

d. Fonction rénale

26 patients avaient une urée sup à 0.5, 30 patients avaient une créatinine sup à 13 à l'admission aux urgences.

e. Bilan hépatique

Une cytolysé hépatique sup à 3 fois la normale n'a été objectivée que chez 7 patients lors du bilan de l'admission.

5. Les gaz du sang (GDS)

La gazométrie artérielle a été réalisée chez 140 patients. Elle était normale chez 60 patients, soit 40 % des patients.

Les troubles notés lors de la gazométrie étaient :

- L'acidose métabolique était notée chez 62 patients soit 41%
- L'acidose respiratoire était notée chez 3 patients soit 2%
- L'alcalose respiratoire chez un seul malade soit 0.6%
- L'alcalose métabolique était notée chez 3 malades soit 2%
- Troubles mixtes chez 11 malades soit 7.3%

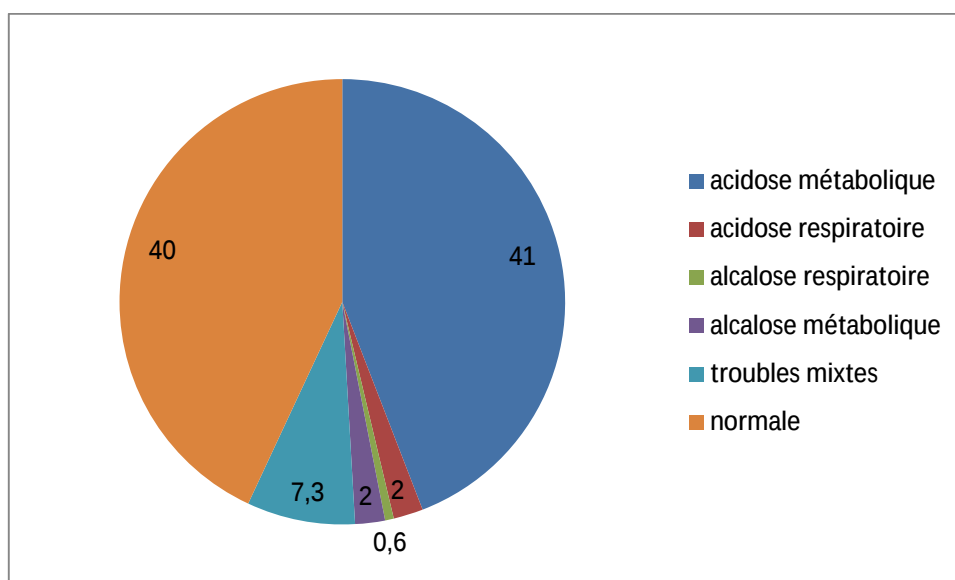


Figure 5 : Résultats de la gazométrie artérielle chez les patients étudiés

III. Admission en réanimation

A. PARAMÈTRES VITAUX

1. Monitoring

A l'admission en réanimation :

- 20 patients présentaient une PAS inférieure à 90 mmHg.
- 30 patients avaient une PAD inférieure à 60 mmHg.
- 11 patients avaient une PAM inférieure à 60 mmHg.
- Tous les patients avaient une saturation supérieure à 80 pourcent
- 41 patients ont fait un état de choc peropératoire et ont été mis sous noradrénaline.

2. Constat per opératoire

Tableau 2 : Constat per opératoire dans notre étude

	Nombre de malades	Pourcentage
Epanchement séreux	15	14,7
Epanchement purulent	59	57,8
Collection	23	22,5
Perforation gastrique	14	13,7
Perforation duodénale	3	2,9
Perforation appendiculaire	9	8,6
Perforation colique	22	21,6
Abcès splénique	2	1
Abcès hépatique	3	1,5

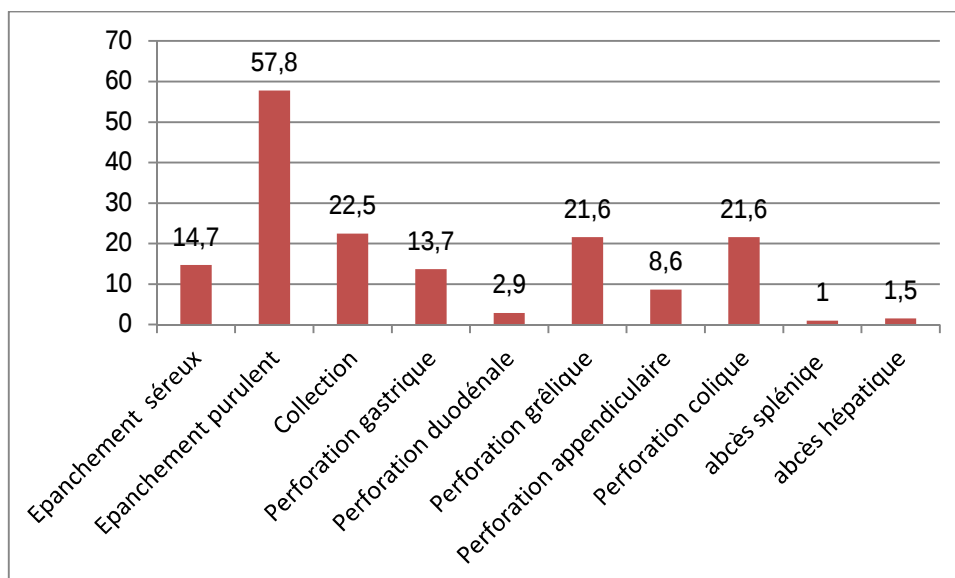


Figure 6 : Constat peropératoire dans notre étude

3. Evolution per opératoire

Soixante-six patients ont développé un état de choc peropératoire, soit 44,1% de notre échantillon.

B. BACTÉRIOLOGIE ET ANTIBIOTHÉRAPIE

1. Délai d'introduction de l'antibiothérapie

La moyenne de la mise en route de l'antibiothérapie était de 8,26 jours par rapport au début des symptômes avec un minimum de 0 jour et un maximum de 25 jours, et un écart-type de 17.

2. Antibiothérapie empirique

Tous nos patients, sans exception, ont bénéficié d'une bi-antibiothérapie empirique par voie intraveineuse, dès le diagnostic de la suppuration intra-abdominale grave.

Le tableau 3 suivant exprime l'antibiothérapie utilisée chez nos patients selon le site infectieux.

Tableau 3: Antibiothérapie empirique démarrée dans notre série

	N	%	Antibiotiques utilisés										
			CRO	CFO	TZP	ERP	IMP	MTR	CIP	GEN	AMK	COL	TCP
IIA C	80	53	60	0	9	5	6	60	0	5	15	0	0
IIA PO	49	33	0	4	9	8	28	4	11	5	40	0	15
IIA 3	7	4,6	0	0	0	0	7	0	4	2	5	4	7
PAN S	9	11	0	4	0	0	5	0	3	0	3	0	0
ABC H	3	2	2	0	0	0	1	2	0	1	0	0	0
ABC S	2	1,3	3	0	0	0	1	3	0	0	0	0	0
Total	150												

AMK : Amikacine ; CRO : Ceftriaxone ; CFO : Céfotaxime ; CIP : Ciprofloxacine ; TZP : Tazocilline/Pipéracilline ; EPM : Ertapénème ; IPM : Imipénème ; GEN : Gentamycine ; COL : Colimycine ; TCP : Teicoplanine ; IIA C : Infection intraabdominale communautaire ; IIA PO : Péritonite Post-Opératoire ; IIA 3 : Péritonite tertiaire, PAN S : Pancréatite surinfectée ; ABC H : Abscès hépatique ; ABC S : Abscès splénique

3. Résultats du prélèvement bactériologique

Le prélèvement bactériologique a été réalisé chez 71 patients. Il était positif chez 57 patients.

Tableau 4 : Répartition des germes isolés dans notre étude

Germe	Nombre de malades	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	18	31 %
<i>Enterococcus faecalis</i>	9	15,8 %
<i>Enterobacter cloacae</i>	7	12,3 %
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	8,8 %
<i>Kelbsiella pneumonie</i>	5	8,8 %
<i>Enterococcus faecium</i>	3	5,2 %
<i>Escherichia coli</i> BLSE	2	3,5 %
<i>Proteus mirabilis</i>	2	3,5 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	3,5 %
<i>Enterobacter zakazaki</i>	1	1,75 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,75 %
<i>Serratia marcescens</i>	1	1,75 %
<i>Streptococcus</i>	1	1,75 %
Total	57	100 %

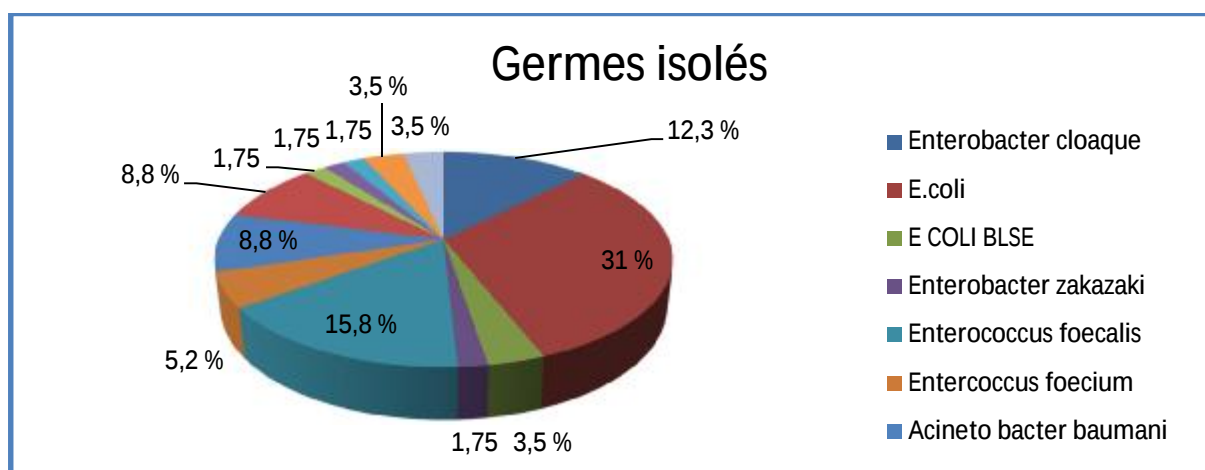


Figure 7 : Répartition des germes isolés dans notre étude.

4. Profil de résistance des germes isolés

Tableau 5 : Profil de résistance des germes identifiés lors des prélèvements
intrapéritonéaux

Micro-organisme	N	%	Sensibilité							
			AMK	AMC	CRO	CIP	LVX	TZP	EPM	IPM
<i>Escherichia coli</i>	18	31	100	65	100	90	100	100	100	100
<i>E. coli</i> BLSE+	2	3,5	100	0	0	0	0	100	100	100
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	8,8	100	60	80	80	80	100	100	100
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	3,5	50	0	0	0	50	50	0	100
<i>Enterobacter cloacae</i>	7	12,3	100	0	90	90	78	100	100	100
<i>Enterobacter zakazaki</i>	1	1,75	100	0	100	100	100	100	100	100
<i>Proteus mirabilis</i>	2	3,5	100	50	100	50	100	100	100	100
<i>Enterococcus faecalis</i>	9	15,8	86	100	0	NP	84	84	100	100
<i>Enterococcus faecium</i>	3	5,2	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Serratia marcescens</i>	1	1,75	100	100	100	100	100	100	100	100
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	8,8	100	0	0	0	0	0	0	33
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,75	100	100	100	100	100	100	100	100
<i>Streptococcus</i>	1	1,75	100	100	100	100	100	100	100	100
Total	57									

AMK : Amikacine ; AMC : Amoxicilline + Acide clavulanique ; CRO : Ceftriaxone ;
CIP : Ciprofloxacine ; LVX : Lévofloxacine ; TZP : Tazocilline/Pipéracilline ; EPM :
Ertapénème ; IPM : Imipénème

5. Traitement antifongique

Le fluconazole a été utilisé chez 45 patients, majoritairement chez les patients ayant développés une péritonite postopératoire. Les facteurs de risque de BMR et d'infection candidosique n'ont pas été relevés dans notre étude.

6. Désescalade thérapeutique

La désescalade thérapeutique a eu lieu chez 10 malades. Le changement de l'antibiothérapie durant l'hospitalisation a eu lieu chez 57 patients (Adjonction de colimycine, de teicoplanine ou de fluconazole, ou élargissement du spectre d'antibiothérapie).

7. Profil bactériologique selon l'origine nosocomiale ou communautaire

Le tableau 6 suivant montre la répartition des germes selon l'origine communautaire ou nosocomiale.

Tableau 6 : Répartition de la flore bactérienne selon l'origine communautaire ou nosocomiale de l'affection

Germe	Communautaire		Nosocomial		Total	
	N	%	N	%	N	%
<i>Escherichia coli</i>	15	51 %	3	10,7 %	18	31 %
<i>E. faecalis</i>	5	17 %	4	14,3 %	9	15,8 %
<i>E. cloacae</i>	1	3,5 %	6	21,42 %	7	12,3 %
<i>Acinetobacter b.</i>	0	-	5	17,85 %	5	8,8 %
<i>K.pneumonie</i>	3	10,3 %	2	7 %	5	8,8 %
<i>E. faecium</i>	1	3,5 %	2	7 %	3	5,2 %
<i>E. coli BLSE</i>	0	-	2	7 %	2	3,5 %
<i>Proteus mirabilis</i>	2	7 %	0	-	2	3,5 %
<i>P.aeruginosa</i>	0	-	2	7 %	2	3,5 %
<i>Enterobacter z.</i>	1	3,5 %	0	-	1	1,75 %
<i>Staphylococcus a</i>	0	-	1	3,5 %	1	1,75 %
<i>Serratia m.</i>	1	3,5 %	0	-	1	1,75 %
<i>Streptococcus</i>	0	-	1	3,5 %	1	1,75 %
Total	29	100 %	28	100%	57	100 %

IV. Evolution post opératoire

1. Etat de choc postopératoire

57 patients ont été mis sous noradrénaline, soit 38,1%.

