

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 107

INFECTION SPONTANEE DU LIQUIDE
D'ASCITE AU COURS DE LA CIRRHOSE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Imane SIMAK
Née le 28 Avril 1991 à Tiflet

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ascite – Cirrhose – Infection bactérienne.

JURY

Mr. M. ZOUHDI Professeur de Microbiologie		PRESIDENT
Mr. Y. SEKHSOKH Professeur de Microbiologie		RAPPORTEUR
Mme. S. EL HAMZAOU Professeur de Microbiologie	}	JUGES
Mme. S. TELLAL Professeur de Biochimie		
Mr. A. GAOUZI Professeur de Pédiatrie		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique



Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

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

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

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

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



Novembre 2000

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

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

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

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

Décembre 2002

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

Pédiatrie
Neurologie

ORL

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



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

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

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie



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

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale



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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

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



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

Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

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

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

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



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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
 BENCHAKROUN MOHAMMED
 BOUCHIKH MOHAMMED

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique



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

Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

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

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

***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie



JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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



Dédicaces



A Allah

*L'Unique, le Tout-Puissant, le Clément
et le Miséricordieux,
qui par sa miséricorde nous a permis
d'achever cette œuvre.*



A la mémoire de mon père

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence... Ton visage gai et souriant... Ta tendresse infinie... Et ton amour incomparable... Resteront à jamais gravés dans mon cœur... Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagés en famille... Je te remercie pour ton grand amour... Tu me manques beaucoup papa... J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour... Mais le destin en a décidé autrement... J'espère que tu es fier de moi papa... Je t'aime...



A ma très chère mère

*Tu t'es totalement investie pour mon éducation
dès ma tendre enfance. Ce travail est un début de récompense
de tes nombreux sacrifices. Jamais, je ne saurai te rendre
un hommage à la hauteur des efforts consentis.*

*Merci d'avoir
fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*



A ma chère sœur Majda et mes deux frères

Adil et Hamza

*Je vous dédie ce travail en mémoire de tous nos souvenirs
et en Reconnaissance de votre soutien, votre affection
et votre générosité. Je vous remercie pour tout ce que vous avez
fait pour moi et vous souhaite une vie longue, heureuse,
sereine et couronnée de succès.*



A mes chers oncles et tantes

Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond respect que je porte envers vous. Rien au monde ne pourrait compenser tout ce que vous avez fait pour moi. Je saisis cette occasion et je vous dédie mon travail qui traduit ma gratitude et les sincères remerciements pour votre bienveillance. Que dieu vous accorde, ainsi que votre famille, santé, bonheur et prospérité.



A mes très chères amies

*Yasmine l'aimable au grand cœur, j'ai toujours
trouvé en toi refuge de mes chagrins et source d'encouragements.*

Tu es plus qu'une amie, tu es une sœur.

*Noura tu as toujours été là pour moi à me soutenir me secouer
sans pour autant me juger, à doubler mes joies et réduire mes
peines. Notre aventure n'est qu'à son début
et puisse Dieu te garder.*

*Une spéciale dédicace à cette personne qui compte
beaucoup à mes yeux, et qui m'a beaucoup aidé
Rajaa merci pour ton soutien, ton aide et ta présence*



A tous mes collègues et mes amis, en tête de liste

Ikhlass, Fatine, Leila, Chaimaa, Youssra,

En souvenir de tous ces moments qu'on a partagé,

je vous dédie ce travail avec mes souhaits

de réussite et de bonheur.

A toute personne m'ayant consacré un moment

pour m'aider, me conseiller, m'encourager

ou simplement me sourire.



Remerciements



*A Notre Maitre et Président de thèse
Monsieur Le Professeur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie*

*Pour l'immense honneur que vous m'avez fait en acceptant
de présider ce jury. Ainsi que pour le privilège d'examiner
et de juger notre ouvrage, malgré toutes les obligations
qui incombent à un maitre de votre rang. Que ce travail soit
le témoignage de ma haute considération, de ma profonde
reconnaissance et de mon sincère respect.*



A Notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur Le Professeur Yassine SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail, vous m'avez toujours réservé un bon accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à suivre Je vous remercie sincèrement pour vos précieux conseils et pour votre encadrement. Que ce travail soit le témoignage de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect



A Notre Maitre et Juge de thèse
Madame Le Professeur Sakina El Hamzaoui
Professeur de Microbiologie

C'est pour nous un honneur et un grand privilège de vous avoir dans notre jury de thèse. Nous vous témoignons tout notre respect et notre profonde admiration devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre générosité tant loués. Soyez assuré, cher professeur de ma profonde reconnaissance et ma haute estime.



A Notre Maitre et Juge de thèse
Monsieur Le Professeur Ahmed Gaouzi
Professeur de Pédiatrie

*Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en
acceptant de juger Ce travail. Je suis très reconnaissante de
l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.
Veuillez croire en l'assurance de mon profond respect
et ma haute considération.*



*A Notre Maitre et Juge de thèse
Madame Le Professeur Saida TELLAL
Professeur de Biochimie*

*A qui j'adresse mes plus chaleureux remerciements pour avoir
accepté de siéger parmi ce jury et d'examiner ce travail. Je reste
très touchée par la gentillesse avec laquelle elle m'a accueillie.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance
et mon profond respect.*



LISTE DES ABREVIATIONS

AAF	: Aérobie anaérobie facultatif
ADH	: Hormone antidiurétique
BGN	: Bacilles à Gram négatif
C3G	: Céphalosporines de troisième génération
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
EDTA	: Ethylène diamine tétra-acétique
GASA	: Gradient albumine sérum-ascite
HBP	: Ponction biopsie hépatique
HTP	: Hypertension portale
IPP	: Inhibiteurs de la pompe à protons
ISLA	: Infection spontanée du liquide d'ascite
KPC	<i>Klebsiella pneumoniae</i> carbapénémases
NAD	: Nicotinamide adénine dinucléotide
NAFLD	: Non-alcoholic fatty liver disease
ODC	: Ornithine décarboxylase
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> résistants à la méthicilline
SCN	: Staphylocoques à coagulase-négative
SHR	: Syndrome hépatorénal
TB	: Translocation bactérienne
TSA	: Trypticase-caséine-soja



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Coupe longitudinale du péritoine.....	5
Figure 2. Coupe transversale du péritoine.....	5
Figure 3. Principales causes d'ascite	9
Figure 4. Escherichia coli au microscope à balayage, les bactéries se présentent sous la forme de bâtonnets, caractéristique des bacilles.....	16
Figure 5. String test : L'étirement d'une colonie de <i>k. pneumoniae</i> provoque la formation d'un fil de plus de 5 mm de longueur en faveur du phénotype hypermuqueux	17
Figure 6. Pneumocoque capsulé	19
Figure 7. <i>Serratia marcescens</i>	21
Figure 8. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	23
Figure 9. Prise en charge thérapeutique d'une infection spontanée du liquide d'ascite.	54

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I . Score de Child Pugh	12
Tableau II . Fréquence des signes cliniques présents lors d'une infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique.....	37
Tableau III . Différentes antibiothérapies recommandées face à une infection du liquide d'ascite.....	51
Tableau IV . Indications de l'antibioprophylaxie chez les malades atteints de cirrhose	59

SOMMAIRE

Introduction	1
I-Rappels	4
1-Péritoine.....	4
1.1-Anatomie	4
1.2-Physiologie	6
2-Ascite.....	8
2.1-Définition.....	8
2.2-Diagnostic positif.....	8
2.3-Etiologies.....	9
2.4-Physiopathologie de l'ascite du cirrhotique	9
2.5-Complications	10
2.5.1-Complications mécaniques.....	10
2.5.2-Complications infectieuses.....	10
2.5.3-Complications métaboliques	10
3-Cirrhose	11
3.1-Définition.....	11
3.2-Diagnostic positif.....	11
3.3-Etiologies.....	11
3.4-Complications	12
3.5-Pronostic	12

II-Epidémiologie des infections spontanées du liquide d'ascite	15
1-Agents pathogènes	15
1.1- <i>Escherichia coli</i>	15
1.2- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	17
1.3- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	18
1.4-Staphylocoques	19
1.5- <i>Enterococcus spp.</i>	20
1.6- <i>Enterobacter spp.</i>	20
1.7- <i>Citrobacter spp.</i>	20
1.8- <i>Serratia spp.</i>	21
1.9- <i>Proteus spp.</i>	22
1.10- <i>Aeromonas spp.</i>	22
1.11- <i>Acinetobacter spp.</i>	22
1.12- <i>Pseudomonas spp.</i>	22
1.13- <i>Yersinia spp.</i>	24
1.14- <i>Listeria monocytogenes</i>	24
1.15-Anaérobies.....	24
1.15.1- <i>Bacteroides spp.</i>	24
1.15.2- <i>Clostridium spp.</i>	25
1.16- <i>Corynebacterium spp.</i>	25
1.17- <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	25
1.18- <i>Haemophilus influenzae</i>	25
1.19- <i>Burkholderia cepacia complex</i>	26
1.20- <i>Morganella morganii</i>	26
1.21- <i>Achromobacter xylosoxidans</i>	26

1.22- <i>Shigella spp.</i>	27
1.23- <i>Salmonella spp.</i>	27
2-Modes de transmission	28
3-Facteurs favorisants.....	29
4-Aspects épidémiologiques	30
III-Physiopathologie	33
IV-Etude clinique	36
V-Diagnostic biologique	39
1-Ponction d'ascite exploratrice	39
2-Diagnostic cyto bactériologique du liquide d'ascite.....	40
2.1-Diagnostic cytologique	40
2.2-Diagnostic bactériologique du liquide d'ascite	42
2.2.1-Examen direct.....	42
2.2.2-Culture.....	42
2.2.3-Identification.....	44
2.2.4-Antibiogramme	44
3-Analyse biochimique du liquide d'ascite	44
4-Hémocultures	45
5-Examen cyto bactériologique des urines.....	45
6-Autres analyses biologiques	45
VI-Traitement curatif	47
1-Traitement des infections spontanées du liquide d'ascite communautaires	48
2-Traitement des infections spontanées du liquide d'ascite nosocomiales.....	49
3-Durée de l'antibiothérapie	51
4-Evaluation de l'efficacité du traitement	52

5-Cas particulier de bactérascitie	52
6-Préservation de la fonction rénale.....	52
VII-Prophylaxie	56
1-Prohylaxie primaire.....	56
2-Prophylaxie secondaire	58
3-Hémorragie digestive	58
VIII-Pronostic	61
Conclusion	62
Résumés.....	64
Références bibliographique et webographique.....	68



Introduction

Depuis la première description de Brule, Hillemand et Goutner (1939), de nombreuses études ont été consacrées à l'infection spontanée du liquide d'ascite (ISLA) chez le cirrhotique ou péritonite bactérienne spontanée [1].

ISLA se définit par la survenue d'une péritonite bactérienne non tuberculeuse sans foyer septique intraabdominal apparent. Il s'agit d'une complication fréquente, récidivante, sévère, traduisant une modalité évolutive péjorative de la maladie hépatique sous-jacente [2].

Le diagnostic doit être rapide afin de commencer un traitement antibiotique. La prise en charge a été significativement améliorée au cours des 30 dernières années, et la mortalité hospitalière a diminué de 90 % à environ 20 % [3].

Les objectifs de cette étude bibliographique est de :

- Déterminer les agents infectieux responsables de l'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique.
- Etablir les moyens de diagnostic.
- Décrire le rôle du laboratoire dans le diagnostic.
- Préciser les modalités thérapeutiques.
- Décrire le rôle de la thérapie prophylactique dans la gestion et la prévention d'ISLA.

Rappels

I-Rappels

1-Péritoine

1.1-Anatomie

Le péritoine est une membrane séreuse dont les deux feuillets, un pariétal et un viscéral, circonscrivent la cavité péritonéale. Le péritoine pariétal tapisse les parois de l'abdomen et du bassin tandis que le feuillet viscéral entoure la plupart des organes abdomino-pelviens. Chez l'homme, la cavité péritonéale est entièrement close. Chez la femme, elle communique avec l'intérieur de l'utérus et du vagin, par un tunnel microscopique, la lumière de la trompe utérine.

L'espace délimité par le péritoine se divise en deux parties : une très étendue, la cavité péritonéale proprement dite, qui va du diaphragme, en haut, à la cavité pelvienne, en bas, et une petite, la bourse omentale, qui occupe l'étage supérieur de l'abdomen au dos de l'estomac, et qui communique avec la première par une ouverture étroite, le foramen épiploïque [4].

La cavité péritonéale est normalement une cavité quasi-virtuelle puisqu'il existe une très petite quantité de liquide péritonéal qui est drainée par les lymphatiques des régions diaphragmatiques du péritoine [5].

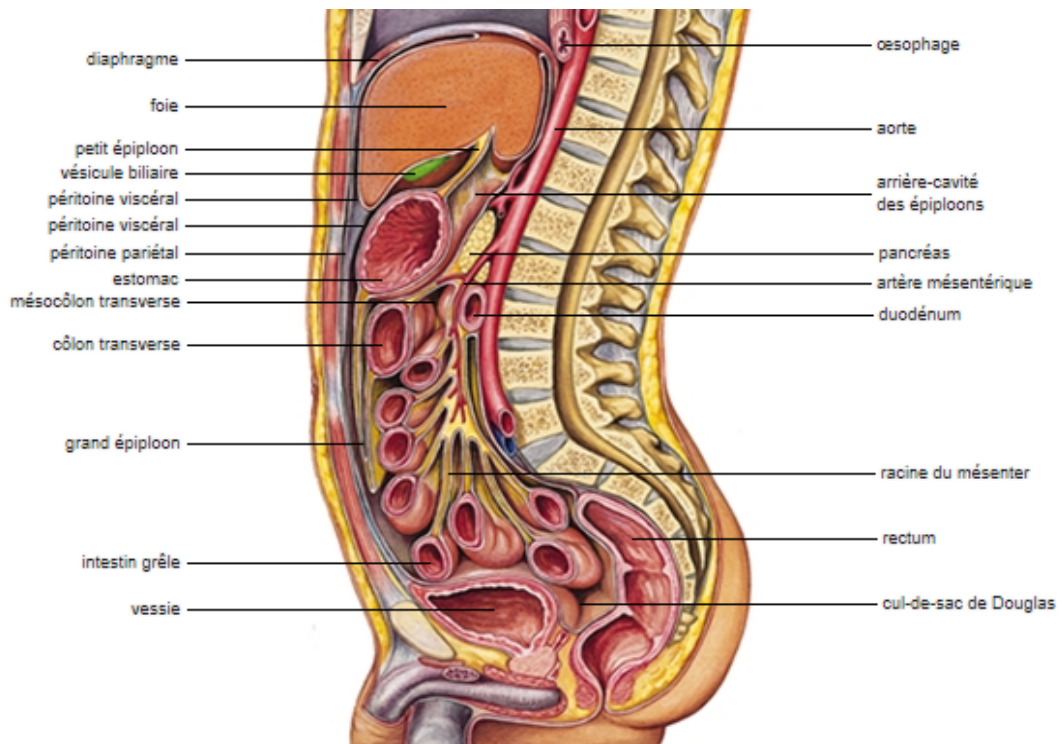


Figure 1. Coupe longitudinale du péritoine [6].

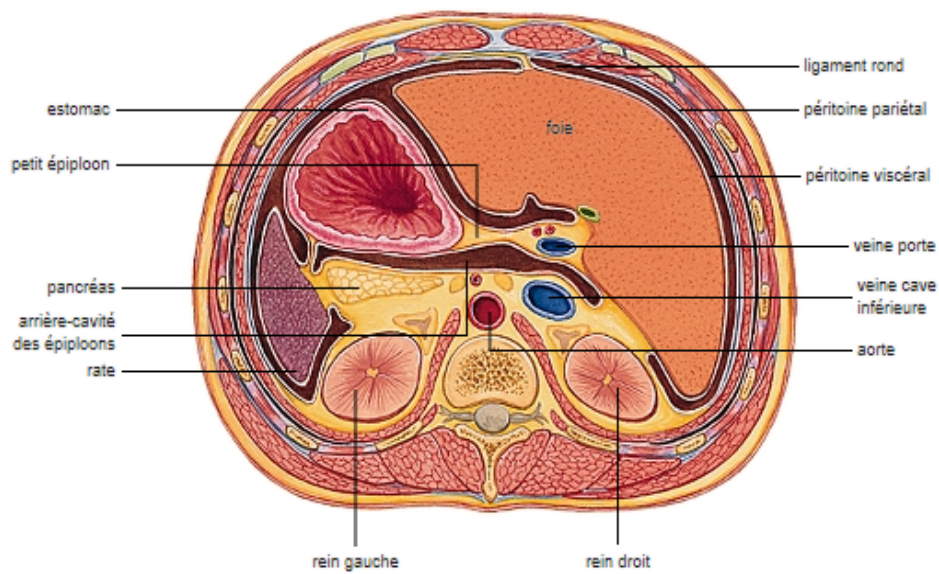


Figure 2. Coupe transversale du péritoine [6].

1.2-Physiologie [7]

Le péritoine est une membrane translucide qui tapisse toute la cavité abdominale. Il est constitué d'une couche de cellules polyédrales de 3 microns d'épaisseur capables de produire de multiples médiateurs et molécules pro-inflammatoires en réponse à une agression. La membrane péritonéale se comporte comme une membrane semi-perméable bidirectionnelle. Un flux d'un liquide séreux proche d'un ultrafiltrat issu de la circulation systémique est observé dans les deux tiers sont réabsorbés par le péritoine pariétal. Les mouvements du liquide péritonéal sont liés aux mouvements diaphragmatiques. Une partie de la résorption liquidienne est également effectuée par les lymphatiques via des pores situés au niveau du péritoine diaphragmatique. L'épiploon est un tissu complexe richement vascularisé qui joue un rôle très important dans la réponse immunitaire et la défense locale.

1.2.1-Le péritoine est une surface d'échange avec la circulation générale

Les échanges transpéritonéaux ont lieu à travers la membrane formée par les cellules mésothéliales, la couche conjonctive sous-mésothéliales et les cellules endothéliales des capillaires sous-mésothéliaux. Le surfactant situé entre les feuillets péritonéaux pourrait jouer le rôle d'une barrière lipophile et hydrophobe.

Les échanges transpéritonéaux ont été modélisés par Rippe sous la forme d'une membrane à trois types de pores :

- Les pores de très petite taille ($<5\text{\AA}$), correspondant probablement à des aquaporines, qui permettent un passage exclusif d'eau.
- Les petits pores (de l'ordre de 40\AA), permettant la diffusion des petites molécules.
- Les pores de grande taille ($> 150\text{\AA}$) permettant la diffusion des macromolécules.

1.2.2-Le péritoine est une barrière contre l'infection d'origine intra-abdominale

La très grande majorité des agressions auxquelles la cavité péritonéale doit faire face sont d'origine infectieuse. Les systèmes de défense mêlent très étroitement la réponse inflammatoire et la lutte contre l'infection. Ces mécanismes adaptatifs peuvent être décrits selon des distinctions très artificielles en deux grands axes visant à réduire l'inoculum péritonéal :

- Une défense mécanique associant une absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et un cloisonnement de l'infection conduisant à la constitution d'abcès.
- Une défense humorale et cellulaire basée sur une destruction locale des bactéries par le complément et les cellules phagocytaires et sur la réponse inflammatoire à l'agression.

2-Ascite

2.1-Définition

L'ascite se définit par la présence d'un épanchement liquidien au sein de la cavité péritonéale, ce liquide n'étant ni du sang ni du pus [5].

2.2-Diagnostic positif

Le plus souvent, l'ascite est facilement diagnostiquée cliniquement lorsqu'il existe une distension abdominale avec matité franche, mobile avec les changements de position du malade. Cette matité est associée à une prise rapide de poids, des œdèmes des membres inférieurs, parfois un épanchement pleural droit. Lorsque l'ascite est de faible abondance ou le sujet obèse, l'échographie permet le diagnostic.

La ponction d'ascite est systématique, exploratrice et évacuatrice en cas d'épanchement abondant [8].

2.3-Etiologies

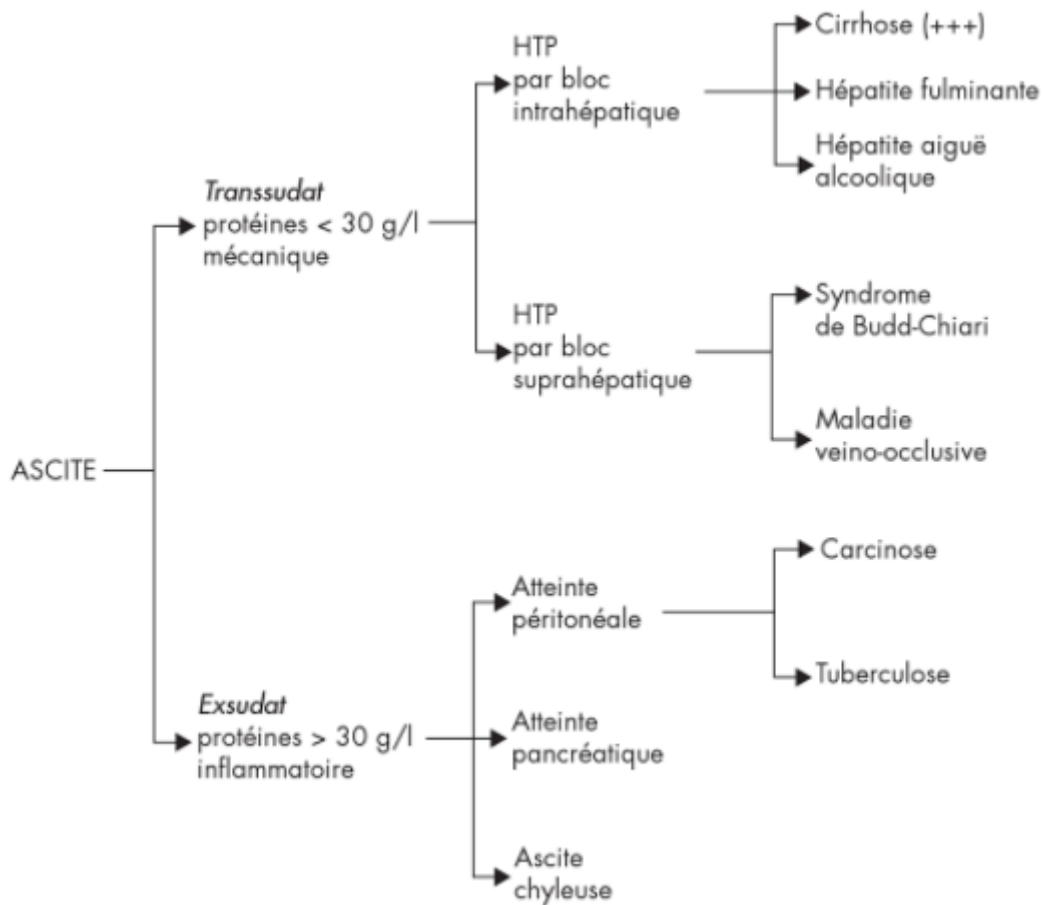


Figure 3. Principales causes d'ascite [8].

2.4-Physiopathologie de l'ascite du cirrhotique

L'hypertension portale (HTP) induit une vasodilatation artérielle splanchnique avec diminution des résistances vasculaires systémiques et baisse du volume sanguin efficace. Les systèmes nerveux sympathiques, rénine-angiotensine-aldostérone, l'hormone antidiurétique (ADH) sont alors activés.

En raison de la rétention de sodium et d'eau libre apparaît une augmentation du volume intravasculaire et du débit cardiaque. Si l'HTP est modérée, la volémie efficace est restaurée et les signaux stimulant les systèmes vaso-constricteurs endogènes sont supprimés : la cirrhose est compensée, sans ascite. Si l'HTP est plus sévère (avec une vasodilatation plus sévère), les systèmes vasoconstricteurs endogènes et la rétention hydrosodée ne corrigent pas l'hypovolémie plus importante, conduisant à la formation de l'ascite [9].

2.5-Complications [9]

2.5.1-Complications mécaniques

- Compression diaphragmatique, épanchement pleural.
- Hernie de paroi, étranglement herniaire, éventration.
- Rupture de l'ombilic.

2.5.2-Complications infectieuses

- Infection du liquide d'ascite.
- Surinfection tuberculeuse de l'ascite.

2.5.3-Complications métaboliques

- Hyponatrémie.
- Ascite réfractaire
- syndrome hépatorénal (SHR).

3-Cirrhose

3.1-Définition

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est définie par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération [10].

3.2-Diagnostic positif

Le diagnostic est histologique par ponction biopsie hépatique (HBP), mais peut être fortement suspecté devant l'association [5] :

- D'une étiologie cirrhogène.
- D'anomalies cliniques, biologiques, morphologiques et endoscopiques.

3.3-Etiologies

Les principales causes sont l'intoxication alcoolique, les hépatites virales B et C, les non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) ou stéatopathies non alcooliques et l'hémochromatose génétique. Les autres causes sont plus rares : les hépatopathies auto-immunes, les hépatopathies métaboliques dont la maladie de Wilson et les hépatopathies médicamenteuses (exemple : méthotrexate)... [10].

3.4-Complications

Les complications de la cirrhose sont potentiellement graves : hypertension portale (HTP), à l'origine d'hémorragie par rupture de varices œsogastriques et d'encéphalopathie hépatique, infections du liquide d'ascite, syndrome hépatorénal et carcinome hépatocellulaire [10].

3.5-Pronostic

La gravité et le pronostic sont estimés par la classification de Child-Pugh [5].

Tableau I. Score de Child Pugh [11].

Points	1	2	3
Ascite	-	Modérée	non contrôlée
Encéphalopathie	-	passagère	Invalidante
Albuminémie (g/l)	>35	28-35	<28
Bilirubinémie ($\mu\text{mol/l}$)	<35	35-50	>50
TP (%)	>50	40-50	<40

Child A = 5-6 points; Child B = 7-9 points; Child C = 10-15 points

Stade A :

- Score = 5-6
- Stade de cirrhose compensée de bon pronostic.
- Stade précoce ou stabilisé après traitement étiologique efficace.
- Pas de bénéfice de la transplantation sur la mortalité.

Stade B :

- Score = 7-9
- Stade des complications débutantes.
- CHC.
- Ascite réfractaire et risque de syndrome hépatorénal.
- Hémorragie digestive par rupture de varices.
- Infection de liquide d'ascite.
- Indications de transplantation si stade B + complication grave ou réfractaire.

Stade C :

- Score = 10-15
- Mauvais pronostic si persistance après sevrage alcoolique ou traitement étiologique.
- Indication de transplantation.



*Epidémiologie des infections
spontanées du liquide
d'ascite*

II-Epidémiologie des infections spontanées du liquide d'ascite

1-Agents pathogènes

L'infection du liquide d'ascite par un seul micro-organisme habituellement d'origine entérique est la règle dans 90 % des observations bactériologiquement prouvées. Les bacilles Gram négatif sont présents dans 70 % des isolements, avant tout *Escherichia coli*, mais dans certaines séries, c'est *Klebsiella pneumoniae* qui est le premier germe [1]. Il existe une incidence croissante d'ISLA dues à des cocci à Gram positif [3], représentent entre 10 et 20 % des isolements et des anaérobies sont retrouvés dans 6 à 14 % des cas, surtout s'il s'agit d'une infection plurimicrobienne qui cependant reste une éventualité rare, observée chez 10 % des patients seulement [1]. Très rarement, il s'agit d'infections fongiques [3].

1.1-*Escherichia coli*

Le genre *Escherichia* fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*, appartenant à la classe des protéobactéries. En plus de l'espèce *E. coli*, il existe au sein du genre *Escherichia* cinq autres espèces : *E. albertii*, *E. blattae*, *E. fergusonii*, *E. hermannii* et *E. vulneris*. Chaque espèce présente des caractéristiques biochimiques spécifiques qui permettent de les différencier. Une bactérie du genre *Escherichia* est un bacille à coloration de Gram négatif, aérobie-anaérobie facultatif (AAF), possédant une nitrate réductase et une catalase, dépourvue d'oxydase et non halophile.

E. coli est une bactérie immobile ou mobile avec une structure flagellaire péritriche et non sporulée. Sa température optimale de croissance est de 37°C. Bactérie non exigeante, elle est capable de croître sur des milieux ordinaires tels que le milieu TSA (trypticase-caséine-soja). *E. coli* est capable de fermenter le lactose et de produire de l'indole et possède différentes enzymes telles que la lysine décarboxylase (LDC), l'ornithine décarboxylase (ODC) et la β -glucuronidase (β -Glu). La majorité des souches fermentent le sorbitol. La plupart des caractéristiques biochimiques sont partagées par l'ensemble des *E. coli* en dehors du sérotype O157:H7 qui ne fermentent pas le sorbitol, à l'exception de certains mutants qui ont la capacité de fermenter ce sucre et qui sont dépourvus de l'activité β -Glu. *E. coli* constitue une espèce bactérienne sous-dominante du microbiote aérobie-anaérobie facultatif intestinale de l'Homme et des animaux. Cette bactérie représente 80 à 90 % des coliformes thermotolérants ou coliformes fécaux (capable de fermenter le lactose à 44,5°C) qui constituent un sous-groupe des coliformes totaux.