2. Transfusion

Au total, 36 patients ont été transfusés en postopératoire :

- 36 patients ont reçu des CG (24%)
- 10 patients ont reçu des CP (6,66%)
- 17 patients ont reçu des PFC (11,3%)

3. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,75 jours avec un minimum de un jour et un maximum de 60 jours, avec un écart-type de 8,01.

4. Evolution

La mortalité dans notre étude était de 37,6 %.

a. Evolution favorable

L'évolution était favorable chez 82 patients, soit 54,6%.

b. Evolution défavorable

L'évolution était grevée de complications chez 68 patients, soit 45,4%

v Complications respiratoires :

- Infection respiratoire : Chez 28 patients soit 18,7 %
- Atélectasies chez 32 malades soit 21,6 %
- Complication ayant nécessité une ré intubation postopératoire : 17 patients soit 11,4%.

v Complications infectieuses

- Septicémie chez 46 malades soit 30,6 %
- Infection du cathéter de la voie centrale : 4 malades soit 3,4%
- Infection de la paroi chez 5 malades soit 4,6%

v Complications rénales

- 26 patients avaient une urée supérieure à 0.5 g/l.
- 30 patients avaient une créatinine supérieure à 13 mg/l.
- Les stades de l'insuffisance rénale rencontrée selon la classification de RIFLE étaient les suivants :
 - Stade R : 40
 - Stade I :8
 - Stade F :6
 - Stade L : 10
 - Stade E : 6

La dialyse a été effectuée chez 16 malades soit 15,7 %

v Complications thromboemboliques

- 6 patients ont développé une thrombose veineuse profonde (TVP), soit 3,8 % des patients.
- Un seul patient seulement a développé une embolie pulmonaire.

v Décès :

- 55 patients sont décédés, soit 37,6% de notre série de malades, dont :
 - 17 péritonites communautaires
 - 25 péritonites postopératoires
 - 7 péritonites tertiaires
 - 6 pancréatites surinfectées.

5. Facteurs de risque de mortalité

5.a Analyse univariée

Nous avons effectué une analyse statistique uni variée à la recherche des facteurs de risque de décès. La mortalité dans notre étude était à 37,6%.

a. Age des malades

L'étude a objectivé une association significative entre un âge avancé et le risque de décès.

b. Le délai de consultation

L'étude n'a pas objectivé d'association significative entre le délai de consultation et le risque de décès

c. Les signes généraux

Dans notre étude, la tachycardie, l'hypotension artérielle systolique et diastolique, l'oligo anurie et une PAM <60 étaient des facteurs de risque indépendants de mortalité.

Les autres signes n'avaient pas d'association significative.

Tableau 7 : Relation entre les signes généraux et la mortalité

	Nombre de CAS	Nombre de décès	Pourcentage parmi le cas	Pourcentage du total	Association
Fièvre	54	21	38,9	20,8	0,838
Troubles de conscience	5	2	40	2	0,619
Polypnée	30	13	43,3	12,9	0,503
Tachycardie	72	30	41	29	0,15
Hypotension systolique	28	14	50	13	0,17
Hypotension diastolique	40	9	0.225	8	0,19
PAM <60	13	10	76	9	0,11
Oligo anurie	19	12	63	11	0,13

d. Les signes physiques

Parmi les signes physiques, l'arrêt des matières et des gaz était le seul signe ayant une association significative avec la mortalité.

e. Bilan biologique

Dans notre étude, en analyse uni variée, l'hyperleucocytose avait une association significative avec le risque de décès. Les autres paramètres n'avaient pas d'association significative.

f. L'imagerie

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre le risque de décès et les signes objectivés à la radiographie, à l'échographie ou au scanner.

g. Exploration chirurgicale

Notre étude n'a pas trouvé d'association entre l'exploration chirurgicale et le risque de décès.

Tableau 8 : Relation entre l'exploration chirurgicale et la mortalité

	Nombre de CAS	Nombre de décès	Pourcentage parmi le cas	Pourcentage du total	Association
Epanchement purulent	59	23	39	22,8	0,836
Abcès	22	8	36,4	7,9	1
Perforation sus mésocolique	20	8	40	7,9	0,802
Perf gastrique	14	6	42,9	5,9	0,768
Perf duodénale	3	0	0	0	0,289
Perf sous mésocolique	49	18	39,1	17,8	0,838
Perforation Grêlique	21	9	42,9	8,9	0,618
Perforation appendiculaire	9	3	33,3	3	1
Perforation colique	21	8	38,1	7,9	1

h. Etat de choc peropératoire

Les états de choc peropératoires ont une association très significative avec la mortalité.

i. Résultats bactériologiques

Parmi les germes trouvés dans notre étude bactériologique, le résultat positif à *enterobacter cloacae* était le seul à avoir une association significative avec le risque de décès.

Tableau9 : Relation entre le germe identifié et la mortalité

Germe	Nombre de cas	Décès	% Parmi les cas	% Parmi le total	P
Enterobacterium cloacae	7	6	85,7	5,9	0,011
E coli	18	7	38,9	6,9	1
E coli BLSE	2	0	0	0	0,526
Enterobacter zakazaki	1	0	0	0	1
Enterococcus faecalis	8	3	37,5	3	1
Enterococcus faecium	2	1	50	1	1
Acinetobacter baumannii	2	3	60	3	0,36
Klebsiella pneumoniae	5	1	20	1	0,648
Staphylococcus aureus	1	0	0	0	1
Serratia marcescens	1	0	0	0	1
Streptococcus	1	0	0	0	1
Proteus mirabilis	2	0	0	0	1
Pseudomonas aeruginosa	2	1	50	1	1
Enterobacter faecium	1	1	100	1	0,376

j. Evolution et complications

En analyse uni variée, les patients avaient un risque de décès important sont ceux ayant :

- Développés une septicémie
- Nécessités la mise sous noradrénaline
- Développés une complication respiratoire

Tableau 10 : Relation entre les complications postopératoires et la mortalité

	Nombre de CAS	Nombre de décès	Pourcentage parmi le cas	Pourcentage du total	Association
Noradrénaline	39	26	66,7	25,7	0
septicémie	46	35	76,1	34,7	0
Complication Infection respiratoire	18	12	66,7	12	0,006
Infection pariétale	4	2	50	2	0,37
Complication respiratoire	22	14	63,6	13,9	0,006
Ré intubation	12	6	50	5,9	0,203
Complication trachéotomie	2	1	50	1	0,347
Complication rénale /dialyse	16	13	81,2	12,9	0

5.b Analyse multivariée

L'analyse multi variée a montré une association statistiquement significative entre les éléments suivants et la mortalité :

- L'état de choc peropératoire
- Les complications rénales avec recours à la dialyse
- L'âge avancé (Supérieur à 60 ans).
- L'antécédent de cardiopathie
- L'infection à l'*enterobacterium cloacae*

Tableau 11 : Facteurs de risque de mortalité en analyse multivariée

Paramètre	Degré de signification	Odds ratio	IC
Age > 60 ans	0,007	1,061	1,016 ; 1,108
PAS en réanimation	0,047	0,753	0,569 ; 0,996
Complication rénale	0,002	18,65	3,055 ; 113,871
<i>Enterobacterium cloacae</i>	0,022	32,44	1,64 ; 639,82
Etat de choc peropératoire	0	16,79	4 ; 70
Cardiopathie	0,018	15,75	1,599 ; 151,6

DISCUSSION

I. Introduction

Les suppurations intra-abdominales graves sont des urgences thérapeutiques nécessitant une prise en charge multidisciplinaire soigneuse, médicale et chirurgicale. Les progrès réalisés par les techniques chirurgicales et l'apparition des antibiotiques de différentes générations ont amélioré d'une manière spectaculaire leur pronostic. [3] Mais de manière parallèle, et devant l'utilisation massive de ces « nouveaux » antibiotiques, les germes en cause ont pu acquérir au fil du temps plus de résistances, mettant au défi le médecin soignant vis-à-vis de la prescription adaptée d'une antibiothérapie probabiliste en même temps adaptée aux germes les plus fréquemment rencontrés dans ces pathologies, et couvrant le spectre microbiologique le plus étroit. Pour parvenir à ce résultat, une prise en charge multidisciplinaire soigneuse est indispensable, faisant intervenir au minimum le chirurgien, le radiologue, l'anesthésiste-réanimateur et le microbiologiste.

II. Définitions et répartition des affections

Les suppurations intra-abdominales sont caractérisées par la présence de pus dans la cavité péritonéale. Elles incluent des entités très diverses comprenant les péritonites communautaires et secondaires, les abcès hépatiques et spléniques, et les surinfections des coulées de nécrose pancréatique.

Les suppurations intraabdominales graves sont définies par l'apparition d'au moins deux des manifestations cliniques suivantes en l'absence d'autre cause :

- Hypotension rapportée au sepsis ;
- Lactacidémie au-dessus des valeurs normales du laboratoire ;
- Diurèse $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant plus de 2 heures malgré un remplissage adapté ;
- Ratio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250 \text{ mmHg}$ en l'absence de pneumopathie ;

- Créatininémie > 2 mg/dL (176,8 mmol/L) ;
- Bilirubinémie > 2 mg/dL (34,2 mmol/L) ;
- Thrombopénie < 100 000/mm³. [4]

Dans notre étude, étalée sur trois ans, 88,3 % des dossiers étudiés étaient des péritonites, dont 72 % étaient des péritonites communautaires. Nous avons recueilli 9 cas de pancréatites surinfectées, et 5 cas d'abcès hépatiques et spléniques. Le nombre élevé des pancréatites surinfectées dans notre série (9 cas en trois ans) durant cette période, est probablement dû au fait que notre service est un centre de référence de toute la région pour la gestion des pancréatites graves.

La discussion dans notre thèse sera axée majoritairement sur les péritonites puisqu'elles constituent presque 90% des pathologies colligées dans notre série.

III. Classifications

De par leur hétérogénéité, les péritonites, ont suscité plusieurs systèmes de classification. Elles peuvent être classées selon :

- Les circonstances de survenue (*à travers la classification de Hambourg*) ;
- Leur localisation anatomique, sus ou sous-mésocolique ;
- La sévérité de l'infection
- L'environnement

La classification de Hambourg (Tableau 1), selon les circonstances de survenue, est la plus utilisée. Elle classe les péritonites en primitives, secondaires ou tertiaires. [5]

Les péritonites primaires sont dues à une infection spontanée mono bactérienne du péritoine d'origine hématogène ou par translocation. Leur traitement est médical. Les causes les plus fréquentes sont l'infection d'ascite à *E. coli* chez le cirrhotique,

l'infection à staphylocoque par l'intermédiaire du cathéter chez les patients avec dialyse péritonéale et la péritonite spontanée à pneumocoque de l'adulte.[6]

Les péritonites secondaires sont liées à la diffusion d'une infection abdominale localisée ou à la perforation d'un viscère digestif. Les principales causes sont représentées par :

- La perforation de viscère suite à une maladie évolutive (Ulcère, cancer, occlusion, traumatisme, typhoïde, tuberculose, CMV, affection opportuniste etc.) ;
- Les nécroses viscérales suivies de perforation dans le péritoine (Cholécystite alithiasique, infarctus intestinal, occlusion, pancréatite aiguë, cancer du pancréas) ;
- L'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 périnéal) ;
- Les péritonites postopératoires : Lâchage de sutures, contamination peropératoire, translocation bactérienne.

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 multi viscérale.[8]

Tableau 12. Classification des péritonites selon la classification de Hambourg[5]

Péritonite primitive	Péritonite secondaire	Péritonite tertiaire
Péritonite spontanée de l'enfant	Perforation intra péritonéale (suppuration aiguë)	Péritonite sans germes
Péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite etc.)	Perforation gastro-intestinale Nécrose de la paroi intestinale Pelvipéritonite	Péritonite fongique
Péritonite au cours des dialyses péritonéales	Péritonite après translocation bactérienne	
Péritonite tuberculeuse	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	

L'étiologie bactérienne dépendra également de l'environnement dans lequel a été contractée la suppuration intra-abdominale. En effet, les péritonites peuvent survenir chez des sujets indemnes de toute pathologie préalable et non hospitalisés. L'affection est alors une péritonite extrahospitalière, (communautaire pour les auteurs anglo-saxons). Elles peuvent survenir chez un patient préalablement hospitalisé. L'infection acquise durant le séjour hospitalier est alors une péritonite nosocomiale. Ce terme recouvre deux types de situations : celle du patient développant une

complication infectieuse au décours d'une intervention chirurgicale, réglée ou en urgence, septique ou propre. Il s'agit alors d'une péritonite *postopératoire*. Il peut également s'agir d'un patient hospitalisé pour une cause médicale et qui se complique durant son séjour d'une péritonite (par exemple patient hospitalisé en cardiologie opéré en urgence pour une perforation d'un diverticule sigmoïdien ou d'une perforation d'ulcère de survenue inopinée). Il s'agit alors d'une *péritonite nosocomiale non postopératoire*. [6]

IV. Physiopathologie des péritonites secondaires

La physiopathologie des péritonites secondaires est souvent due à une contamination bactérienne d'origine viscérale. La bile, le liquide pancréatique, l'urine ou la présence de sang, induisent initialement une réaction inflammatoire. La toxicité propre de ces différents liquides pouvant faire irruption dans la cavité péritonéale diffère :

- La présence de sang dans la cavité péritonéale, à condition qu'il n'y ait pas de surinfection, induit un phénomène inflammatoire secondaire à sa résorption, sans conséquence fâcheuse et de durée limitée.
- La bile, le liquide gastrique ou pancréatique, et l'urine ont un caractère particulièrement agressif provoquant une péritonite chimique bien souvent relayée par une surinfection bactérienne.

La contamination bactérienne du péritoine peut se faire par voie sanguine et lymphatique (péritonite primitive à pneumocoque). Elle se fait le plus souvent par la voie d'une brèche viscérale (perforation gastroduodénale de l'intestin grêle, de l'appendice, du colon). La contamination de la cavité péritonéale à la suite d'une plaie par arme blanche conduit à une péritonite en moins de six heures. Ainsi, tout sujet

porteur d'une plaie par arme blanche doit être considéré comme étant en état de péritonite au-delà de six heures.

L'irruption d'un agent agressif dans la cavité péritonéale va provoquer une hyper vascularisation du péritoine pariétal, des mésos et du grand épiploon puis un œdème. Un épanchement péritonéal d'abord localisé en regard du site de la perforation digestive, le plus souvent en cause dans les péritonites, va très vite diffuser dans l'ensemble de la grande cavité péritonéale souvent après une phase de cloisonnement partiel ou complet secondaire à une réaction inflammatoire locale. La production de fausses membranes fibrineuses adhérentes au péritoine et l'accolement des viscères les uns aux autres, tentent dans un premier temps de circonscrire le foyer causal notamment à l'aide du grand épiploon.

La constitution d'un abcès intra-péritonéal a des conséquences :

- Générales : Fièvre, altération de l'état général, douleurs abdominales ;
- Locales qui dépendent du retentissement immédiat de l'abcès sur les organes de voisinage : un abcès du cul de sac de Douglas provoque une irritation vésicale avec signes urinaires fonctionnels, une irritation colique avec retentissement sur le transit. Un abcès sous phrénique a un retentissement ventilatoire, etc...

Cette atteinte localisée va rapidement se généraliser pour toucher plusieurs organes en même temps :

- Un retentissement général sur l'équilibre hydro-électrolytique avec constitution d'un troisième secteur ou séquestration liquidienne importante dans le péritoine, et l'épaisseur des viscères (œdème).
- Un retentissement secondaire au choc septique avec une atteinte rénale, hépatique et cardio-vasculaire.

- Un retentissement sur le plan respiratoire, d'une part en raison d'une mécanique diaphragmatique altérée, d'autre part du fait d'un possible œdème pulmonaire lésionnel.[8]

La diffusion systémique de l'infection est secondaire aux mouvements du diaphragme qui génèrent un flux céphalique du liquide péritonéal. Ceci assure une propulsion constante du liquide contenu dans la cavité abdominale vers le péritoine diaphragmatique. En cas de contamination bactérienne, la mobilisation des viscères abdominaux par les mouvements respiratoires favorise la diffusion du liquide septique à toute la cavité abdominale. La relaxation expiratoire du diaphragme induit une pression intra abdominale négative qui favorise l'absorption par les stomates diaphragmatiques du liquide et des particules présentes dans le péritoine.[8]

Cette absorption explique que dans les modèles d'infection expérimentale, la moitié des bactéries inoculées dans le péritoine est captée par les lymphatiques diaphragmatiques, et apparaît dans le canal thoracique en environ 6 minutes et en moins de 30 minutes dans la circulation systémique, la rate et le foie. [9] Tous les germes inoculés ne sont pas retrouvés à une concentration identique dans les hémocultures et la durée de leur passage vasculaire est variable. Certains germes, tels que les anaérobies, pourraient avoir une diffusion systémique plus intense expliquant leur isolement fréquent dans ces tableaux cliniques.

Ces suppurations intra-abdominales surviennent lorsque les deux systèmes péritonéaux de défense sont dépassés. Ces derniers mêlent très étroitement la réponse inflammatoire et la lutte locale contre l'infection.

V. Incidence des péritonites

L'incidence des suppurations intra-abdominales est très difficile à estimer. En effet, on ne dispose pas d'un registre national ou même régional pour la collecte et le référencement des pathologies traitées au CHU. Aussi, le fait de n'inclure dans notre étude que les suppurations graves hospitalisées en réanimation pourrait sous-estimer la vraie incidence de cette pathologie dans la région, vu que d'autres centres prennent en charge cette pathologie, et qu'il existe une partie non référencée, celle des patients qui décèdent au niveau des urgences, ou qui décèdent de cette pathologie avant même d'arriver à l'hôpital. Le fait de n'avoir colligé que 150 cas sur une période de 3 ans sous-estime forcément la vraie incidence de ces affections très hétérogènes.

Les suppurations intra-abdominales graves étaient réparties dans notre étude en :

- 80 péritonites communautaires (65,7%) ;
- 56 péritonites post opératoires (21%) ;
- 9 pancréatites surinfectées (8.7%) ;
- 3 abcès hépatiques et 2 abcès spléniques.

Peu d'études dans la littérature se sont intéressées à l'ensemble des suppurations intra-abdominales. La plupart de ces études se sont consacrées uniquement aux péritonites secondaires (communautaires et nosocomiales) comme dans l'étude de Van Ruler et ou Dokle[10 ;11]. Nous avons préféré inclure toutes les suppurations intra-abdominales dans notre étude pour essayer d'avoir une idée générale sur les germes les plus rencontrés, et sur leur profil de résistance.

VI. Age moyen

Les suppurations intra-abdominales graves dans notre série était l'apanage du sujet âgé. En effet, l'âge moyen était de 54 ans, avec 48% des patients avec un âge dépassant la soixantaine. L'âge moyen des patients dans une étude menée dans notre service en 2013 portant sur 46 patients ayant des péritonites postopératoires avait retrouvé un âge moyen de 53,5 ans. [12] Une étude similaire faite à Rabat en 2012 portant sur 40 cas de péritonites postopératoires a retrouvé un âge moyen plus élevé de 67 ans, avec des âges extrêmes de 56 et 73 ans. [13] L'étude de Van Ruler portant sur 229 cas de péritonites en Allemagne en 2011 a retrouvé un âge moyen de 67 ans, avec des extrêmes entre 56 et 73 ans. [10]

L'âge moyen dans notre série est inférieur à celui des autres séries comparées. Ceci est probablement due au fait que notre étude s'étend à toutes les suppurations intra-abdominales (abcès hépatiques, suppurations de nécrose pancréatique, et péritonites secondaires communautaires et postopératoires). Cette hétérogénéité pourrait abaisser la moyenne d'âge. Cela dit, presque la moitié de nos patients ont un âge supérieur à 60 ans, et notre moyenne ne s'éloigne pas significativement des données de la littérature.

VII. Sex-ratio

Dans notre étude, les suppurations intra-abdominales graves ont concerné 1,6 homme pour une femme. Ceci est en accord avec la littérature, vu que la majorité des études similaires ont retrouvé une légère prédominance masculine. L'étude de Van Ruler citée au-dessus avait retrouvé un sexe ratio de 11H/9F.[10] L'étude des péritonites postopératoires faite à Rabat en 2012 avait objectivé un sexe ratio à 3H/2F.[13] Celle de Fès en 2013, un sexe ratio de 25/21F.[12]

VIII. Antécédents

L'âge, les pathologies associées, l'immunodépression, la dénutrition et les défaillances d'organes sont des facteurs indépendants de gravité. La vie du patient en institution et /ou un traitement antibiotique préalable sont des facteurs de gravité préalable mais non évalués. Les scores APACHE II et *Mannerheim peritonitis index*(MPI) permettent de déterminer les valeurs pertinentes pour stratifier les patients en groupes de gravité différente, et prédisent la mortalité globale.[14 ;15] Dans notre série, les antécédents les plus retrouvés étaient les antécédents chirurgicaux (26,5 %) suivis par le diabète (8.8%).

Le tableau 2 résume les antécédents les plus rencontrés dans les études similaires.

Tableau 13 : Antécédents médicaux et chirurgicaux

Auteur(s)	Benlamkaddem[12]	Bougrini [13]	Van Ruler [10]	Notre étude
Année	2013	2012	2012	
Diabète	-	12,5 %	8 %	8.8 %
HTA	16.9 %	10 %	-	3.8 %
Pneumopathie	0.8 %	5 %	12 %	1,2 %
Cardiopathie	10 %	-	19 %	5.7 %
Néoplasie	3.8 %	-	28 %	3.8 %
Antibiothérapie durant les 6 mois	-	-	-	4.89 %

IX. Délai de diagnostic

Même si les infections intra abdominales touchent toutes les tranches d'âge, leur impact sur les sujets âgés est plus sévère. Les symptômes sont généralement typiques et le diagnostic peut-être rapidement posé dans la majorité des cas. On a noté toutefois que les patients ne se présentent qu'à un stade avancé de la maladie, avec une péritonite généralisée, voire un sepsis sévère ou un choc septique. Ce retard, rend le contrôle de l'infection plus difficile et les résultats du traitement médiocres surtout chez les sujets âgés, tarés ou immunodéprimés. [10]

En effet, nous avons noté une moyenne de consultation de 8 jours dans notre série. D'autres séries nationales retrouvaient des chiffres similaires. L'étude de Rabat de 2012 [13] a retrouvé un délai de consultation de 8 jours. Celle de 2009 [16] a retrouvé que seulement 32 % des patients consultaient au premier jour, et 20% au deuxième jour.

X. Diagnostic positif

Les signes cliniques jouent un rôle capital dans le diagnostic. Selon les recommandations de SFAR, il ne faut probablement pas faire d'imagerie en cas de suspicion de péritonite par perforation d'organe chez un patient grave si celle-ci retarde la procédure chirurgicale. Les patients suspects d'une infection intra-abdominale par perforation d'organe se présentent souvent avec un tableau clinique typique associant une douleur abdominale d'installation rapide et des signes digestifs (anorexie, nausées, vomissements, constipation) avec ou sans signes d'inflammation péritonéale (défense, contracture) et signes systémiques (fièvre, tachycardie, et/ou polypnée). L'examen clinique et l'anamnèse permettent le plus souvent d'établir un nombre limité de diagnostics différentiels et de préciser le degré de sévérité de l'affection.

Ces éléments permettent en retour d'établir immédiatement les décisions de réhydratation/réanimation, les besoins diagnostiques supplémentaires, la nécessité d'une antibiothérapie curative et d'une intervention en urgence. Sur la base de ces décisions, le délai et la nature de l'intervention chirurgicale ou percutanée sont définis. En cas de signe de mauvaise tolérance, la réalisation d'un examen d'imagerie ne présente un intérêt que s'il est disponible immédiatement et pour orienter le geste chirurgical.

En cas de suspicion de péritonite par perforation d'ulcère gastroduodénal, l'indication opératoire peut être portée sur l'histoire clinique et la présence d'un pneumopéritoine sur un cliché d'abdomen sans préparation.[17]

La principale incertitude concerne l'étiologie de l'affection. Le diagnostic étiologique est établi secondairement par la chirurgie (Tableau 3).[3]

Tableau14 :Principaux critères cliniques et liés aux circonstances conduisant à une décision opératoire.[3]

Suspicion d'une péritonite extrahospitalière ou nosocomiale	Suspicion d'une péritonite postopératoire
• Plaie pénétrante de l'abdomen (péritonite extra hospitalière uniquement) • Pneumopéritoine • Signes d'irritation péritonéale (douleur du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal, défense abdominale) • Contracture abdominale • Occlusion ne faisant pas sa preuve ou avec fièvre • État de choc • Signes cliniques de défaillance viscérale	Critères formels de ré-intervention • Défaillance viscérale • Pus ou liquide dans les drains • Signes locaux cliniques et radiologiques • Fort doute diagnostique chez un patient à risque Surveillance renforcée ne conduisant pas immédiatement à une ré-intervention • Hyperleucocytose croissante • Fièvre isolée inexpliquée • Troubles du transit isolés • Signes biologiques de défaillance

Chez les sujets âgés, les infections intra abdominales peuvent se présenter avec une séméiologie minimale.[18]Ainsi, Cooper et al. ont montré que chez des sujets de plus de 65 ans, les nausées, les vomissements et la fièvre étaient observés deux fois moins souvent que chez des sujets plus jeunes et que la durée des symptômes était rallongée plus de deux fois.[19]

Uniquement la moitié des patients (53,9%) de notre série ayant une suppuration abdominale étaient fébriles. Les douleurs abdominales étaient présentes chez la majorité des patients avec un taux de 87.6%.

Le tableau 4 résume les différents signes cliniques retrouvés dans les études similaires.