E. coli est une bactérie versatile qui comprend, à la fois, des bactéries commensales du tube digestif, des bactéries pathogènes et des bactéries adaptées à l'environnement [12].



Figure 4. *Escherichia coli* au microscope à balayage, les bactéries se présentent sous la forme de bâtonnets, caractéristique des bacilles [13].

1.2-*Klebsiella pneumoniae*

K. pneumoniae a été décrit pour la première fois par Carl Friedlander en 1882 [14]. Le genre *Klebsiella* comprend 2 espèces principales : *K. pneumoniae* (subdivisée en 3 sous-espèces) et *K. oxytoca*. Les anciennes espèces taxonomiques *K. rhinoscleromatis* et *K. ozenae* sont des sous espèces de *K. pneumoniae*. Enfin s'ajoutent *K. granulomatis*, agent de la donovanose, ainsi que 2 taxons récemment individualisés (*K. variicola* et *K. singaporensis*).

K. pneumoniae est une entérobactérie appartenant au genre *Klebsiella*. Il s'agit d'un bacille à Gram négatif toujours immobile et très souvent capsulé poussant sur milieu ordinaire en atmosphère aéro-anaérobie, oxydase négative, fermentant le glucose et le lactose en produisant du gaz, produisant de l'indole et une uréase, fermentant l'acétoïne (réaction de Voges-Proskauer), et réduisant les nitrates en nitrites [15].

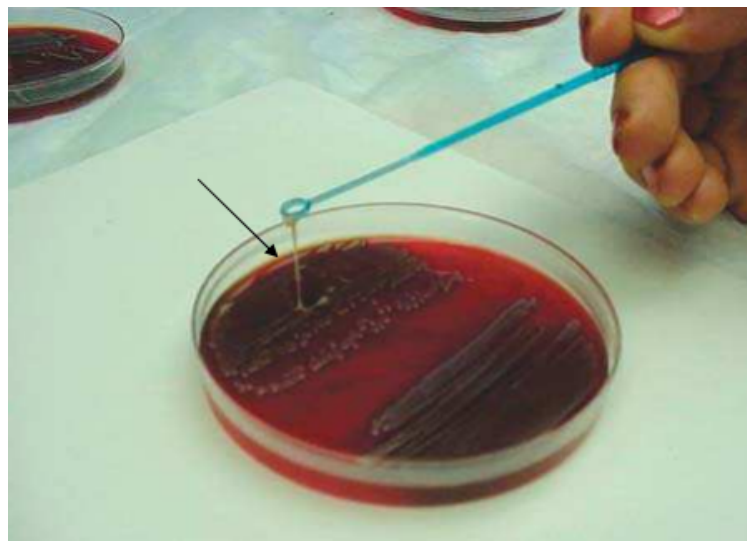


Figure 5. String test : L'étirement d'une colonie de *k. pneumoniae* provoque la formation d'un fil de plus de 5 mm de longueur en faveur du phénotype hypermuqueux [15].

1.3-*Streptococcus pneumoniae*

S. pneumoniae, communément appelé pneumocoque, est une bactérie à Gram-positif, existant en cellule isolée, en paires ou sous forme de chaînettes appartient à la division des *Firmicutes*, à la classe des *coccus*, à l'ordre des *Lactobacillales*, à la famille des *Streptococcaceae* et au genre *Streptococcus*.

Le pneumocoque est une bactérie à métabolisme principalement anaérobie et, comme toutes les bactéries du genre *Streptococcus*, dépourvue de catalase, l'enzyme catalysant la dismutation de l'eau oxygénée. D'autre part, sur gélose au sang frais, les colonies de pneumocoque apparaissent entourées d'une plage légèrement verte qui résulte non pas de la lyse des hématies mais de la transformation de l'hémoglobine en biliverdine, pour cette raison, le pneumocoque est qualifié de bactérie alpha-hémolytique. L'addition de bile ou de sels biliaires (désoxycholate de sodium) à une culture de pneumocoque active l'une de ses autolysines, LytA, une N-acetylmuramoyl-L-alanine amidase qui clive le peptidoglycane et mène à la lyse bactérienne : la rapidité de cette lyse induite est caractéristique du pneumocoque et donc parfois utilisée pour différencier le pneumocoque des autres streptocoques. *S. pneumoniae* est la seule espèce du genre *Streptococcus* à être sensible à un sel de cuivre, l'éthylhydrocupréine ou l'optochine, ce qui en fait un excellent test de typage bactérien. Lorsque le pneumocoque est cultivé sur une gélose supplémentée en sang, les colonies apparaissent sous deux formes : une forme transparente, lisse (S, Smooth) pour les bactéries encapsulées et une forme rugueuse (R, Rough) pour les bactéries dépourvues de capsule [16].

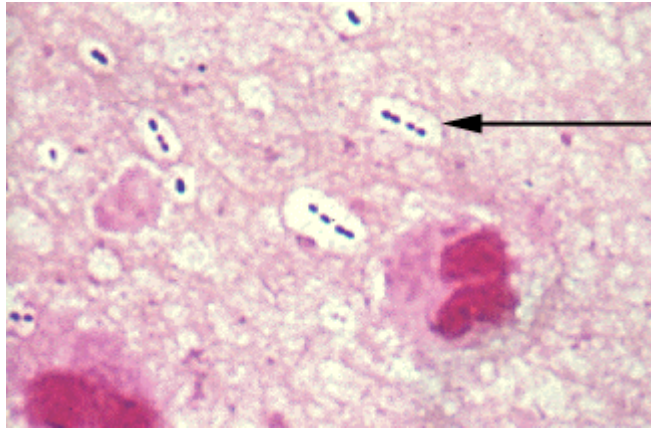


Figure 6. Pneumocoque capsulé [17].

1.4-Staphylocoques

Les staphylocoques sont des cocci de 0.1 à 1 μm de diamètre. Ils se présentent isolés, en diplocoques, ou en amas réalisant l'aspect caractéristique d'une grappe de raisin. Ce sont des germes à Gram positif. Sauf très rares exceptions, ils sont dépourvus de capsule. Ils ne forment pas de spores. Ils se développent facilement, en aérobiose ou en anaérobiose, sur la plupart des milieux usuels. Des milieux sélectifs, hypersalés ou contenant du tellurite de potassium, facilitent leur isolement à partir des prélèvements plurimicrobiens [18]. Les staphylocoques sont habituellement catalase positive, mais des souches catalase négative rares ont été rapportées. La plupart des espèces staphylococciques sont oxydase négative [19].

Le genre *staphylococcus* comprend actuellement 47 espèces et sous espèces. Le critère de base de la classification des espèces de staphylocoques reste la production de coagulase libre, enzyme responsable de la coagulation des sérums humain et cunicole. On distingue ainsi sept espèces et sous espèces à coagulase positive dont *staphylococcus aureus* (*S. aureus*) et quarante à coagulase négative (Staphylocoques à coagulase-négative ou SCN) [20].

1.5-*Enterococcus spp.*

Les entérocoques sont des cocci à Gram positif, anaérobies facultatifs, croissent généralement en paires ou en chaînes courtes. Ils sont catalase négative. La plupart des souches ont la capacité de croître en présence de 6,5 % de chlorure de sodium, à 10°C et à 45°C et à pH 9,6 et peut survivre à 60°C pendant 30 min. Les entérocoques sont capables d'hydrolyser l'esculine en présence de bile [21].

1.6-*Enterobacter spp.*

Les espèces du genre *Enterobacter* font partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. Ils sont des bacilles à Gram négatif anaérobies facultatifs, mesurant 0,6 à 1 µm de diamètre et 1,2 à 3 µm de longueur. Ils se déplacent grâce à un flagelle péritriche et sont dotés de pilus de classe 1. Ils fermentent le glucose avec la production d'acide et de gaz, et ils donnent une réaction négative à l'épreuve au rouge de méthyle et une réaction positive au test de Voges-Proskauer. Bien que la température de croissance optimale soit de 30°C, la plupart des isolats cliniques poussent bien à 37°C [22].

1.7-*Citrobacter spp.*

Citrobacter, un genre de la famille des *Enterobacteriaceae*, sont des bactéries anaérobies facultatives à Gram négatif qui apparaissent comme des coccobacilles ou des bâtonnets. *Citrobacter spp.* sont mobiles et utilisent leurs flagelles péritriches pour se déplacer. Ils fermentent le mannitol avec production de H₂S, et peuvent utiliser le citrate comme seule source de carbone [23].

1.8-*Serratia* spp.

Les espèces du genre *Serratia* sont des bâtonnets à Gram négatif, de 0,9 à 2 μm de longueur et 0,5 à 0,8 μm de diamètre, et font partie de la famille *Enterobacteriaceae*. La plupart des espèces sont mobiles par les flagelles péritriches et sont des bactéries anaérobies facultatives, chimio-organotrophes avec un métabolisme à la fois respiratoire et fermentatif [24]. Certaines espèces et biotypes de *Serratia* produisent un pigment rouge non diffusible, prodigiosine, ou 2-méthyl-3-amyl-6-méthoxyprodigiosène [25].

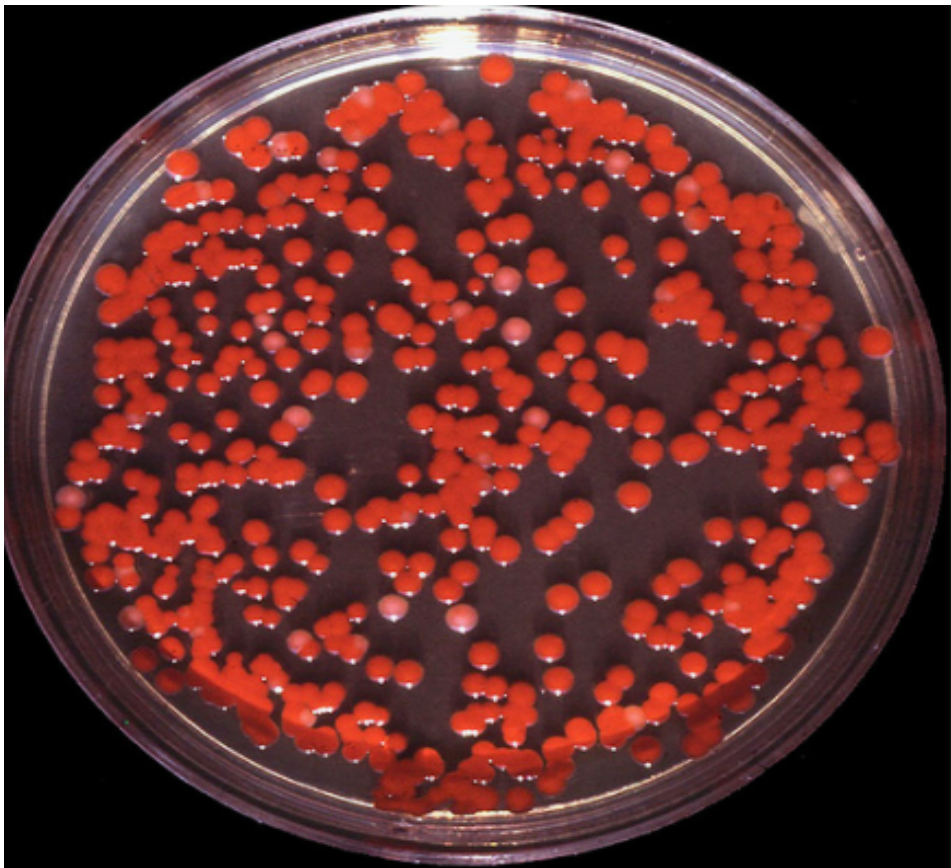


Figure 7. *Serratia marcescens* [26].

1.9-*Proteus spp.*

Les espèces *Proteus* sont des bactéries opportunistes à Gram négatif appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* [27]. Ils sont oxydase négative, ne fermentant pas le lactose, rouge de méthyle (+), Voges- Proskauer (-), H₂S (+), uréase (+), capables d'essaimer en milieu solide [28].

1.10-*Aeromonas spp.*

Les membres du genre *Aeromonas* sont des bâtonnets droits non sporulés à Gram négatif, qui se forment seuls, par paires ou par chaînes courtes. Ce sont des anaérobies facultatifs, étant à la fois catalase et oxydase positive [29].

1.11-*Acinetobacter spp.*

Coccobacilles aérobies à Gram négatif et habituellement trouvés en formation diploïde ou en chaînes de longueur variable. Ils ne sont pas motiles, bien que les cellules présentent une «motilité agitée», vraisemblablement à cause de la présence de fimbriae polaires. Ils sont strictement aérobies et se développent facilement sur tous les milieux courants à des températures de 20 à 30°C. Les principales caractéristiques de l'identification d'*Acinetobacter spp.* : Bacille à Gram négatif, oxydase négative, catalase positive, indole négatif, nitrate négative [30].

1.12-*Pseudomonas spp.*

Les *Pseudomonas* sont des bactéries à Gram négatif, aérobies, en forme de bâtonnets, répandues dans la nature, en particulier dans les biotopes humides. L'espèce la plus importante d'un point de vue médical est *Pseudomonas aeruginosa* [31].

P. aeruginosa se développe bien sur des milieux bactériologiques simples, et la plupart des souches élaborent le pigment bleu phénazine pyocyanine et la fluorescéine (jaune), qui confèrent ensemble la coloration bleu-vert caractéristique aux cultures de gélose [32].