Tableau 15 : Signes cliniques évocateurs de suppurations intra-abdominales

Auteur	El Oukili[16]	Bougrini[13]	Doklestić[11]	Notre étude
Année	2009	2012	2014	
Fièvre	91	33	-	53.9
Vomissements	17	18	14.7	33.1
Stase gastrique	-	15	-	54.9
Diarrhée	0	3	-	21.9
Arrêt de matière	9	-	28.43	29.4
Météorisme	-	30	-	32
Défense, contracture	85	28	-	19.6
Issue du pus des drains	-	33	-	3.8
Distension abdominale	-	-	83.33	24.5
Douleur abdominale	100	79	98,03	87.6
Oligo-anurie	-	97	-	18.5
Troubles de conscience	-	3	-	4.8
Polypnée	-	3	-	27.6
Tachycardie	-	-	-	69%
Hypotension	0	33	-	28

Dans les péritonites extrahospitalières, les examens biologiques sont essentiellement utilisés pour évaluer le retentissement de l'infection. Chez les patients âgés, la fréquence de leucopénie ($< 2000/\text{mm}^3$) paraît être plus importante par rapport aux sujets jeunes.[19] Dans les infections nosocomiales et post opératoires, les examens biologiques sont généralement décevants. Ainsi, une hyperleucocytose ($> 12000/\text{mm}^3$) n'est observée que dans 60 % des cas de péritonite postopératoire,[20] mais ce signe est banal en postopératoire.

Les autres examens biologiques ne permettent en général pas de s'orienter vers le diagnostic avant le stade de défaillance viscérale. Le bilan biologique permet d'évaluer les besoins de réanimation et est utilisé comme bilan préopératoire. Enfin, le développement récent des marqueurs biologiques comme la procalcitonine a facilité le suivi de l'efficacité de l'antibiothérapie dans plusieurs études. Sa spécificité serait meilleure que celle de la CRP. [21] Dans notre étude, nous n'avons pas pu avoir une idée précise sur la procalcitonine de nos patients vu qu'elle n'est pas faite aux laboratoires au sein du CHU. Dans notre étude, l'hyperleucocytose dépassant 15.000/mm³ chez 51 malades soit 49,8 % des cas. La CRP était en moyenne à 197,2 mg/l allant de 2 à 482mg/l, avec un écart-type de 96,4.

Dans les études similaires :

Tableau 16 : Anomalies biologiques lors de suppurations intra-abdominales

Auteurs	Bougrini[13]	Benlamkeddem[12]	El Oukili[16]	Notre étude
GB> 10 000	89	85	88	75
CRP				101
PLQ<150 000	23	35		10
Acidose métabolique	17,5	4		62
TP<50		20		21
HB<10		45,5	6	

Le développement des nouvelles techniques d'imagerie ainsi que l'évolution des approches thérapeutiques ont profondément modifié la prise en charge des péritonites des patients graves ou admis dans les unités de réanimation. Chez ces patients graves, l'examen clinique est souvent pris en défaut et les examens de laboratoire peu discriminants. De ce fait, l'échographie et surtout la

tomodensitométrie (TDM) jouent un rôle primordial pour le diagnostic et la stratégie thérapeutique. La TDM abdominale avec injection intraveineuse d'un produit de contraste iodé associée à une opacification du tube digestif est la technique de référence. Son intérêt majeur est de renseigner sur la cause et le siège de la péritonite et de permettre dans certains cas une ponction à visée bactériologique, ou bien le drainage percutané d'un abcès ou d'une péritonite tertiaire.

Le pronostic des péritonites survenant chez les patients de réanimation reste très sévère malgré les progrès de la réanimation et de la chirurgie et l'amélioration des techniques d'imagerie. Une présentation souvent trompeuse faisant porter le diagnostic tardivement peut en partie expliquer la mortalité élevée des péritonites tertiaires (22 à 64 %).

De diagnostic parfois très difficile, les péritonites imposent au réanimateur :

1. De savoir quand il doit demander une échographie ou une TDM abdominopelvienne ;
2. De savoir ce qu'il doit attendre de ces deux examens ;
3. De connaître les bases de leur interprétation ;
4. De s'entourer d'un avis chirurgical ;
5. D'élaborer avec le chirurgien et le radiologue la meilleure stratégie diagnostique et thérapeutique : chirurgie ou drainage percutané. [22]

Dans notre étude, l'échographie a objectivé un épanchement intra péritonéal chez 17.2% des patients et une collection abdominale chez 8.8 % des patients. La TDM a objectivé un épanchement intra péritonéal dans 13.8 % des cas, une collection abdominale chez 23.9 %, une perforation chez 7.9 %, et une occlusion chez 4.9%.

XI. Monitoring et réanimation initiale

La prise en charge des suppurations intra-abdominales graves repose sur une hospitalisation dans une unité de soins intensifs, une réanimation hydro-électrolytique adéquate, reposant sur des éléments objectifs du monitoring de la volémie, une prise en charge chirurgicale rapide et une antibiothérapie adaptée.

Le monitoring devrait comprendre un monitoring du rythme cardiaque, de la saturation périphérique en oxygène, de la pression artérielle non invasive en cas de stabilité hémodynamique, et invasive en cas de collapsus associé. Ce monitoring devrait être complété par un monitoring du segment ST chez les patients instables ou ayant des antécédents coronariens, et de la capnographie si les patients sont ventilés en pression positive.

Le monitoring de la volémie est un des éléments importants dans la prise en charge de ces patients. Il se fera sur des critères cliniques (Fréquence cardiaque, sensation de soif, Pression artérielle, test du lever de jambes passif), mais également sur des éléments objectifs de la précharge dépendance (Echocardiographie trans-thoracique, mesure du Delta PP... etc).

Les mesures de réanimation incluent en premier lieu le remplissage vasculaire. Il peut se faire par des solutés cristalloïdes ou des colloïdes. Le débat entre ces deux solutés de remplissage est toujours d'actualité, mais les cristalloïdes (Sérum salé isotonique, et Ringer Lactate) semblent être les solutés de remplissage les mieux adaptés en péri-opératoire. L'albumine n'a pas de rôle bien établi comme soluté de remplissage des suppurations intra-abdominales graves, et devrait être réservée chez les patients dénutris avec une hypo-albuminémie sévère.

Le contrôle du foyer infectieux doit se faire sans délais. Il faut opérer le plus rapidement possible un patient suspect de péritonite par perforation d'organe, tout particulièrement en cas de choc septique. La plupart des recommandations

disponibles soulignent la nécessité d'une intervention chirurgicale « sans délai », une fois le diagnostic posé. Il n'existe pas d'étude prospective permettant de valider cette approche. Les études rétrospectives retrouvent une association entre le délai de la chirurgie et une surmortalité, y compris en analyse multivariée pour la majorité de ces études[23–27]. Les patients en péritonite compliquée de choc septique (environ 40 % des infections intra- abdominales (IIA)) présentent une mortalité et une morbidité plus élevées que les patients non choqués [28–30]. Il semble raisonnable de proposer une prise en charge de réanimation préalable à la chirurgie (remplissage vasculaire, mise en condition. . .) sans différer l'intervention au-delà de la stabilisation hémodynamique de l'état de choc comme cela est recommandé par la conférence de consensus SFAR sur la prise en charge du choc septique [31].

XII. Choix du traitement antibiotique

A.Pharmacocinétique et pharmacodynamie des antibiotiques lors des péritonites

La pharmacocinétique et la pharmacodynamie des antibiotiques lors des suppurations intra-abdominales graves méritent d'être rappelées. En effet, peu de travaux ont porté sur les doses d'antibiotique dans les péritonites. La diffusion des antibiotiques dans le péritoine est habituellement satisfaisante. Les caractéristiques pharmacocinétiques sont celles de malades septiques. Malheureusement, il n'est pas possible actuellement de déterminer pour un patient donné les concentrations péritonéales et de définir les cibles thérapeutiques à atteindre.

L'importance de la posologie a été montrée dans une étude randomisée comparant pipéracilline/tazobactam et imipénème/cilastatine dans le traitement d'infections intra- abdominales. Alors que les résultats sont habituellement similaires avec ces deux molécules, les auteurs rapportent une différence significative en faveur

de la pipéracilline/tazobactam. Une proportion de l'ordre de 30% d'échecs était observée avec l'imipénème/cilastatine. L'explication de cette différence tient dans des posologies faibles d'imipénème dans ce travail (500 mg $\times$ 3 j–1). [64]

Le choix de la posologie des antibiotiques doit prendre en compte le gradient de diffusion qui existe entre le sang et le liquide péritonéal. Dans un travail conduit avec la ceftazidime en bolus dans des infections intra-abdominales, Buijk et al. ont observé des concentrations sériques au pic de près de 80 mg l⁻¹, mais de seulement 25 mg l⁻¹ dans le liquide péritonéal.[65]

Les concentrations résiduelles retrouvaient le même gradient avec des concentrations dans le liquide péritonéal de l'ordre de 10 mg l⁻¹. Ces observations ne sont pas forcément transposables d'une molécule à une autre dans une même famille de médicaments. Ces considérations restent très théoriques. En pratique, chaque fois que possible (sur une base bihebdomadaire chez un patient stable), la surveillance des concentrations plasmatiques des agents anti-infectieux doit être effectuée. Lors du traitement de germes peu sensibles, ces concentrations peuvent se révéler insuffisantes, expliquant la nécessité de posologies fortes.

Les conditions locales de l'infection réduisent l'efficacité de l'antibiothérapie : effet inoculum important (inactivation des antibiotiques parallèlement à l'accroissement de l'inoculum bactérien), acidose locale, présence de corps étrangers et de débris cellulaires réduisant l'activité des antibiotiques, production par les bactéries d'enzymes inactivant les antibiotiques. Dans les abcès, les germes présents sont souvent en croissance ralentie, voire en phase quiescente et sont peu sensibles aux traitements antibiotiques. La constitution d'une « coque » autour de l'abcès ralentit et limite leur pénétration dans ce site jusqu'à l'annuler totalement. Il ne faut donc jamais compter sur un traitement antibiotique isolé pour stériliser un sepsis intra-abdominal. À l'opposé, le geste chirurgical par l'élimination de l'inoculum, des débris cellulaires et des corps étrangers, permet une efficacité satisfaisante des antibiotiques. [3]

B. Antibiothérapie probabiliste

Le traitement antibiotique est basé sur l'antibiothérapie probabiliste puis sur l'antibiothérapie ciblée. Dans le domaine des infections intra-abdominales communautaires, les données européennes et françaises concernant l'épidémiologie de la résistance bactérienne sont peu nombreuses. Cette épidémiologie est suffisamment spécifique pour qu'il ne soit pas possible d'établir des recommandations thérapeutiques en se basant sur des observations faites dans d'autres domaines comme les infections urinaires. [4]

La localisation de l'atteinte (sus- ou sous-mésocolique) augure des germes rencontrés. La flore bactérienne colique est estimée à environ 10.10 à 10.11 bactéries/ml. Ces bactéries appartiennent à plusieurs centaines d'espèces différentes.

- À l'étage sus-mésocolique : la flore normale de l'œsophage, estomac, duodénum et la partie proximale de l'intestin grêle est pauvre (< 10.4 bactéries/ml). Les espèces bactériennes présentes sont les streptocoques verdissants, des levures, des lactobacilles, *Fusobacterium* spp et *Bacteroides* autre que *fragilis*.
- À l'étage sous-mésocolique : la flore microbienne s'enrichit progressivement en entérobactéries, entérocoques et germes anaérobies avec apparition de *Bacteroides fragilis*. La flore colique est abondante, elle contient 10¹¹ Microorganismes par gramme de fèces. Cette flore est constituée de nombreuses espèces d'anaérobies, et particulièrement : *Bacteroides fragilis* subsp *fragilis* et autres *Bacteroides* du groupe *fragilis*, *Fusobacterium* spp, *Clostridium* spp, *Peptococcus* spp et *Streptococcus* spp. La flore aéro-anaérobie facultative est sous-dominante. Elle est surtout constituée des entérobactéries et des entérocoques. Les levures, les staphylocoques et *Clostridium* spp ne constituent qu'une flore inconstante.

Le développement de modèles expérimentaux est venu compléter cette connaissance de la flore normale du tube digestif et a permis de mettre en évidence les bactéries pathogènes au cours d'une péritonite. Les entérobactéries ont ainsi été identifiées comme responsables de la mortalité à la phase initiale de la maladie et les anaérobies comme promoteurs des abcès intra abdominaux. Les entérobactéries et les bactéries anaérobies agissent en synergie lors du développement de la péritonite.[21]

C.Réalisation des prélèvements bactériologiques

Il ne faut en aucun cas différer la mise en route du traitement antimicrobien pour effectuer les prélèvements microbiologiques péritonéaux. Quelle que soit la situation (péritonite communautaire ou associée aux soins), il ne faut pas effectuer de prélèvement sur les drains de Redon et les systèmes de drainage, car les résultats sont ininterprétables. Quel que soit le résultat des prélèvements microbiologiques dans les péritonites communautaire ou associée aux soins, il faut que le spectre antibiotique couvre les bactéries anaérobies.