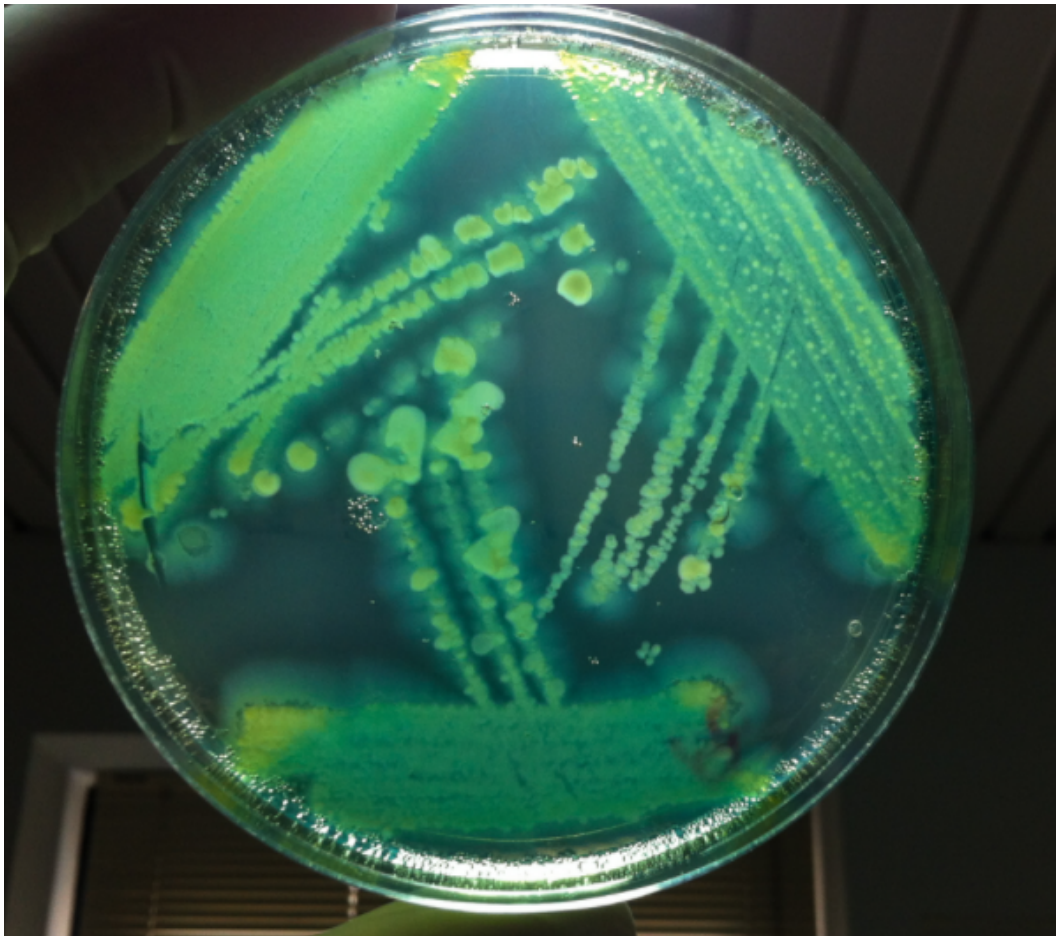


Figure 8. *Pseudomonas aeruginosa* [33].

1.13-*Yersinia spp.*

Coccobacilles à Gram négatif. Ils sont des bâtonnets courts avec des extrémités arrondies de 1 à 3 µm de longueur et de 0,5 à 0,8 µm de diamètre. Ils ne forment pas de spores et seules des souches de *Y. pestis* (cultivées in vivo ou à 37 ° C) forment une capsule. *Y. pestis* est non mobile, mais toutes les autres espèces sont mobiles à 25°C et non mobiles à 37°C. Toutes les espèces sont des anaérobies facultatifs et produisent de la catalase mais pas de l'oxydase [34].

1.14-*Listeria monocytogenes*

Les espèces du genre *Listeria* sont des bâtonnets à Gram-positifs courts (0,4-0,5 µm × 0,5-2,0 µm), ne produisent pas de spores. À 20°C, ils sont mobiles au moyen de flagelles péritriches, mais on n'observe pas de motilité dans les cultures incubées à 37°C. Ils sont anaérobies facultatifs et poussent sur une large plage de température de 0 à 45°C (optimale de 30 à 36°C) [35].

1.15-Anaérobies

1.15.1-*Bacteroides spp.*

Les espèces à Gram négatif du genre *Bacteroides* ou de genres étroitement apparentés sont des bacilles encapsulés anaérobies stricts non sporulés, à coloration pâle. Certaines espèces (*B. polypragmatus*, *B. xyloxyticus*) sont mobiles grâce à un flagelle péritriche, tandis que d'autres taxons ne sont pas mobiles. Les genres *Bacteroides*, *Parabacteroides* et *Odoribacter* résistent habituellement à la bile, ce qui les distingue des genres sensibles à la bile. Ils sont normalement commensaux et se trouvent dans le tube digestif (bouche, côlon, tractus urogénital) des humains et d'autres animaux. Bon nombre de cultures de souches de *Bacteroides* forment des colonies à pigmentation brune ou noire sur gélose au sang en raison d'une hydrolyse de l'esculine [36].

1.15.2-*Clostridium spp.*

Bactéries à Gram positif, en forme de bâtonnets, formant des spores. La plupart des espèces du genre *Clostridium* sont obligatoirement anaérobiques. Cependant, certaines espèces peuvent être aérotolérantes ou capables de croître dans des conditions aérobies [37].

1.16-*Corynebacterium spp.*

Les espèces du genre *Corynebacterium* sont des bactéries à Gram positif, anaérobies facultatifs (certains sont aérobies), immobiles, non encapsulés et ne forment pas de spores. Ils produisent une réaction catalase positive avec formation des granules métachromatiques [38].

1.17-*Stenotrophomonas maltophilia*

Bacilles aérobies à Gram négatif. Ils produisent de la lysine décarboxylase, hydrolyse de l'esculine et de la gélatine, et nécessitent de la L-méthionine pour la croissance (50 mg/l dans un bouillon minéral synthétique). D'autres tests (production d'indole, d'uréase et d'ornithine décarboxylase) sont négatifs [30].

1.18-*Haemophilus influenzae*

Petit coccobacille (0,2-0,3 à 0,5-0,8 μm) à Gram négatif, non mobile. L'organisme se développe bien sur un milieu riche et produit des colonies translucides grises de 2-3 μm après 18-25 h d'incubation. C'est un micro-organisme exigeant. Il ne pousse pas sur gélose nutritive, comme la gélose Columbia, sans les suppléments de croissance : facteur X (hémine) et facteur V (NAD) [39].

1.19-*Burkholderia cepacia* complex

Bacilles à Gram négatif mobiles. Ils se développent bien aérobiquement sur l'agar nutritif mais préfèrent souvent des températures de 25-35°C pendant 48 h pour une croissance optimale. La plupart des souches poussent à 41°C mais pas à 42°C, et aucune ne pousse à 4°C [32].

1.20-*Morganella morganii*

Bactérie à Gram négatif, anaérobie facultative. Fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. Mobile, ne fermente pas le lactose. Partage avec les membres de *Proteus* la capacité de production d'uréase et la présence de phénylalanine désaminase. *M. morganii* est largement distribué dans la nature [40].

1.21-*Achromobacter xylosoxidans*

Le genre *Achromobacter* appartient à la famille des *Alcaligenaceae* au sein de l'ordre des *Burkholderiales*. *A. xylosoxidans* est un bacille à Gram négatif non fermentaire, aérobie strict, dont l'habitat est inconnu. Il possède une cytochrome-oxydase, une catalase et une nitrate réductase. Les réactions aux tests uréase, lysine décarboxylase, phénylalanine désaminase, arginine dihydrolase et gélatinase sont négatives. Il possède une mobilité grâce à une ciliature péritriche. Il oxyde le glucose et également le xylose, d'où son nom "*xylosoxidans*". Ce bacille cultive sur milieux ordinaires à 30°C, à 37°C, à 42°C mais pas à 4°C. Il est capable également de dénitrification (réduction des nitrates en nitrites et des nitrites en azote), cette capacité lui permettant de survivre en anaérobiose en présence de nitrates. Il forme en 24 à 48h des colonies rondes, non pigmentées et non hémolytiques, contrairement à de nombreuses espèces de

Pseudomonas. Il cultive également sur les géloses sélectives des bacilles à Gram négatif de type Mac Conkey ou Drigalski, et sur gélose cétrimide comme *P. aeruginosa* en raison de sa résistance aux ammoniums quaternaires, ceci peut conduire parfois à des confusions d'identification [41].

1.22-*Shigella* spp.

Le genre *Shigella* fait partie des *Enterobacteriaceae*. Il s'agit de bacille à Gram négatif, non mobile, anaérobie facultative, ne fermente pas le lactose ou le fermente lentement. Pouvant être divisés en quatre sérotypes: *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii* et *Shigella sonnei* [42, 43].

1.23-*Salmonella* spp.

Bacilles à Gram négatif, anaérobies facultatifs, oxydase négative. Ils sont généralement mobiles, ne fermentant pas le lactose, uréase négative, citrate utilisant et acétyl-méthyl-carbinol négatif [44].

2-Modes de transmission

Elle reste discutée et n'est pas univoque. La grande fréquence d'isolement des germes entériques suggère que l'intestin en est la source habituelle mais elle n'est sûrement pas la seule. De même, la voie d'inoculation de l'ascite est sans doute variable [1]. Les bactéries ne migrent pas directement de la lumière intestinale vers le liquide ascitique (sauf dans les états de perte d'intégrité de la muqueuse), sinon les infections polymicrobiennes seraient la présentation prédominante plutôt que l'exception. De plus, les anaérobies, qui sont un composant important de la flore intestinale, ne sont presque jamais isolés [45]. Les bactéries gagnent les ganglions mésentériques, puis rejoignent la circulation systémique pour ensemençer ensuite l'ascite [46]. Les bactériémies causées par des germes entériques sont une éventualité fréquente et classique chez les malades souffrant d'une hépatopathie chronique et chez 50 % des cirrhotiques atteints de péritonite bactérienne spontanée, le même germe est isolé dans le sang, et dans l'ascite. Un petit nombre de patients cirrhotiques avec une infection soit des voies respiratoires, soit du tractus urinaire, soit génital, développe une péritonite bactérienne spontanée au même germe, suggérant l'inoculation par voie hématogène ou lymphatique. Ainsi une infection pulmonaire pourrait se propager à la cavité péritonéale par les lymphatiques trans-diaphragmatiques. Ce pendant la voie hématogène est sans doute prépondérante [1].

La paracentèse ne présente pas de risque significatif d'infection du liquide d'ascite, et cette complication spécifique n'a pas été démontrée dans deux grandes séries de plus de 1 300 patients [45]. Les cathéters et autres équipements utilisés lors des procédures invasives représentent une autre source possible d'infection [47].

3-Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs de risque interviennent dans le développement d'ISLA : Une insuffisance hépato-cellulaire grave au stade C de Child, ascite abondante, des antécédents de même nature. Une faible concentration de l'ascite en protides inférieure à 15 g/l, le risque est multiplié par dix quand le taux est inférieur à 10 g/l [3, 48]. Une hyperbilirubinémie > 54 $\mu\text{mol/L}$, une thrombopénie < 98 Giga/L, augmentent significativement la probabilité de survenue d'une ISLA. Une altération de l'immunité innée comme en témoignent des polymorphismes des gènes NOD2 et TLR2, essentiel pour la reconnaissance bactérienne et la défense cellulaire, expose à l'augmentation du risque d'ISLA chez un patient atteint de cirrhose. Un faible taux de 25(OH)D3 est associé à un risque accru d'infection bactérienne et en particulier d'ISLA [3].

Des études expérimentales ont prouvé qu'une hémorragie gastro-intestinale aigue, une hypovolémie aigue, accroissaient la perméabilité intestinale aux bactéries entériques, et induisaient une baisse de l'efficacité du système réticulo-endothélial hépatique. En clinique il a été observé que la fréquence de survenue d'une péritonite bactérienne spontanée était particulièrement élevée après une hémorragie digestive, et l'on a pu recommander une prophylaxie de l'infection par un antibiotique non absorbé [1].

Les actes invasifs : endoscopie digestive haute, ou basse, pose d'une sonde de Blakemore, lavement baryté seraient des circonstances favorisantes potentielles de l'infection, mais dans la plupart des séries, il n'est pas retrouvé de relation directe entre l'un ou l'autre de ces actes, et la survenue d'une péritonite bactérienne spontanée. D'autres facteurs ont pu être incriminés, comme une artériographie avec injection de vasopressine, l'hypoxie et le spasme vasculaire [1].

Il existe une association entre l'infection du liquide d'ascite et la prise d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), qui facilitent la pullulation

bactérienne du grêle. Quatre études rétrospectives ont été réalisées, et une méta-analyse a montré un risque 2,7 fois supérieur d'ISLA en cas d'utilisation d'IPP. Dans une étude prospective multicentrique chez 188 patients cirrhotiques hospitalisés pour une infection, l'utilisation d'IPP était associée à un risque significativement supérieur de réinfections, incluant l'ISLA, dans les 6 mois suivant l'hospitalisation. L'utilisation des IPP au long cours chez les malades atteints de cirrhose devrait être limitée aux indications strictes et dont le bénéfice a été prouvé [3].

Cependant, une péritonite spontanée peut compliquer toute cirrhose associée à une ascite, même lorsque cette dernière est minime. Elle peut survenir dans tous les types de cirrhose quelle qu'en soit la cause, la gravité ou l'ancienneté [48].

4-Aspects épidémiologiques

L'infection du liquide d'ascite est une complication fréquente au cours de la cirrhose, représentant 10 à 30 % des infections bactériennes chez les malades hospitalisés [3], sa prévalence en ambulatoire est de 1.5-3.5 % [49]. ISLA comporte une morbidité et une mortalité significative. Taux de récurrence est de 43 % à 6 mois, 69 % à 1 an et de 74 % à 2 ans [2]. Après un premier épisode d'ISLA, la mortalité hospitalière varie de 10 à 50 % et la mortalité à un an varie selon les périodes, les études et les facteurs de risques entre 31-93 % [3].

La prévalence hospitalière de l'ISLA chez le cirrhotique à Abidjan (côte d'Ivoire) était de 25 % dans l'étude d'Ilboudo et de 28 % dans une autre étude réalisé par Attia et coll [50]. Au Nigeria, Ajayi Akande Oladimej et coll ont rapporté une prévalence de 67.7% [49]. Pour Bhat et coll (Inde), la prévalence

d'ISLA était de 11.6 % [51], et selon Kaymakoglu et coll (Turquie) la prévalence de cette infection était de 22 % [52]. L'incidence de la péritonite bactérienne spontanée selon Sugihara et coll (Japon) était de 8.3 % [53]. Au Brésil, 114 cas ont été documentés chez 1030 cirrhotiques avec ascite, correspondant à une incidence de 11.1 % [54]. Au Danemark, Almdal TP et coll ont trouvé une incidence de 19 % [55]. Dans notre contexte, on n'a pas trouvé des données publiées disponibles sur le sujet.



III-Physiopathologie

La translocation bactérienne (TB) est le principal mécanisme pathogénique de l'ISLA [3]. Elle se définit comme le passage de bactéries viables de la flore gastro-intestinale à travers la *lamina propria* vers les ganglions lymphatiques mésentériques locaux et, de là, vers le foie, la rate et d'autres organes [56]. Trois facteurs augmentent la TB : une modification de la flore intestinale, une augmentation de la perméabilité intestinale et une baisse des défenses immunitaires locales [3].

La cirrhose semble conduire à une pullulation bactérienne intestinale (dans un modèle de rongeur), possiblement par une combinaison de transit ralenti et de diminution des quantités d'IgA et de sels biliaires [45]. La perméabilité intestinale peut être augmentée chez les cirrhotiques avec hypertension portale et œdème intestinale, favorisant la translocation bactérienne dans les ganglions lymphatiques mésentériques [45]. La perméabilité intestinale des patients cirrhotiques a été évaluée à l'aide de différents marqueurs, le plus souvent par le test lactulose-mannitol. La plupart des études concluaient à une hyperperméabilité intestinale, d'autant plus marquée que la cirrhose était sévère. Deux d'entre elles suggéraient un lien entre l'augmentation de la perméabilité intestinale et l'ISLA. Les altérations de la barrière muqueuse intestinale peuvent être considérablement majorées par des lésions d'ischémie-reperfusion dans certaines situations cliniques, comme le choc hémorragique. L'hypoperfusion est responsable de lésions ischémiques de l'épithélium intestinal. Après restauration du flux sanguin intestinal, la réoxygénation tissulaire, la migration des polynucléaires neutrophiles dans la microcirculation intestinale et la libération de cytokines par les leucocytes et le tissu lymphoïde intestinal contribuent à l'aggravation de ces lésions. Il en résulte une rupture de la barrière muqueuse qui favorise la translocation massive de bactéries et de fragments

bactériens [57]. Les bactéries les plus aptes à transloquer, même à travers une muqueuse intestinale histologiquement intacte, sont les bacilles à Gram négatif de la famille des entérobactéries (notamment *E. coli* et *Klebsiella spp.*), les entérocoques et autres espèces de streptocoques. Certaines souches d'*E. coli* ont même une capacité particulière à transloquer, probablement en raison de leur grande faculté à adhérer à la muqueuse intestinale. A l'inverse, les bactéries anaérobies transloquent rarement [57]. Ceci joue vraisemblablement un rôle important dans la bactériologie d'ISLA.

Les experts s'accordent sur le fait que la translocation seule n'entraîne pas d'infection, mais qu'elle doit être couplée à un déficit du système immunitaire [46]. Une déficience de la fonction bactéricide du sérum, de l'opsonisation dans le sérum et dans le liquide d'ascite, une baisse de l'activité du complément et en particulier de la fraction C3. Une faible concentration en fibronectine, opsonine indispensable à la phagocytose des bactéries, tant dans le sérum que dans le liquide d'ascite, une diminution du chimiotactisme des polynucléaires, des troubles des fonctions phagocytaires des polynucléaires et des monocytes. Pour tous ces raisons, la clairance bactérienne chez le cirrhotique est diminuée, ce qui explique en partie leur grande sensibilité à l'infection [1]. Des bactéries particulièrement virulentes telles que *Salmonella* peuvent conduire à une infection même dans le cas d'une ascite à haute teneur en protéines avec une activité opsonique normale [45].

Au total, ISLA est le résultat de l'incapacité de l'intestin à contenir les bactéries et l'échec du système immunitaire à éradiquer les organismes une fois qu'ils ont échappé.



Etude clinique

IV-Etude clinique

Les signes cliniques d'ISLA sont peu spécifiques et elle doit être suspectée devant toute aggravation de la cirrhose [48]. Elle se produit presque toujours dans les ascites de gros volume [58]. La majorité des patients ont un dysfonctionnement hépatique sévère. Toledo et coll ont démontré que 96 % des patients avaient soit une classe B ou C de Child- Pugh [45]. Les manifestations cliniques les plus fréquents sont : ictère, modification thermique (hypothermie $< 36,5$ °C ou hyperthermie > 38 °C [3]), douleurs abdominales, encéphalopathie, vomissements, majoration de l'ascite, hypotension définie par une tension artérielle inférieure à 80 mmHg [2], des changements de motilité gastro-intestinale sous forme d'iléus ou de diarrhée peuvent également être observés. Des changements d'état mental, qui peuvent être subtiles, se présentent dans 50 % des cas [45] et 14 % des infections spontanées du liquide d'ascite se manifestent par un choc septique initial [1]. La décroissance de la fonction rénale est observée dans un tiers des cas [45]. L'examen physique n'est pas aussi spectaculaire que dans la péritonite secondaire en l'absence d'ascite. La présence de liquide intra-abdominal sépare le péritoine viscéral et pariétal, et donc l'abdomen chirurgical classique n'est pas vu [45]. A côté de ces formes sévères, ou parlantes, le nombre des formes pauci, voire asymptomatiques semble en augmentation et les signes abdominaux manquent dans plus de 30 % des cas. Il faut alors savoir accorder toute leur importance à des signes indirects de valeur qui doivent faire redouter l'éventualité d'une infection de l'ascite : détérioration rapide et inexplicée de la fonction hépatique ou de la fonction rénale (augmentation de la créatinine, résistance aux diurétiques) [1]. Par conséquent, une recherche active de l'infection d'ascite est nécessaire.

Tableau II. Fréquence des signes cliniques présents lors d'une infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique [48].

Signes cliniques	%
Ictère	75
Fièvre ou hypothermie	70
Douleurs abdominales	60
Encéphalopathie	60
Majoration de l'ascite	40
diarrhée	30
hypotension	30



Diagnostic biologique

V-Diagnostic biologique

Le diagnostic d'ISLA repose sur l'examen cyto bactériologique du liquide d'ascite. Il permet d'établir un diagnostic formel sur la mise en évidence de germes associés à la présence de polynucléaires neutrophiles (PNN) [48].

1-Ponction d'ascite exploratrice

- La ponction d'ascite doit être effectuée avant de débiter l'antibiothérapie [48].
- Ses principales indications chez un patient cirrhotique sont [59] :
 - Après toute hospitalisation d'un patient cirrhotique présentant une ascite nouvellement diagnostiquée, même en l'absence de symptômes ou admis pour d'autres raisons.
 - Doit être faite et répétée chez tous les patients cirrhotiques ascitiques présentant un saignement gastro-intestinal ou une encéphalopathie hépatique, et à chaque fois que les patients présentent des signes d'infection, une détérioration de la fonction rénale ou une aggravation de leur état général.
- La ponction d'ascite doit être évitée seulement en cas de suspicion de fibrinolyse ou de CIVD [60].
- Malgré que les patients atteints de cirrhose présentent des troubles de la coagulation, la ponction d'ascite est associée à un très faible risque de complications (hématome de la paroi abdominale (1 %), hémopéritoine (0.1 %), infections iatrogènes (0.1 %)) [60].

➤ Technique :

L'asepsie doit être rigoureuse. Après désinfection large de la paroi abdominale, l'aiguille est introduite à l'union des 2/3 externes de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, elle doit toujours être faite en pleine matité.

- L'analyse du liquide d'ascite comporte à la fois un examen macroscopique en appréciant l'aspect du liquide (citrin, trouble, hémorragique ou chyleux) et examen microscopique (cytologique, bactériologique et biochimique).

2-Diagnostic cyto bactériologique du liquide d'ascite

2.1-Diagnostic cytologique

Le diagnostic d'ISLA est classiquement posé sur le nombre de polynucléaires neutrophiles (PNN) dans l'ascite, défini par Runyon et coll au-delà de $250 /\text{mm}^3$, seuil associé à la plus grande sensibilité, tandis que le seuil de $500 /\text{mm}^3$ avait la meilleure spécificité. Comme il ne faut méconnaître aucune ISLA, le seuil de sensibilité maximale a été retenu [3]. Le comptage de PNN est effectué en routine par une méthode hématologique conventionnelle : comptage manuel au microscope optique [59]. Le comptage au microscope est recommandé par les groupes d'experts internationaux [3]. Pour cette méthode, 10 ml de liquide ascitique sont recueillis sur des tubes contenant EDTA et centrifugés à 1500 tr/min pendant 10 min. Neuf millilitres du surnageant sont déchargés et 40 μl du liquide ascitique restant sont dilués avec 800 μl de solution Türk. Doucement agité et utilisé pour remplir la chambre de comptage. Les cellules sont comptées (objectif 40x) dans l'un des neuf grands carrés. Un

autre échantillon de 10 ml du liquide ascitique est utilisé pour la détermination du pourcentage de PNN (objectif 100x), après centrifugation et coloration de May-Grünwald Giemsa. Cette méthode est actuellement considérée comme «gold standard» pour l'évaluation du nombre de PNN ascitique, mais cette procédure est laborieuse et prend beaucoup de temps [59].

Le comptage automatique a fait l'objet de plusieurs études avec des résultats insuffisants en termes de sensibilité. Une étude récente a suggéré une excellente sensibilité de nouvelles techniques, cependant le comptage automatique ne peut être recommandé en raison du faible nombre d'appareils répondant aux critères de qualité et de précision diagnostique. Le comptage automatique est susceptible de donner des résultats faussement positifs pour des nombres de PNN autour de 250/mm³. La cytométrie de flux pourrait être une alternative pour détecter un nombre de PNN > 250 mm³ avec une sensibilité et une spécificité proches de 100%.

L'utilisation de bandelettes urinaires pour l'évaluation de l'estérase leucocytaire semblait prometteuse après les résultats de quelques études pilotes, portant sur de faibles effectifs. Cependant, des études menées sur de plus grands effectifs ont montré une faible sensibilité et une faible valeur prédictive des bandelettes dédiées à la détection des infections urinaires, ne permettant pas de recommander l'utilisation de ces bandelettes. L'équipe de Runyon a mis au point une bandelette plus sensible et spécifique avec un seuil de détection à 250 /mm³, qu'il reste à évaluer dans des essais à large échelle [3].

Une autre méthode, proposée plus récemment comme alternative à la numération manuelle des PNN, c'est le dosage de lactoferrine dans l'ascite, qui est un marqueur d'activité des PNN, est associé à une sensibilité et une

spécificité supérieure à 95 %. Il a donc été émis l'hypothèse que son utilisation pourrait également être utile dans la détection de péritonite bactérienne spontanée. Les données disponibles sur la valeur diagnostique de ce test sont limitées à une seule étude [3, 59].

2.2-Diagnostic bactériologique du liquide d'ascite

2.2.1-Examen direct

Selon les recommandations actuelles, la coloration de Gram est rarement utile pour le diagnostic et pour l'identification précise des agents pathogènes [61], Car la concentration microbienne de l'ascite est faible, de l'ordre d'une à deux bactéries /mm³ [48]. Chinnock et coll ont examiné rétrospectivement toutes les analyses de liquide péritonéal effectuées et ont signalé que la coloration de Gram avait une sensibilité de 0.10 et une spécificité de 0.97 [61].

2.2.2-Culture

La méthode conventionnelle consiste à prélever 10 ml du liquide d'ascite dans une seringue stérile, le liquide est acheminé immédiatement au laboratoire de microbiologie pour culture [62]. Après centrifugation, les sédiments sont inoculés sur la gélose au sang, MacConkey, la gélose au chocolat (les milieux les plus mentionnés dans la littérature) en atmosphère de 5 % de CO₂ à 37 °C [62, 63, 64]. Cette méthode conventionnelle de culture du liquide ascitique sur des plaques d'agar au laboratoire est insensible [45] et peut être négative dans près de 60 % des cas [3]. Un ensemencement, au lit du malade, de 10 ml d'ascite dans des flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie est recommandé [3, 61], augmentant le taux de réponses positives de 50 % en ascitoculture classique à 90% [2]. L'utilisation des systèmes non radiométriques (BacTec colorimétrique)

ont également amélioré de manière remarquable le délai de diagnostic, et ces techniques sont beaucoup plus rapides que l'utilisation des flacons d'hémoculture conventionnels [61]. Les résultats de la culture ne seront au mieux obtenus que 24 à 48 heures plus tard et dans la majorité des cas, une seule espèce est isolée [1, 48].

Même l'inoculation du liquide d'ascite dans les flacons d'hémoculture n'est pas infaillible [61]. Dans 10 à 30 % des infections authentiques, les cultures resteront négatives, même après ensemencement immédiat au lit du malade [1], les patients présentant des signes cliniques et biologiques d'ISLA mais aucun germe n'est mis en évidence, il s'agit d'authentique ISLA qui doivent être traitées comme telles [2]. A l'inverse, certains patients peuvent avoir une culture du liquide d'ascite positive mais avec un compte de neutrophiles inférieur à $250/\text{mm}^3$ [65]. Cette pathologie est appelée bactérascitie. Son incidence est de 2 à 3 % chez les patients ambulatoires et peut atteindre 11 % chez les patients hospitalisés. Les patients ayant une bactérascitie sont généralement peu ou pas symptomatiques, et il peut s'agir d'une colonisation transitoire de l'ascite, notamment chez les patients asymptomatiques, tandis que chez d'autres patients, il peut s'agir d'une phase initiale de développement d'une ISLA. Elle est un témoin indirect de la sévérité de l'atteinte hépatique. En cas de signes cliniques d'infection, une bactérascitie doit être traitée comme une ISLA [3].

2.2.3-Identification

L'identification se fait selon les tests biochimiques standards.

2.2.4-Antibiogramme

Le test de sensibilité aux antibiotiques est habituellement effectué en utilisant la méthode Kirby-Bauer (K-B) ou la méthode de concentration minimale inhibitrice (MIC).

3-Analyse biochimique du liquide d'ascite

Les tests biochimiques qui sont conventionnellement effectués dans le liquide ascitique comprennent :

- Taux des protides : les chiffres des protides de l'ascite ne paraît pas avoir de valeur d'orientation diagnostique, puisqu'il est au cours des péritonites spontanées bactériennes à un taux statistiquement semblable à celui des ascites cirrhotiques non infectées [1], mais l'infection se développe préférentiellement dans des ascites ayant une concentration protidique basse [48].
- Glucose, pH, Lactate Déshydrogénase (LDH) et lactate, même si aucun d'eux n'a été démontré sa sensibilité ou spécificité [61], mais ces critères peuvent aider à différencier la péritonite bactérienne spontanée de celle secondaire à une perforation intestinale [1].
- Concentration d'ascite en albumine doit être également précisée si le gradient albumine sérum-ascite (GASA) n'a pas été préalablement calculé.