Dans tous les cas, les recommandations formalisées d'experts préconisent que pour les infections intra-abdominales (IIA) communautaires, chez les patients en choc septique et/ou immunodéprimés, il faut réaliser des hémocultures et effectuer un examen direct du liquide péritonéal à la recherche de levures. La fréquence des hémocultures est variable, jusqu'à 22 % des cas pour Gauzit[32]. Dupont rapporte une mortalité accrue en cas d'examen direct du liquide péritonéal positif à levures [33]. En cas de choc septique ou de sepsis sévère, le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les micro-organismes isolés) d'une thérapeutique anti-infectieuse est régulièrement associé à une aggravation du pronostic vital et fonctionnel ainsi qu'à une augmentation des coûts [34]. Il semble raisonnable de proposer une

documentation microbiologique et mycologique sans différer le traitement anti-infectieux probabiliste comme cela est recommandé par la conférence de consensus SFAR sur la prise en charge du choc septique.[4]

D. Les IIA communautaires

Ces mêmes recommandations préconisent qu'il ne faut probablement pas prendre en compte les *Escherichia coli* résistants aux C3G dans les infections communautaires sans signe de gravité, sauf conditions épidémiologiques locorégionales particulières (résistance > 10 % des souches) ou de séjour en zones géographiques à forte prévalence de BMR. Le pourcentage de sensibilité à l'amoxicilline/ acide clavulanique (AMC) des entérobactéries isolées dans les péritonites communautaires de l'adulte en France est de l'ordre de 55 à 70 % [29 ; 35 ;36 ;32]. Ces entérobactéries résistantes à l'AMC restent cependant sensibles dans 90 à 100 % des cas aux aminosides, aux céphalosporines de troisième génération, et aux fluoroquinolones [29 ; 36]. En France, la prévalence des entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamase à spectre élargi (EBLSE) dans les prélèvements des péritonites communautaires de l'adulte est faible et ne doit pas être prise en compte dans le traitement initial, sauf conditions épidémiologiques locorégionales particulières. Ces conditions écologiques pourraient être appelées à se modifier rapidement. Dans l'immédiat, les risques de bactéries difficiles à traiter sont observés en Asie et dans le sous-continent indien [42]. En Europe, les patients en provenance des pays de l'Est du bassin méditerranéen sont potentiellement des patients sources d'EBLSE voire de souches productrices de carbapénémases[43].

Compte tenu de l'évolution des profils de sensibilité des bactéroïdes, il ne faut pas utiliser la clindamycine et la céfoxitine en traitement probabiliste dans les IIA communautaires. Plus de 50 % des souches du groupe *Bacteroides fragilis* sont

devenues résistantes à la céfoxitine, au cefotétan (céphalosporine généralement réservée à la prophylaxie) et la clindamycine. Ces agents ne peuvent plus être recommandés en traitement probabiliste. La sensibilité des anaérobies aux pénicillines + inhibiteurs (amoxicilline/acide clavulanique, ticarcilline/acide clavulanique, pipéracilline/tazobactam), carbapénèmes (ertapénème, imipénème, méropénème) et nitro-imidazolés (métronidazole) est conservée. [29]

En première intention, il faudrait donc probablement utiliser l'un des schémas antibiotiques suivants :

- Amoxicilline/acide clavulanique + gentamicine ;
- Céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolés.

En effet, en première intention et dans les formes peu sévères, le traitement probabiliste doit cibler les entérobactéries et les germes anaérobies. Dans les péritonites communautaires de l'adulte en France, les entérobactéries isolées sont sensibles à l'amoxicilline/acide clavulanique (AMC) pour > 75 % des souches naturellement sensibles. Les entérobactéries résistantes à l'AMC restent sensibles dans 90 à 100 % des cas aux aminosides et aux céphalosporines de troisième génération.

La prévalence des entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamase à spectre élargi (EBLSE) dans les prélèvements des péritonites communautaires de l'adulte est faible et ne doit pas être prise en compte dans le traitement initial, sauf conditions épidémiologiques locorégionales particulières. Les fluoroquinolones ne sont pas recommandées en première intention du fait d'une fréquence de résistance plus importante. [4]

En cas d'allergie avérée aux β -lactamines dans les infections communautaires, il faut probablement utiliser l'association lévofloxacine + gentamicine +

métronidazole ou, en l'absence de toute autre alternative thérapeutique, la tigécycline. [4]

Autre point important, Il ne faut probablement pas prendre en compte les entérocoques dans le traitement probabiliste des IIA communautaires sans signes de gravité. Les entérocoques ne sont retrouvés que dans 5 à 20 % des péritonites communautaires. Leur pouvoir pathogène reste controversé. Ils pourraient être responsables d'une augmentation de la morbidité (augmentation des complications infectieuses postopératoires extra péritonéales et formation d'abcès intrapéritonéaux), alors que leur impact sur la mortalité reste hypothétique [39 ;40]. Aucun argument définitif ne justifie de les prendre en compte dans le choix du traitement initial, en dehors de populations ciblées telles que les sujets immunodéprimés ou âgés [23 ;39;40].

E. IIA communautaire chez le patient grave

Chez un patient grave souffrant d'une IIA communautaire, il faut probablement utiliser la pipéracilline/tazobactam plus ou moins associée à la gentamicine. En cas de choc septique ou de sepsis sévère, le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les micro-organismes isolés) d'une thérapeutique anti-infectieuse est régulièrement associé à une aggravation du pronostic vital et fonctionnel. Le pourcentage de sensibilité à l'amoxicilline/acide clavulanique (AMC) des entérobactéries isolées dans les péritonites communautaires de l'adulte en France dans > 75 % des souches naturellement sensibles tandis que l'activité de la pipéracilline/tazobactam est de 96 à 100 % [29]. La justification d'une bithérapie est l'élargissement du spectre d'activité dans le but de minimiser le risque d'impasse microbiologique (par exemple résistance de *E. coli* à l'amoxicilline/acide clavulanique). Il n'existe aucun travail spécifiquement dans les péritonites en choc septique. Une seule étude de bonne qualité a concerné

des infections intra-abdominales communautaires sévères en sepsis sévère [33]. Ce travail ne montre pas de bénéfice à l'association. Dans le cadre du choc septique, l'adjonction d'un aminoside pourrait permettre d'élargir le spectre des germes traités.[4]

En l'absence d'antécédents d'antibiothérapie dans les 3 mois, les micro-organismes sont aisément prédits (*Escherichia coli*, *Klebsiellasp.*, *Bacteroidessp*, *Clostridium sp*, *Streptococcus sp.*). Les cultures microbiologiques des prélèvements chirurgicaux (liquides ou pus) et des hémocultures et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques sont optionnelles. En présence d'antibiothérapie récente (dans les 3 mois) d'une durée minimale d'au moins 2 jours, les prélèvements de liquides et pus intra-abdominaux et des hémocultures sont justifiés [34]. Sur le plan épidémiologique et collectif, le suivi microbiologique est recommandé. L'émergence des souches d'E.Coli sécrétrices de pénicillinase de haut niveau ou de BLSE rend nécessaire ces prélèvements à l'échelle individuelle[34 ;35 ;36 ;32]. Un seul prélèvement est suffisant en cas d'épanchement libre. En cas de multiples épanchements péritonéaux cloisonnés, il est nécessaire de réaliser des prélèvements multiples.[4]

À l'échelle mondiale, l'étude SMART [36] a montré que l'E. coli était le germe le plus fréquemment isolé au cours des sepsis intra-abdominaux et était sécréteur de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) dans 18 % des cas entre 2005 et 2007, contre 12 % des cas en 2005. Une différence entre régions a été constatée : la plus grande fréquence des BLSE était en Asie avec 34,9 %, suivie de l'Amérique latine 21,6 %, l'Afrique et le Moyen Orient 12,1 %, l'Europe 8 % et l'Amérique du Nord 4,8 % [36]. Dans une étude faite à Casablanca en 2001, 32,5 % d'E. coli étaient résistants à l'amoxicilline/acide clavulanique au cours des péritonites communautaires [64]. Une étude faite à Marrakech sur le profil de résistance de l'E. coli en 2011, a retrouvé un taux de résistance de l'ordre de 26%. [67] Dans notre série, le taux de résistance de

L'E. coli à l'amoxicilline/acide clavulanique est de l'ordre de 10%.

Young Jang avait isolé l'enterococcus faecium dans 35.2% des péritonites communautaires et postopératoires, parmi les bactéries à gram positif. L'E. coli représentait le BGN le plus fréquent. [68]

F. Place du traitement antifongique

Dans les IIA communautaires, en l'absence de signes de gravité, il ne faut pas initier de traitement probabiliste actif sur les *Candidas*. Les données de la littérature montrent qu'il n'est pas nécessaire d'instaurer un traitement antifongique probabiliste pour une péritonite communautaire en l'absence de signes de gravité, sauf chez les patients immunodéprimés, transplantés ou atteint d'une maladie inflammatoire. [41-43]

Dans les péritonites graves (communautaires ou associées aux soins), il faut probablement instaurer un traitement antifongique si au moins 3 des critères parmi les éléments suivants sont retrouvés :

- Défaillance hémodynamique ;
- Sexe féminin ;
- Chirurgie sus-mésocolique ;
- Antibiothérapie depuis plus de 48 heures.

Lorsque 3 de ces 4 critères sont réunis, la probabilité d'isoler un Candida dans le liquide péritonéal est de 71 %. Aucune étude prospective ne permet de valider définitivement la légitimité d'un traitement antifongique. Néanmoins, du fait de la sévérité clinique, il paraît acceptable de débiter un traitement antifongique probabiliste. [4] Quand un traitement antifongique probabiliste est décidé, Il faut probablement utiliser une échinocandine[44]

G. La désescalade thérapeutique

Quelque soit l'antibiothérapie utilisée, 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). Trois études, rétrospectives, mono centriques, observationnelles ont décrit des pratiques de désescalade [45 - 47]. Ces études ont inclus entre 60 et 216 patients dont 10 à 38 % de péritonites. Le taux de désescalade observé était de 34 à 45 %. En analyse multivariée, la présence d'une péritonite était associée à une moindre incidence de désescalade alors qu'une antibiothérapie initiale adaptée était associée à une incidence plus élevée de désescalade. Si la désescalade semble être raisonnable dans les cas où le traitement initial était adapté au regard des résultats des cultures microbiologiques et où l'évolution du patient est favorable, elle ne repose que sur des études de valeur méthodologique faible et devrait être évaluée à l'aide d'études prospectives randomisées multicentriques.

H. Les péritonites postopératoires

Dans les péritonites postopératoires, l'écologie microbienne est modifiée. Ainsi, des espèces bactériennes comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp., entérocoques multirésistants et *Candida* spp. peuvent être retrouvées avec une fréquence accrue. De même, des souches telles que *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, *Morganella*, *Acinetobacter* et *Pseudomonas* peuvent être mises en évidence.[48 ;49]

Ces souches sont généralement résistantes aux antibiotiques habituels à l'exception des carbapénèmes et du céfépime. Il est à noter la fréquence accrue des infections à *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline. Sawyer [50] confirme ces résultats et ne retrouve, chez des patients de réanimation en état septique majeur,

que 17 % de *Escherichia coli* et 7 % de *Bacteroides fragilis*. Les infections monomicrobiennes (entérocoques, *Candida*, staphylocoques à coagulase négative) sont plus rares.[48 ;49]

Aussi, un examen direct du liquide péritonéal à la recherche de levures est systématique devant toute suspicion de péritonite liée au soins.[51]

Lors du premier épisode d'IIA associée aux soins, il faut évoquer un risque élevé d'isoler une bactérie multi-résistante (BMR) dans les circonstances suivantes [35] :

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

Chez les patients porteurs connus d'entérobactéries résistantes aux C3G, d'entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine ou de staphylocoques dorés résistants à la méticilline (SARM), il faut probablement tenir compte de ces germes dans l'antibiothérapie probabiliste des péritonites associées aux soins. [52] Dans les péritonites associées aux soins, en cas de facteurs de risque d'IIA à entérocoque résistant à l'ampicilline (pathologie hépatobiliaire, transplanté hépatique, antibiothérapie en cours), il faut probablement choisir une antibiothérapie probabiliste active contre ces germes (vancomycine voire tigécycline). La présence de ces facteurs de risque doit être prise en compte dans le choix de l'antibiothérapie probabiliste. Chez les patients en choc septique ou en sepsis sévère, l'antibiothérapie probabiliste doit couvrir les entérocoques. L'essentiel des données thérapeutiques est disponible avec la vancomycine.[29,53]

Dans les IIA 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 d'IIA 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). Les échinocandines sont proposées en traitement probabiliste dans les formes graves et en traitement définitif dans les formes graves et en cas de souches résistantes au fluconazole (*C. glabrata* et *C. krusei*). La durée du traitement définitif n'est pas établie. [4]

Lors du traitement probabiliste du premier épisode d'IIA associée aux soins et en l'absence de facteurs de risque de BMR, il faut probablement utiliser une association pipéracilline/tazobactam + amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité).

Si le patient présente deux critères parmi les six énoncés ci-dessous, il est à risque de BMR et il faut probablement utiliser un carbapénème à large spectre (imipénème 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-dessous suffit à justifier l'association carbapénème à large spectre + amikacine.

Les six critères suivants sont des facteurs de risque d'infection à BMR :

1. Traitement antérieur par céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone (dont monodose) dans les 3 mois ;
2. 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 ;
3. Hospitalisation à l'étranger dans les 12 mois précédents ;
4. Patient vivant en EHPAD médicalisé ou soins de longue durée ET porteur d'une sonde à demeure et/ou d'une gastrotomie ;
5. Echec de traitement par une antibiothérapie à large spectre par céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone ou pipéracilline/tazobactam ;

6. Récidive précoce (< 15 jours) d'une infection traitée par pipéracilline/tazobactam pendant au moins 3 jours. [53]

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.

Dans notre série, pour les péritonites postopératoires à culture positive, les germes les plus rencontrés étaient l'E. Coli (4 patients), acinetobacterbaumanii (2 patients), l'enterobactercloacae (2 patients), E. Coli BLSE (1 patient), enterobacterfaecalis (2 patients), et pseudomonasaeruginosa (1 cas). L'infection était polymicrobienne chez 4 patients parmi les 9 patients ayant une culture positive.