4-Hémocultures

Les hémocultures doivent être systématiques, sachant que l'existence d'une bactériémie est associée à un moins bon pronostic [3], et doivent être effectuées, avant l'initiation d'un traitement antibiotique [65]. La présence d'une hémoculture positive malgré l'absence de germes dans le liquide d'ascite s'observe dans un tiers des cas et oriente l'antibiothérapie [48].

5-Examen cytobactériologique des urines

L'analyse et la culture d'urine devraient être réalisées, vu que la bactériurie est un facteur de risque d'ISLA avec la possibilité qu'une infection urinaire sous-jacente peut conduire à son développement [66].

6-Autres analyses biologiques

- Hémogramme montre une hyperleucocytose sanguine dans 3/4 des cas à majorité de PNN parfois une lymphopénie.
- Augmentation de la protéine C-réactive.
- Taux de prothrombine inférieur à 50%.
- Augmentation de la créatininémie.
- Effondrement de la natriurèse.
- Taux de procalcitonine sérique peut devenir un marqueur utile pour le diagnostic de la péritonite bactérienne spontanée chez les patients cirrhotiques avec une valeur seuil de 0,75 ng/ml (sensibilité de 95% et spécificité de 98%).
- Protéine C-réactive et la numération sérique des polynucléaires ont une sensibilité / spécificité faible à 62%/ 92% et 57%/90%, respectivement [67].



Traitement curatif

VI-Traitement curatif

Une antibiothérapie probabiliste doit être débutée en urgence dès que le diagnostic est établi ou évoqué [3].

L'antibiothérapie au cours de l'ISLA repose sur plusieurs principes [2] :

- Dans les 48 premières heures ce traitement est empirique en raison, le plus souvent, de l'absence de germes à l'examen direct. L'antibiothérapie doit donc être efficace sur les germes incriminés notamment les entérobactéries mais aussi sur les streptocoques et les anaérobies.
- Ce traitement ne doit pas aggraver les fonctions hépatiques et rénales du patient qui sont le plus souvent précaires et dont l'altération iatrogène aggrave lourdement le pronostic.
- Ces antibiotiques doivent diffuser au site de l'infection de manière préférentielle et avoir un passage satisfaisant dans le liquide d'ascite.
- Les antibiotiques doivent être bactéricides.
- Le rapport efficacité-coût doit être le plus haut possible.

Il est nécessaire de distinguer les infections du liquide d'ascite communautaires et nosocomiales ou associées aux soins. Les ISLA nosocomiales sont plus difficiles à traiter, plus fréquemment associées à des bactéries à Gram positif et associées à un risque plus élevé d'insuffisance rénale et de mortalité [3].

1-Traitement des infections spontanées du liquide d'ascite communautaires

Il concerne les patients n'ayant pas été hospitalisés, ou n'ayant pas reçu une antibiothérapie préalable. Il s'agit dans la majorité des cas d'entérobactérie, principalement d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella pneumoniae*, et de cocci à Gram-positif (principalement streptocoques et entérocoques). Plusieurs traitements avaient une efficacité comparable dans les essais thérapeutiques : les céphalosporines de 3^e génération (C3G), les quinolones et l'association amoxicilline-acide clavulanique [3].

Les recommandations européennes et nord-américaines ont par conséquent proposé l'utilisation en première intention des céphalosporines de 3^e génération, d'amoxicilline-acide clavulanique et de quinolones [65, 68]. Cependant ces recommandations reposent sur des essais thérapeutiques conduits au cours des 20 dernières années alors que *E. coli* était impliqué dans la moitié des ISLA. Or, il existe un changement épidémiologique dans les bactéries responsables d'ISLA et de bactérascitie. L'antibiothérapie probabiliste, fondée sur les C3G (céfotaxime ou ceftriaxone) est devenu le traitement de première intention. Le céfotaxime a une excellente diffusion dans l'ascite à la dose recommandée de 2 g/8 h [3]. Rimola et coll ont démontré que le céfotaxime à une dose de 2 g toutes les 12 heures était aussi efficace que 2 g toutes les six heures. Par conséquent, le céfotaxime à une dose de 2 g toutes les 12 heures était plus rentable pour le traitement d'ISLA. De plus, l'utilisation d'une antibiothérapie orale, soit 400 mg d'ofloxacine toutes les 12 heures, a été recommandée chez les patients atteints d'ISLA sans complication qui n'avaient jamais reçu de prophylaxie aux quinolones.

L'ISLA non compliquée a été définie comme étant sans choc, iléus ou hémorragie gastro-intestinale, pas d'encéphalopathie hépatique profonde et pas de taux de créatinine sérique supérieur à 3 mg / dl [69]. Les recommandations d'un groupe d'experts internationaux ne préconisent plus les quinolones en première intention [70]. la ceftriaxone, fortement associée à l'albumine, théoriquement moins efficace que le céfotaxime, a une efficacité clinique démontrée à la dose de 2 g/j pendant 5 jours [3].

Même en cas d'infection communautaires, il existe un taux d'échec élevé et l'antibiothérapie doit être réévaluée précocement. La réalisation d'une ponction d'ascite à 48 h apparaît d'autant plus nécessaire que l'identification des bactéries responsables d'ISLA est souvent tardive.

2-Traitement des infections spontanées du liquide d'ascite nosocomiales

Les ISLA nosocomiales concernent par définition les malades hospitalisés depuis au moins 48 h. il faut aussi considérer comme infection non communautaire les infections associées aux soins, à savoir celles survenant chez des patients ayant été hospitalisés plus de 48 h dans les 3 mois précédents, ayant fait un séjour en soins intensifs, ou ayant eu une intervention chirurgicale récente ou recevant une antibioprophylaxie. Des études récentes ont montré que 25 % à 50 % des bactéries identifiées au cours des infections du liquide d'ascite nosocomiales sont résistantes aux antibiotiques habituellement utilisés. Des résistances aux quinolones ont été mises en évidence dans 40 à 50 % des cas [71]. Des entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamase à spectre étendu ont été documentées dans 4 à 30 % des cas, associées à des difficultés thérapeutiques croissantes, car conférant une résistance aux pénicillines, céphalosporines, à l'aztréonam. D'autres bacilles à Gram négatifs tels que *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia* ont été identifiés [3].

Des *staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM) ont été isolés dans 8 % des cas dans une étude française [72]. Les infections liées à ces bactéries multi-résistantes ont augmenté dans la population générale, en raison de la sélection de clones à haut risque, non seulement chez les malades hospitalisés mais aussi chez les malades ayant des infections communautaires. La mortalité chez les patients ayant une infection du liquide d'ascite nosocomiale avec bactérie résistante est 2 fois supérieure à celle des patients n'ayant pas de bactérie résistante [71]. D'autre part, il a été montré que l'échec d'un traitement de première intention en cas d'infection nosocomiale était associé à un taux de mortalité supérieur à celui d'un traitement adapté d'emblée (66.7 % vs 30 %) [73].

L'antibiothérapie de première intention (C3G en monothérapie) ne couvre qu'un tiers des infections, contrairement à l'efficacité des traitements conduits dans les essais au cours des années 1980 et 1990. De nouvelles stratégies doivent être développées, en particulier des combinaisons d'antibiotiques. Piroth et coll ont suggéré que l'association de C3G et d'amoxicilline, d'amoxicilline-acide clavulanique + cotrimoxazole seraient des options efficaces en cas d'infection sévères et/ou d'absence d'amélioration à 48 h [72]. En cas d'infection nosocomiale, un groupe d'experts européens a récemment recommandé l'association de piperacilline-tazobactam ou de carbapénems et d'un glycopeptide. Le choix de l'antibiothérapie doit prendre en compte l'épidémiologie bactérienne de chaque établissement et de l'unité de soins.

L'utilisation systématique de carbapénems chez des patients cirrhotiques réadmis pour infection a été déconseillée par quelques équipes, en raison de l'émergence de bactéries produisant des KPC (Klebsiella pneumoniae carbapenemases) [3].

3-Durée de l'antibiothérapie

Il a été montré que l'efficacité des antibiotiques était similaire selon que le traitement était de 5 jours ou de 10 jours chez des patients ayant une infection communautaire. Il n'existe pas d'étude randomisée concernant le traitement des ISLA nosocomiales [3]. Une durée de traitement de 5 jours est validée pour le céfotaxime. Elle n'est pas établie pour les autres schémas, mais une durée moyenne de 7 jours peut être proposée [74].

Tableau III. Différentes antibiothérapies recommandées face à une infection du liquide d'ascite [74]

Antibiothérapie	Posologie (par jour)	Voie d'administration Initiale	Durée du traitement
Première intention			
Céfotaxime	1 g x 4	Intraveineuse	5 jours
Amoxicilline-acide clavulanique	1 g/125 mg x 3	Intraveineuse ^(a)	7 jours
Autres traitements possibles			
Ofloxacin	400 mg x 2	Per os ^(b)	7 jours
Ciprofloxacine	200 mg x 2	Intraveineuse ^(a)	7 jours

(a) Relais possible par voie orale après 48 heures de traitement par voie intraveineuse.

(b) En cas d'infection du liquide d'ascite sans choc septique, sans encéphalopathie de grade ≥ 2 , sans insuffisance rénale et sans hémorragie digestive.

4-Evaluation de l'efficacité du traitement

La surveillance de l'efficacité du traitement repose sur l'appréciation de l'évolution des symptômes cliniques, une culture négative de l'ascite et surtout sur l'évolution du taux des PNN dans l'ascite qui diminue très rapidement si l'antibiothérapie prescrite est active [1, 75]. La diminution de plus de 25 % du nombre de PNN dans l'ascite à 48 heures est un témoin d'efficacité du traitement selon l'International Ascites Club et ce critère arbitraire reste fiable, sachant que cette diminution est observée dans plus de 90 % des cas chez les survivants, tandis qu'elle n'est observée que chez moins de 70 % des cas chez les non survivants [3]. Il est recommandé de réévaluer la thérapeutique si le taux de PNN n'a pas baissé de moitié ou si la culture du liquide reste positive [1].

5-Cas particulier de bactérascitie

En cas de signe d'inflammation ou d'infection, un patient ayant une bactérascitie doit être traité par antibiotiques. Sinon, une deuxième ponction diagnostique doit être réalisée. Si le nombre de PNN est \geq à 250/mm³, un traitement doit être entrepris. Si le nombre de PNN est inférieur à 250 /mm³, une surveillance est nécessaire [3].

6-Préservation de la fonction rénale

Le maintien de la fonction rénale est un objectif prioritaire. En effet, l'insuffisance rénale est le facteur pronostique majeur, démontré dans l'étude de Follo et coll chez 252 malades. La mortalité était de 100 % en cas d'altération progressive de la fonction rénale, de 31 % en cas de fonction rénale stable, et de 7 % lorsque la fonction rénale était normale [3].

Afin de prévenir la survenue d'une insuffisance rénale, Sort et coll ont évalué l'efficacité de deux perfusions d'albumine en association à l'administration du traitement antibiotique. L'étude était prospective, ouverte et randomisée. Les malades ont reçu soit du céfotaxime seul, soit du céfotaxime associé à deux perfusions intraveineuse d'albumine administrées à la dose de 1.5 g/kg ou cours des 6 premières heures après l'inclusion et répétée à la dose de 1 g/kg au 3^e jour du traitement. Le pourcentage de guérison de l'infection était le même dans les deux groupes. Dans le groupe ayant reçu l'albumine, on notait une diminution significative du taux d'insuffisance rénale (10 % vs 33 %), de la mortalité hospitalière (10 % vs 29 %) et de la mortalité à 3 mois (22 % vs 41 %). La dose d'albumine effectuée avait été arbitrairement choisie [75].

Chez les malades ayant une ISLA non sévère, avec une créatininémie normale basse, il est possible que l'utilisation d'albumine ne soit pas nécessaire. Dans l'étude de Sigal et coll réalisée chez 38 malades, aucun des 15 malades ayant une bilirubinémie inférieure à 68.4 $\mu\text{mol/l}$ et une créatininémie inférieure à 88.4 $\mu\text{mol/l}$ n'a développé une insuffisance rénale. Dans ce groupe de malades, l'activité rénine plasmatique était significativement plus basse que dans le groupe ayant une créatininémie supérieure à 88 $\mu\text{mol/l}$, et les troubles hémodynamiques ne survenaient pas. Ces données suggèrent qu'avec ces critères, les malades ayant une ISLA pourraient ne pas être traités par albumine [3].

L'utilisation de médicaments potentiellement néphrotoxiques doit être évitée, notamment les traitements par aminosides ou par anti inflammatoires non stéroïdiens. En l'absence d'hyponatrémie sévère ($< 120 \text{ mmol/l}$), la restriction hydrique n'est pas indiquée [75].

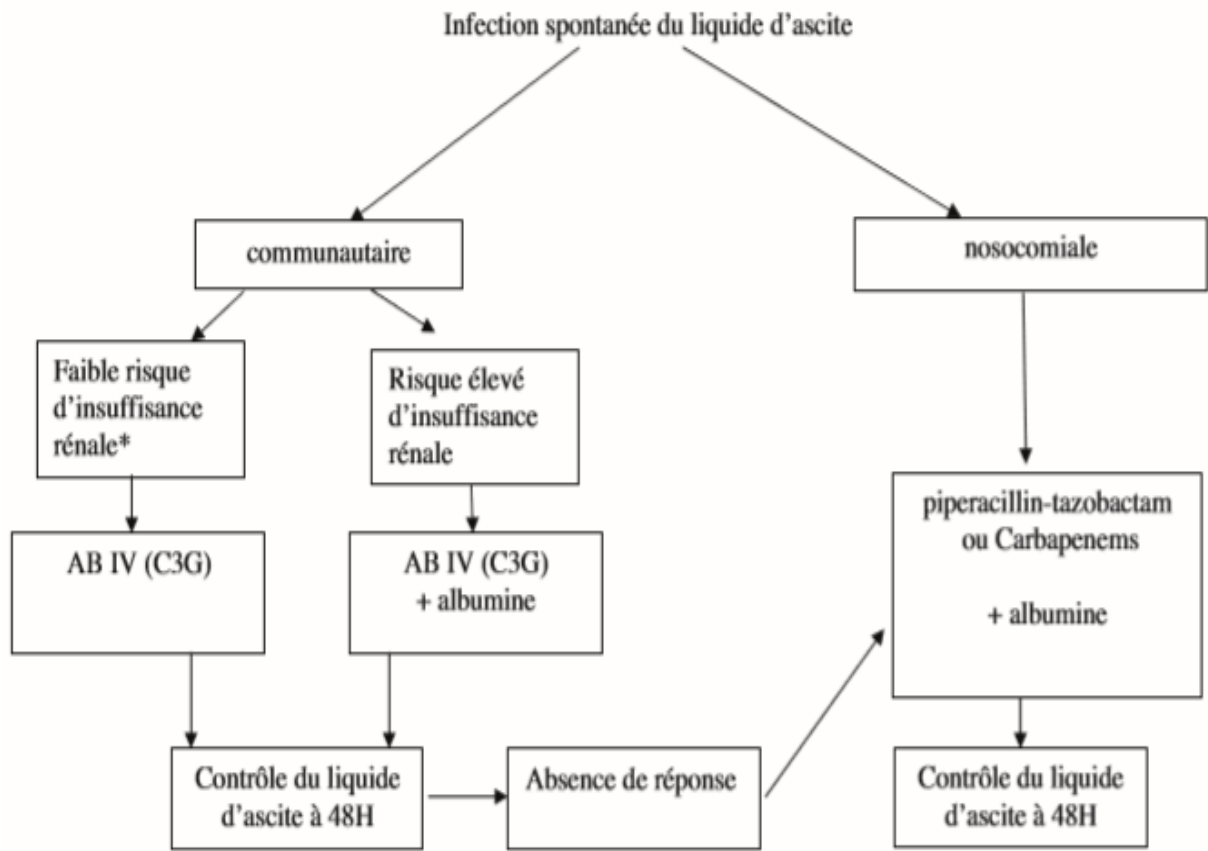


Figure 9. Prise en charge thérapeutique d'une infection spontanée du liquide d'ascite [3].