Lors de reprises chirurgicales de patients atteints de formes tertiaires, soit les prélèvements microbiologiques sont stériles, soit leurs cultures ne conduisent qu'à l'identification de germes considérés comme peu pathogènes (entérocoques, staphylocoques à coagulase négative, Candida, etc.[26]

Dans notre série, nous avons noté 7 cas de péritonites tertiaires. Le germe identifié était le staphylococcus aureus, l'acinetobacterbaumanii et l'E. Coli.

Dans les études similaires :

Auteur			Prise en charge des péritonites post op	Péritonite post op Réa A4	Notre étude
	Montravers	Carlet	Abscheidt	Benlamkadem	
Année			2003	2013	
E Coli	40	39	21	27	20
Klebsiellepneumoniae	11	7	7	20	5
EnteroCloacae			7		7
Proteus Mirabilis				3	2
Morganella	11	5			
Serratia	2	2			1
AcinetobacterBaumanii	2	7		13	5
StaphHemoli					
Staph Aureus	30	20	6		1
Pseudo Areoginosa	16	18	7	8	2
Enterococcoque	52	30		11	9
Streptocoque	18	10	4	5	
Anaérobies	6	7			
Enterobacter			12	5	

XIII. Durée de l'antibiothérapie

La pratique courante a fait que les praticiens traitent souvent leurs patients jusqu'à la disparition totale des signes du SIRS, soit donc pour une durée de 7 à 14 jours. Dernièrement, il a été suggéré que le contrôle adéquat de la source d'infection (par intervention chirurgicale ou drainage radiologique) avec une plus courte durée d'antibiothérapie allant de 3 à 5 jours devrait suffire pour guérir les patients et diminuer l'émergence des résistances microbiennes.

Les RFE françaises sont claires sur le fait que la durée du traitement anti-infectieux au cours des ulcères gastriques ou duodénaux perforés opérés dans les 24 heures qui suivent le diagnostic ne doit pas dépasser 24 heures. De même, au cours des plaies abdominales pénétrantes avec ouverture du tube digestif et des perforations iatrogènes sous-mésocoliques, une antibiothérapie de 24 heures est recommandée si le traitement chirurgical est réalisé dans les 12 heures suivant le traumatisme.[4]

Actuellement, les recommandations publiées, dont the *Surgical Infection Society (SIS)* et the *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*, recommandent un traitement de 4 à 7 jours selon la réponse clinique. [55]

Malgré ces recommandations, de nombreuses études montrent que l'antibiothérapie est toujours administrée pendant 10 à 14 jours. [55] Au cours des péritonites secondaires communautaires localisées, l'antibiothérapie proposée est de 2 à 3 jours. Si la péritonite est communautaire et généralisée, la durée de l'antibiothérapie pourrait être de 5 à 7 jours. [4]

Pour les péritonites liées aux soins, il faut probablement faire une antibiothérapie pendant 5 à 15 jours. La durée de traitement antibiotique a été peu évaluée. Seguin et al. dans une série de patients atteints de péritonites communautaires et nosocomiales a rapporté une durée de 15 ± 8 jours de traitement

chez les patients porteurs de BMR et de 10 ± 4 jours chez les patients sans BMR [35]. Augustin et al. [53] dans une série récente rapportent des durées de traitement de 10 ± 4 à 12 ± 6 jours selon que le traitement probabiliste était adapté ou inadapté. Les BMR étaient présentes principalement chez les patients atteints ayant reçu des antibiotiques à large spectre dans l'intervalle entre les deux interventions [53,56].

Dans notre étude, nous avons trouvé une durée d'antibiothérapie moyenne à 12.5 jours avec des extrêmes de 8 et 25 jours. Cette durée est sûrement due au fait que nos patients consultent pour la plupart à un stade avancé, avec des péritonites négligées ou chez des patients déjà en choc septique.

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation dans notre série était de 6,75 jours avec des extrêmes de 1 et 60 jours. L'étude de Benlamkaddem en 2012 concernant les péritonites postopératoires avait retrouvé une moyenne d'hospitalisation de 8 jours. [12]

La durée de l'hospitalisation dépendra de plusieurs facteurs liés au patient lui-même, à la nature de sa pathologie, et au micro-organisme qui est responsable de l'affection. La détermination rapide de ce micro-organisme ou sa forte présomption permettra de mettre en place une antibiothérapie adaptée.

Compte tenu de la difficulté potentielle du choix d'un traitement anti-infectieux, il est nécessaire de rédiger des protocoles d'antibiothérapie locorégionaux qui doivent intégrer l'origine communautaire, les caractéristiques des patients (comorbidités), la gravité du tableau clinique, la présence d'une allergie prouvée aux bêta-lactamines et tenir compte des données locorégionales de la résistance bactérienne. Ces protocoles doivent être élaborés de façon multidisciplinaire (Anesthésistes et réanimateurs, microbiologistes, chirurgiens, infectiologues et pharmaciens).

Dans notre étude, parmi les 19 patients décédés ayant une bactériémie positive, on a isolé :

- 7 Escherichia Coli ;
- 6 EnterbacterCloacae ;
- 4 EnterococcusFaecalis ;
- 3 AcinetobacterBaumanii ;
- 1 EnterococcusFaecium ;
- 1 KlebsiellePneumeuniae ;
- 1 Pseudomonas Aeruginosa.

Germe	Nombre de cas	Décès	% Parmi les cas	% Parmi le total
Enterobactercloacae	7	6	85,7	5,9
E coli	18	7	38,9	6,9
E coli BLSE	2	0	0	0
EnterobacterZakazaki	1	0	0	0
EnterococcusFaecalis	8	3	37,5	3
EnterococcusFaecium	3	2	60	2
AcinetobacterBaumanii	3	2	60	3
KlebsiellePneumoniae	5	1	20	1
Staphylococcus Aureus	1	0	0	0
SerratiaMarscesens	1	0	0	0
Streptococcus	1	0	0	0
Proteus Mirabilis	2	0	0	0
Pseudomonas Aeruginosa	2	1	50	1

XIV. Facteurs pronostiques

La mortalité des péritonites extrahospitalières varie entre 0 et 40 % selon la cause, la population étudiée et la sévérité clinique initiale.[30]À la vue des données de la littérature, le terrain paraît jouer un rôle considérable dans le pronostic: âge avancé, pathologies associées, immunodépression, défaillances d'organe, dénutrition, etc. Le retard à l'intervention chirurgicale, source d'accroissement de l'inoculum bactérien, est un facteur de gravité reconnu.[57 ;58]

Une antibiothérapie initiale inadaptée est aussi un facteur de gravité. [59 ; 60]

La présence d'entérocoques est un facteur de morbidité accrue, voire de mortalité pour certains auteurs. [39]Dans notre étude, le seul germe lié à la mortalité était l'enterobactercloacae.

La mortalité des péritonites postopératoires est très variable de 30 à plus de 70 %et ne s'est pas améliorée au cours des vingt dernières années. [35 ; 53 ;56]Le délai de la réintervention est un facteur de pronostic.[59 ;60]Le nombre des défaillances viscérales est également à prendre en considération. Pour Mäkelä,le décès est observé chez 35 % des patients atteints d'une défaillance viscérale unique, 75 % des patients avec deux défaillances et 100 % de décès avec trois défaillances[61]. La réintervention en urgence est donc nécessaire au stade des défaillances viscérales.

Dans le travail de Bohnen, la mortalité était de 61 % chez les patients porteurs d'une défaillance viscérale réopérés précocement (< 24 h) contre 88 % chez les patients réopérés au-delà de la 24^{ème}heure [57]. La présence au moment de la reprise chirurgicale d'un état de choc, d'une insuffisance rénale ou d'une insuffisance respiratoire aiguë sont des éléments de mauvais pronostic, de même qu'une antibiothérapie initiale inadaptée [30 ; 62].Parmi les autres éléments intervenant dans le pronostic de ces patients, un âge avancé et des réinterventions itératives sont des

critères à prendre en compte. [60]Anderson et al. ont montré que le pronostic s'altère avec le nombre de ré interventions.[62]

Ces résultats soulignent à nouveau le fait que tout délai dans la résolution des problèmes chirurgicaux est un facteur de mauvais pronostic.

Nous avons réalisé dans notre étude une analyse multivariée qui a montré une association statistiquement significative entre l'âge des patients, une comorbidité cardiaque, la présence d'une hypotension à l'admission des patients, les complications rénales, l'état de choc peropératoire, et la présence d'un enterobactercloacae.

v Protocole simplifié d'antibiothérapie lors des suppurations intra-abdominales

- Toute suppuration intra-abdominale devrait susciter une collaboration étroite entre chirurgiens, microbiologistes, radiologues, et anesthésistes réanimateurs pour une meilleure prise en charge.
- La mise en condition préopératoire devrait être systématique. Elle englobe un monitoring adéquat du patient selon ses comorbidités et la sévérité de son affection, un remplissage vasculaire par deux voies veineuses périphériques de grand calibre ou une voie veineuse centrale, un sondage gastrique et urinaire et une antibiothérapie probabiliste adaptée.
- Les hémocultures et prélèvements bactériologiques peropératoires devraient être systématiques quelque soit la nature de l'affection, ou son origine communautaire ou nosocomiale. Les hémocultures devraient être répétées s'il n'y a pas d'amélioration du syndrome infectieux.
- Si possible, en cas de patient non grave, un drainage radiologique avec un prélèvement bactériologique devraient être proposés lorsque la suppuration est localisée et accessible au drainage.

-Les signes de gravité sont l'existence d'au moins deux des manifestations cliniques suivantes en l'absence d'autre cause :

- Hypotension rapportée au sepsis ;
- Lactacidémie au-dessus des valeurs normales du laboratoire ;
- Diurèse < 0,5 mL/kg/h pendant plus de 2 heures malgré un remplissage adapté ;
- Ratio PaO₂/FiO₂ < 250 mmHg en l'absence de pneumopathie ;
- Créatininémie > 2 mg/dL (176,8 mmol/L) ;
- Bilirubinémie > 2 mg/dL (34,2 mmol/L) ;
- Thrombopénie < 100 000/mm³.

-En cas de péritonite communautaire, sans signes de gravité, une antibiothérapie à base de : « amoxicilline – acide clavulanique + gentamycine » OU « ceftriaxone/cefotaxime + métronidazole » devrait être démarrée comme traitement empirique.

-En cas de péritonite communautaire, avec des signes de gravité, une antibiothérapie à base de pipéracilline/tazobactam + gentamycine devrait être démarrée sans délais comme traitement empirique.

-En cas d'allergie aux bêta-lactamines, quelque soit la gravité de la péritonite communautaire, un traitement par « Lévofoxacine + métronidazole + gentamycine » OU Tigécycline devrait être démarré sans délais.

-Dans les péritonites graves (communautaires ou associées aux soins), il faut probablement instaurer un traitement antifongique si au moins 3 des critères parmi les éléments suivants sont retrouvés :

- Défaillance hémodynamique ;
- Sexe féminin ;
- Chirurgie sus-mésocolique ;
- Antibiothérapie depuis plus de 48 heures.

- Le traitement antifongique à utiliser en cas de péritonite communautaire est l'échinocandine (caspofungine, micafungine, anidulafungine).
- Il faut rechercher les facteurs de risque de BMR en cas de péritonite liée aux soins.
Le patient est à risque d'avoir un BMR s'il a deux des 6 facteurs suivants :
 1. Traitement antérieur par céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone (dont monodose) dans les 3 mois ;
 2. 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 ;
 3. Hospitalisation à l'étranger dans les 12 mois précédents ;
 4. Patient vivant en EHPAD médicalisé ou soins de longue durée ET porteur d'une sonde à demeure et/ou d'une gastrotomie ;
 5. Echec de traitement par une antibiothérapie à large spectre par céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone ou pipéracilline–tazobactam ;
 6. Récidive précoce (< 15 jours) d'une infection traitée par pipéracilline–tazobactam pendant au moins 3 jours.
- En cas de péritonite associée aux soins, et en l'absence de facteurs de risque de BMR, l'antibiothérapie empirique devrait se faire par l'association pipéracilline/tazobactam + amikacine±teicoplanine.
- En cas de facteurs de risque de BMR, lors des péritonites liées aux soins, il faut initier une antibiothérapie à base d'imipénème±amikacine±teicoplanine.
- En cas de péritonite associée aux soins, le traitement antifongique obéit aux mêmes impératifs que celui des péritonites communautaires.
- En cas d'allergie aux betalactamines, en cas de péritonite associée aux soins, il faut probablement démarrer une antibiothérapie à base de Tigécycline + Ciprofloxacine.

- Quelque soit l'origine de la suppuration, il faut faire une désescalade thérapeutique dès la réception des résultats du prélèvement bactériologique.
- Lors des abcès hépatiques et spléniques, il faut démarrer une antibiothérapie à base de ceftriaxone + métronidazole. Une ponction écho guidée ou la chirurgie devraient se faire dans les plus brefs délais en cas de foyer suppuratif collecté pour les abcès hépatiques.
- Lors des pancréatites surinfectées, il faut réaliser des prélèvements bactériologiques écho ou scanno-guidés. Le traitement repose sur des traitements qui diffusent dans le tissu pancréatique. L'antibiothérapie devrait être à base d'imipénème, à adapter selon les résultats des prélèvements bactériologiques.

CONCLUSION

Dans le domaine des infections intra-abdominales communautaires, les données européennes et françaises concernant l'épidémiologie. L'épidémiologie de la résistance bactérienne sont peu nombreuses est suffisamment spécifique pour qu'il ne soit pas possible d'établir des recommandations thérapeutiques en se basant sur des observations faites dans d'autres domaines comme les infections urinaires.

Les données de la bactériologie locale trouvent une prédominance de l'*Escherichia coli* lors des péritonites communautaires et nosocomiales, avec un faible taux de sécrétion de β -lactamases. Aussi, la bactériologie locale a isolé pour la plupart des IIA, des germes sensibles à la majorité des antibiotiques recommandés lors les conférences de consensus européennes. Cela dit, moins de 50% de nos patients ont eu un prélèvement bactériologique peropératoire, dont 80% était positif. Des efforts devraient être consentis dans ce sens pour faire davantage de prélèvements peropératoires. Autre faille décelée est celle des scores de mortalité qui ne sont pas systématiquement calculés chez nos patients, ainsi que l'absence de protocoles strictes concernant l'antibiothérapie empirique chez les patients graves.

Compte tenu de la difficulté potentielle du choix d'un traitement anti-infectieux, il est nécessaire de rédiger des protocoles d'antibiothérapie locorégionaux qui devraient intégrer l'origine communautaire, les caractéristiques des patients (comorbidités), la gravité du tableau clinique, la présence d'une allergie prouvée aux bêta-lactamines et tenir compte des données locorégionales de la résistance bactérienne. Ces protocoles doivent être élaborés de façon multidisciplinaire (anesthésistes et réanimateurs, microbiologistes, chirurgiens, infectiologues et pharmaciens) pour répondre aux attentes de tous les intervenants dans ces pathologies graves.

Résumé de thèse

« Réactualisation de l'antibiothérapie dans les suppurations intra-abdominales graves en réanimation »

Les suppurations intra-abdominales sont des urgences médico-chirurgicales nécessitant une collaboration étroite entre chirurgiens viscéralistes, bactériologistes et médecins réanimateurs. Elles nécessitent un traitement précoce et adapté dans lequel l'éradication rapide de l'agent infectieux occupe une place prépondérante.

Ces infections constituent un véritable défi thérapeutique en réanimation. En effet, l'émergence croissante de résistances aux antibiotiques est fréquemment à l'origine d'un dilemme concernant l'instauration d'une antibiothérapie probabiliste efficace. De surcroît, l'origine poly-microbienne de ces suppurations impose souvent la mise en place d'une association de plusieurs antibiotiques.

Plusieurs éléments vont guider le clinicien dans le choix de cette antibiothérapie empirique : La nature de l'infection communautaire ou nosocomiale, les signes de gravité associés, les comorbidités et la prise antérieure d'antibiotiques. Mais ce choix devient de plus en plus délicat vu l'évolution rapide des germes multi-résistants durant la dernière décennie et l'absence de nouveaux antibiotiques.

Devant le risque de catastrophe écologique et d'impasses thérapeutiques de plus en plus fréquentes, la surveillance des résistances bactériennes et le suivi périodique de l'écologie locale deviennent obligatoires.

C'est dans ce souci là, que nous avons décidé d'analyser, sur les trois dernières années, le profil bactériologique des suppurations intra-abdominales graves en réanimation A4, la sensibilité des germes identifiés ainsi que les différents protocoles d'antibiothérapie utilisés afin de réactualiser l'antibiothérapie dans ces affections.

Thesis Summary

Updating of antibiotic therapy in intra-abdominal abscesses in intensive care,

Intra-abdominal abscesses are medical and surgical emergencies requiring close collaboration between surgeons, microbiologists and intensive care doctors. They require an early and appropriate treatment in which the fast eradication of the infectious agent occupies a prominent place. These infections are a real therapeutic challenge in intensive care. Indeed, the increasing emergence of antibiotic resistance is often the cause of a dilemma regarding the establishment of an effective empirical antibiotic therapy. In addition, the poly-microbial these abscesses often require the establishment of an association of more antibiotics. Several elements will guide the clinician in selecting the empirical antibiotic therapy: The nature of the community or nosocomial infection, associated signs of severity, comorbidities and previous use of antibiotics. But this choice is becoming increasingly difficult given the rapid evolution of multi-resistant germs in the last decade and the lack of new antibiotics. Faced with the risk of ecological disaster and therapeutic impasses increasingly frequent, monitoring of bacterial resistance and periodic monitoring of the local ecology become mandatory. It is in this concern there, we decided to analyze, over the last three years, the bacteriological profile of serious intra-abdominal abscesses in ICU A4, the sensitivity of germs identified and the different antibiotic protocols used to to update antibiotic therapy in these conditions.

مطىطر و حة

تحدث من العلاج المضاد للتدوية في خراجات داخل البطن

خطيرة الفعالية لمرحلة

خرجات داخل البطن وحالات الطوارئ الطبية والجرلية التي تتطلب علاجات فورية في خراجات داخل البطن وعلماء الأدياء المجهرية والأطباء المعالجين كزرة أن نهايات العلاج الجلب كروا الم ناسبال ذي لقضاء لسر يعجزوا ثم تدملى ك نابارزا.

هذه الحالات هي التي تدل على قلة العلاج في غير فقهنا للقر كزرة. فليوا قع، وظهور زيادة المقومة للمضاد الحيوي أو غالبا ما ي كن السبب في معضلة بشرأ نشاء لعلاج بالمضاد الحيوي لة تجر يدية فعالة. وبالإضا فذلك، غالبا ما تطلب بوليم كروبي هذه الخراجات نشاء رابط لمزيد من المضاد الحيوية. وعدة عن نطر توجيه الطبيب في اختيار العلاج بالمضاد الحيوي لة تجر يدية بطبيعة المجتمع أو عنى المس تشفيك، وعلامت مر تبلة دة له توا كب المرضي لاستخدام لسابق للمضاد الحيوي لة ك ذلذا تيار يز داد صعوبة نظر ال لطورا لسر لي جرا ثم مقولاهم تعددة فلي عقد الملضي وعدم وجود مضاد حيوية جديدة.

في مواجهة خطر ال كوالثيد في العلاج يتم أزقر مراقبة كرر هلى فو تزايد من المقولمة كثرية والرصد ال دوري فلي بديئة لة ليجبار يا.

و في هذال قلق ناك قرر ناطل لى على ملى السونو التا التامضية، والوطع كتر يولوجي من خراجتير داخل البطن في هذال فقهنا للقر كزرة A4، وحساس لي جرا ثيا لمحد د قوبرو تو كوالا لمضاد ك الحيوي لة لمسد تدملة لة تد تيل علاج بالمضاد الحيوية في هذال الظروف.

ANNEXE

Réactualisation de l'antibiothérapie dans les suppurations intra-abdominales graves en réanimation

Fiche d'exploitation

I. Identité du patient

1. Nom et prénom :
2. IP :
3. Age :
4. Origine :
5. Profession :
6. Assurance maladie :
 - ☐ Mutuelle
 - ☐ RAMED
 - ☐ Payant

II. Siège de l'infection abdominale

- ☐ Pancréatite aigue grave surinfectée
- ☐ Péritonite communautaire
- ☐ Péritonite postopératoire
- ☐ Kyste hydatique hépatique surinfecté
- ☐ Abscess hépatique
- ☐ Abscess splénique

III. Antécédents du malade

1. Médicaux

- ☐ Diabète
- ☐ HTA
- ☐ Coronaropathie :
- ☐ Allergie connue
- ☐ Tuberculose
- ☐ Antibiothérapie durant les 6 mois
 - ☐ Non
 - ☐ Oui : (Molécule, indication, durée)
 - ☐ Non précisée dans le dossier
- ☐ Corticothérapie
- ☐ Radiothérapie
- ☐ Chimiothérapie
- ☐ Néoplasie

2. Chirurgicaux

- ☐ Septique

- ☐ Aseptique
- ☐ Type de chirurgie :
- ☐ Date de la chirurgie :
- ☐ Geste réalisé :

IV. Diagnostic positif

1. Signes cliniques

-Délai de consultation :

-Fièvre

- ☐ Non
- ☐ Oui : Début
- ☐ Malade sous antipyrétiques

-Signes abdominaux

- ☐ Vomissements
- ☐ Stase gastrique
- ☐ Diarrhées
- ☐ Arrêt des matières et des gaz
- ☐ Météorisme
- ☐ Défense et contracture
- ☐ Issue de pus par orifices de drainage

- Hémodynamique

- ☐ FC :
- ☐ PA :
- ☐ Drogues vasoactives
 - ☐ Non
 - ☐ Oui/ Dose :
- ☐ Diurèse
 - ☐ Conservée
 - ☐ Anurie
 - ☐ Oligurie
 - ☐ IRChronique

-Neurologique

- ☐ Patient conscient
- ☐ Troubles de conscience
- ☐ Patient sédaté

-Respiratoire

- ☐ FR :
- ☐ Eupnéique
- ☐ Polypnéique

- ☐ SpO2 :
- ☐ Détresse respiratoire
- ☐ SDRA
 - ☐ Oui
 - ☐ Non
- ☐ Gazométrie :
 - ☐ PaO2
 - ☐ pH
 - ☐ paCO2
 - ☐ HCO3-
- ☐ Ventilation assistée
 - ☐ Mode ventilatoire
 - ☐ VC
 - ☐ FR
 - ☐ FiO2
 - ☐ Ventilation protectrice
 - ☐ Oui
 - ☐ Non
 - ☐ Durée
 - ☐ NO

2. Bilan biologique

-NFS

- ☐ Hémoglobine
- ☐ Plaquettes
- ☐ GB :
 - ☐ PNN
 - ☐ Lymphocytes

-Fonction rénale

- ☐ Urée
- ☐ Créatinine
- ☐ Clairance de la créatinine (MDRD)
- ☐ Stadification RIFLE

-Albumine :

-Bilan électrolytique :

- ☐ Na+
- ☐ K+
- ☐ Mg++
- ☐ Ph
- ☐ Ca

-Bilan inflammatoire

- ☐ CRP
- ☐ Procalcitonine

-Crase

- ☐ TP
- ☐ TCA

-Bilan hépatique

- ☐ GOT
- ☐ GPT
- ☐ Bilirubine totale
- ☐ Bilirubine directe
- ☐ GGT
- ☐ PAL

3. Bilan radiologique**-Radiographie du thorax :**

- ☐ Normale
- ☐ Foyer infectieux
- ☐ Atelectasie
- ☐ Epanchement pleural aérien
- ☐ Epanchement pleural liquidien
- ☐ OAP

-Echographie abdominale :

- ☐ Normale
- ☐ Epanchement liquidien :
 - ☐ Faible
 - ☐ Moyen
 - ☐ Grande abondance
- ☐ Collection

-TDM abdominale :

- ☐ Normale
- ☐ Epanchement liquidien :
 - ☐ Faible
 - ☐ Moyen
 - ☐ Grande abondance
- ☐ Collection

V. Admission en réanimation**1. Monitoring**

- ☐ PNI
- ☐ ECG
- ☐ SpO2
- ☐ Ligne artérielle
- ☐ PVC

2. Diagnostic positif

- ☐ Clinique
- ☐ Echographie
- ☐ Biologie
- ☐ TDM

3. Intervention chirurgicale

- ☐ Type de l'intervention

- ☐ Exploration :

- ☐ Normale
- ☐ Epanchement séreux
- ☐ Epanchement purulent
- ☐ Abscess
- ☐ Perforation
 - i. Sus mésocolique
 - 1. Gastrique
 - 2. Duodénal
 - ii. Sous mésocolique :
 - 1. Grélique
 - 2. Appendiculaire
 - 3. Colique

- ☐ Geste :

- ☐ Stomie
- ☐ Lavage drainage.
- ☐ Drainage d'un abcès
- ☐ Suture de perforation
- ☐ Résection anastomose
- ☐ Appendicectomie

- ☐ Traitement instrumental :

- ☐ Ponction écho-guidée
- ☐ Ponction scanno-guidée
- ☐ CPRE

4. Anesthésie

-Induction

- ☐ Pré oxygénation
- ☐ Estomac plein
 - ☐ Oui
 - ☐ Non
- ☐ Morphinique
- ☐ Hypnotique
- ☐ Curare
- ☐ Intubation
- ☐ Manœuvre de Sellick
- ☐ Inhalation

-Entretien

-Prise de VVC peropératoire

-Diurèse

-Incidents peropératoires

- ☐ Inhalation
- ☐ Hémorragie importante
- ☐ EDC peropératoire
 - ☐ Oui
 - ☐ Non

-Réveil

- ☐ Extubation sur table
- ☐ Service de réanimation

5. Microbiologie

- ☐ Type de prélèvement :
- ☐ Germe(s) isolé(s) :
- ☐ Sensibilité (Tableau)
 - ☐ Amoxicilline + Ac Clav
 - ☐ Ceftriaxone
 - ☐ Céfotaxime
 - ☐ Gentamycine
 - ☐ Amikacine
 - ☐ Tazocilline
 - ☐ Imipénem
 - ☐ Etrapénem
 - ☐ Ciprofloxacine
 - ☐ Teicoplanine
 - ☐ Vancomycine
 - ☐ Colymicine
 - ☐ Tygécycline

6. Traitement antibiotique empirique

- ☐ Molécule 1:
- ☐ Délai de début :
- ☐ Dose :
- ☐ Durée :

- ☐ Molécule 2:
- ☐ Délai de début :
- ☐ Dose :
- ☐ Durée :

- ☐ Molécule 3:
- ☐ Délai de début :
- ☐ Dose :
- ☐ Durée :

7. Traitement antibiotique ciblé

- ☐ Molécule 1:
- ☐ Délai de début :
- ☐ Dose :
- ☐ Durée :

- ☐ Molécule 2:
- ☐ Délai de début :
- ☐ Dose :
- ☐ Durée :

- ☐ Molécule 3:
- ☐ Délai de début :
- ☐ Dose :
- ☐ Durée :

8. Traitement adjuvant

- ☐ Corticothérapie
 - ☐ Molécule
 - ☐ Dose
 - ☐ Durée
- ☐ Alimentation
 - ☐ Entérale
 - ☐ Parentérale
 - ☐ Dose
 - ☐ Durée
- ☐ Protection gastrique
 - ☐ Molécule
 - ☐ Dose
 - ☐ Durée
- ☐ Prophylaxie de la maladie thromboembolique
 - ☐ Molécule
 - ☐ Dose
 - ☐ Durée
- ☐ Drogues vasoactives :
 - ☐ Molécule
 - ☐ Dose
 - ☐ Durée
- ☐ Ventilation artificielle
 - ☐ Durée
 - ☐ Trachéotomie

VI. Evolution

-Favorable

-Défavorable

-Durée d'hospitalisation

-Complications

☐ Infectieuse

Infectieuse	Germe	ATB	Durée
Respiratoire			
Urinaire			
Septicémie			
KT VC			
Paroi			

☐ Respiratoire :

- ☐ Intubation
- ☐ Trachéotomie
- ☐ Durée totale de ventilation

☐ Rénale

- ☐ HDF :
- ☐ Recours à la dialyse :
- ☐ Nombre de séances :

☐ Thrombo-embolique:

- ☐ TVP
- ☐ EP

☐ Escarres

-Décès

☐ Cause du décès

☐ J :

BIBLIOGRAPHIE

1. Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, et al. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 1991;214:543-549
2. Carlet J, Bouhaja B, Blériot JP, Dazza FE. Infections péritonéales postopératoires. In : L'infection en réanimation. Régnier B et Brun-Buisson C, Masson, 1988;126-138
3. Montravers P. ; Allyn J. ; Olinca A. Prise en charge des péritonites. *Journal des Anti-infectieux* (2011) 13, 25—33.
4. Montravers P; Dupont H; Marc Leone. Prise en charge des infections intra abdominales. Recommandations formalisées d'expert. *Anesth Reanim*. 2015; 1: 75–99
5. Wittmann DH. Intraabdominal infection. *World J Surg* 1990;14:145-7.
6. Montravers P., Morazin F., Cargeac A. Péritonites. EMC (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-726-A-30, 2005.
7. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998;22:158-63.
8. Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C. The pathobiology of peritonitis. *Gastroenterology* 1998;114:185–96.
9. Dunn DL, Barke RA, Knight NB, Humphrey EW, Simmons RL. Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. *Infect Immun* 1985;49:257–64
10. O. van Ruler ; J. J. S. Kiewiet ; R. J. van Ketel ; M. A. Boermeester. Initial microbial spectrum in severe secondary peritonitis and relevance for treatment. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012 May; 31(5): 671–682.
11. Doklešić SK ; Bajec DD. Secondary peritonitis : Evaluation of 204 cases and literature review. *J Med Life*. 2014 Jun 15; 7(2): 132–138.

12. Benlamkaddem S. Sbai H. Péritonites postopératoires en réanimation (À propos de 46 cas). Thèse présentée et soutenue publiquement le 01/04/2013 à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
13. Bougrini H. Les péritonites post opératoires : À propos de 40 cas. Thèse présentée et soutenue publiquement en 2012 à la faculté de médecine et de pharmacie de Rab
14. Ohmann C, Wittmann DH, Wacha H. Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis. Peritonitis Study Group. *Eur J Surg*.1993;159:267-74.
15. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S, Piccioni E, Sgadari A, Gui D, et al. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. *Arch Surg*1996;131:641-5.
16. El Oukili Y. Écologie bactérienne des péritonites post opératoires. Thèse présentée et soutenue publiquement en 2009 à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
17. Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE. Intra-abdominal sepsis in elderly persons. *Clin Infect Dis*.2002;35:62–8.
18. Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE. Intra-abdominal sepsis in elderly persons. *Clin Infect Dis*.2002;35:62–8.
19. Cooper GS, Shlaes DM, Salata RA. Intraabdominal infection: differences in presentation and outcome between younger patients and the elderly. *Clin Infect Dis*.1994;19:146
20. Levy E, Frileux P, Parc R, Hannoun L, Nordlinger B, Cugnenc P, et al. Péritonites post-opératoires. Données communes. *Ann Chir*.1985;39:603–12

21. Huang T-S, Huang S-S, Shyu Y-C, Lee C-H, Jwo S-C, Chen P-J. A Procalcitonin-Based Algorithm to Guide Antibiotic Therapy in Secondary Peritonitis following Emergency Surgery: A Prospective Study with Propensity Score Matching Analysis. *PLoS ONE* 9. 2014.(3): e90539.
22. F.-G. Brivet, S. Maître, C. Smadja, F.-M. Jacobs. Imagerie des péritonites. *Imagerie en réanimation*. 2007, Pages 163–182
23. Theunissen C, Cherifi S, Karmali R. Management and outcome of high-risk peritonitis: a retrospective survey 2005–2009. *Intern J Infect Dis* 2011;15:e769–73.
24. McGillicuddy EA, Schuster KM, Davis KA, Longo WE. Factors predicting morbidity and mortality in emergency colorectal procedures in elderly patients. *Arch Surg* 2009;144:1157–62.
25. Torer N, Yorganci K, Elker D, Sayek I. Prognostic factors of the mortality of postoperative intra-abdominal infections. *Infection* 2010;38:255–60.
26. Pisanu A, Reccia I, Deplano D, Porru F, Uccheddu A. Factors predicting in-hospital mortality of patients with diffuse peritonitis from perforated colonic diverticulitis. *Ann Ital Chir* 2012;83:319–24.
27. Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P, Muller L, Tafuri J, Navarro F, et al. Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *J Antimicrob Chemother* 2002;50:569–76.
28. Kang CI, Chung DR, Ko KS, Peck KR, Song JH. Risk factors for mortality and impact of broad-spectrum cephalosporin resistance on outcome in bacteraemic intra-abdominal infections caused by Gram-negative bacilli. *Scand J Infect Dis* 2011;43:202–8.

29. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, et al. Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. J Antimicrob Chemother 2009;63:785–94.
30. Riche FC, Dray X, Laisne MJ, et al. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. Crit Care 2009;13:R99.
31. Conférence de consensus commune organisée par la SFAR. Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclus); 2005, <http://www.sfar.org/t/spip.php?>
32. Gauzit R, Pean Y, Barth X, Mistretta F, Lalaude O. Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. Surg Infect (Larchmt) 2009;10:119–27.
33. Dupont H, Carbon C, Carlet J. The severe generalized peritonitis study group. Monotherapy with a broad spectrum beta-lactam as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. Antimicrob Agents Chemother. 2000;44:2028–33
34. Sturkenboom MC, Goettsch WG, Picelli G, et al. Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs. Br J Clin Pharmacol 2005;60:438–43.
35. Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, et al. Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. Clin Microbiol Infect 2006

36. Hawser S, Hoban D, Bouchillon S, Badal R, Carmeli Y, Hawkey P. Antimicrobialsusceptibility of intra-abdominal Gram-negativebacillifromEurope: SMART Europe 2008. Eur J ClinMicrobiol Infect Dis 2011;30:173–9.
37. Hsueh PR, Badal RE, Hawser SP, et al. Epidemiology and antimicrobialsusceptibility profiles of aerobic and facultative Gram-negativebacilliisolatedfrom patients with intra-abdominal infections in the Asia-Pacific region: 2008 resultsfrom SMART (Study for Monitoring Anti-microbialResistance Trends). Int J Antimicrob Agents 2010;36:408–14.
38. European Centre for DiseasePrevention Control. Antimicrobialresis- tance interactive database (EARS-Net); 2014, http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/antimicrobial_resistance/database/Pages/database.aspx
39. Dupont H, Friggeri A, Touzeau J, et al. Enterococciincrease the morbidity and mortalityassociatedwithsevere intra-abdominal infec- tions in elderly patients hospitalized in the intensive care unit. J AntimicrobChemother2011;66:2379–85.
40. Kaffarnik MF, Urban M, Hopt UT, Utzolino S. Impact of enterococcus on immunocompetent and immunosuppressed patients with perfora- tion of the small or large bowel. TechnolHealth Care 2012;20:37–48.
41. Shan YS, Hsu HP, Hsieh YH, Sy ED, Lee JC, Lin PW. Significance of intraoperativeperitoneal culture of fungus in perforatedpepticulcer. Br J Surg2003;90:1215–9.
42. Montravers P, Dupont H, Gauzit R, Veber B, Auboyer C, Blin P, et al. Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. Critic Care Med 2006;34:646–52.

43. Lee SC, Fung CP, Chen HY, et al. Candida peritonitis due to pepticulcerperforation: incidence rate, riskfactors, prognosis and susceptibility to fluconazole and amphotericin B. *DiagnMicrobiol Infect Dis* 2002;44:23–7.
44. Montravers P, Mira JP, Gangneux JP, Leroy O, Lortholary O, for the AmarC and study group. A multicentrestudy of antifungalstrategies and outcome of Candida spp. peritonitis in intensive care units. *Clin Microb Infect* 2010;17:1061–7.
45. Morel J, Casoetto J, Jospé R, Aubert G, Terrana R, Dumont A, et al. De-escalation as part of a global strategy of empiricantibiotherapy management. A retrospectivestudy in a medico-surgical intensive care unit. *Crit Care* 2010;14:R225.
46. Heenen S, Jacobs F, Vincent JL. Antibioticstrategies in severe nosocomial sepsis:why do we not de-escalate more often? *Crit Care Med* 2012;40:1404.
47. DeWaeleJJ, RavytsM, DepuydtP, BlotSI, DecruyenaereJ, Vogelaers D. De-escalationafterempiricalmeropenemtreatment in the inten- sive care unit: fiction or reality? *J Crit Care* 2010;25:641–6.
48. Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatoryresponse in peritonealexudate and plasma of patients undergoingplannedrelaparotomy for severesecondaryperitonitis. *Arch Surg*1995;130:1314–20.
49. Riche FC, Cholley BP, Panis YH, Laisne MJ, Briard CG, Graulet AM, et al. Inflammatory cytokine response in patients withsepticshocksecondary to generalizedperitonitis. *Crit Care Med* 2000;28:433–7.
50. Sawyer RG, Rosenlof LK, Adams RB, May AK, Spengler MD, Pruett TL. Peritonitisinto the 1990s:changingpathogens and changingstrategies in the critically ill. *Am Surg*

51. Dupont H, Paugam-Burtz C, Muller-Serieys C, et al. Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with *Candida* isolation in peritoneal fluid in critically ill patients. *Arch Surg* 2002;137:1341–7
52. Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, et al. Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: what do we mean by "high-risk"? *Surg Infect (Larchmt)* 2009;10:29
53. Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, et al. Risk factors for multidrug-resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. *Crit Care* 2010;14:R20
54. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Microbiological features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg* 1986;29:247–50.
55. R.G. Sawyer, J.A. Claridge, A.B. Nathens, O.D. Rotstein, T.M. Duane. Trial of Short-Course Antimicrobial Therapy for Intraabdominal Infection. *N Engl J Med* 2015;372
56. Seguin P, Fedun Y, Laviolle B, Nesseler N, Donnio PY, Malledant Y. Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care. *J Antimicrob Chemother* 2010;65:342–6.
57. Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P. Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 1983;118:285–90.
58. Pitcher WD, Musher DM. Critical importance of early diagnosis and treatment of intra-abdominal infection. *Arch Surg* 1982;117:328–33.
59. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296–327.

60. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra- abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the InfectiousDiseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010;50:133–64.
61. Mäkelä J, Kairaluoma M. Relaparotomy for postoperative intra- abdominal sepsis in jaundiced patients. *Br J Surg*1988;75:1157–9.
62. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistantbacteria in cases of peritonitisafter intraabdominal surgery affects the efficacy of empiricalantimi- crobialtherapy. *Clin Infect Dis* 1996;23:486–94.
63. Anderson ID, Fearon KC, Grant IS. Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. *Br J Surg*1996;83:535–9.
64. Brismar B, Malmborg AS, Tunevall G, Wretling B, Bergman L, Ment- zing LO, et al. Piperacillin-tazobactam versus imipenem-cilastatin for treatment of intra- abdominal infections. *Antimicrob Agents Chemother*1992;36:2766–73.
65. Buijk SL, Gyssens IC, Mouton JW, Van Vliet A, Verbrugh HA, Bruining HA. Pharmacokinetics of ceftazidime in serum and perito- nealexudateduringcontinuous versus intermittent administration to patients withsevere intra-abdominal infections. *J Antimicrob Chemo- ther*2002;49:121–8.
66. El Alaoui SY, Nassik H, El Harrar R, Hamoudi D, Bouaggad A, Bou- derka MA, et al. Profil bactériologique des péritonites communautaires chez l'adulte : XV^e congrès national de la SMAR et premier congrès maghrébin d'anesthésie- réanimation Casablanca–12–13 avril 2002.
67. H. Nejmi ; B. Laghla M. Boutbaoucht M.A. Samkaoui. Évolution des résistances de l'Escherichia coli au cours des péritonites communautaires. *Médecine et maladies infectieuses* 41 (2011) 213–220.
68. Jang et al. Epidemiology and Microbiology of SecondaryPeritonitisCaused by ViscusPerforation: A Single-Center RetrospectiveStudy. Article in press. *SURGICAL INFECTIONS* Volume X, Number X, 2015