*Bilirubinémie inférieure à 68,4 $\mu\text{mol/l}$ et créatininémie inférieure à 88,4 $\mu\text{mol/l}$

Prophylaxie

VII-Prophylaxie

La prophylaxie d'ISLA doit être envisagée dans 3 circonstances :

- Prophylaxie Primaire, en l'absence d'épisode antérieur d'ISLA.
- Prophylaxie secondaire après une ISLA.
- En cas d'hémorragie digestive.

1-Prohylaxie primaire

L'utilisation des antibiotiques pour la prophylaxie primaire de l'ISLA reste plus discutée comme en témoigne le faible pourcentage (41 % seulement, données personnelles d'une enquête nationale française en 2012 portant sur l'antibioprophylaxie chez le patient cirrhotique) de praticiens estimant que cette stratégie peut améliorer la survie de ces patients. Dans cette même enquête, seulement un tiers des praticiens hospitaliers reconnaissaient l'existence d'une recommandation faite par des sociétés savantes en faveur de cette prophylaxie primaire. Malgré la faible reconnaissance de cette stratégie thérapeutique, la conférence de consensus européenne recommandait la prophylaxie primaire de l'ISLA avec force chez les patients cirrhotiques ayant une ascite pauvre en protides (< 15 g/l) et les « critères de sévérité » suivant : un score de Child-Pugh supérieur ou égal à 9 avec une bilirubinémie supérieure ou égale à 3 mg/dl ou une fonction rénale altérée (créatininémie supérieure ou égale à 12 mg/dl ou urémie supérieure ou égale à 25 mg/dl ou natrémie inférieure ou égale à 130 mmol/l) [76]. Dans l'étude espagnole ayant définie ces « critères de sévérité » [77], l'administration de norfloxacine 400 mg/j diminuait l'incidence de l'ISLA à 1 an par rapport au placebo (7 % vs 61 %, $p < 0,01$) et améliorait la survie à 3 mois (94 % vs 62 %, $p = 0.003$). Cependant, l'objectif d'améliorer

significativement la survie à un an (critère de jugement principal) avec l'utilisation de la norfloxacine n'était pas atteinte (60 % vs 48 %, $p = 0,05$), probablement par un manque de puissance liée à des estimations erronées de la survie [76].

Les indications de l'antibioprophylaxie doivent prendre en compte le risque de développement de bactéries multirésistantes aux quinolones, susceptible de diminuer le bénéfice de survie à moyen terme. Un groupe d'experts internationaux s'est réuni en 2013 pour établir de nouvelles recommandations en raison de l'évolution de l'épidémiologie bactérienne. Fernandez et coll [77] ont en effet montré une augmentation significative de la proportion de bactéries multirésistantes entre 2005 et 2011, les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu représentant 73 % des bactéries multirésistantes dans l'ISLA. Le groupe de Barcelone a montré que la mortalité liée aux ISLA était plus élevée en cas d'infection liée à des bactéries multirésistantes (50 % vs 15%, $p = 0,01$). En analyse multivariée, l'utilisation au long cours de norfloxacine était indépendamment associée au risque d'infections multirésistantes [3].

Il paraît donc prudent de limiter la prescription d'une antibioprophylaxie primaire aux malades ayant des critères de gravité (tableau IV). Chez certains malades chez lesquels la régression de l'ascite est prévisible sous l'effet des diurétiques et de l'arrêt de la consommation d'alcool, une prophylaxie primaire peut être envisagée pour une courte durée [3].

Lorsqu'il existe un projet de transplantation hépatique, la durée de ce traitement est limitée, mais lorsque l'accès à la transplantation est restreint dans certains pays ou si les malades ne sont pas candidats à une greffe, des

alternatives doivent être envisagées. L'intérêt du traitement par la rifaximine, un antibiotique non absorbable, efficace contre les entérobactéries à Gram négatif, et associé à un risque plus faible de résistance, doit être évalué. Les données publiées sont insuffisantes pour recommander ce traitement en prophylaxie primaire. Les modificateurs de la flore intestinale, les probiotiques, n'ont pas encore été évalués dans cette indication [3].

2-Prophylaxie secondaire

Après guérison d'un épisode d'ISLA, le risque de récurrence est élevé, évalué de 32 à 70 % à 12 mois en l'absence de prophylaxie. L'administration de quinolones (en particulier la norfloxacine), compte tenu de leur bonne diffusion dans l'ascite, de leur efficacité et de leur bonne tolérance, est efficace pour la prévention des récurrences (tableau IV). En effet, il a été montré que la récurrence à un an était de 20 % chez les patients traités par norfloxacine contre 68 % dans le groupe placebo. La prophylaxie après ISLA à cocci à Gram positif ou à bacille à Gram négatif résistant aux quinolones n'est cependant pas codifiée [3].

3-Hémorragie digestive

Chez les patients hospitalisés pour une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, les quinolones ont fait la preuve de leur efficacité, de même chez les patients sans autre complication (encéphalopathie, insuffisance rénale, choc). De plus, l'existence d'une infection bactérienne est associée à un risque élevé d'échec du contrôle de l'hémorragie et à une surmortalité. Plusieurs méta-analyses ont montré qu'une antibioprofylaxie lors d'une hémorragie digestive chez un cirrhotique et dans la semaine suivant l'hémorragie diminuait l'incidence des infections bactériennes et améliorerait la

survie dans le groupe traité par rapport au groupe témoin. La norfloxacine orale à la dose de 800 mg/j est recommandée. Les quinolones ne doivent pas être utilisées chez les patients recevant une prophylaxie par quinolones. Chez les patients ayant une cirrhose sévère (avec au moins 2 des complications parmi les suivantes : ascite, malnutrition sévère, encéphalopathie, ictère) l'utilisation de ceftriaxone à la dose de 1 g/j par voie veineuse est recommandée (tableau IV) [3].

Tableau IV. Indications de l'antibioprophylaxie chez les malades atteints de cirrhose [46]

Indications	Antibiotique et posologie	Durées
prophylaxie primaire protéines < 10 g/l ou protéines < 15 g/l si <ul style="list-style-type: none"> · Child Pugh \geq 15 · Bilirubine \geq 52 μmol/l · Créatinine \geq 100 μmol/l · Natrémie < 130 mmol/l 	Norfloxacine 400 mg/j PO	A vie ou jusqu'à <ul style="list-style-type: none"> · Transplantation · Disparition complète de l'ascite
Prophylaxie secondaire (après premier épisode d'ISLA)	Norfloxacine 400 mg/j PO	A vie ou jusqu'à <ul style="list-style-type: none"> · Transplantation · Disparition complète de l'ascite
Hémorragie digestive	Ceftriaxone 1 g/j IV tant que le patient est instable puis norfloxacine 400mg 2x /j Ou Ceftriaxone 1 g/j IV si cirrhose grave dans un centre à haute prévalence de résistance des BGN aux quinolones	Sept jours



VIII-Pronostic

Le pronostic est considérablement amélioré depuis la première description. La mortalité hospitalière est passée de 100 % en 1960 à 60-70 % entre les années 1970 -1980 à 30 % ou moins au cours des 10 dernières années. Cela est probablement grâce à la rapidité du diagnostic et la mise en route d'une thérapie efficace [45].

Si la guérison de l'épisode infectieux est le plus souvent obtenue, la mortalité hospitalière est toujours d'environ 30 %, en rapport avec des causes non directement infectieuses : syndrome hépatorénal, hémorragie digestive, insuffisance hépatocellulaire terminale ou carcinome hépatocellulaire [75].

La présence d'insuffisance rénale est le facteur pronostique majeur, mais d'autres facteurs prédictifs de mortalité lors d'une ISLA sont incriminés : âge plus avancé, score de Child-Pugh élevé, la présence de leucocytose périphérique, la présence d'un iléus [45], infection nosocomiale, sepsis sévère avec des hémocultures positives et état de choc [3].



Conclusion

L'infection spontanée du liquide d'ascite est un événement potentiellement grave chez le cirrhotique, un témoin habituel d'une insuffisance hépatique avancée et un signal qui doit faire envisager une transplantation hépatique.

La symptomatologie clinique n'est pas toujours évocatrice, et doit conduire à l'examen cytologique et bactériologique du liquide d'ascite.

Le traitement antibiotique doit être rapidement entrepris. Les antibiotiques de première intention sont les céphalosporines de 3^e génération. Cependant, avec l'apparition de bactéries multirésistantes, le traitement antibiotique doit tenir compte du caractère communautaire ou nosocomial de ces infections. L'administration précoce d'albumine diminue significativement l'incidence du syndrome hépatorénal et améliore la survie.

Le traitement prophylactique est indiqué chez les patients ayant eu un épisode antérieur d'ISLA et/ou ayant une hémorragie digestive. Chez les patients cirrhotiques avec ascite pauvre en protéines (< 15 g/l), l'antibio-prophylaxie devrait être restreinte aux malades ayant des critères de sévérité et en attente de transplantation compte tenu du risque d'émergence de bactéries multirésistantes.



RESUME

Titre : Infection spontanée du liquide d'ascite au cours de la cirrhose.

Auteur : Imane Simak

Mots clés : Ascite, Cirrhose, Infection bactérienne

L'infection spontanée du liquide d'ascite (ISLA) ou péritonite bactérienne spontanée est une complication fréquente, grave, récidivante, survenant chez 10 à 30 % des patients cirrhotiques hospitalisés pour ascite.

Les bacilles à Gram négatif sont la cause principale des ISLA, cependant il existe une incidence croissante d'ISLA dues à des cocci à Gram positif.

Le tableau clinique est rarement très suggestif, et c'est l'examen au moindre doute du liquide d'ascite qui est le geste fondamental.

Le traitement associe une antibiothérapie probabiliste et la perfusion d'albumine. Les antibiotiques de première intention sont les céphalosporines de 3^e génération. Cependant, avec l'apparition de bactéries multirésistantes, le traitement antibiotique doit tenir compte du caractère communautaire ou nosocomial de l'infection.

Une antibioprophylaxie après ISLA réduit le risque de récurrence et la mortalité précoce par récurrence.

Chez les patients cirrhotiques avec ascite pauvre en protéine (<15 g/l), l'antibioprophylaxie devrait être limitée aux malades ayant des critères de sévérité et en attente de transplantation hépatique, compte tenu de l'émergence de bactéries multirésistantes.

Abstract

Title : Spontaneous ascitic fluid infection during cirrhosis

Author : Imane Simak

Key words : Ascites, Cirrhosis, Bacterial infection

Spontaneous ascitic fluid infection (SAI) or spontaneous bacterial peritonitis is a frequent, serious, recurrent complication occurring in 10 to 30 % of cirrhotic patients hospitalized with ascites.

Gram-negative bacilli are the major cause of SAI, however there is an increasing trend of Gram-positive cocci related SAI.

The clinical picture is seldom very suggestive and it is the examination, at the slightest doubt, of the ascites fluid which is the fundamental act.

Management includes empirical antibiotic treatment and albumin infusion. The third generation Cephalosporins are the first-line antibiotic. However, with the emergence of multidrug-resistant bacteria, the choice of antibiotics should take into account the site of acquisition (community-acquired or health-care associated infection).

Secondary prophylaxis is recommended after resolution of SAI and reduces recurrence and mortality.

Primary prophylaxis in patients with low protein ascites (<15 g/l) should be restricted to patients with severe cirrhosis awaiting for liver transplantation and take into account the emergence of multidrug-resistant bacteria.

ملخص

العنوان: عدوى الاستسقاء العفوي أثناء تليف الكبد

المؤلفة: إيمان الصيمك

الكلمات الأساسية: الاستسقاء، تليف الكبد، عدوى بكتيرية

عدوى الاستسقاء العفوي أو التهاب الصفاق الجرثومي العفوي هو أحد المضاعفات الشائعة والخطيرة المتكررة، التي تحدث عند ١٠ إلى ٣٠% من مرضى تليف الكبد والذين يتلقون العلاج داخل المستشفى من أجل الاستسقاء. تعد العصابات سلبية الغرام هي المسبب الرئيسي لعدوى الاستسقاء العفوي، ولكن هناك تزايد لحالات الإصابة بالعدوى بسبب المكورات إيجابية الغرام. الأعراض السريرية نادرا ما تكون موحية للغاية، ويعد أخذ العينات من سائل الاستسقاء عملية أساسية من أجل تقييم المرض. يتركز العلاج أساسا على المضادات الحيوية و الحقن المتواصل للألبومين. يعد السيفالوسبورين الجيل الثالث الخط العلاجي الأول. ولكن مع ظهور البكتيريا المقاومة للأدوية المتعددة، فإن العلاج بالمضادات الحيوية يجب أن يأخذ بعين الاعتبار إذا كانت العدوى مكتسبة من المجتمع أو ذات طابع مستشفى. يقلل العلاج الوقائي بالمضادات الحيوية في مرحلة ما بعد الإصابة بالعدوى من خطر التكرار والوفاة المبكرة بالنسبة لمرضى التليف الكبدي مع نقص تركيز بروتينات سائل الاستسقاء (>15 غرام/لتر) يجب ان يقتصر العلاج الوقائي بالمضادات على الحالات الشديدة في انتظار زراعة الكبد، نظرا لظهور البكتيريا المقاومة للأدوية المتعددة.



*Références bibliographique
et webographique*

- [1] **Becq-Giraudon B, Breux JP, Silvain C, Cazenave-Roblot F, Morichau-Beauchant M.** les infections spontanées du liquide d'ascite chez le cirrhotique. Médecine et maladies infectieuses 1988 ; 8(9) : 375-84.
- [2] **Zeni F, Tardy B, Comtet C, Bertrand JC.** Antibiothérapie de l'infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique. Réan Urg 1993 ; 2(5) : 544-48.
- [3] **Nausbaum JB.** Infection spontanée du liquide d'ascite au cours de la cirrhose. Press Med 2015, <https://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2015.07.017>
- [4] **Gosling JA, Harris PF, Whitemore I, Willan PLT.** Anatomie humaine: Atlas en couleur. De Boeck superieur 2003.
- [5] **lapidus Nael, Bajer Benjamine, Cazejust Julien, Dubereuil Olivier.** Appareil digestif : gastro-enterologie, hepatologie, chirurgie viscérale. S-Edition 2008.
- [6] <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/p%C3%A9ritoine/15278>
- [7] **Martin Claude, Vallet Benoit, Riou Bruno.** Physiologie humaine appliquée (2^e édition). Arnette-John libbey Eurotext 2017.
- [8] **Guillevin loic.** Semiologie médicale. Larvoisier 2011 ; pages : 149-50.
- [9] **Balian Axel.** Hépto-gastro-enterologie. Elsevier Masson 2008.
- [10] **Sawadogo A, Dib N, Calès P.** Physiopathologie de la cirrhose et ses complications. In Reanimations 2007 ; 16 :557-62.
- [11] **Desmard M, Montravers P.** Affections hepatodigestives. In Reanimation et urgences. Springer-verlang Paris 2010 ; 143-70.

- [12] **Charlotte Balière.** *Les Escherichia coli* potentiellement pathogènes dans l'environnement littoral : cas des STEC et des EPEC. Microbiologie et parasitologie. Université de Bretagne occidentale-Brest 2016, NNT : 2016BRES0003
- [13] http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/escherichia_coli/12935, consulté le 28/02/2018
- [14] **Martin RM, Bachman MA.** Colonization, infection and the Accessory genome of *Klebsiella pneumoniae*. *Front Cell Infect Microbiol* 2018; 8:4.
- [15] **Najiby Kassis-Chikhani.** *Klebsiella Pneumoniae* pathogène nosocomial, résistance et virulence. Microbiologie et Parasitologie. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI 2012, Tel-00831671
- [16] **Lamy El Mortaji.** Mécanismes moléculaires de la biogénèse du pilus chez *Streptococcus pneumoniae*. Université de Grenoble 2010, tel-00567141
- [17] <http://www.respir.com/doc/abonne/base/Pneumocoque.asp>, consulté le 03/04/2018
- [18] **Névine EL SOLH,** « STAPHYLOCOQUES », Encyclopædia Universalis [en ligne], consulté le 9 avril 2018. URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/staphylocoques/>
- [19] **Becker K, Skov RL, Von Eiff C.** Staphylococcus, Micrococcus, and other catalase-positive cocci. In Versalovic J, Carroll Karen C, Funke G, and Jorgensen JH, Landry ML and Warnock DW (ed). *Manual of Clinical Microbiology*, 10th Edition 2011; p: 308-30.

- [20] **Stephanie Corbiere Morot-Bizot.** Les staphylocoques à coagulase négative dans l'écosystème des salaisons. Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II, 2006, tel-00088403
- [21] **Nannini Esteban C, Murray Barbara E.** *Enterococcus spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 59-71.
- [22] **Antony Hart C.** *Klebsiella, Citrobacter, Enterobacter and Serratia spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 377-86.
- [23] **Hossain Sabrina, Sudu Hakuruge Madusha Pramud Wimalasena, Mahanama De Zoysa, Gang-joon Heo.** Prevalence of *Citrobacter spp.* From Pet Turtles and Their Environment. Journal of Exotic Pet Medecine 2017; 26(1): 7–12.
- [24] **Van Houdt R, Givskov M, Michiels CW.** Quorum sensing in *Serratia*. FEMS Microbiology Reviews 2007; 31(4): 407–24.
- [25] **GRIMONT F, GRIMONT PAD.** The Genus *Serratia*. Prokaryotes 2006 ; 6: 219–244.
- [26] <https://www.flickr.com/photos/ajc1/631190344/> consulté le 28/02/2018

- [27] **Yu X, Torzewska A, Zhang X, Yin Z, Drzewiecka D, Cao H, et al.** Genetic diversity of the O antigens of *Proteus* species and the development of a suspension array for molecular serotyping. PLoS ONE 2017; 12(8): e0183267. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0183267>
- [28] **Hawkey PM.** *Proteus, Providencia and Morganella spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 391-96.
- [29] **Bose Alpana.** *Aeromonas and Plesiomonas spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 419-26.
- [30] **Hawkey P, Bergogne-Berezin E.** *Acinetobacter spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 231-44.
- [31] **Kayser FH, Bienz KA, Eckert J.** Medical Microbiology. Thieme 2011.
- [32] **Pitt TL, Simpson Andrew JH.** *Pseudomonas and Burkholderia spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 427-43.
- [33] <https://www.analizmarketi.com/imgs/deterjan/pseudomonas-aeruginosa.jpg> , consulté le 02/04/2018
- [34] **Prentice MB.** *Yersinia spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 398-406.

- [35] **Kerr KG.** *Listeria* and *Erysipelothrix spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 130-38.
- [36] <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agent-pathogenes-evaluation-risques/bacteroides.html>
- [37] **Poxton IR.** Other *Clostridium spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 567-74.
- [38] **De Zoysa A, Efstratiou A.** *Corynebacterium spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 115- 28.
- [39] **Crook DW, Hood DW.** *Haemophilus spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 245-51.
- [40] **Liu Hui, Zhu Junmin, Hu Qiwen, Rao Xiancai.** *Morganella morganii*, a non-negligent opportunistic pathogen. International Journal of Infectious Diseases 2016 ; 50 : 10-17.
- [41] **Lucie Amoureux-Boyer.** *Achromobacter xylosoxidans* : épidémiologie au centre de ressources et de compétences de la mucoviscidose de Dijon et réservoir environnemental. Bactériologie. Université de Bourgogne, 2013, tel-01136694

- [42] **Baylis CL, Penn CW, Thielman NM, Guerrant RL, Jenkins C, Gillespie SH.** *Escherichia coli* and *Shigella spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 347-65.
- [43] **Kiweon M.** Shigellosis: the current status of vaccine development. Current opinion in infectious diseases 2008; 21(3): 313-18.
- [44] **Jenkins C, Gillespie SH.** *Salmonella spp.* In Gillespie Stephen H, Hawkey Peter M. Principles and practice of clinical bacteriology, second Edition. John wiley and sons, Ltd 2006; 367-76.
- [45] **Sheer TA, Runyon BA.** Spontaneous Bacterial Peritonitis. Dig Dis 2005; 23: 39-46.
- [46] **Restellini S, Nendaz M, Morard I.** Antibioprophylaxie de la péritonite bactérienne spontanée. Rev Med Suisse 2012; 8: 276-81.
- [47] **Lata J, Stiburek O, Kopacova M.** Spontaneous bacterial peritonitis: A severe complication of liver cirrhosis. World J Gastroenterol 2009; 15(44): 5505-10.
- [48] **Pateron D, Pourriat JL.** Infections bactériennes sévères du cirrhotique. Réan Urg 1995 ; 4(5) :593-602.
- [49] **Oladimeji AA, Temi AP, Adekunle AE, Taiwo RH, Ayokunle DS.** Prevalence of spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis with ascites. Pan African Medical Journal 2013;15:128.

- [50] **Attia K A, N'dri-Yoman T, Sawadogo A, Mahassadi A, Bathaix-Yao F, Sermé K, Manlan Kassi L.** L'infection spontanée du liquid d'ascite chez le cirrhotique africain. Etude descriptive à propos de 12 cas. Bull Soc Pathol Exot 2001 ; 94(4) : 319-21.
- [51] **Bhat G, Vandana KE, Bhatia S, Suvarna D, Pai CG.** Spontaneous ascitic fluid infection in liver cirrhosis: bacteriological profile and response to antibiotic therapy. Indian J Gastroenterol 2013; 32(5): 297-301
- [52] **Kaymakoglu S, Eraksoy H, Okten A, Demir K, Calangu S, Cakaloglu Y, Boztas G, Besisik F.** Spontaneous ascitic infection in different cirrhotic groups: prevalence, risk factors and efficacy of céfotaxime therapy. Eur T Gastroenterol Hepatol 1997; 9(1): 71-6.
- [53] **Sugihara T, Koda M, Maeda Y, Matono T, Nagahara T, Mandai M, Ueki M, Murawaki Y.** Rapid Identification of Bacterial Species with Bacterial DNA Microarray in Cirrhotic Patients with Spontaneous Bacterial Peritonitis. Inter Med 2009; 48: 3-10.
- [54] **Mattos AA, Costabeber AM, Lionço LC, Tovo CV.** Multi-resistant bacteria in spontaneous bacterial peritonitis: Anew step in management? World J Gastroenterol 2014; 20(39): 14079-86.
- [55] **Almdal TP, Skinhoj P.** Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. Incidence, diagnosis, and prognosis. Scand J Gastroenterol 1987; 22(3): 295-300.
- [56] **Plantefeve G, Bleichner G.** Translocation bactérienne : mythe ou réalité. Réanimation 2001;10:550–61.

- [57] **Pauwels A.** Translocation bactérienne et cirrhose. *Hépto-Gastro* 2008 ;15(1).
- [58] **Koulaouzidis A, Bhat S, Saeed AA.** Spontaneous bacterial peritonitis. *World J Gastroenterol* 2009; 15(9): 1042-9.
- [59] **Riggio O, Angeloni S.** Ascitic fluid analysis for diagnosis and monitoring of spontaneous bacterial peritonitis. *World J Gastroenterol* 2009; 15(31): 3845-50.
- [60] **Caruntu FA, Benea L.** Spontaneous bacterial peritonitis: Pathogenesis, Diagnosis, Treatment. *J Gastrointest Liver Dis* 2006; 15(1): 51-56.
- [61] **Lippi G, Danese E, Cervellin G, Montagnana M.** Laboratory diagnostics of spontaneous bacterial peritonitis. *Clinica Chimica Acta* 2014; 430: 164-70.
- [62] **Attia KA, N'dri-Yoman T, Sawadogo A, Faye-Ketté H, Mahassadi A, Bathaix-Yao F, Sermé K, Dosso M, Manlan Kassi L.** Infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique : évaluation prospective de deux procédures de culture du liquide d'ascite. *Méd Mal Infect* 2002;32:184-9.
- [63] **SIERSEMA PD, DE MARIE S, VAN ZEIJL JH, BAG DJ, WILSON JHP.** Blood Culture Bottles Are Superior to Lysis-Centrifugation Tubes for Bacteriological Diagnosis of Spontaneous Bacterial Peritonitis. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY* 1992; 30(3): 667-9.

- [64] **BOBADILLA M, SIFUENTES J, GARCIA-TSAO G.** Improved Method for Bacteriological Diagnosis of Spontaneous Bacterial Peritonitis. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY* 1989; 27(10): 2145-7.
- [65] **EASL.** Directives de pratiques cliniques de l'EASL sur la prise en charge de l'ascite, de la péritonite bactérienne spontanée, et du syndrome hépatorénal dans la cirrhose. *Journal of Hepatology* 2010 ; 53 : 397–417.
- [66] **Stojan JN, Lukela M.** Spontaneous bacterial peritonitis. *Hosp Med Clin* 2014.
- [67] **Viallon A, Zeni F, Pouzet V, Lambert C, Quenet S, Aubert G, Guyomarch S, Tardy B, Bertrand JC.** Serum and ascitic procalcitonin levels in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis: diagnostic value and relationship to pro-inflammatory cytokines. *Intensive Care Med* 2000; 26(8):1082-8.
- [68] **Runyon BA.** Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009;49(6): 2087–107.
- [69] **Alaniz C, Regal RE.** Spontaneous bacterial peritonitis: a review of treatment options. *P T* 2009; 34(4): 204-10.
- [70] **Jalan R, Fernandez J, Wiest R, Schnabl B, MoreauR, Angeli P et al.** Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL special conference 2013. *J Hepatol* 2014; 60: 1310–24.

- [71] **Ariza X, Castellote J, Lora-Tamayo J, Girbau A, Salord S, Rota R, et al.** Risk factors for resistance to ceftriaxone and its impact on mortality in community, healthcare and nosocomial spontaneous bacterial peritonitis. *J Hepatol* 2012; 56: 825-32.
- [72] **Piroth L, Pechinot A, Minello A, Jaulhac B, Patry I, Hadou T, et al.** Bacterial epidemiology and antimicrobial resistance in ascitic fluid: a 2-year retrospective study. *Scand J Infect Dis* 2009; 41: 847-51.
- [73] **Umgelter A, Reindl W, Miedaner M, Schmid RM, Huber W.** Failure of current antibiotic first-line regimens and mortality in hospitalized patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Infection* 2009; 37: 2-8.
- [74] https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-06/prise_en_charge_des_complications_des_cirrhoses_-_argumentaire.pdf
- [75] **Grance JD.** Infection au cours de la cirrhose. *Gastroenterol Clin Biol* 2006 ; 30 : 891-8.
- [76] **Thevenot T, Blasco G, Grelat N, Pili-Floury S.** L'antibioprophylaxie primaire de l'infection spontanée d'ascite du patient cirrhotique est une affaire de cible! *Presse Med* 2012; 41: 1168-70.
- [77] **Fernández J, Navasa M, Planas R, Montoliu S, Monfort D, Soriano G, Vila C, Pardo A, Quintero E, Vargas V, Such J, Ginès P, Arroyo V.** Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepatorenal syndrome and improves survival in cirrhosis. *Gastroenterology* 2007; 133(3): 818-24.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

عدوى الاستسقاء الحفوي أثناء تليف الكبد

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة: إيمان الصيمك

المزودة في: 28 أبريل 1991 بتيفلت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الاستسقاء – تليف الكبد – عدوى بكتيرية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيد: أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء