



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



Année: 2022

Thèse N°: 83

# PROFIL MICROBIOLOGIQUE DES INFECTIONS DU LIQUIDE DE DIALYSE PERITONEALE DIAGNOSTIQUEES A L'HOPITAL IBN-SINA DE RABAT

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2022*

PAR

**Madame Mariam EL MALLALI**

Née le 02 Août 1991 à Meknès

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

## Docteur en Pharmacie

**Mots Clés :** Liquide de dialysat; Dialyse péritonéal; Infections bactériennes;  
Résistance aux antibiotiques.

Membres du Jury :

**Monsieur Ahmed GAOUZI**

Professeur de Pédiatrie

**Monsieur Mimoun ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Madame Mariama CHADLI**

Professeur de Microbiologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**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**

**ORGANISATION DÉCANALE :**

***Doyen***

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

***Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines***

**Professeur Brahim LEKEHAL**

***Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération***

**Professeur Taoufiq DAKKA**

***Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie***

**Professeur Younes RAHALI**

***Secrétaire Général*** : Mr. Mohamed KARRA

**SERVICES ADMINISTRATIFS :**

***Chef du Service des Affaires Administratives***

**Mr. Abdellah KHALED**

***Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats***

**Mr. Azzeddine BOULAAJOU**

***Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages***

**Mr. Najib MOUNIR**

***Chef du service des Finances***

**Mr. Rachid BENNIS**

\*Enseignant militaire

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine interne – *Clinique Royale*  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine interne –*Doyen de la FMPR*

#### Janvier et Novembre 1990

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

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation  
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
Pr. BENSOU DA Yahia Pharmacie galénique  
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique *Méd.Chef Mat. Orangers Rabat*  
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale *Doyen FMPT*  
Pr. BENSOU DA Adil Anesthésie Réanimation  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie  
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie  
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie  
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine Radiothérapie  
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique  
Pr. CAOUI Malika Biophysique  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen FMPA*  
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique  
Pr. ERROUGANI Abdelkader Chirurgie Générale– *Dir. du CHIS Rabat*  
Pr. ESSAKALI Malika Immunologie  
Pr. ETTAYEBI Fouad Chirurgie Pédiatrique  
Pr. IFRINE Lahssan Chirurgie Générale  
Pr. RHRAB Brahim Gynécologie –Obstétrique  
Pr. SENOUCI Karima Dermatologie

#### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\* Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pr. BENTAHILA Abdelali Pédiatrie  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh Traumatologie – Orthopédie  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae Ophtalmologie

\*Enseignant militaire

Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

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

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

### **Décembre 1996**

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

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Dir. HMI Mohammed V Rabat*

### **Novembre 1997**

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

Gynécologie-Obstétrique  
Ne Urologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Dir. Hôp.Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

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

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine interne

\*Enseignant militaire

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia	Ne Urologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie - <b><u>Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat</u></b>
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Ne Urologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <b><u>Dir. Hôp. Des Enfants Rabat</u></b>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <b><u>Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat</u></b>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique <b><u>V-D. Aff Acad. Est.</u></b>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed*	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie <b><u>Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès</u></b>
Pr. BAMOU Youssef*	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. CHOHO Abdelkrim*	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

\*Enseignant militaire

Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Ophthalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale **Dir. de l' ERPPLM**

#### **Janvier 2004**

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

Ophthalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Ne Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophthalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### **Janvier 2005**

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

Chirurgie réparatrice et plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophthalmologie  
Rhumatologie **Dir. Hôp. Al Ayachi Salé**  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. **Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.**  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie

\*Enseignant militaire

Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation  
Médecine interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie Clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie Médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*

Médecine interne  
Pédiatrie

\*Enseignant militaire

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 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. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna\*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

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

#### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

#### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

#### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
 Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
 Pr. BENCHEBBA Driss\*

Chirurgie Pédiatrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Traumatologie-Orthopédie

\*Enseignant militaire

Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie  
Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophthysiologie  
Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSNGHIR 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 KETTANIMohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI NIZARE  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JAOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERREGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryem  
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

Pharmacologie **Doyen FP de l'UM6SS**  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine interne  
Pharmacologie **Directrice du Méd. Phar.**  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la Pharmacie***  
Génétique  
Ne Urologie

\*Enseignant militaire

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\*

Ophthalmologie  
Ne Urologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

#### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

#### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

#### **MARS 2014**

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

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine interne  
Généologie-Obstétrique

#### **DECEMBRE 2014**

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

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

\*Enseignant militaire

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L

**JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

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

**PROFESSEURS AGREGES :****JANVIER 2005**

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

**MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

**NOVEMBRE 2018**

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

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

**NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie

\*Enseignant militaire

Pr. BOUFETTAL Monsef	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI Amal*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham*	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam*	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*	O.R.L
Pr. HJIRA Naouafal*	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed*	Médecine interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD Tarik*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine*	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

### **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CCV
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Noual*	Médecine interne
Pr. ELQATNI Mohamed*	Médecine interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie

\*Enseignant militaire

Pr. IKEN Maryem  
Pr. JAAFARI Abdelhamid\*  
Pr. KHALFI Lahcen\*  
Pr. KHEYI Jamal\*  
Pr. KHBRI Hajar  
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae  
Pr. LABOUDI Fouad  
Pr. LAHKIM Mohamed\*  
Pr. MEKAOUI Nour  
Pr. MOJEMMI Brahim  
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad  
Pr. SATTE AMAL\*  
Pr. SOUHI Hicham\*  
Pr. TADLAOUI Yasmina\*  
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida\*  
Pr. ZAHID Hafid\*  
Pr. ZAJJARI Yassir\*  
Pr. ZAKARYA Imane\*

Parasitologie  
Anesthésie-Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Cardiologie  
Médecine interne  
Radiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Chimie Analytique  
Neurochirurgie  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie  
Pharmacie Clinique  
Virologie  
Hématologie  
Néphrologie  
Pharmacognosie

\*Enseignant militaire

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Mise à jour le 21/02/2022*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Affaires Administratives  
FMPR*

\*Enseignant militaire

---

# *Dédicaces*

---

*Je dédie cette thèse ...*

*À Allah*

*L'Unique, le Tout-Puissant,*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin, à qui je dois tout  
ce que je suis devenue.*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde.*

*Que la prière et le salut soit sur le prophète.*

*A MA TRÈS CHÈRE MAMAN,*

*LOUHOUE FATIMA*

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

*Pour le sacrifice et le dévouement  
dont tu as toujours fait preuve, Pour l'encouragement  
sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*Je ne trouverai jamais assez de mots pour exprimer  
toute ma tendresse et tout mon amour. Puisse  
Dieu le tout puissant t'accorder longévité  
pleine de santé.*

*A Mon TRÈS CHÈRE PÈRE,*

*EL MALLALI SAÏD*

*Tu m'as toujours incité à étudier, et à aller  
de l'avant. Grace à ta bienveillance, à ton  
encouragement et à ta générosité ;*

*Je suis là aujourd'hui.*

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

*A MA CHERE MAMA JEMAA EL QANDOUSSI*

*Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long  
de mes études.*

*C'est grâce au Tout Puissant puis à vous que je suis  
devenue ce que je suis aujourd'hui.*

*Je prie Dieu qu'il vous protège, qu'il vous garde, vous donne la santé  
et vous accorde Longévit.*

*A LA MEMOIRE DE MON EXEMPLE DE VIE*

*BABA DRISS ELBOUKILI*

*Aucune dédicace aussi douce soit elle ne saurait exprimer  
L'amour, l'estime, le dévouement et le respect*

*que j'ai toujours eu pour vous.*

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

*A MES TRÈS CHÈRES SŒURS*

*LOUBNA, ASSYA, HAFSSA, NEZHA*

*vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence,  
la source de tendresse et l'exemple du dévouement  
qui n'a pas cessé de m'encourager  
Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité  
et d'amour avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé  
à vous et à vos futurs enfants*

*A MES TRÈS CHÈRES FRÈRES*

*MOHAMMED, BRAHIM, HASSAN*

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour  
et l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail  
avec tous mes vœux de Paix, de bonheur  
et de longue vie à vous et à vos futurs enfants  
Que Dieu Tout Puissant vous bénisse et vous protège.*

*A MA TRÈS CHÈRE GRANDE MÈRE*

*HADA QARIOUH*

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

*A TOUS LES MEMBRES DE LA GRANDE FAMILLE*

*petits et grands :*

*EL MALLALI et LOUHOUTE*

*Je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous. J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur, santé et de réussite.*

*Veillez retrouver dans ce travail l'expression de mon amour,*

*Mon grand attachement.*

*A MES TRÈS CHÈRES AMIES :*  
*AOUATIF BOUCHTITA, SIHAM BELLOUT*  
*IMANE EL MESSAOUDI, ILHAM ROCHDI*  
*RIM EL KHAYAT, ZAHRA SWANI,*  
*GHIZLANE EL GARTATI*  
*MOHAMED MAOULOVA*

*Veillez recevoir l'expression de ma tendre affection*  
*Et mes sentiments les plus respectueux, avec mes vœux de succès,*  
*de bonheur et de bonne santé*  
*En reconnaissance de votre soutien incontestable*  
*et de vos encouragements,*  
*je vous dédie ce travail.*  
*Que le Tout Puissant vous bénisse et vous garde.*

*A TOUS MES ENSEIGNANTS*

---

# *Remerciements*

---

*À notre maître et président du jury*

*Monsieur AHMED GAOUZI,*

*Professeur de Pédiatrie.*

*Vous nous avez infiniment honoré en acceptant de présider  
notre jury de thèse.*

*Merci pour la disponibilité à nous accueillir et la promptitude  
à Répondre à nos sollicitations*

*Nous vous remercions aussi de l'intérêt que vous avez accordé  
à notre sujet. Veuillez accepter, cher Maître, le témoignage  
de nos sincères remerciements et de notre grande estime*

*A notre maître et directeur de thèse  
Monsieur MIMOUN ZOUHDI,  
Professeur de Microbiologie*

*Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur  
de diriger ce travail avec bienveillance et rigueur*

*Nous n'oublierons jamais la gentillesse et la disponibilité  
dont vous avez fait preuve en nous accueillant en toutes circonstances.*

*Veillez cher Maître, trouvez dans ce travail l'expression  
de notre grande estime et nos sentiments les plus sincères.*

*À notre maître et juge de thèse*

*Mme SAIDA TELLAL*

*Professeur de Biochimie*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres du jury de cette thèse.*

*Permettez-nous de vous témoigner toute notre admiration*

*Pour votre accueil sympathique.*

*Nous vous prions d'accepter l'expression de notre respect et notre sincère reconnaissance.*

*À notre maître et juge de thèse*

*Mme MARIAMA CHADLI*

*Professeur de Microbiologie*

*Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur  
que vous nous faites en acceptant de jurer notre travail.*

*Notre gratitude est grande pour l'intérêt que  
vous avez montré à l'encontre de notre travail.*

*Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de notre profonde  
reconnaissance et respect.*

*À notre maître*

*Monsieur KARIM SOULY*

*Professeur de microbiologie*

*Nous vous remercions pour avoir su si bien nous faire bénéficier de l'étendu de vos connaissances. Vos compétences professionnelles nous ont guidées tout au long de l'élaboration de ce travail. Nous vous prions de voir dans ce travail, l'expression de notre estime et de notre reconnaissance.*

*A tout le personnel du service*  
*LABORATOIRE CENTRAL DE BACTERIOLOGIE,*  
*SEROLOGIE ET HYGIENE*  
*DE L'HOPITAL IBN-SINA DE RABAT*

*En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.*

*A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin*  
*à l'élaboration de ce travail.*

*Merci*

---

## *Liste des abréviations*

---

<b>AAMI</b>	: l'Association for the advancement of Médical Instrumentation
<b>AFNOR</b>	: Association française de normalisation
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>BGN</b>	: Bacilles Gram négatif
<b>BGP</b>	: Bacilles Gram positif
<b>BK</b>	: Bacille de Koch
<b>BLSE</b>	: Bêta-lactamases à spectre élargi
<b>BMR</b>	: Bactéries Multi-Résistantes
<b>CGP</b>	: Cocci Gram positif
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>DPA</b>	: Dialyse péritonéale automatisée
<b>DPCA</b>	: Dialyse péritonéale continue ambulatoire
<b>E. coli</b>	: Escherichia coli
<b>ED</b>	: Examen direct
<b>ERC</b>	: Entérobactéries résistantes aux carbapénèmases
<b>GB</b>	: Globules blancs
<b>GR</b>	: Globules rouges
<b>HD</b>	: Hémodialyse
<b>IC</b>	: Infection communautaire
<b>IN</b>	: Infections nosocomiales
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>IRCT</b>	: Insuffisance rénale chronique terminale
<b>ISO</b>	: Organisation Internationale de Normalisation

<b>K. o</b>	: Klebsiella oxytoca
<b>K. p</b>	: Klebsiella pneumoniae
<b>LD</b>	: Liquide de dialysat
<b>DP</b>	: Dialyse péritonéale
<b>LDP</b>	: Liquide de dialyse péritonéal
<b>LYM</b>	: Lymphocytes
<b>MRC</b>	: Maladie rénale chronique
<b>PF</b>	: Péritonite fongique
<b>PI</b>	: Péritonite infectieuses
<b>PIP</b>	: Pression intra-péritonéale
<b>PNN</b>	: Polynucléaires neutrophiles
<b>BAAR</b>	: Bacille acide-alcool résistant
<b>Ps</b>	: Pseudomonas
<b>PSDP</b>	: Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline
<b>SA</b>	: Staphylococcus aureus
<b>SARM</b>	: Staphylococcus aureus métilino-résistant
<b>SCN</b>	: Staphylococcus à coagulase négative
<b>SXT</b>	: Trimethoprim- Sulfamethoxazole
<b>VIP</b>	: Volume intra-péritonéal
<b>TIM</b>	: Ticarcilline + acide clavulanique
<b>TZP</b>	: Pipéracilline + tazobactam

---

## *Liste des illustrations*

---

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : le VIP maximal à prescrire selon la PIP. ....	15
<b>Tableau 2</b> : Standards chimiques pour l'eau utilisée dans la préparation des fluides de dialyse, d'après.....	29
<b>Tableau 3</b> : Répartition de la population étudiée selon le sexe.....	51
<b>Tableau 4</b> : Répartition de la population étudiée selon l'âge.....	52
<b>Tableau 5</b> : Répartition des prélèvements étudiés selon le résultat de la culture.....	53
<b>Tableau 6</b> : Répartition des prélèvements étudiés selon les services hospitaliers. ....	54
<b>Tableau 7</b> : Répartition des prélèvements étudiés selon le résultat de la culture.....	55
<b>Tableau 8</b> : Répartition des prélèvements étudiés selon la culture .....	56
<b>Tableau 9</b> : Répartition des prélèvements étudiés selon l'examen direct.....	57
<b>Tableau 10</b> : Répartition globale selon le groupe et la famille des bactéries isolés.....	58
<b>Tableau 11</b> : Répartition selon les espèces bactériennes .....	61
<b>Tableau 12</b> : Répartition des espèces bactériennes dans la famille des entérobactéries. ....	63
<b>Tableau 13</b> : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.....	64
<b>Tableau 14</b> : Répartition globale des entérobactéries de phénotype BLSE et ERC selon l'espèce.....	65
<b>Tableau 15</b> : Profil de sensibilité des entérobactéries de type BLSE et ERC isolées aux antibiotiques .....	66
<b>Tableau 16</b> : Répartition des BGN non fermentant selon l'espèce bactérienne . ....	67
<b>Tableau 17</b> : Répartition des Non fermentant multi-résistants selon l'espèce.....	68
<b>Tableau 18</b> : Profil de résistance des souches de <i>P. aeruginosa</i> et <i>A. baumannii</i> aux antibiotiques.....	69

<b>Tableau 19</b> : Répartition des espèces bactériens isolées dans la famille des Staphylocoques	
<b>Tableau 20</b> : Profil de résistance de Staphylococcus aureus aux antibiotiques .....	72
<b>Tableau 21</b> : Profil de résistance de Staphylococcus coagulase négative aux antibiotiques ..	74
<b>Tableau 22</b> : Répartition des Staphylocoques Multi-résistants isolées .....	75
<b>Tableau 23</b> : Profil de sensibilité des staphylocoques multi-résistantes isolés aux antibiotiques.	76
<b>Tableau 24</b> : Répartition des streptocoques isolés selon l'espèce bactérienne.....	78
<b>Tableau 25</b> : Profil de résistance des streptocoques isolés aux antibiotiques .....	79
<b>Tableau 26</b> : Profil de résistance des entérocoques aux antibiotiques .....	81
<b>Tableau 27</b> : Tableau comparatif des données épidémio-démographiques avec ceux de la littérature. ....	83
<b>Tableau 28</b> : Tableau comparatif des résultats de la culture avec ceux de la littérature.....	85
<b>Tableau 29</b> : Tableau comparatif des résultats de l'identification bactérienne à ceux de la littérature. ....	90

## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1 :</b> Anatomie du rein .....	7
<b>Figure 2:</b> Extraction du liquide intra-abdominal au XVIIe siècle .....	10
<b>Figure 3 :</b> Position et trajet du cathéter à travers la paroi abdominale. ....	13
<b>Figure 4:</b> L'abdomen, le péritoine et la cavité péritonéale en coupe sagittale et transversale.	14
<b>Figure 5 :</b> Schéma de la dialyse péritonéale continue ambulatoire. ....	17
<b>Figure 6 :</b> DPCA avec système non déconnectable .....	18
<b>Figure 7 :</b> DPCA avec système déconnectable. ....	19
<b>Figure 8 :</b> Schéma de la dialyse péritonéale Automatisée.....	20
<b>Figure 9 :</b> Dialyse péritonéale automatisée .....	21
<b>Figure 10 :</b> liquide de dialysat clair.....	31
<b>Figure 11 :</b> liquide de dialysat trouble.....	31
<b>Figure 12 :</b> Appareil pour coloration automatique RAL STAINER.....	39
<b>Figure 13 :</b> Automate d'identification et d'antibiogramme BD Phoenix®.....	44
<b>Figure 14 :</b> Examen direct de BK positif .....	49
<b>Figure 15 :</b> Culture positive de BK .....	49
<b>Figure 16:</b> Répartition de la population étudiée selon le sexe .....	51
<b>Figure 17 :</b> Répartition de la population étudiée selon l'âge .....	52
<b>Figure 18 :</b> Répartition de la population étudiée selon la culture .....	53
<b>Figure 19 :</b> Répartition des prélèvements étudiés selon le service d'origine .....	54
<b>Figure 20 :</b> Répartition des prélèvements étudiés selon le résultat de la culture. ....	55
<b>Figure 21 :</b> Répartition des prélèvements étudiés selon la culture.....	56
<b>Figure 22 :</b> Répartition des prélèvements étudiés selon l'examen direct .....	57

<b>Figure 23</b> : Répartition globale selon le groupe de bactéries isolées .....	59
<b>Figure 24</b> : Figure 13 : Répartition globale selon la famille de Bactéries isolées.....	59
<b>Figure 25</b> : Fréquence des infections tuberculeuses dans les LDP étudié.....	60
<b>Figure 26</b> : Fréquence des infections fongiques dans les LDP étudiés .....	60
<b>Figure 27</b> : Fréquences des espèces bactériennes dans le total des germes isolés. ....	62
<b>Figure 28</b> : Répartition des espèces bactériennes dans la famille des entérobactéries.....	63
<b>Figure 29</b> : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.....	65
<b>Figure 30</b> : Profil de sensibilité des souches de phénotype BLSE et ERC aux antibiotiques. ....	66
<b>Figure 31</b> : Répartition des BGN non fermentant selon l'espèce bactérienne. ....	67
<b>Figure 32</b> : Profil de résistance de l'espèce Pseudomonas aeruginosa aux antibiotiques .....	70
<b>Figure 33</b> : Profil de résistance de l'espèce Acinetobacter baumannii aux antibiotiques. ....	70
<b>Figure 34</b> : Répartition des espèces bactériens de la famille des Staphylocoques.....	71
<b>Figure 35</b> : Profil de résistance de Staphylococcus aureus aux antibiotiques.....	73
<b>Figure 36</b> : Profil de résistance de Staphylococcus coagulase négative aux antibiotiques .....	75
<b>Figure 37</b> : Profil de résistance des espèces SA et SCN multi-résistantes aux antibiotiques .	77
<b>Figure 38</b> : Répartition selon les espèces bactériennes. ....	78
<b>Figure 39</b> : Profil de résistance des streptocoques isolés aux antibiotiques.....	80
<b>Figure 40</b> : Profil de résistance des entérocoques aux antibiotiques.....	81

---

# *Sommaire*

---

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Généralités</b> .....	4
I. Reins.....	5
1. Définition .....	5
2. Anatomie et physiologie : .....	5
3. Fonctions :.....	7
3.1. Fonction de filtration-épurat	7
3.2. Fonction d'homéostasie : .....	8
3.3. Fonctions endocrines : .....	8
3.3.1. Sécrétion de la rénine : .....	8
3.3.2. Sécrétion de vitamine D : .....	8
3.3.3. Sécrétion d'Erythropoïétine : .....	8
3.4. Fonctions de métabolisme et de catabolisme : .....	9
4. Insuffisance rénale chronique : .....	9
4.1. Définition : .....	9
4.2. Etiologie : .....	9
II. La dialyse péritonéale .....	10
1. Historique .....	10
2. Définition .....	11
3. Voie d'abord péritonéal.....	12
4. Péritoine : .....	13
5. Le principe général de la dialyse péritonéale : .....	15
6. Les phénomènes physiques en dialyse péritonéale : .....	16
6.1. La diffusion ou conduction : .....	16
6.2. L'ultrafiltration ou convection : .....	16
7. Classification : .....	17
7.1. Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) .....	17
7.1.1. Système non-déconnectable : .....	18
7.1.2. Système déconnectable .....	18
7.2. Dialyse péritonéal automatisée (DPA) .....	20

8. Les techniques de dialyse péritonéale utilisées à l'hôpital Ibn Sina de Rabat : .....	22
9. Les complications liées à la dialyse péritonéale : .....	22
III. Liquide de dialysat .....	24
1. Définition : .....	24
2. Rôle du liquide de dialysat : .....	24
3. Composition : .....	24
3.1. Des agents osmotiques : .....	25
3.1.1. Le glucose .....	25
3.1.2. Icodextrine : .....	25
3.1.3. Les acides aminés : .....	26
3.2. Le Tampon : .....	26
3.3. Electrolytes : .....	26
3.3.1. Le Sodium : .....	26
3.3.2. Le calcium : .....	27
3.3.3. Le Magnésium : .....	27
3.3.4. Les chlorures : .....	27
4. Fabrication du liquide de dialysat .....	27
5. Qualités requises pour le Liquide de dialyse péritonéale : .....	28
5.1. Qualité chimique : .....	29
5.2. Qualité microbiologique : .....	31
6. Infection du liquide de dialyse péritonéale .....	31
6.1. Principaux micro-organismes responsables d'infection du LDP : .....	32
6.1.1. La péritonite infectieuse bactérienne : .....	32
6.1.1.1. La péritonite bactérienne à germes ordinaires : .....	32
6.1.1.2. La péritonite tuberculeuse : .....	32
6.1.2. La péritonite infectieuse non bactérienne : .....	32
6.1.2.1. La péritonite virale : .....	32
6.1.2.2. La péritonite fongique : .....	33
<b>Matériels Et Méthodes</b> .....	34
1. Type et période d'étude .....	35
2. Terrain d'étude .....	35

3. Critères d'inclusions.....	35
4. Critères d'exclusion.....	35
5. Analyse des données : .....	36
6. Recueil des données : .....	36
7. Prise en charge des prélèvements au service de bactériologie : .....	37
8. Diagnostic cyto bactériologique du liquide de dialyse péritonéal : .....	37
8.1. Phase pré-analytique : .....	37
8.2. Phase analytique : .....	37
8.2.1. Examen macroscopique : .....	37
8.2.2. Examen microscopique : .....	37
8.2.2.1. Cytologie à état frais : .....	38
8.2.2.2. Examen après Coloration .....	38
8.2.3. La culture : .....	40
8.2.4. Identification bactérienne : .....	41
8.2.4.1. La méthode automatisée : .....	41
8.2.4.2. La méthode classique : .....	41
8.2.4.3. Antibiogramme .....	43
8.2.4.4. Méthode de diffusion en milieu gélosé .....	43
8.2.4.5. Méthode automatisée .....	43
8.2.4.6. Lecture et interprétation : .....	44
9. Schéma général de diagnostic bactériologique du Liquide de dialysat : .....	46
10. Diagnostic de la tuberculose : .....	47
10.1. La recherche de BAAR : .....	47
10.1.1. Examen direct : .....	47
10.2. La culture des mycobactéries : .....	48
<b>Résultats</b> .....	50
1. Répartition générale de la population étudiée : .....	51
1.1. Répartition selon le sexe : .....	51
1.2. Répartition de la population étudiée selon l'âge : .....	52
1.3. Répartition de la population étudiée selon la culture : .....	53
1.4. Répartition de la population étudiée selon les services hospitaliers : .....	54

2. Répartition de la population documentée bactériologiquement positive : .....	55
2.1. Répartition des prélèvements étudiés selon la positivité de la culture : .....	55
2.2. Répartition des prélèvements étudiés selon le type de la culture : .....	56
2.3. Répartition des prélèvements étudiés selon l'examen direct : .....	57
3. Profil bactériologique des infections des LDP étudiés : .....	58
3.1. Répartition globale selon le groupe et la famille des germes isolés : .....	58
3.2. Répartition globale des germes isolés selon les espèces bactériennes : .....	61
3.3. Les entérobactéries : .....	63
3.3.1. Répartition des entérobactéries selon l'espèce : .....	63
3.3.2. Etude de la sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques : .....	64
3.3.3. Répartition des entérobactéries Multi-résistantes selon l'espèce : .....	65
3.3.4. Etude de la sensibilité des entérobactéries BLSE et ERC aux antibiotiques : .....	66
3.4. Les Non fermentant : .....	67
3.4.1. Répartition selon l'espèce : .....	67
3.4.2. Répartition des Non fermentant multi-résistants selon l'espèce : .....	68
3.4.3. Etude de la sensibilité des souches P.aeruginosa et A.baumannii aux antibiotiques..	68
3.5. Les staphylocoques : .....	70
3.5.1. Répartition selon l'espèce : .....	70
3.5.2. Etude de la sensibilité des Staphylococcus aureus aux antibiotiques : .....	72
3.5.3. Etude de la sensibilité de Staphylococcus coagulase négative aux antibiotiques : .....	73
3.5.4. Répartition des staphylocoques Multi-résistants isolées selon l'espèce bactérienne : .	75
3.5.5. Etude de la sensibilité des Staphylocoques multi-résistants isolés aux antibiotiques :	76
3.6. Les streptocoques : .....	78
3.6.1. Répartition selon l'espèce : .....	78
3.6.1.1. Etude de la sensibilité des streptocoques isolés aux antibiotiques : .....	78
3.7. Les entérocoques : .....	80
<b>Discussion</b> .....	82
<b>Conclusion</b> .....	95
<b>Résumés</b> .....	97
<b>Références bibliographiques</b> .....	101

---

# *Introduction*

---

Au Maroc, autour d'un million d'individus souffrent de maladie rénale chronique (MRC), avec l'arrivée à chaque année entre 3000 à 4000 nouveaux cas au stade terminal.[1] À ce niveau toutes les fonctions rénales sont atteintes à des degrés variables, lorsque le maintien de l'homéostasie n'est plus possible, le remplacement de ces fonctions défaillantes devient nécessaire à la survie du patient et le recours au traitement de suppléance s'impose. [2]

Parmi les traitements proposés en insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), la dialyse péritonéale (DP) a été reconnue depuis 1985 comme une forme thérapeutique majeure de IRCT, elle s'est avérée être un moyen pratique, sûr, efficace et alternative économique à l'hémodialyse (HD).[3] Contrairement à HD difficile, contraignante et lourde, la DP est une technique facile, qui préserve la fonction rénale résiduelle et permet de maintenir une croissance acceptable en attente de la greffe rénale[4]

La Dialyse péritonéale est une méthode d'épuration extra-rénale qui peut être proposée en 1ère intention pour la prise en charge de l'IRCT.[5] Elle a pour objectif de suppléer temporairement à la fonction rénale défaillante. Grâce aux propriétés physiologiques du péritoine, elle permet d'éliminer les toxines qui s'accumulent dans l'organisme et de maintenir l'équilibre de l'eau et la composition du sang.[6].

Mais pendant que l'application de la dialyse péritonéale continue à se développer, on constate l'apparition d'un facteur limitant son usage avec le temps, ceci est à cause du risque d'infection associé à ce processus, connu par la péritonite infectieuse.[3]

La péritonite infectieuse est une complication majeure de la dialyse péritonéale, c'est l'une des complications les plus sévères [7] et les plus fréquentes, environ deux tiers des patients développent une péritonite au cours

de la première année de dialyse[8]. La péritonite infectieuse est caractérisée par l'infection du liquide péritonéal avec inflammation du péritoine. Il s'agit d'une complication redoutable chez les malades en DP. Son taux élevé est corrélé à une mortalité non négligeable, environ 18% de la mortalité infectieuse[9]. Au-delà du décès, elle reste la cause principale d'échec définitif de cette modalité d'épuration [10], [11] imposant le passage à l'hémodialyse[12],

D'ailleurs l'émergence des résistances bactériennes aux antibiotiques viennent aggraver l'état de cette population immunodéprimée et diminuer les possibilités thérapeutiques[13], la raison pour laquelle la prévention de l'infection est une priorité absolue[14], et le diagnostic précoce de la péritonite infectieuse doit être considérée comme une urgence.

Depuis l'implantation de l'unité de dialyse péritonéale en 2006 à l'Hôpital Ibn-Sina Rabat, la prise en charge des péritonites infectieuses en dialyse péritonéale, de leur prévention au traitement en passant par leur diagnostic, a beaucoup évolué en faveur du patient. Elle repose sur une collaboration étroite entre le praticien et le microbiologiste.

Le diagnostic microbiologique des liquides de dialyse péritonéal est assuré par le Laboratoire de bactériologie du même établissement, ou nous avons mené la présente étude dont les objectifs sont :

- Déterminer la fréquence des infections du liquide de dialysat chez les patients sous dialyse péritonéal à l'Hôpital Ibn-Sina ;
- Décrire le profil microbiologique et d'étudier la sensibilité aux antibiotiques des espèces bactériennes responsables de ces infections chez les malades sous dialyse péritonéale.

---

# *Généralités*

---

# **I. Reins**

## **1. Définition**

Les reins sont des organes de l'appareil urinaire, produisent l'urine en éliminant des substances de dégradation nuisibles, dissoutes dans l'eau, provenant du métabolisme du corps.[15] De plus qu'ils assurent l'épuration des déchets toxiques et de l'excès de liquide y compris l'eau inutile, ils interviennent dans la régulation de la tension artérielle, la stimulation de la production de globules rouges, régulation de l'absorption du calcium.[15]

L'élimination se fait en deux phases :

- D'abord se forme un ultrafiltrat du plasma sanguin, l'urine primaire ; il contient les substances dissoutes dans le sang à une concentration égale, sauf pour les protéines. la quantité de cette urine primaire atteint 150 litres par jours ; [15]
- Ensuite, certaines substances, essentiellement le glucose et l'eau, sont réabsorbées, de cette façon, la quantité d'urine est réduite à 1 % environ du volume initial et concentrées : urine secondaire ; [15]

L'urine est évacuée par les organes excréto-urinaires : bassinet, uretère, vessie et urètre. [15]

## **2. Anatomie et physiologie :**

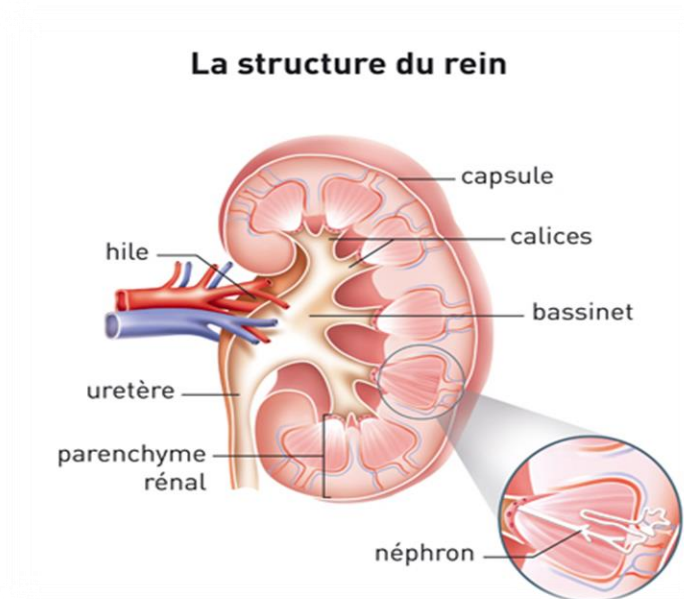
Le rein est un organe double, qui se localise dans la cavité abdominale, les reins occupent la région épigastrique, la région hypochondriaque, la région lombaire et la région ombilicale. Verticalement, les reins s'étendent du bord supérieur de la douzième vertèbre thoracique au centre du corps de la troisième

vertèbre lombaire. Le rein droit est légèrement plus bas que le gauche. Le rein gauche est plus proche du plan médian que le droit.[15], [16]

Les reins ont la forme d'un haricot pesant à peu près 150 g, et mesurant 6 cm en largeur, 12 cm en longueur et 3 cm en épaisseur, cette taille peut varier dans certaines situations pathologiques[15] et ils ont des pôles supérieur et inférieur, des bords médial et latéral, des surfaces antérieures et postérieures. Ils sont recouverts d'une capsule fibreuse, de graisse péri-lésionnelle et de fascia rénal. La section coronale du rein montre :

- Une zone interne dite zone médullaire où se trouvent les pyramides de Malpighi avec les colonnes Bertin placées entre elles.
- Une zone de passage entre la zone corticale et médullaire dite zone juxta-médullaire.
- Une zone externe dite zone corticale contenant les glomérules, les tubes proximaux, les tubes distaux, les vaisseaux sanguins, les canaux collecteurs et une partie des anses de Henlé ainsi formant les néphrons.[16]

Chaque rein est composé d'environ un million de néphrons (glomérule + tubule), au niveau de chaque néphron (l'unité anatomo-fonctionnelle du rein), le sang va passer par un phénomène de filtration de différentes substances pour ensuite subir à une réabsorption de ce qui est encore utile, et l'élimination des déchets toxiques dans l'urine, ce dernier transite dans les uretères pour atteindre la vessie où elle est stockée puis éliminée lors d'une miction via l'urètre.[17], [18]



**Figure 1** : Anatomie du rein

### **3. Fonctions :**

Les reins remplissent plusieurs fonctions vitales :

#### **3.1. Fonction de filtration-épuraton**

Manger, boire, et faire de l'exercice physique produisent des toxines suite au fonctionnement normal de notre organisme. Ces molécules ainsi que l'excès d'eau, s'accumulent dans le sang qui les transporte vers les reins, véritable station d'épuration du corps. Cependant les reins excrètent les substances toxiques indésirables que ce soit les déchets endogènes (produits de catabolisme) ou les déchets exogènes (produits de détoxification des xénobiotiques) et éliminent l'eau en excès via l'urine qui sera stockée dans la vessie avant d'être évacuée. Le sang épuré, quant à lui, quitte les reins pour rejoindre l'organisme.[19]

### **3.2. Fonction d'homéostasie :**

En plus de la fonction d'épuration, le rein assure l'équilibre du milieu intérieur. Cela signifie que le rein adapte constamment les sorties : volume de fluide et composition de l'urine, aux apports : boisson et alimentation et aux besoins de l'organisme.

Cette fonction d'équilibration porte essentiellement sur l'eau et les sels minéraux, en particulier le sodium, le potassium, le calcium, le bicarbonate, le magnésium.[19]

### **3.3. Fonctions endocrines :**

#### **3.3.1. Sécrétion de la rénine :**

Le rein joue un rôle important dans la régulation de la pression artérielle par la production d'hormone : rénine, au niveau des artérioles afférentes[20], qui participe dans la régulation des volumes extracellulaires et occupe une place importante dans le système rénine-angiotensine-aldostérone, ainsi par la régulation d'équilibre d'eau et de sodium dans l'organisme.[21]

#### **3.3.2. Sécrétion de vitamine D :**

Le rein participe à la production de vitamine D par fonction d'hydroxylation de la 25-hydroxy cholécalciférol, en 1.25-dihydroxy cholécalciférol, forme active de la vitamine D.[21]

#### **3.3.3. Sécrétion d'Erythropoïétine :**

Les reins synthétisent 90% d'une glycoprotéine au niveau l'épithélium vasculaire des capillaires péri-tubulaires appelée Erythropoïétine (EPO). Cette hormone stimule la prolifération et la différenciation de la lignée érythrocytaire.[18], [21]

### **3.4. Fonctions de métabolisme et de catabolisme :**

Jusqu'à 20 % de néoglucogénèse en cas de jeûne est assurée par les reins, sous le contrôle de l'insuline et des catécholamines.[19]

## **4. Insuffisance rénale chronique :**

### **4.1. Définition :**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est caractérisée par l'altération progressive et irréversible des fonctions excrétrices et endocrines du rein par altération bilatérale, chronique des néphrons. Elle se manifeste par une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG).[22]

La maladie rénale chronique se définit par la persistance pendant plus de 3 mois de marqueurs biologiques d'atteinte rénale (protéinurie, leucocyturie, hématurie, micro-albuminurie...) et ou d'anomalies morphologiques.[23]

### **4.2. Etiologie :**

Actuellement, la cause principale de l'IRCT dans la plupart des pays est le diabète.

Au Maroc, selon le registre Magrédial (registre national de dialyse et de greffe) les néphropathies causales prédominantes d'IRCT auprès des patients prévalent en dialyse au niveau de quatre régions du Royaume (Grand Casablanca, Rabat Salé Zemmour Zaër, Gharb Cherarda Beni Hsen, Tanger Tétouan) sont le diabète et l'hypertension artérielle avec respectivement 17,8 et 10,1% des cas.[24]

## II. La dialyse péritonéale

### 1. Historique

En 1744, le physiologiste et physicien anglais Stephen Hales, ainsi que le chirurgien anglais Christopher Warrick ont posé le premier jalon de la dialyse péritonéale chez l'Homme. Ils ont essayé de soigner une patiente de 50 ans atteinte d'une ascite en éliminant d'abord le liquide intra-abdominal, avant d'injecter de l'eau et du vin à quantités égales dans la cavité abdominale à l'aide d'un tube en cuir.[25]



**Figure 2:** Extraction du liquide intra-abdominal au XVIIe siècle [25]

En 1862, Friedrich Daniel von Recklinghausen a proposé la première description scientifique de la composition cellulaire du péritoine.

En 1877, l'Allemand Georg Wegner a réalisé les premières expérimentations chez l'animal en vue d'observer le transport de substances qui se produit à travers le péritoine. Il a découvert qu'une solution de sucre concentrée permet d'augmenter le volume liquidien à l'intérieur de l'abdomen, c'est sur cette base que le péritoine a été utilisé pour l'extraction de liquide, ou ultrafiltration péritonéale.[25]

En 1894, les Anglais Ernest Henry Starling et Alfred Herbert Tubby ont découvert que l'extraction de liquide au travers du péritoine s'explique par la vascularisation de ce dernier.[25]

En 1923, Georg Ganter a procédé à la première dialyse péritonéale chez des malades rénaux chroniques à l'université de Würzburg. Il a injecté 1,5 litre d'une solution physiologique – une solution qui présente la même teneur en minéraux que le sang humain – dans la cavité abdominale d'une femme souffrant d'une obstruction de l'uretère. Bien que le traitement ait conduit à une amélioration transitoire des symptômes, la patiente est néanmoins décédée peu de temps après.[25]

Entre 1924 et 1938, plusieurs équipes de médecins en Allemagne et aux États-Unis ont réalisé les premières dialyses péritonéales intermittentes. Ces tentatives ont prouvé que cette forme de traitement permet de suppléer à court terme les fonctions rénales en cas d'atteinte rénale.[25]

Dans les années qui ont suivi, grâce à la sélection ciblée de différents matériaux facilement stérilisables, comme la porcelaine, le métal, le latex et le verre, l'hygiène, la dialyse péritonéale a pu être relativement bien maîtrisée. Et si la technique n'a toutefois pas été utilisée à plus grande échelle, c'est avant tout à cause de l'absence d'un accès sûr à la cavité abdominale du patient.[25]

## **2. Définition**

La dialyse péritonéale est une méthode de dialyse extra-rénale, endo-corporelle de substitution pour les personnes souffrant d'IRCT . Elle permet d'épurer le sang en utilisant les propriétés spéciales du péritoine, membrane

entourant l'abdomen, l'intestin et d'autres organes internes[26], assurant les échanges entre le sang de la microcirculation péritonéale et le liquide de dialyse. Ces échanges entre le liquide péritonéal et le sang doivent permettre [27] :

- d'éliminer les déchets métaboliques tel que (urée, créatinine)
- de réguler la volémie et donc réguler la pression artérielle ;
- de réguler les concentrations des électrolytes sanguins ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ , P) ;
- de réguler le Ph sanguin ;

À l'aide d'un cathéter à demeure, le dialysat est injecté depuis la poche de dialyse vers la cavité péritonéale à intervalles réguliers. Le dialysat y absorbe les déchets présents dans le sang, comme l'urée ou la créatinine, de plus de l'eau en excès. Après une certaine durée, il est drainé dans une poche et remplacé par un nouveau dialysat.[25]

### **3. Voie d'abord péritonéal**

Les renouvellements de dialysat nécessitent un accès permanent à la cavité péritonéale. Pour se faire, on utilise un cathéter. Il en existe plusieurs variétés mais tous ont une base commune. La partie intra-abdominale est multi-perforée afin de permettre l'écoulement du dialysat et la partie transpariétale est pourvue de manchons qui assurent l'étanchéité après la cicatrisation afin de prévenir les infections. Enfin, la partie externe est reliée via une ligne de transfert à la poche de dialysat.[28]

Une « tunnellation » est nécessaire au niveau de la paroi abdominale afin d'éloigner le plus possible l'orifice d'émergence intra-péritonéale de l'orifice d'émergence cutanée et ainsi diminuer le risque infectieux.[29] (*Figure 3*)

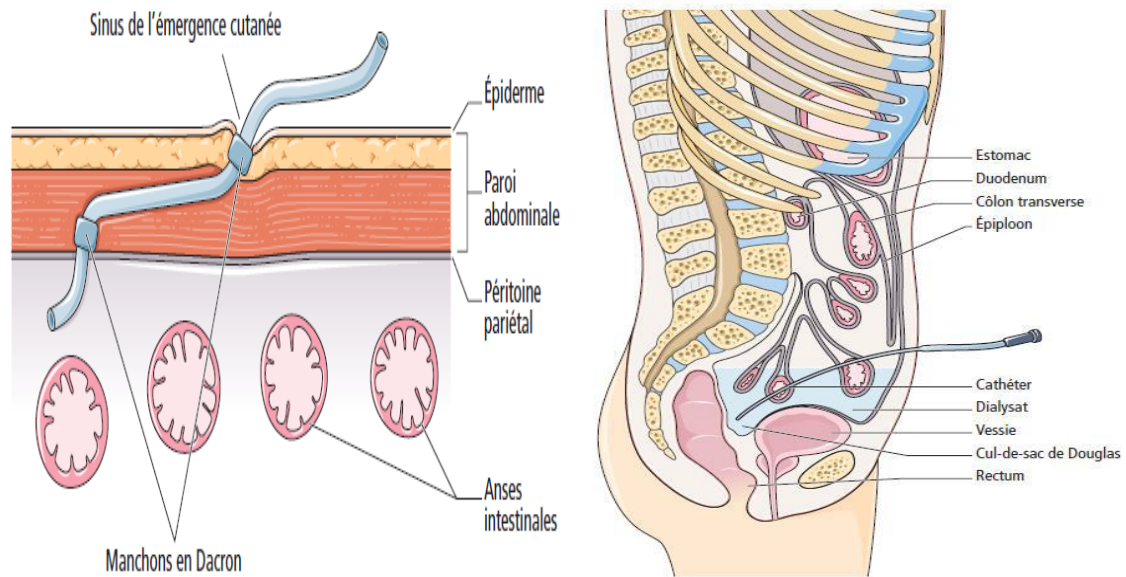


Figure 3 : Position et trajet du cathéter à travers la paroi abdominale. [30]

La pose se fait sous anesthésie locale ou générale ; elle requiert une asepsie stricte. Le cathéter est alors introduit au niveau du cul de sac de Douglas où il est laissé libre. [22]

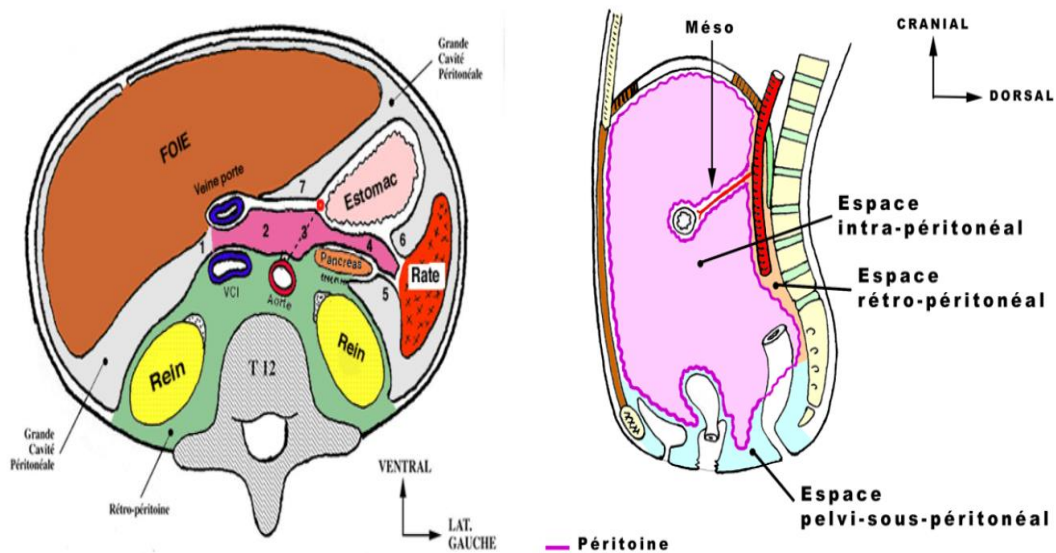
Un délai de deux semaines entre la mise en place du cathéter et le début de la dialyse est conseillé même si, parfois, ce délai peut être écourté en cas d'urgences.

#### 4. Péritoine :

Le mot « péritoine » vient du grec « peritonaion », qui signifie « s'étirer ». Le célèbre médecin grec Galien et d'autres savants de l'Antiquité ont été les premiers à examiner la cavité abdominale. Les premiers anatomistes et chirurgiens ont décrit la taille et les caractéristiques du péritoine, sans toutefois encore explorer les structures détaillées ni les fonctions de cette membrane. Ce n'est qu'en 1862, que Friedrich Daniel von Recklinghausen a proposé la

première description scientifique de la composition cellulaire du péritoine.[25]

Le péritoine représente une membrane séreuse, c'est-à-dire une lame de mésothélium, d'épithélium d'origine mésoblastique, qui recouvre les viscères et la cavité abdomino-pelvienne. Le péritoine viscéral recouvre les viscères, alors que le péritoine pariétal tapisse les parois abdominales et pelviennes.[15] c'est une membrane fine et brillante, d'une surface d'un à deux mètres carrés, qui tapisse les parois de l'abdomen et les organes internes.



**Figure 4:** L'abdomen, le péritoine et la cavité péritonéale en coupe sagittale et transversale.[31]

Comme il est très bien irrigué, il constitue une excellente membrane d'échange naturelle. De plus, il présente des propriétés similaires à celles du filtre artificiel utilisé dans l'hémodialyse : à travers ses pores, il laisse passer certaines substances tandis qu'il empêche le passage d'autres. La dialyse péritonéale repose sur ses propriétés physicochimiques spéciales.[25]

## 5. Le principe général de la dialyse péritonéale :

La dialyse péritonéale consiste en un cycle perpétuel qui permet les renouvellements de dialysat dans la cavité péritonéale.[29] Ce cycle comporte trois phases :

▪ La phase d'infusion : Cette phase débute par remplissage de la cavité péritonéale avec un dialysat neuf, le volume est déterminé par la capacité de la cavité péritonéale à accepter le liquide de dialyse sans douleurs et sans augmentation significative de la pression intra péritonéale (PIP).[27]

**Tableau 1** : le VIP maximal à prescrire selon la PIP.[37]

PIP mesurée avec VIP* de 2L	VIP maximal à prescrire
< 14 cm d'H <sub>2</sub> O	3 L
15 cm d'H <sub>2</sub> O	2,5 L
16 cm d'H <sub>2</sub> O	2 L
17 cm d'H <sub>2</sub> O	1,5 L
18 cm d'H <sub>2</sub> O	1 L
>18cm d'H <sub>2</sub> O	0 L

\*VIP : Volume intra-péritonéale.

- Phase de stase pendant laquelle les échanges ont lieu entre le plasma sanguin et le dialysat au sein de la cavité durant un laps de temps défini.
- Phase de drainage : le dialysat saturé sera drainé depuis la cavité péritonéale dans une poche pendant une durée d'environ 15 minutes.

On recommence ensuite à la première étape avec une poche neuve de dialysat, à température du corps, celle-ci est infusée par gravité dans l'abdomen pendant 10 minutes, le temps de stase est la durée comprise entre 2 échanges, variable selon la modalité de dialyse péritonéale utilisée. Le cycle infusion/stase/drainage peut être répété plusieurs fois en 24 heures en fonction des indications médicales et des méthodes utilisées.[29], [32]

## **6. Les phénomènes physiques en dialyse péritonéale :**

La dialyse péritonéale assure la purification du sang par deux principes physiques :

### **6.1. La diffusion ou conduction :**

Ce phénomène caractérisé par le passage libre des déchets urémiques et des ions contenus dans le sang à travers le péritoine vers le liquide de dialysat suivant le gradient de concentrations, et qui va diminuer entre autre, la concentration d'urée et de créatinine sanguine, et maintenir les concentrations ioniques sanguines dans les limites de la normale. [27]

### **6.2. L'ultrafiltration ou convection :**

Ce principe fait appel au phénomène d'osmose, le dialysat contient des agents osmotiques (Glucose ou ses dérivés), utilisés pour augmenter sa tonicité, et donc faire passer l'eau du compartiment sanguin vers le dialysat pour réduire la surcharge hydrique.

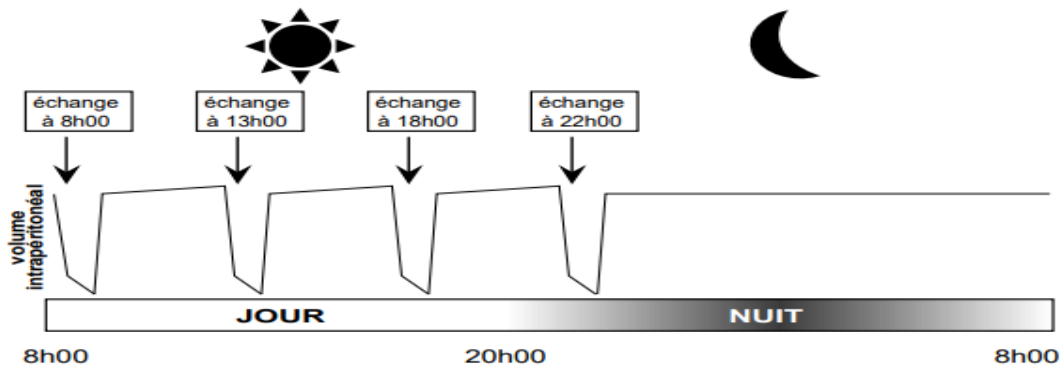
Durant le phénomène de convection, l'eau et les solutés se déplacent selon le gradient de pression osmotique (cristalloïde et ou colloïde) avec une vitesse beaucoup plus grande que celle produite par diffusion.[27]

A partir de ce même cycle commun, la dialyse péritonéale peut être dispensée selon deux modes opératoires : la dialyse péritonéale continue ambulatoire DPCA et la dialyse péritonéale automatisée DPA.[13]

## 7. Classification :

### 7.1. Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)

Il s'agit d'une méthode manuelle, à régime continu, avec présence constante de dialysat dans la cavité péritonéale. La solution de dialyse, conditionnée en poches plastiques souples de contenance variable (0,5 à 3 L), est changée quatre fois par jour .[32]



**Figure 5 :** Schéma de la dialyse péritonéale continue ambulatoire.[33]

La réalisation manuelle des échanges impose des manipulations diurnes et peu nombreuses. Avec une stratégie classique, 4 cycles de 2 à 3 litres de dialysat chacun, sont réalisés pendant les 24 heures, 3 cycles diurnes et 1 long cycle nocturne. La DPCA est habituellement quotidienne, 7 jours par semaine. La contrainte imposée au malade est celle des changements de poches : de 20 à 30 min quatre fois par jour.[34]

Il existe avec cette technique deux systèmes de connexion de poche :

### 7.1.1. Système non-déconnectable :

Ici, le patient porte en permanence avec lui la poche et la ligne de transfert. En phase de stase, il garde la poche vide sur lui jusqu'au drainage qui se fait dans la même poche par gravité.

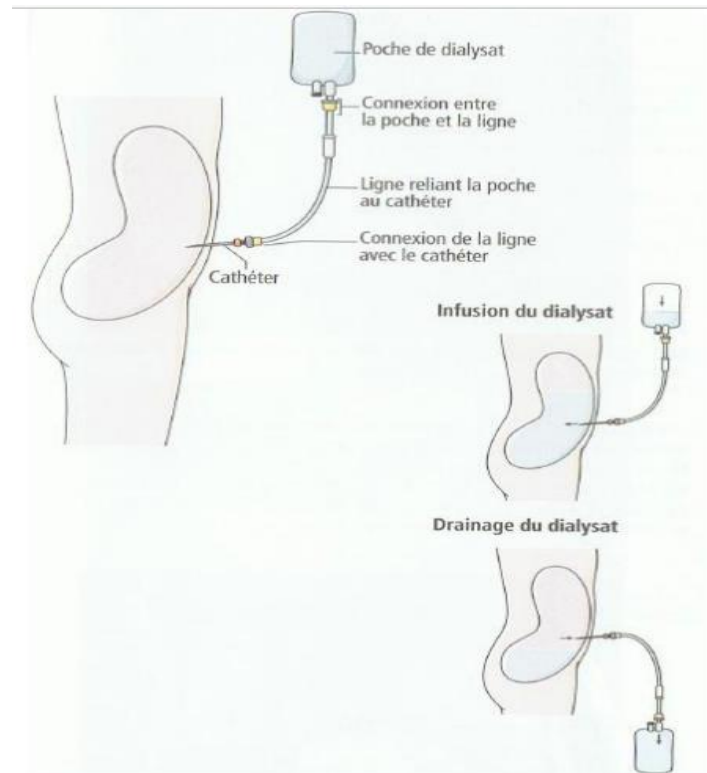
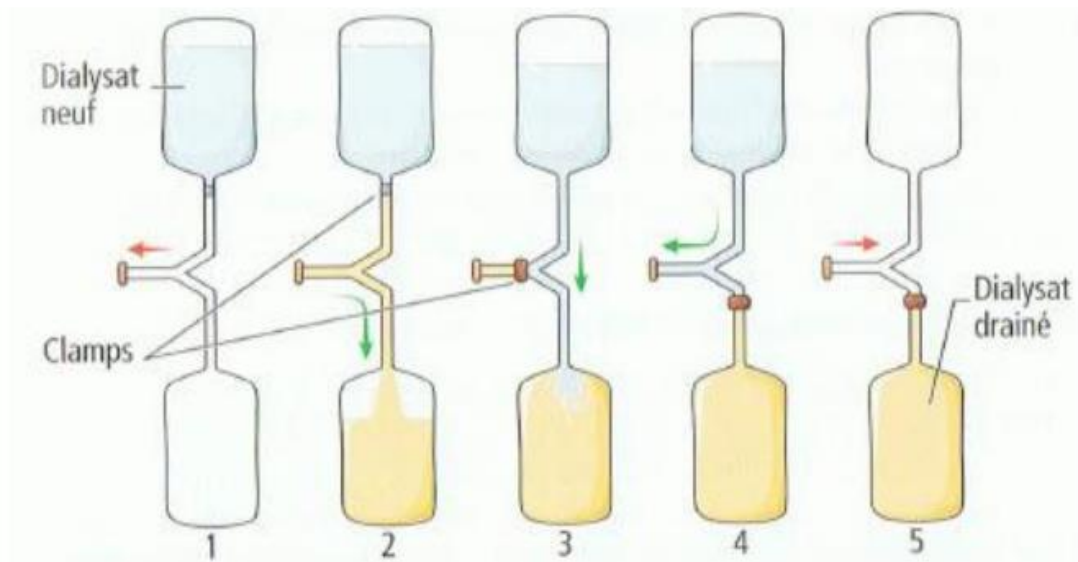


Figure 6 : DPCA avec système non déconnectable [30]

### 7.1.2. Système déconnectable

Dans ce cas, on utilise un système de double poche contenant la poche de dialysat neuve et la poche de drainage. Elles sont intégrées au sein d'un même dispositif à usage unique. Ce dispositif est connecté au patient pour le drainage et l'infusion, puis il est retiré et remplacé par un petit prolongateur fermé par un bouchon lors de la phase de stase.

Entre le drainage et l'infusion, la phase de « flush » est indispensable afin d'éliminer avec du dialysat neuf, le dialysat usagé restant dans la tubulure. Ce système à l'avantage de procurer une meilleure autonomie que le précédent.



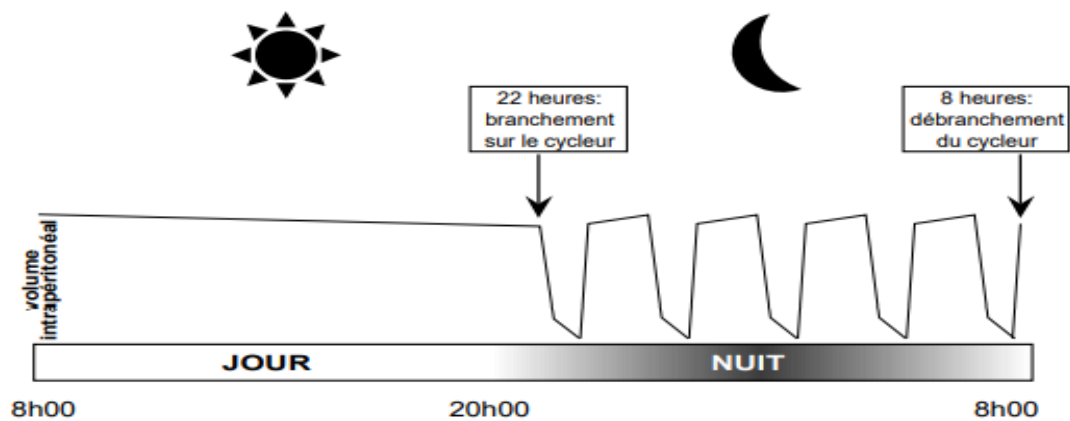
**Figure 7 :** DPCA avec système déconnectable.[35]

1 : connexion ; 2 : drainage ; 3 : flush ; 4 : infusion ; 5 : déconnexion

Dans ces deux systèmes, les changements de poches ou de dispositifs nécessitent plusieurs connexions et déconnexions au cours d'une journée ; ce sont ces manipulations à haut risque septique qui contraignaient à l'époque l'utilisation de cette technique de dialyse. Aujourd'hui, de gros progrès ont été faits grâce à des dispositifs qui changent automatiquement les poches et qui stérilisent par chaleur ou ultraviolets les connexions. A noter qu'il existe une dialyse péritonéale intermittente ambulatoire dans laquelle il n'y a pas d'échange la nuit, mais qui n'est plus utilisée car c'est une méthode moins efficace et plus contraignante puisqu'il faut faire cinq cycles en seize heures contre vingt-quatre pour la DPCA.[29]

## 7.2. Dialyse péritonéal automatisée (DPA)

Cette méthode automatisée de la dialyse péritonéale, basée sur l'utilisation d'une machine appelée « cycleur », à laquelle sont connectées plusieurs poches de dialysat ce qui permet de multiplier le nombre de cycles sans imposer l'astreinte supplémentaire car le traitement est réalisé la nuit pendant que le malade dort.



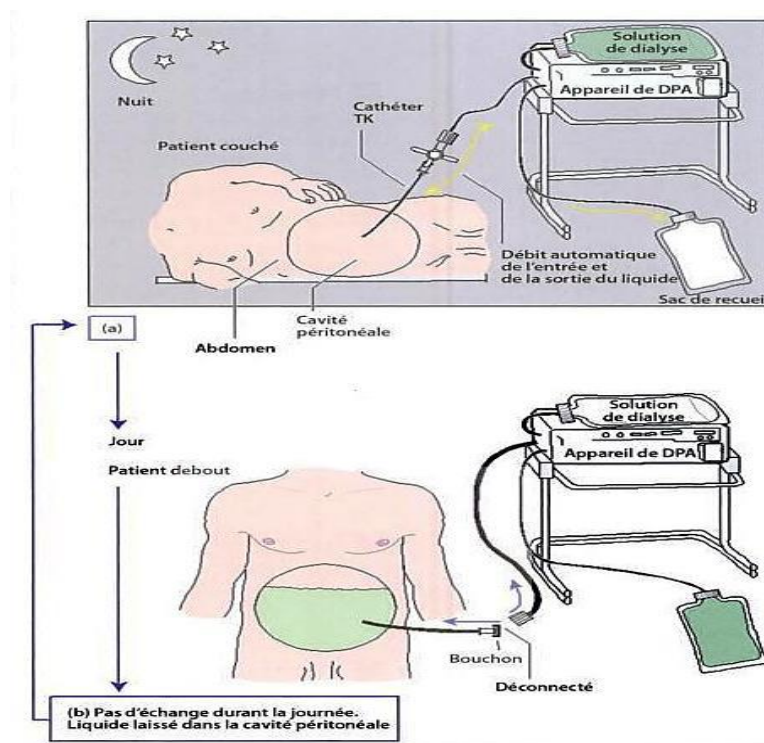
**Figure 8** : Schéma de la dialyse péritonéale Automatisée.[33]

Le patient prépare ses poches de dialysat qu'il relie au cycleur. Ensuite, ce dernier s'occupe automatiquement des remplissages et des drainages de la cavité péritonéale.

Ce système automatisé permet de délivrer des quantités de dialysat plus importantes que la DPCA, d'atteindre des performances plus élevées et de réduire les risques de manipulations et de contamination microbienne. La DPA peut être utilisée de différentes manières.[36]

On retrouve :

- La dialyse péritonéale intermittente nocturne : les échanges sont effectués par le cycleur la nuit, le patient reste donc à ventre vide le jour.
- La dialyse péritonéale continue cyclique : ici les cycles sont courts la nuit et la stase est longue pendant la journée. C'est en fait l'inverse de la DPCA. Il existe une variante avec la dialyse péritonéale continue optimisée dans laquelle on ajoute un cycle la journée.



**Figure 9** : Dialyse péritonéale automatisée [37]

**(a)** Avant dormir, le malade connecte le cathéter TK à l'appareil chargée avec une quantité de solution de dialyse suffisante toute la nuit. L'appareil administre et draine le liquide automatiquement nuit.

**(b)** Au réveil, le malade déconnecte le cathéter. Le liquide reste dans la cavité péritonéale. Le patient est libre jusqu'à son coucher.

- La dialyse péritonéale fluctuante : cette méthode peut être combinée avec les précédentes, son principe repose sur le drainage incomplet du dialysat entre cycle.

Le choix de l'une ou l'autre de ces méthodes de dialyse dépend notamment de la surface corporelle, de la perméabilité péritonéale, de la fonction rénale résiduelle et du volume intrapéritonéale admissible.

## **8. Les techniques de dialyse péritonéale utilisées à l'hôpital Ibn Sina de Rabat :**

Depuis la mise en place de l'unité de dialyse péritonéale à l'hôpital Ibn-Sina de Rabat en 2006, elle est devenue une forme thérapeutique de remplacement rénal de plus en plus prescrite pour les personnes en insuffisance rénale chronique terminale en attente du traitement définitif par greffe de rein.

Les modes de dialyse péritonéale utilisés par le service de Nephro-dialyse de l'hôpital Ibn-Sina sont La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) et La dialyse péritonéale automatisée (DPA), les deux méthodes peuvent être pratiqués à titre hospitalier ou à domicile tout dépend des conditions de chaque patient.

## **9. Les complications liées à la dialyse péritonéale :**

Les complications en dialyse péritonéale sont diverses, nombreuses et presque inévitables, d'où il est important de distinguer entre elles.

Il existe les complications non infectieuses (représentées par des complications mécaniques, pariétales, des pertes d'ultrafiltration, des complications métaboliques, nutritionnelles, anomalies lipidiques) et les

complications infectieuses [34], ces derniers sont caractérisées par l'infection du liquide de dialysat suite à une contamination résultante d'un manque d'hygiène ou d'asepsie lors des manipulations, un « exit site » infecté ou un cathéter contaminé.

Les péritonites à répétition induisent une diminution de la perméabilité du péritoine par épaissement fibreux. Cela ayant pour conséquence de diminuer la surface d'échange ainsi que l'efficacité de la dialyse, et de provoquer à la longue, un arrêt définitif du traitement. Le patient est invité à surveiller et à avertir l'équipe de dialyse péritonéale en cas d'apparition de l'un des signes alarmants sur la survenue d'infection notamment l'aspect trouble de liquide de drainage, les douleurs abdominale, l'hyperthermie, la présence de fibrine dans le liquide de drainage...

Une prise en charge rapide du problème permet de circonscrire favorablement l'infection par une antibiothérapie adaptée. [27]

### **III. Liquide de dialysat**

#### **1. Définition :**

Le dialysat, également appelé liquide de dialyse, fluide de dialyse ou bain, est un produit médicamenteux faisant l'objet d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) et d'un résumé des caractéristiques du produit (RCP), il s'agit d'une solution limpide et incolore, conditionnée dans un emballage en plastique transparent en plusieurs volumes, il est composé : de l'eau pure, d'électrolytes, d'agent osmotique, de substance tampon et parfois on y ajoute même des nutriments et ou des médicaments.[39], [40]

#### **2. Rôle du liquide de dialysat :**

L'objectif du dialysat est d'attirer les déchets métaboliques et toxiques accumulées dans le sang par phénomène de diffusion suivant le gradient de concentration, de diminuer l'excès de l'eau par effet d'ultrafiltration et maintenir les équilibres électrolytiques et acidobasiques.[39], [41]

#### **3. Composition :**

Les solutions de dialyse pour dialyse péritonéale ont une composition qui reprend amplement les caractéristiques de celles qu'on emploie en hémodialyse[41] Les liquides de dialyse sont des solutions d'électrolytes formulées à des concentrations similaires à celles du liquide extracellulaire ou du plasma. Ils peuvent contenir du Sodium, Chlorure, Bicarbonate ou du Lactate, du Calcium, Magnésium, Potassium, Glucose ou de l'Icodextrine, des acides aminés...etc.[42]

Bien que la biocompatibilité se présente comme une condition principale lors de processus d'évolution des fluides de dialyse péritonéale pour protéger la membrane péritonéale des modifications morphologiques,[43] l'amélioration de la composition des solutions pour dialyse péritonéale se fait dans le sens d'acquisition d'une solution iso-osmotique à pH physiologique ou le tampon serait bicarbonate ou bicarbonate-lactate avec une teneur en sodium plus faible et dépourvus de chlorure de polyvinyle (PVC).[44] Cependant au fil des années, cette composition connaît une amélioration intéressante en ce qui concerne l'agent osmotique, la substance tampon utilisée et l'utilisation des acides aminés pour prévenir ou traiter la dénutrition.[44]

### **3.1. Des agents osmotiques :**

#### **3.1.1. Le glucose**

Reste l'agent osmotique le plus utilisé à des concentrations de 15, 25 et 40 g/l ce qui correspond à une osmolarité de 340, 400 et 480 mOsmol/l respectivement. En dehors de la solution à 15 g/l dite isotonique, l'osmolarité du dialysat est supérieure à celle du plasma des patients ce qui présente un facteur d'agression de la membrane péritonéale en DP.

En effet la teneur élevée en glucose est responsable d'une réduction de la phagocytose des agents bactériens augmentant le risque d'infection péritonéale. [45], [46]

Les polymères du glucose

#### **3.1.2. Icodextrine :**

Cet agent osmotique est particulièrement intéressant en cas d'infection péritonéale, avec un poids moléculaire assez élevée (15000-20000 daltons), leur

absorption péritonéale est quasiment faible, et leur pouvoir oncotique donne une ultrafiltration prolongée. L'icodextrine est utilisée habituellement en solution iso-osmotique au plasma (282mosml/l) à une concentration de 7.5%. [45], [46]

### **3.1.3. Les acides aminés :**

La dénutrition est relativement fréquente en DP. La perte de protéines à travers la membrane péritonéale, en DPCA, est estimée entre 35 et 90 g/semaine et celle des acides aminés de 8 à 25 g/semaine. Pour obtenir un équilibre nutritionnel satisfaisant, un apport quotidien de 1,2 à 1,5 g de protéines par kg de poids corporel et par jour, associé à 30-35 kcal par kg de poids corporel et par jour, sont indispensables. Ceci est particulièrement important chez les sujets âgés ainsi en cas d'infection péritonéale. [46]

### **3.2. Le Tampon :**

Un pH Proche de 5,2 est nécessaire en liquide de dialysat. Cela est assuré par usage d'une substance tampon comme Le lactate à une concentration variant entre 35 et 40 mmol/l, malgré que sa biocompatibilité demeure insuffisante, par contre celle du bicarbonate est très favorable, donc il est utilisé à des concentrations entre 34 et 39 mmol/l, seul ou associé au lactate, ce tampon reste le moins agressif sur le péritoine mais sa stabilité pose toujours un problème. [40], [46]

### **3.3. Electrolytes :**

#### **3.3.1. Le Sodium :**

La teneur en sodium dans le liquide de dialysat est habituellement comprise entre 132 et 136 mmol/l. La déplétion sodée se fait grâce à un appel d'eau libre à travers les aquaporines péritonéales au cours de la première heure d'échange,

permettant d'obtenir une dilution du dialysat et une baisse de sa concentration en sodium aux alentours de 120 à 125 mmol/l. Il se crée ainsi un gradient de concentration avec un transfert de sodium du plasma vers le dialysat jusqu'à l'obtention d'un équilibre entre les deux milieux.[40]

### **3.3.2. Le calcium :**

La plupart des solutions de dialyse contiennent une teneur élevée en calcium, soit 1,75 mmol/l, et la prise conjointe de doses importantes de sels de calcium à visée hypophosphorémiante positivent fortement la balance calcique.

### **3.3.3. Le Magnésium :**

le magnésium est un paramètre très important pour l'organisme, la concentration en magnésium est le plus souvent 0.75mmol/l, un apport insuffisant avec des dialysats de faible teneur en calcium et en magnésium (0.25mmol/l) peut entraîner une hypomagnésémie induisant des troubles du rythme cardiaque, donc le contrôle de ce paramètre est indispensable.[47]

### **3.3.4. Les chlorures :**

Joue un rôle dans l'équilibre des charges positives des autres électrolytes.[40]

## **4. Fabrication du liquide de dialysat**

Les solutions de dialyse péritonéal sont des préparations médicamenteuses, qui font l'objet d'une AMM pour leur fabrication.[21], [41]

Auparavant c'est le clinicien qui devait préparer son propre dialysat dont la composition variait en fonction des besoins des patients et ajustée aux concentrations sériques.

Au début des années cinquante, nous utilisons de l'eau distillée stérile dans des bouteilles calibrées auxquelles des quantités mesurées de solutions concentrées de NaCl, NaHCO<sub>3</sub>, CaCl<sub>2</sub>, MgCl<sub>2</sub>, KCl et de glucose vont être ajoutées immédiatement avant utilisation, pour éviter la survenue des phénomènes indésirables : la précipitation de carbonate de calcium la caramélisation suite à la stérilisation du glucose avec tous les minéraux [48].

A l'heure actuelle, plusieurs laboratoires ont pu fabriquer et commercialiser des poches de liquide pour dialyse péritonéale à la portée des cliniciens (en différentes formes, conditionnements et compositions) :[40]

- BAXTER (Dianeal PD1, Dianeal PD4, Physioneal 35, Physioneal 40, Extraneal, Nutrineal).
- FRESenius (Staysafe, Staysafe Balance, Staysafe Neutravera, Staysafe Bicavera).
- GAMBRO (Gambrosol trio 10, Gambrosol trio 40).

## **5. Qualités requises pour le Liquide de dialyse péritonéale :**

La qualité requise pour l'eau utilisée en dialyse ne se limite pas à la qualité bactériologique ou microbiologique, comme tout produit pharmaceutique à usage parentéral les solutions pour DP doivent être exemptes de toutes autres contaminants ou substances organiques, inorganiques, colloïdales, pyrogènes, des métaux lourds ... capables de changer, altérer ou de modifier l'état du patient. On peut classer les contaminants de l'eau en deux catégories :

Chimiques (surtout les ions inorganiques comme le Magnésium, Calcium, Potassium...)

Microbiologiques (micro-organismes, endotoxines...)[49]

## 5.1. Qualité chimique :

Plusieurs acteurs de standardisation tel que l'AFNOR (Association française de normalisation), l'ISO (Organisation Internationale de Normalisation), et organisations professionnelles dans le domaine de la santé comme la Pharmacopée Européenne et l'AAMI (l'Association for the advancement of Médical Instrumentation), veillent sur l'amélioration de la qualité du dialysat par l'établissement des Concentrations limites tolérables en substances chimiques.

**Tableau 2 :** Standards chimiques pour l'eau utilisée dans la préparation des fluides de dialyse, d'après[8],[9],[10]

	AAMI	Pharmacopée Européenne 7.0	ISO 23500 :2011 ISO 13959 :2009
Concentration maximale [mg /L = ppm]			
-Substances incluses dans les fluides de dialyse :			
Calcium	2 (0.1 mEq/L)	2	2
Magnésium	4 (0.3 mEq/L)	2	4
Potassium	8 (0.2 mEq/L)	2	8
Sodium	70 (3.0 mEq/L)	50	70
-Substance toxique régulées par le Safe Drinking Water Act :			
Arsenic	0.005	-	0.005
	0.01	-	0.1

Barium	0.001	-	0.001
Cadmium	0.014	-	-
Chrome	0.005	-	-
Plomb	0.0002	0.001	0.0002
Mercure	0.09	-	0.9
Sélénium	0.005	-	0.005
Argent			
-Autres substances identifiées comme toxiques en dialyse :	0.01	0.01	0.01
Aluminium	-	0.2	-
Ammonium	0.10	-	-
Chloramines	0.5	50	-
Chlorures libres	-	0.1	0.1
Chlore total disponibles	0.1	-	0.1
Cuivre	0.2	0.2	0.2
Florures	2.0	2.2	2
Nitrate	100	50	100
Sulfate	0.1	0.1	0.1
Zinc	-	0.1	-
Métaux lourds			

NB :L'essai global des métaux lourds de la pharmacopée européenne correspond à la formation de plusieurs sulfures (Ar, Ag, Sb, Bi, Cd, Cu, Sn, Hg, Pb) dont la formation ne doit pas être importante que celle provoqué par une solution de 0.1 mg/L de Plomb.

NB : Le pharmacien à l'entière responsabilité de s'assurer de la qualité des liquides de dialyse.

## 5.2. Qualité microbiologique :

On entend par contamination microbiologique toute contamination par bactéries, levures, champignons filamenteux ou virus.

La qualité microbiologique réside sur l'exploration et l'évaluation du risque bactérien qui est souvent possible ainsi les risques viraux et fongiques dont l'évaluation reste très difficile.

Les solutions de dialyse péritonéal sont des préparations médicamenteuses sensées être exemptes de toutes microorganismes nuisant à la santé, stériles, apyrogène et non-irritantes pour le péritoine.[41]

## 6. Infection du liquide de dialyse péritonéale

La survenue d'infection dans le liquide de dialysat présente une urgence la personne en dialyse péritonéale, car elle conduit vers une complication grave connue par le terme péritonite infectieuse, l'une des principales raisons d'échec de la technique. Elle est surtout d'origine endoluminale secondaire à une erreur de manipulation (contamination manuportée), plus rarement d'origine périluminale en relation avec l'infection de l'orifice de sortie du cathéter ou Transmurale à point de départ digestif.



**Figure 10** : liquide de dialysat clair. **Figure 11** : liquide de dialysat trouble

Un liquide de dialysat drainé positif est caractérisé d'un aspect macroscopique louche à trouble, et d'une cytologie inflammatoire >100 éléments / mm<sup>3</sup>, à prédominance polynucléaires neutrophiles, l'examen direct permet d'orienter le clinicien dans l'antibiothérapie probabiliste en cas de présence des germes à Gram négatif ou positif dans l'attente du résultat final pour confirmer le diagnostic de la péritonite infectieuse par la culture.

## **6.1. Principaux micro-organismes responsables d'infection du LDP :**

### **6.1.1. La péritonite infectieuse bactérienne :**

#### **6.1.1.1. La péritonite bactérienne à germes ordinaires :**

La mise en culture est un examen de référence pour confirmer le diagnostic et d'isoler les bactéries responsables de l'infection, le plus souvent des Cocci à Gram positif 50-60 % du type Staphylococcus épidermidis ou Staphylococcus aureus, des bactéries à Gram négatif 15 à 20 %, et plus rarement des levures 3 à 5 %. Dans 10 à 20 % des cas, aucun germe n'est mis en évidence.[13]

#### **6.1.1.2. La péritonite tuberculeuse :**

La péritonite tuberculeuse est suspecté le cas où les cultures usuelles demeurent stériles avec absence de germes à examen direct à la coloration de Gram et à l'examen cytologique positif à prédominance lymphocytaire.

### **6.1.2. La péritonite infectieuse non bactérienne :**

#### **6.1.2.1. La péritonite virale :**

Les virus, quant à eux, nécessitent une cellule pour compléter leur cycle de multiplication, Actuellement, il n'y a pas de preuves indéniables d'infections virales liées au dialysat, c'est pourquoi il est rare de suspecter une infection virale. Pourtant le recours à la vaccination est très recommandé dans le cadre de prévention de survenue d'infection viral chez les dialysés.[21]

Malgré que l'efficacité vaccinale est plus faible à cause du dysfonctionnement immunitaire chez les patients dialysés que chez la population générale. La vaccination systématique constitue le moyen le plus efficace pour prévenir les infections virales VHB et VHC. elle doit être effectuée de façon précoce au mieux avant le début de la dialyse.[53]

#### **6.1.2.2. La péritonite fongique :**

La péritonite fongique (PF) est une complication rare mais potentiellement grave, pouvant mettre en jeu le pronostic vital et entraîner le retrait du cathéter avec l'échec définitif de la dialyse péritonéale, son diagnostic mycologique repose sur un examen direct à l'état frais à la recherche des levures bourgeonnantes puis une mise en culture sur les différents milieux Sabouraud incubée à 37°C pendant 48 heures. Les données de littérature rapportent que *C. albicans* reste l'espèce la plus incriminée dans les PF.

Une étude rétrospective réalisée au laboratoire centrale de parasitologie et mycologie de l'hôpital Ibn-Sina du Centre Hospitalier Universitaire de Rabat, portant sur les péritonites candidosiques chez les personnes en dialyse péritonéale sur une période de 18 ans, a colligé 12 cas positifs sur 274 prélèvements traités soit une prévalence de 4.01% exclusivement du genre *Candida* dont *C.albicans* est l'espèce isolée dans la moitié des cas .[54]

---

*Matériels*  
*Et*  
*Méthodes*

---

## **1. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive étalée sur une période de 3 ans, portant sur les germes isolés dans les prélèvements de liquides de dialyse péritonéale pris en charge par le laboratoire de bactériologie du CHU Ibn Sina de Rabat.

La période couverte par l'étude allant du 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2021.

## **2. Terrain d'étude**

Patients de l'hôpital ibn-sina, suivies en service de néphrologie dialyse et transplantation rénale pour insuffisance rénale chronique terminale traités par la dialyse péritonéale, dont les liquides de dialysat ont été reçu au laboratoire de bactériologie pour examen cyto bactériologique

## **3. Critères d'inclusions**

Nous avons inclus dans cette étude tout liquide de ponction de type : liquide de dialysat, liquide de dialyse péritonéal, liquide d'ascite ou liquide péritonéal des patients traités par dialyse péritonéale, envoyés par les différents services de l'hôpital ibn-Sina de Rabat au laboratoire de bactériologie de l'hôpital Ibn Sina Rabat.

## **4. Critères d'exclusion**

Nous avons exclu dans la présente étude les liquides de ponction de type liquide péritonéal et liquide d'ascite provenant dans un contexte hors dialyse péritonéale.

## **5. Analyse des données :**

L'ensemble des données recueillies a été collecté et traité à l'aide du logiciel Microsoft EXCEL.

Les caractéristiques épidémiologiques ont été obtenues à partir de l'exploitation des registres de prélèvements et de l'exploitation du système de gestion de laboratoire.

Les paramètres ont été décrites sous forme d'effectifs (fréquence) et de pourcentage correspondants ;

## **6. Recueil des données :**

Les paramètres pris en compte sont les suivants :

- Sexe ;
- Age ;
- Service d'origine ;
- Aspect ;
- Leucocytes
- Le pourcentage des lymphocytes (Lym) et des polynucléaires neutrophiles (PNN) ;
- Hématies ;
- Présence de Levures ;
- Examen direct à la coloration de GRAM ;
- Culture ;
- Germes isolées ;
- Antibiogramme ;
- Examen direct à la coloration de ziehl-neelson
- Culture de BK

## **7. Prise en charge des prélèvements au service de bactériologie :**

Tous les prélèvements de liquide de dialyse péritonéale de notre étude, adressés au laboratoire de microbiologie, ont fait l'objet d'une série d'examens dans le cadre de diagnostic microbiologique.

## **8. Diagnostic cyto bactériologique du liquide de dialyse péritonéal :**

### **8.1. Phase pré-analytique :**

Avant de passer à la phase analytique, les liquides de dialyse péritonéale reçu par notre laboratoire doivent tout d'abord remplir certaines conditions et vérifications garantissant le respect de la phase pré-analytique, l'importance de celle-là réside sur la prévention de toutes erreurs ou contaminations qui peuvent survenir du moment de la prescription au moment de la recevabilité ainsi permet d'éviter toutes les causes de non-conformité pouvant être omises pendant le circuit, que ce soit liée au prélèvement, au fonctionnement, à la prescription, aux conditions de transport et d'acheminement ou liée aux conditions d'hygiène et de sécurité.

### **8.2. Phase analytique :**

#### **8.2.1. Examen macroscopique :**

L'analyse macroscopique du liquide de dialyse péritonéale consiste sur l'observation de l'aspect, couleur, odeur et turbidité à l'œil nu.

#### **8.2.2. Examen microscopique :**

L'analyse microscopique se fait sur deux niveaux différents, d'abord un examen direct à l'état frais puis un examen microscopique après coloration de GRAM et coloration MGG.

### **8.2.2.1.Cytologie à état frais :**

Les liquides de dialysat ont été mis à l'aide d'une micropipette sur un hématimètre gradué comme la cellule de Mallassez, permettant le dénombrement des différents types de cellules

(Leucocytes, hématies) en éléments par unité de volume (/mm<sup>3</sup>, /ul) ainsi permet de voir non seulement les cellules mais aussi les levures, les bactéries à l'état vivant, leurs formes et leurs mobilités,

L'observation se fait sous microscope optique avec grossissement x40.

### **8.2.2.2.Examen après Coloration**

#### **a. Coloration de GRAM :**

On prépare pour cette étape un frottis à partir du culot de centrifugation du liquide de dialysat péritonéale, après séchage et fixation par la chaleur, on procède les étapes de la coloration de GRAM manuellement dans l'ordre suivant :

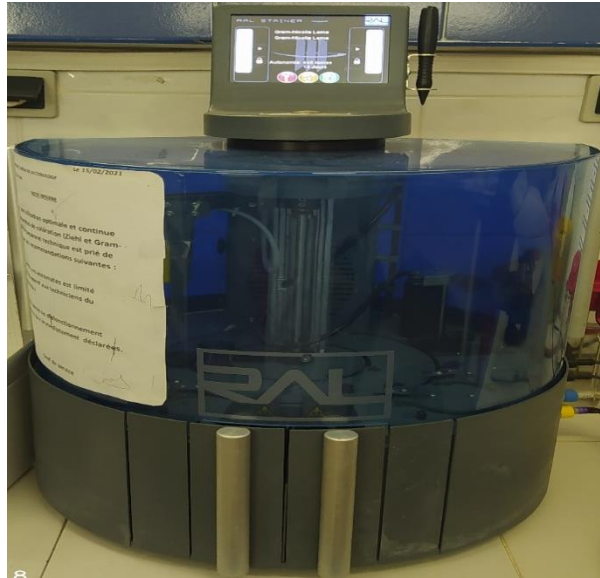
Etape 1 : Coloration au cristal violet (1 minute).

Etape 2 : Fixation au Lugol (1 minute).

Etape 3 : Décoloration à l'alcool-acétone (10 secondes).

Etape 4 : Coloration à la Fushine diluée 1/10 (1 minute).

Ou à l'aide de l'appareil de coloration automatique RAL STAINER :



**Figure 12 :** Appareil pour coloration automatique RAL STAINER

Il s'agit d'une coloration différentielle permettant de visualiser (sous grossissement microscopique x100) la présence des bactéries, leurs formes (bacilles, cocci ou coco-bacilles) et les propriétés de la paroi bactérienne en précisant s'ils sont GRAM positif de couleur violet ou GRAM Négatif de couleur rose-fuchsia.

### **b. Coloration MGG :**

La coloration MGG est une coloration vitale, variante rapide de la coloration May-Grünwald Giemsa permettant d'établir la formule leucocytaire (PNN, PNE, PNB, Lymphocytes...) et voir les cellules dans un état aussi proche de l'état vivant suivant ces étapes :

1<sup>er</sup> étape : fixation par l'alcool.

2<sup>ème</sup> étape : coloration par le May-Grunwald.

3<sup>ème</sup> étape : coloration par le Giemsa.

L'examen microscopique joue un rôle important pour le clinicien, renseignant sur l'état inflammatoire du liquide inflammatoire ce qui oriente la prise de décision en matière de traitement et suivi.

### **8.2.3. La culture :**

La mise en culture du liquide de dialyse péritonéale se fait par ensemencement :

#### **a. Des milieux solides :**

- Enrichis :

Gélose au sang frais, gélose au sang cuit supplémenté au polyvitex connue par gélose Chocolat, incubée en aérobiose et ou en présence de 5% CO<sub>2</sub> à 37°C entre 24 à 48 heures voir plus ;

- Sélectifs :

gélose Chapman sélective pour les Staphylocoques ; gélose DCL Desoxycholate-citrate-lactose sélective pour les bacilles Gram négatif ;

- Ordinaires :

Milieu CLED : Cystine Lactose Electrolytes Déficients, Milieu PBC : Pourpre au Bromocrésol, Milieu MH : Muller Hinton.

- Milieu Sabouraud.

#### **b. Des milieux liquides :**

- Bouillon d'hémoculture aérobie.
- Bouillon d'hémoculture anaérobie.

Ces flacons sont incubés dans l'appareil BACTEC®, sous agitation continue à 37°C pendant une semaine, une fois détectés positives les bouillons seront repiqués sur les géloses solides enrichis et sélectives.

Après l'incubation, la lecture se fait par rapport à l'examen cytologique préétablie, les boîtes positives peuvent être repiquées plusieurs fois pour purification.

Toute souche isolée étant considérée comme pathogène, fait l'objet d'une identification de genre, de l'espèce, et du profil de sensibilité aux antibiotiques.

#### **8.2.4. Identification bactérienne :**

##### **8.2.4.1. La méthode automatisée :**

L'identification des souches responsables d'infection du LD par méthode automatisée à l'aide de l'appareil BD-Phoenix®100 qui est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de bactériologie HIS, il permet une identification avec un pourcentage d'exactitude élevé à l'aide d'une large gamme de substrats et réactifs. Pour se faire, on prépare des suspensions bactériennes ajustée à 0.5 Mc-Farland dans des tubes stériles d'eau physiologique, ces suspensions sont introduites dans des cassettes commercialisées (UNMIC 414, NMIC 415, PMIC 93, PMIC 94, PMIC 11...) dont le choix de la cassette dépend les caractères cultureux et microscopiques de la souche en question.

##### **8.2.4.2. La méthode classique :**

L'identification des germes isolées par méthode classique est basée sur l'étude :

- a. Des caractères cultureux par description de l'aspect, couleur, odeur, reflet, taille et contour des colonies.
- b. Des caractères microscopiques à la coloration de GRAM : La forme des bactéries (Bacille, Cocci, Coco-Bacille), le GRAM de la paroi bactérienne (Positif, Négatif).

c. Des caractères biochimiques en s'orientant avec certains tests instantanés (la catalase, l'oxydase) mais surtout avec la galerie Classique d'identification biochimique :

- Dans le cas des Bacilles Gram négatif, elle est composée de :
  - Milieu Kligler Hajna (permettant d'étudier le métabolisme des glucides par la fermentation du Lactose, la fermentation du Glucose, la production du Gaz et la Production d'H<sub>2</sub>S) ;
  - Milieu Citrate de Simmons (renseigne sur la consommation du Citrate comme source de Carbone),
  - Milieu Urée-Indole (permet de lire deux caractères l'Uréase et la production d'indole)
  - Milieu Mannitol-Mobilité-Nitrate MMN (renseigne sur la fermentation du Mannitol, la réduction du nitrate en nitrites, et la mobilité des bactéries).

→ Dans le cas des Cocci Gram Positif, on utilise Plasma du lapin (pour chercher la Coagulase caractère clé de *Staphylococcus aureus*), et milieu DNase,

Il existe d'autres tests et réactifs servant à l'identification de certaines genres ou espèces bactériennes : ONPG (lors de la suspicion de *Salmonella* ou *Shigella*), Optochine pour identifier le Pneumocoque, les facteurs de croissances (facteur V, facteur X, facteur V+X pour le genre *Haemophilus*) ...

d. Des caractères antigéniques via les sérums agglutinants :  
Sérogroupe des salmonelles, Schigelles, *Escherichia coli*, Groupage de Lancefield pour groupage des Streptocoques...

### **8.2.4.3. Antibiogramme**

Connu par l'étude de la sensibilité aux antibiotiques, ce test est réalisé à partir d'une suspension bactérienne à 0.5 Mc-Farland ajustée à l'aide d'un turbidimètre et diluée au 1/100 (au 1/10 pour les streptocoques) selon les recommandations du CA-SFM par deux méthodes :

### **8.2.4.4. Méthode de diffusion en milieu gélosé**

L'Antibiogramme standard est réalisé par l'inondation de la suspension bactérienne à 0.5 Mc-Farland diluée au 1/100 préalablement calibrée sur milieu Muller-Hinton, les disques imprégnés d'antibiotiques sont disposés à la surface de la gélose, et l'antibiotique diffuse très rapidement de manière concentrique autour de chaque disque. Les boîtes peuvent alors être mises en incubation à 37°C dans les conditions requises (atmosphère ambiante, en présence de 5% de CO<sub>2</sub>, sous tension réduite en O<sub>2</sub>, en anaérobiose...)

### **8.2.4.5. Méthode automatisée**

Le BD-Phoenix ® 100 est l'automate utilisé en routine au laboratoire de bactériologie de l'HIS, il permet à la fois l'identification du germe et l'établissement de l'antibiogramme par détermination de la CMI en milieu liquide, en testant une large gamme d'antibiotiques.



**Figure 13 :** Automate d'identification et d'antibiogramme BD Phoenix®.

#### **8.2.4.6. Lecture et interprétation :**

L'interprétation de la sensibilité aux antibiotiques a été faite selon les normes de la Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie CA-SFM-2020.

Pour l'antibiogramme automatisé la lecture est donnée par l'appareil BD-Phoenix ®.

Pour l'antibiogramme standard, la lecture se fait de façon manuelle et classique par mesure des diamètres de diffusion et les comparer aux normes du CA-SFM-2020 ; et puis, les classer en trois catégories cliniques : (S) Sensible, (I) Intermédiaire, (R) Résistante.

→ Les antibiotiques testés pour les entérobactéries sont :

Ampicilline, amoxicilline-acide clavulanique, ticarcilline, pipéracilline, pipéracilline-tazobactam, ticarcilline-acide clavulanique, céfalotine, cefoxitine, céftriaxone, céftazidime, aztreonam, cefepime, gentamicine, tobramycine, amikacine, acide nalidixique, norfloxacin, ciprofloxacine, fosfomycine, nitrofurantoïne, ertapénème, imipénème, sulfaméthoxazole-triméthoprime, colistine.

→ Les antibiotiques testés pour les bacilles Gram Négatif non fermentant sont :

Ticarcilline, pipéracilline, pipéracilline-tazobactam, ticarcilline-acide clavulanique, céfalotine, cefoxitine, céftazidime, aztreonam, cefepime, gentamicine, tobramycine, amikacine, nétilmicine, norfloxacin, ciprofloxacine, fosfomycine, nitrofurantoïne, imipénème, sulfaméthoxazole-triméthoprime, colistine, tigécycline, lévofloxacine.

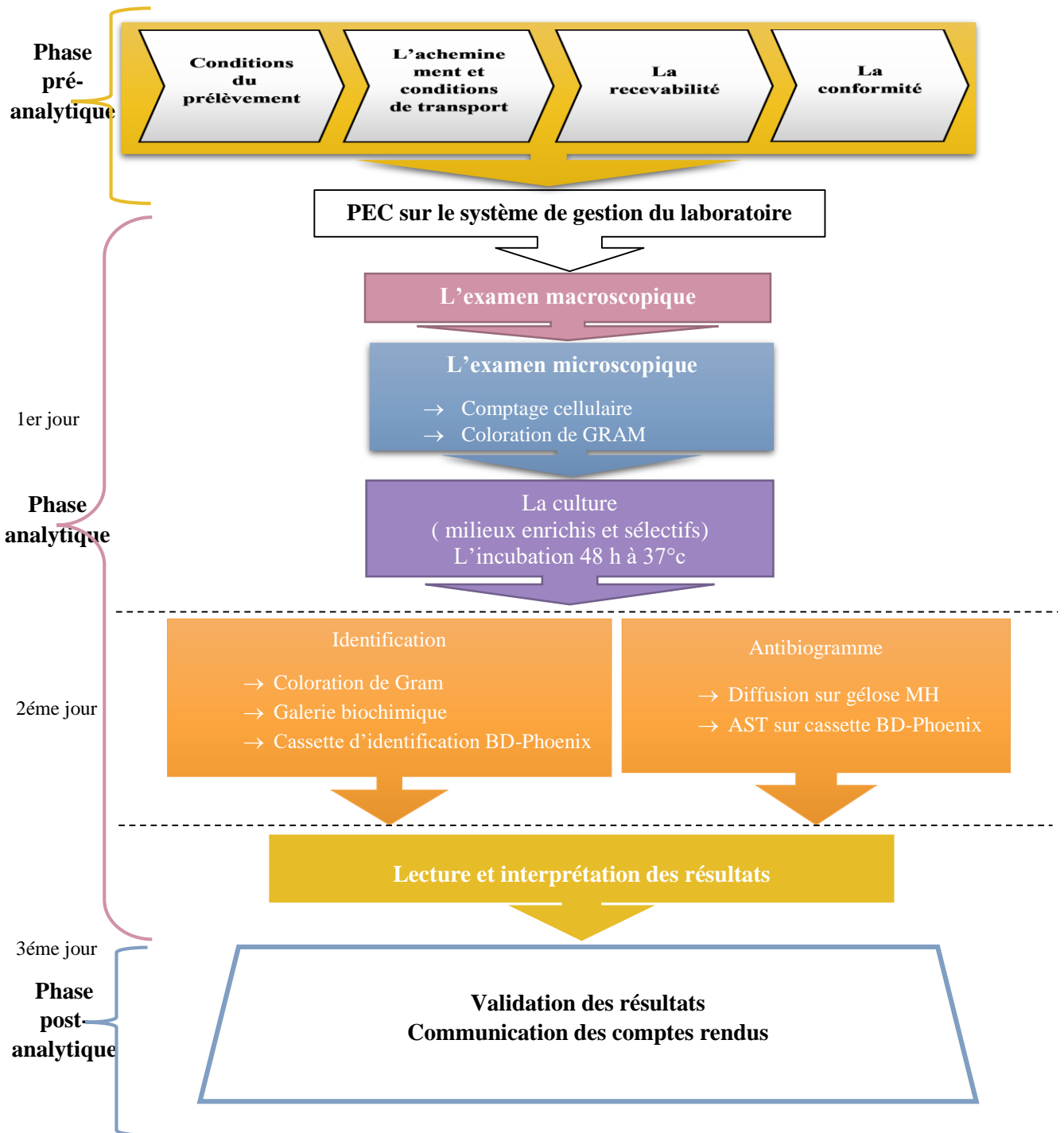
→ Les antibiotiques testés pour les entérocoques et streptocoques sont :

Gentamycine 500, kanamycine 1000, oxacilline, pénicilline G, ampicilline, cefoxitine, imipénème, érythromycine, lincomycine, lévofloxacine, teicoplanine, vancomycine, sulfaméthoxazole-triméthoprime, tétracycline, chloramphénicol.

→ Les antibiotiques testés pour les staphylocoques sont :

Oxacilline, cefoxitine, pénicilline G, érythromycine, lincomycine, kanamycine, tobramycine, gentamycine, acide fusidique, fosfomycine, vancomycine, teicoplanine, rifampicine, sulfaméthoxazole-triméthoprime, lévofloxacine, tétracycline.

## 9. Schéma général de diagnostic bactériologique du Liquide de dialysat :



## **10. Diagnostic de la tuberculose :**

Le diagnostic de la tuberculose est basé sur la mise en évidence dans le produit pathologique, de son agent responsable connu par *Mycobactérium tuberculosis* aussi nommé Bacille de Koch (BK), un bacille acide-alcool résistant (BAAR), détecté par l'examen direct après coloration de Ziehl-neelson et confirmé par la culture sur milieu spécifique ;

### **10.1. La recherche de BAAR :**

#### **10.1.1. Examen direct :**

Centrifuger le liquide de dialysat péritonéal à la vitesse de 3500 tr/min pendant 15 min ;

Confectionner un frottis à partir du culot de centrifugation ;

Sécher les lames à l'abri de l'air ;

Procéder la coloration de Ziehl-neelson par automate de coloration selon les étapes suivantes :

- Coloration avec de la Fushine phéniquée à froid pendant 15 min
- Lavage à l'eau de robinet
- Décoloration avec le mélange Alcool-Acide pendant 4 min
- Lavage à l'eau de robinet
- Coloration avec le bleu de méthylène pendant 5 min
- Lavage

Lecture des lames par microscope à l'objectif x100

Chaque lame nécessite au moins le passage par 100 champs, ce qui prend en moyenne 20 minutes pour la déclarer négative.

Un examen direct positif est caractérisé par l'observation de bacilles roses sur fond bleu, très fins, fragmentés en forme de collier, ce qui permet de quantifier le nombre de BAAR (N /Champ, N /10champs, N /100champs ou STL sur toute la lame).

### **10.2. La culture des mycobactéries :**

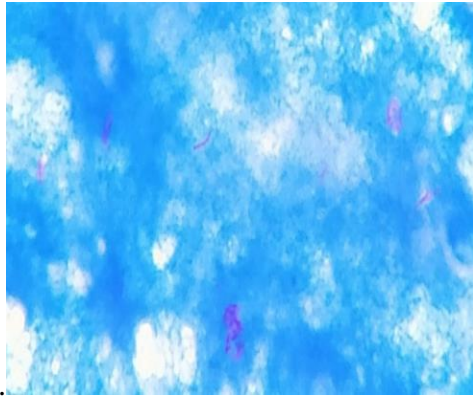
La culture des mycobactéries doit être précédée par une décontamination à qui sont relativement protégés durant ce procédé grâce à leur paroi cellulaire riche en acide gras.

Cette étape a pour but de réduire la charge bactérienne présente dans l'échantillon pour éviter l'envahissement et la dégradation du milieu de culture spécifique au BAAR à croissance lente par les germes ordinaires.

Les liquides de ponctions prélevés à partir des cavités enfermées et stériles ne font pas l'objet de décontamination sauf s'ils se présentent dans l'un des aspects : trouble, louche, hématisque ou purulent, indicateurs d'une contamination par des bactéries.

Cette décontamination est réalisée par l'ajout de la solution de NaOH à 4%, -à raison d'un volume d'échantillon avec un volume de la soude- puis les mettre en contact à 37 ° C pendant 20 minutes, une fois le temps d'incubation est consommée, la préparation est centrifugée et le reste du traitement sera appliqué sur le culot seul, par la suite on y ajoute -goutte par goutte- de la solution d'acide sulfurique H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> à 6 %, qui servira à la neutralisation du pH révélée par détection du virage grâce à l'indicateur de pH utilisé ou par le papier pH,

une fois neutralisé, la préparation est prête pour culture sur des milieux LOWENSTEIN JENSEN spécifiques à ce type de germes à croissance lente, cependant l'incubation des tubes ensemencés se fait en Aérobie à 37°C pendant une durée de 8 semaines.



**Figure 14** : Examen direct de BK positif **Figure 15** : Culture positive de BK

(Photo prise au Laboratoire de bactériologie HIS).

Une culture positive est caractérisée par la pousse des colonies beiges, sèches, en choux fleurs.

---

# *Résultats*

---

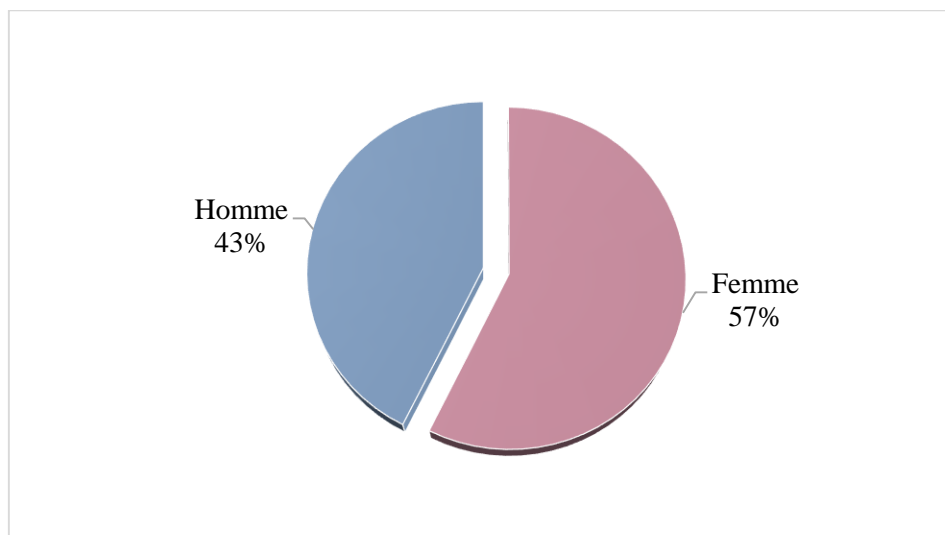
## 1. Répartition générale de la population étudiée :

### 1.1. Répartition selon le sexe :

La population étudiée était composée de 507 prélèvements LDP réalisés chez 75 malades traités par dialyse péritonéale, parmi l'ensemble des malades 57,33% étaient des femmes et 42,67% des hommes, avec un sexe ratio H/F de 0,74 (32 Hommes/43 Femmes).

**Tableau 3:** Répartition de la population étudiée selon le sexe

	Nombre	Pourcentage
<b>Femme</b>	43	<b><u>57,33%</u></b>
<b>Homme</b>	32	42,67%
<b>Total</b>	75	100%



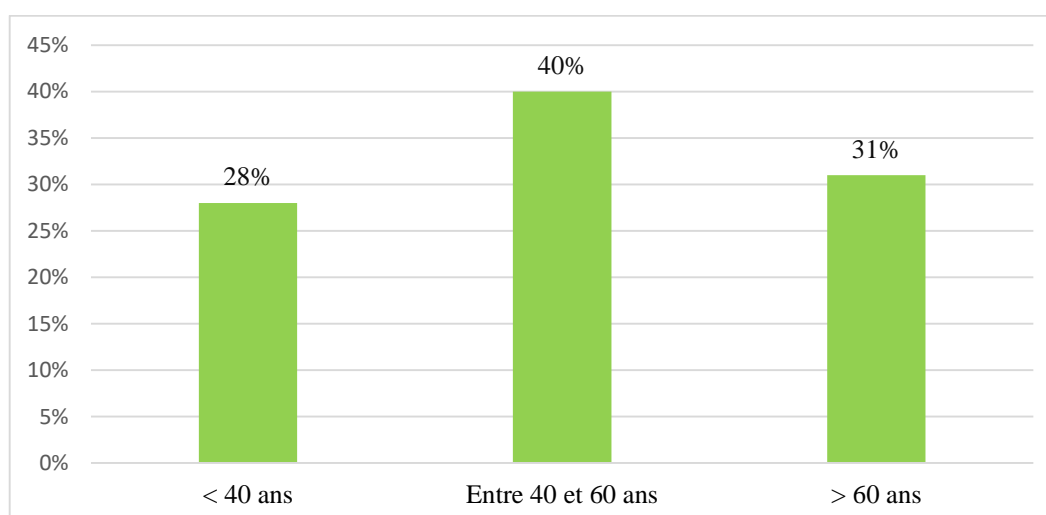
**Figure 16:** Répartition de la population étudiée selon le sexe

## 1.2. Répartition de la population étudiée selon l'âge :

L'âge moyen de nos malades était de 48 ans avec des extrêmes allant de 18 ans et 88 ans. Nous avons pu les répartir selon trois tranches d'âge :

**Tableau 4** : Répartition de la population étudiée selon l'âge

Tranche d'âge	<40 ans	40 ans > > 60 ans	> 60ans
Nombre de patients avec LDP positif selon l'âge	19 (28%)	27 (40%)	21 (31%)



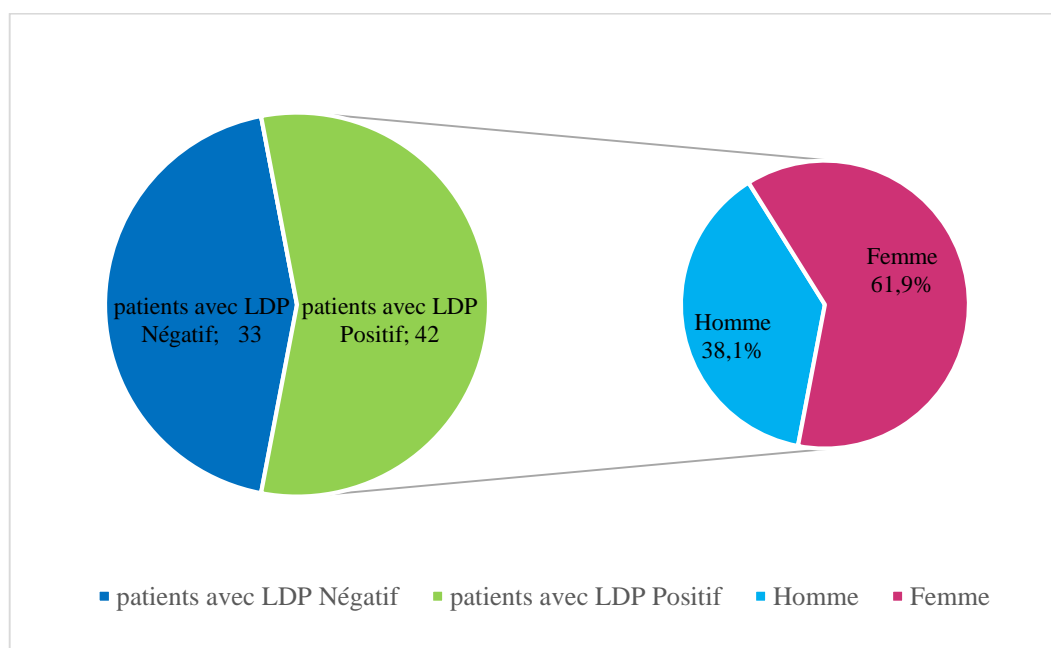
**Figure 17** : Répartition de la population étudiée selon l'âge

### 1.3. Répartition de la population étudiée selon la culture :

Notre étude inclus 75 patients dont la majorité était des femmes, et les prélèvements ayant une culture positive sont documentés chez 42 malades, avec une prédominance féminine de 61.90%, avec un sexe ratio H/F de 0.61 (16 Hommes/ 26 Femmes).

**Tableau 5:** Répartition des prélèvements étudiés selon le résultat de la culture

Total patients	N=75 Sexe-ratio = 0.74	Patients avec LDP positif	N=42 Sexe Ratio = 0.61
<b>Homme</b>	32 (42.6%)	<b>Homme</b>	16 (38,1%)
<b>Femme</b>	43(57.3%)	<b>Femme</b>	26 (61.9%)



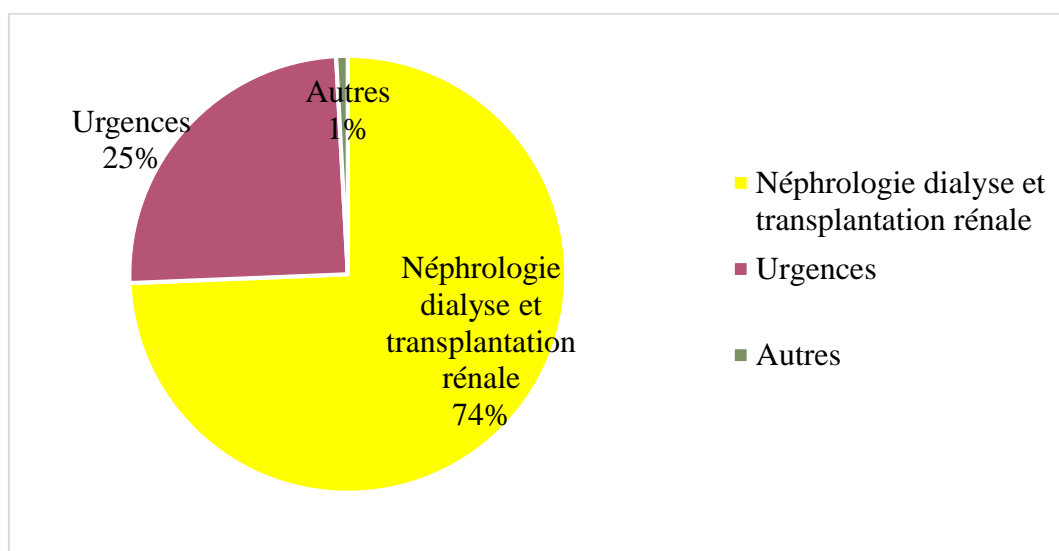
**Figure 18 :** Répartition de la population étudiée selon la culture

#### 1.4. Répartition de la population étudiée selon les services hospitaliers :

Le service néphrologie dialyse et transplantation rénale était à l'origine des prélèvements LDP étudiés avec environ (74%) suivie par le service des urgences (25%) et le 1% restant provient des différents services de l'hôpital Ibn-Sina.

**Tableau 6 :** Répartition des prélèvements étudiés selon les services hospitaliers.

	<b>Prélèvements LDP étudiés</b>	<b>Prélèvements LDP Positive</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Néphrologie dialyse et transplantation rénale</b>	387	87	74 %
<b>Service des urgences</b>	108	29	25 %
<b>Autres</b>	12	01	01 %
<b>Total</b>	507	117	100 %



**Figure 19 :** Répartition des prélèvements étudiés selon le service d'origine

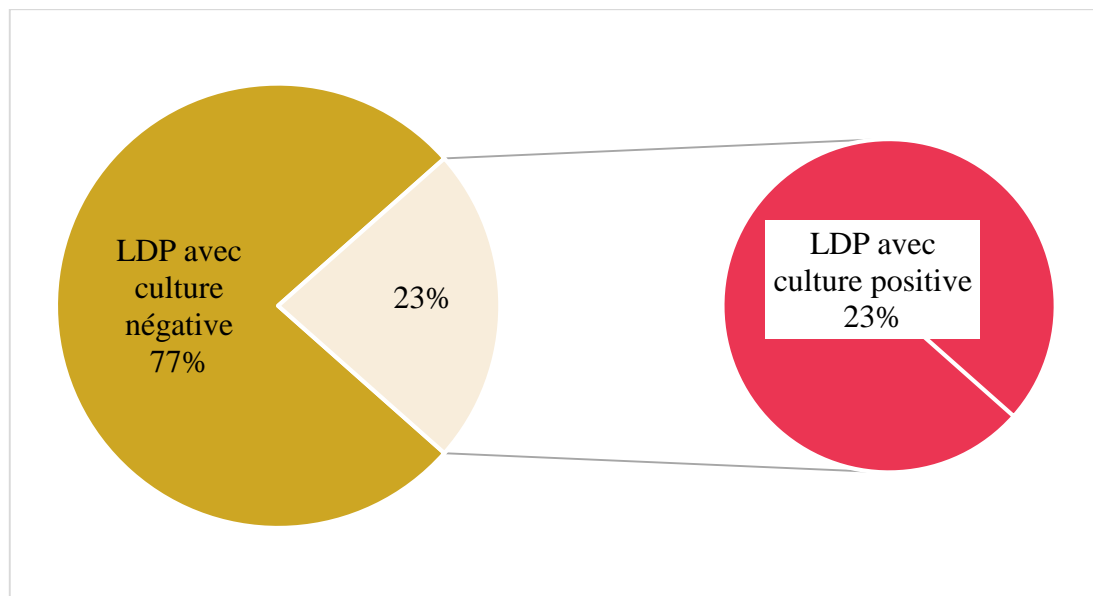
## 2. Répartition de la population documentée bactériologiquement positive :

### 2.1. Répartition des prélèvements étudiés selon la positivité de la culture :

Sur les 507 liquides de dialyse péritonéal étudiés, 390 LDP étaient de culture négative soit un taux de 76.92 %, alors que, 117 LDP étaient de culture positive soit un taux de positivité de 23.08%.

**Tableau 7 :** Répartition des prélèvements étudiés selon le résultat de la culture

	Nombre	Pourcentage
<b>LDP avec culture négative</b>	390	<u>76,92%</u>
<b>LDP avec culture positive</b>	<u>117</u>	<u>23,08%</u>
<b>Total LDP</b>	507	100,00%



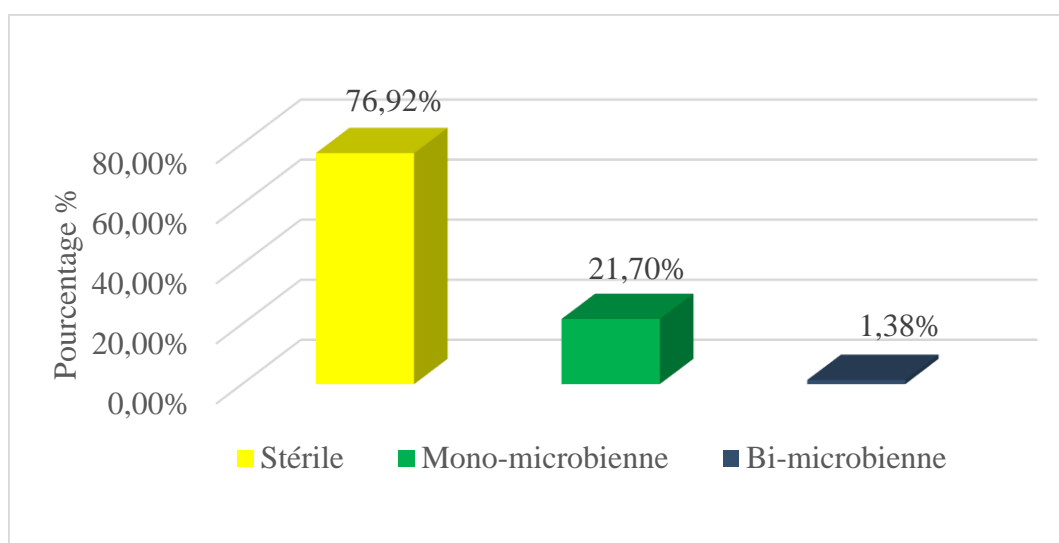
**Figure 20 :** Répartition des prélèvements étudiés selon le résultat de la culture.

## 2.2. Répartition des prélèvements étudiés selon le type de la culture :

Les LDP stériles présentaient 76.92 % (390 cas) des prélèvements étudiés, alors que les cultures positives mono-microbienne présentaient 21.70% (110 cas), et les cultures à deux germes présentaient de 1.38 % (7 cas).

**Tableau 8 :** Répartition des prélèvements étudiés selon la culture

Culture	Nombre	Pourcentage %
<b>Stérile</b>	390	76.92%
<b>Mono-microbienne</b>	110	21.70%
<b>Bi-microbienne</b>	7	1.38%
<b>Nombre total de LDP</b>	507	100%



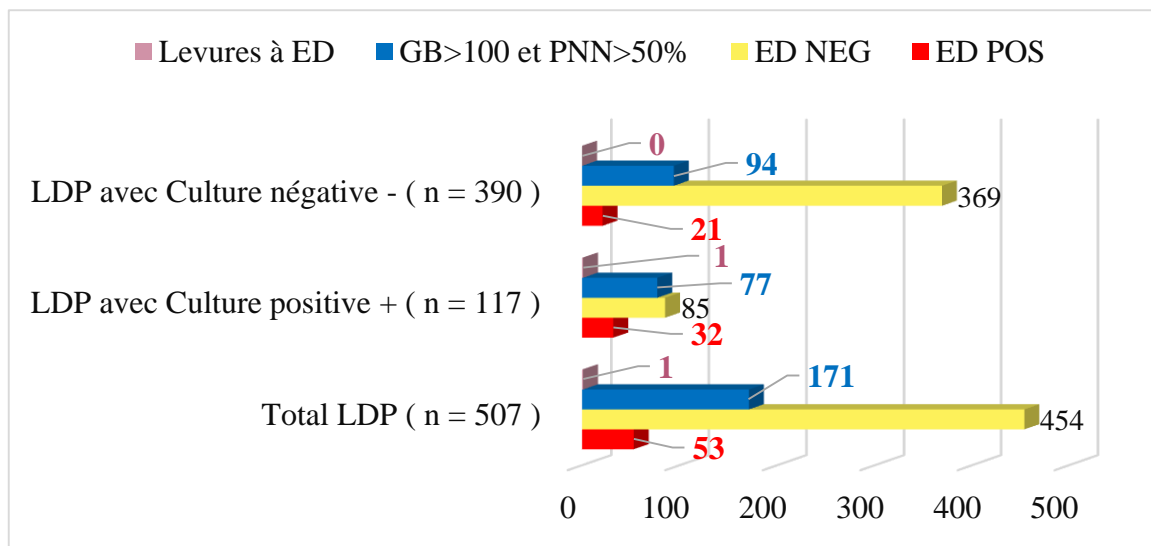
**Figure 21 :** Répartition des prélèvements étudiés selon la culture

### 2.3. Répartition des prélèvements étudiés selon l'examen direct :

Sur les 117 prélèvements documentés positifs à la culture, l'analyse cytologique était positive dans 78 cas, et l'analyse de l'examen direct à la coloration de Gram était positive dans 32 cas.

**Tableau 9 :** Répartition des prélèvements étudiés selon l'examen direct

		<b>LDP avec Culture positive + ( n = 117 )</b>	<b>LDP avec Culture négative - ( n = 390 )</b>	<b>Total LDP ( n = 507 )</b>
<b>La Cytologie</b>	<b>GB&gt;100 et PNN&gt;50%</b>	<u>77</u>	94	171
	<b>Levures à ED</b>	<u>1</u>	0	1
<b>ED à la coloration de GRAM</b>	<b>ED POS</b>	<u>32</u>	21	53
	<b>ED NEG</b>	85	369	454
<b>ED à Ziehl neelsen</b>	<b>ED POS</b>	0	0	0



**Figure 22 :** Répartition des prélèvements étudiés selon l'examen direct

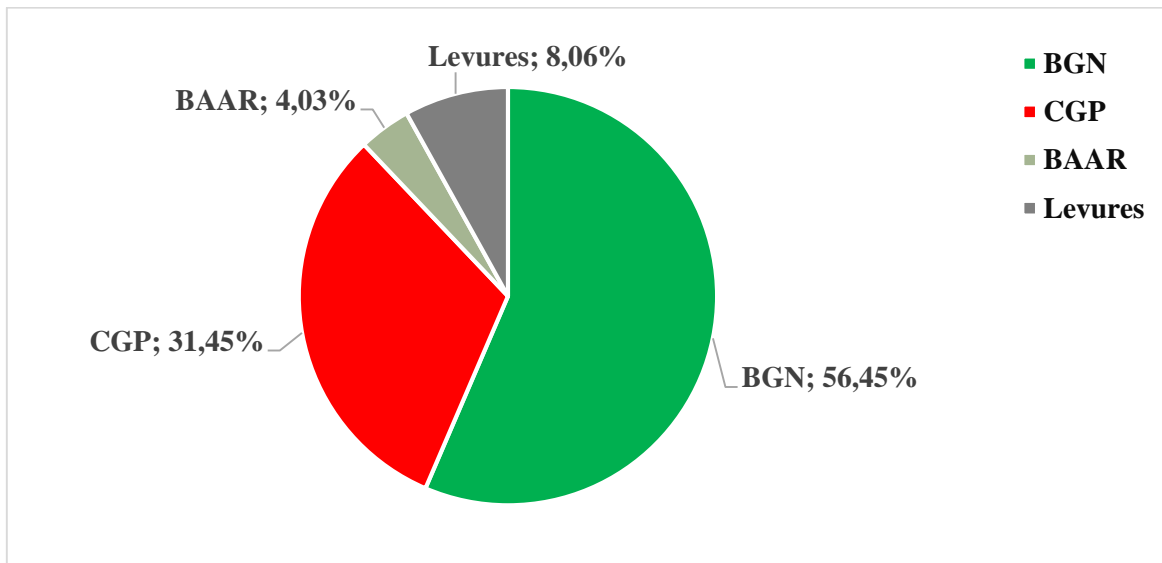
### 3. Profil bactériologique des infections des LDP étudiés :

#### 3.1. Répartition globale selon le groupe et la famille des germes isolés :

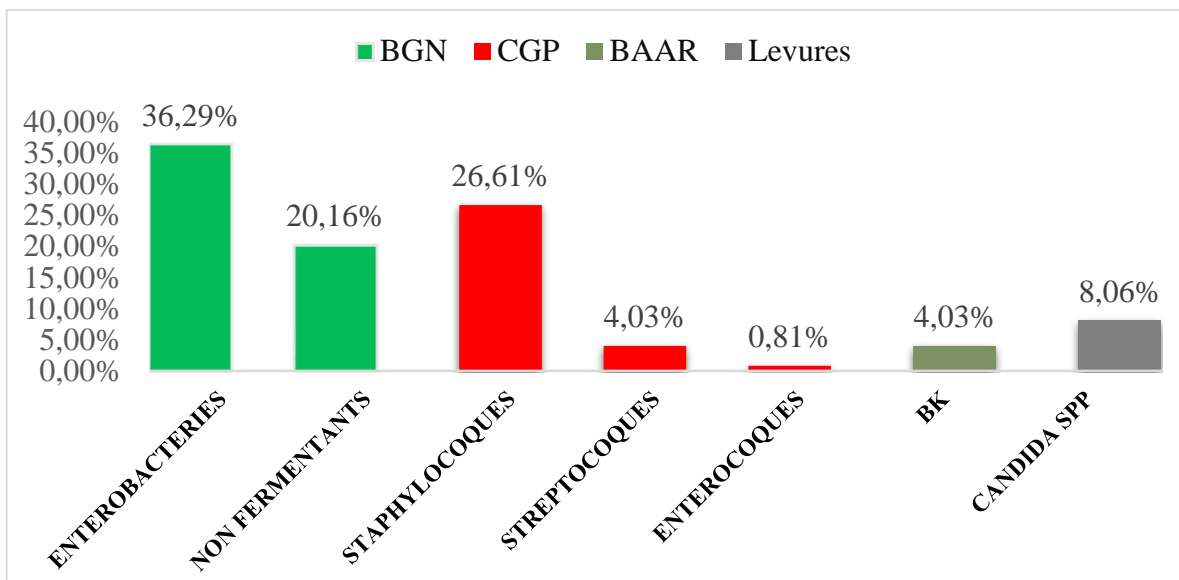
Les résultats des examens bactériologiques des prélèvements avaient mis en évidence une prédominance des bacilles à Gram négatif qui représentaient 56.45% des isolats dominées par les entérobactéries (36.29 %) puis les non fermentaires (20.16 %), alors que les Cocci à Gram positif représentaient 31.45 % dominées par les staphylocoques (26.61 %).

**Tableau 10 :** Répartition globale selon le groupe et la famille des bactéries isolés

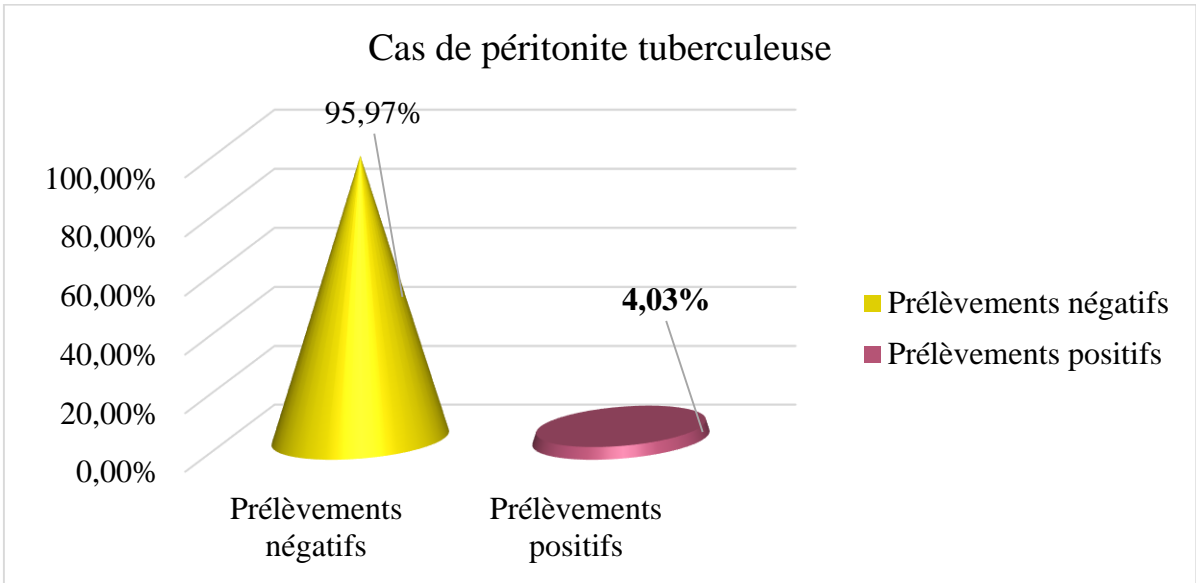
Groupes	Nombre	Pourcentage	Famille de bactéries	Nombre	Pourcentage
<b>BGN</b>	70	<u><b>56,45%</b></u>	<b>ENTEROBACTERIES</b>	45	<u><b>36,29%</b></u>
			<b>NON FERMENTAIRES</b>	25	20,16%
<b>CGP</b>	39	<u><b>31,45%</b></u>	<b>STAPHYLOCOQUES</b>	33	<u><b>26,61%</b></u>
			<b>STREPTOCOQUES</b>	5	4,03%
			<b>ENTEROCOQUES</b>	1	0,81%
<b>BAAR</b>	5	4,03%	<b>BK</b>	5	4,03%
<b>Levures</b>	10	8,06%	<b>Levures</b>	10	8,06%
<b>NOMBRE TOTAL DES BACTERIES</b>				<b>124</b>	<b>100%</b>



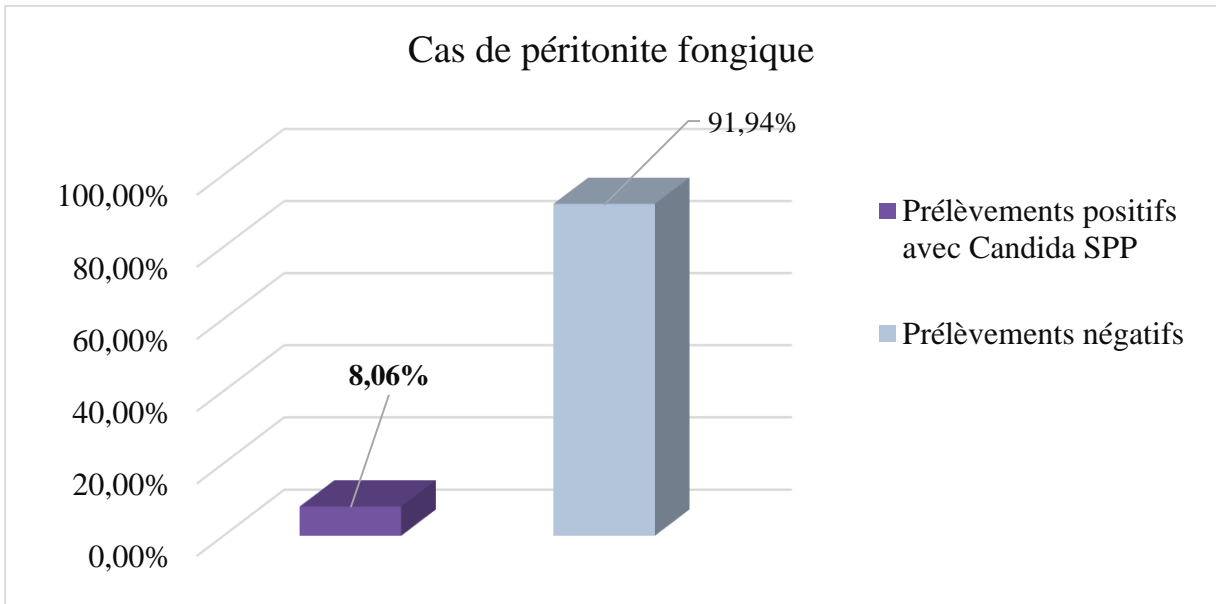
**Figure 23 :** Répartition globale selon le groupe de bactéries isolées



**Figure 24 :** Figure 13 : Répartition globale selon la famille de Bactéries isolées



**Figure 25 :** Fréquence des infections tuberculeuses dans les LDP étudié

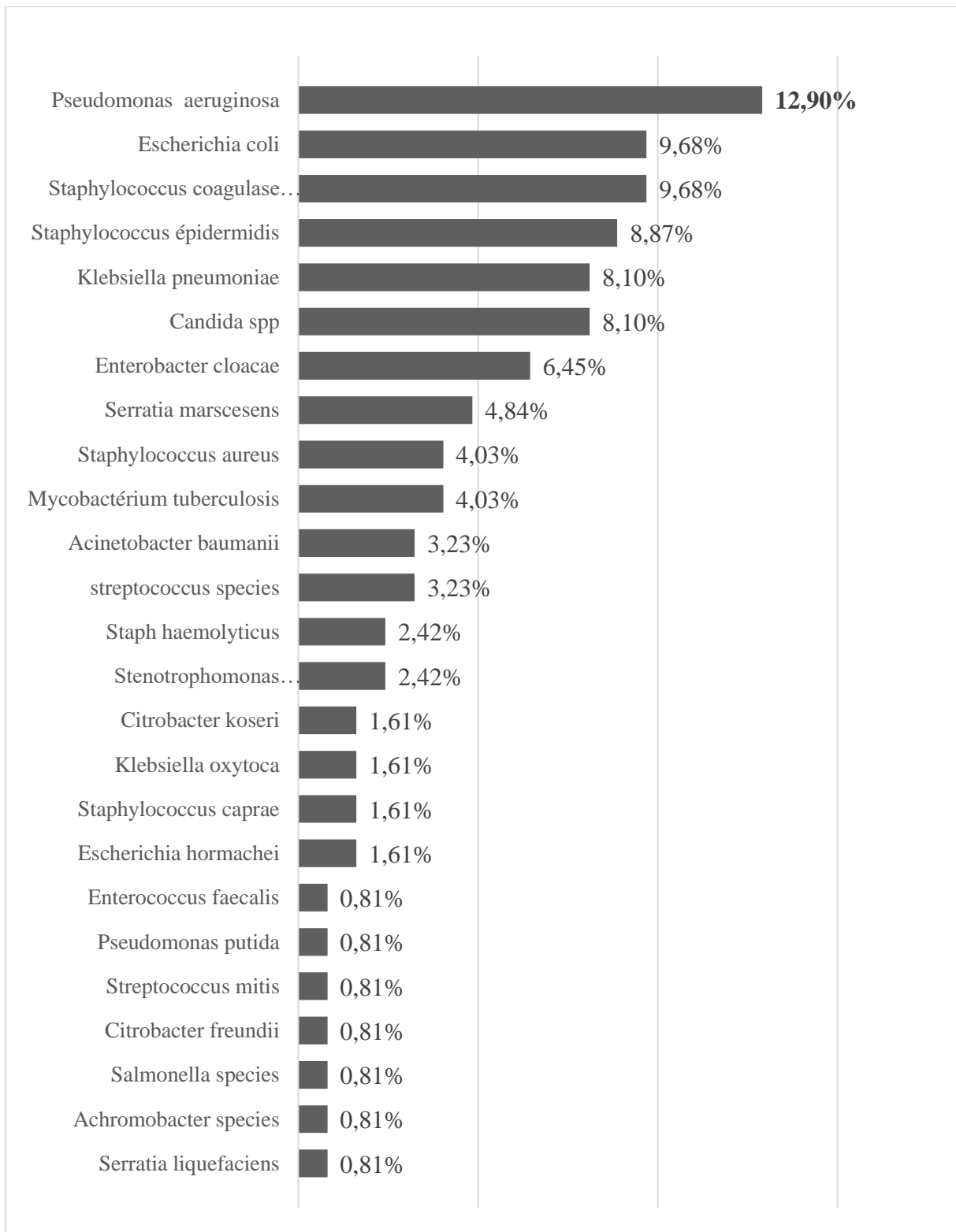


**Figure 26 :** Fréquence des infections fongiques dans les LDP étudiés

### 3.2. Répartition globale des germes isolés selon les espèces bactériennes :

**Tableau 11** : Répartition selon les espèces bactériennes

Groupes	Familles	Espèces (n= 124)	N	%
BGN N=70 56,45%	Entérobactéries N = 45 (36.29%)	Escherichia Coli	12	9.68
		Klebsiella pneumoniae	10	8.10
		Klebsiella oxytoca	02	1.61
		Enterobacter cloacae	08	6.45
		Enterobacter hormachei	02	1.61
		Serratia marcescens	06	4.84
		Serratia liquifaciens	01	0.81
		Citrobacter freundii	01	0.81
		Citrobacter koseri	02	1.61
	Salmonella species	01	0.81	
	Non fermentant N = 25 (20.16%)	Pseudomonas aeruginosa	16	12.91
		Pseudomonas putida	01	0.81
		Acinetobacterbaumanii	04	3.23
		Stenotrophomonas maltophilia	03	2.42
Achromobacter spp		01	0,81	
CGP N=39 31.45%	Streptocoques N= 05 (5.04 %)	Streptococcus spp	04	3.23
		Streptococcus mitis	01	0.81
	Entérocoques N= 01 (0,81%)	Enterococcus feacalis	01	0,81
	Staphylocoques N= 33 (26,61 %)	Staphylococcus aureus	05	4.03
		Staphylococcus coagulase négative	12	9.68
		Staphylococcus caprae	02	1.61
		Staphylococcus haemolyticus	03	2.42
Staphylococcus epidermidis	11	8.87		
BK (4.03%)	Mycobactéries N = 05 (4.03 %)	Mycobacterium tuberculosis	05	4.03
Levures (8.06%)	Candida spp N = 10 (8.06 %)	Candida spp	10	8.06
Total			124	100



**Figure 27 :** Fréquences des espèces bactériennes dans le total des germes isolés.

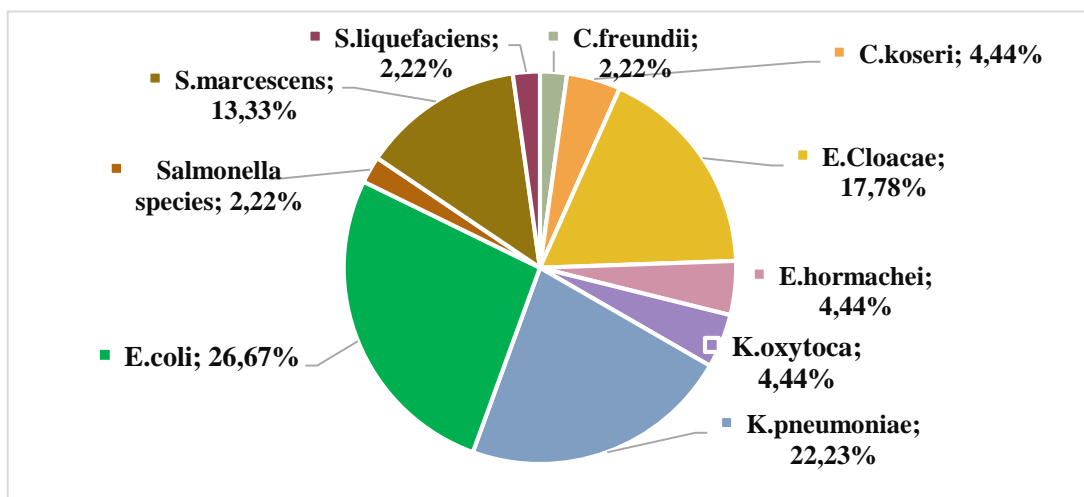
### 3.3. Les entérobactéries :

#### 3.3.1. Répartition des entérobactéries selon l'espèce :

D'après nos résultats, on constate qu'*Escherichia coli* est l'espèce la plus rencontrée des entérobactéries avec environ 26.67% suivie de *Klebsiella pneumoniae* (22.22%), ensuite *Entérobacter cloacae* (17.78%) et *Serratia marcescens* (13.33%).

**Tableau 12 :** Répartition des espèces bactériennes dans la famille des entérobactéries.

Entérobactéries	Espèces	Nombre	Fréquence / Famille
Citrobacter	freundii	1	2,22%
	koseri	2	4,44%
Enterobacter	Cloacae	8	17,78%
	hormachei	2	4,44%
Klebsiella	oxytoca	2	4,44%
	pneumoniae	10	22,22%
Escherichia	<u>E.coli</u>	<u>12</u>	<u>26,67%</u>
Salmonella	species	1	2,22%
Serratia	marcescens	6	13,33%
	liquefaciens	1	2,22%
<b>Total</b>	<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>



**Figure 28 :** Répartition des espèces bactériennes dans la famille des entérobactéries.

### 3.3.2. Etude de la sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques :

Tableau 13 : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

Entérobactéries ( n=45 )	Sensible		Résistant		Intermédiaire		Non testé
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre
<b>Amikacine</b>	<b>42</b>	93,33%	<b>1</b>	2,22%	<b>2</b>	4,44%	<b>0</b>
<b>Gentamycine</b>	<b>38</b>	84,44%	<b>7</b>	15,56%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Ertapénème</b>	<b>44</b>	97,78%	<b>1</b>	2,22%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Imipenème</b>	<b>42</b>	93,33%	<b>1</b>	2,22%	<b>1</b>	2,22%	<b>1</b>
<b>Cephalotine</b>	<b>10</b>	22,22%	<b>26</b>	57,78%	<b>9</b>	20,00%	<b>0</b>
<b>Cefoxitine</b>	<b>26</b>	57,78%	<b>19</b>	42,22%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Cefixime</b>	<b>34</b>	75,56%	<b>2</b>	4,44%	<b>0</b>	0,00%	<b>9</b>
<b>Ceftazidime</b>	<b>38</b>	84,44%	<b>7</b>	15,56%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Ceftriaxone</b>	<b>38</b>	84,44%	<b>7</b>	15,56%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Cefepime</b>	<b>39</b>	86,67%	<b>6</b>	13,33%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Aztreonam</b>	<b>5</b>	11,11%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>	0,00%	<b>40</b>
<b>Amoxicilline</b>	<b>3</b>	6,67%	<b>42</b>	93,33%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Ticarcilline</b>	<b>17</b>	37,78%	<b>28</b>	62,22%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Amoxicilline Ac clavulanique</b>	<b>18</b>	40,00%	<b>27</b>	60,00%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>TIM</b>	<b>31</b>	68,89%	<b>13</b>	28,89%	<b>0</b>	0,00%	<b>1</b>
<b>TZP</b>	<b>39</b>	86,67%	<b>6</b>	13,33%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>SXT</b>	<b>29</b>	64,44%	<b>16</b>	35,56%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Fosfomycine</b>	<b>24</b>	53,33%	<b>5</b>	11,11%	<b>0</b>	0,00%	<b>16</b>
<b>Nitrofurantoin</b>	<b>17</b>	37,78%	<b>5</b>	11,11%	<b>0</b>	0,00%	<b>23</b>
<b>Ciprofloxacine</b>	<b>32</b>	71,11%	<b>13</b>	28,89%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>Norfloxacine</b>	<b>31</b>	68,89%	<b>14</b>	31,11%	<b>0</b>	0,00%	<b>0</b>
<b>NA</b>	<b>21</b>	46,67%	<b>14</b>	31,11%	<b>10</b>	22,22%	<b>0</b>

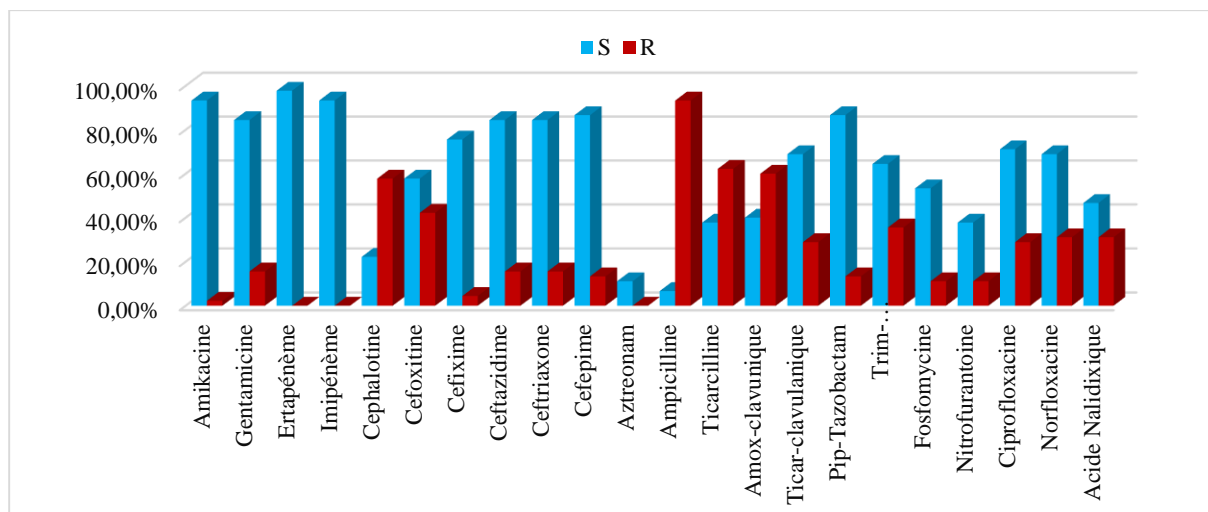


Figure 29 : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

### 3.3.3. Répartition des entérobactéries Multi-résistantes selon l'espèce :

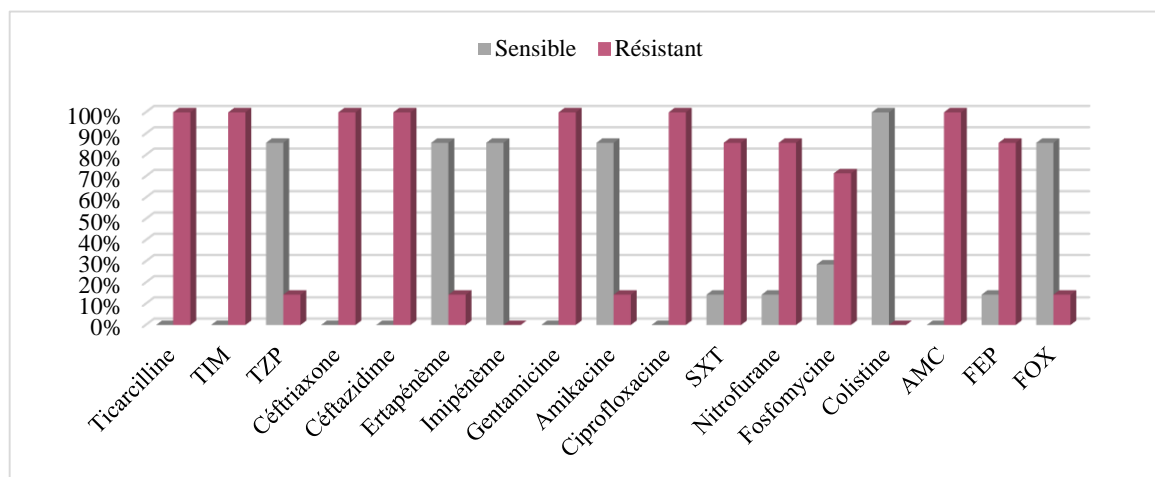
Tableau 14 : Répartition globale des entérobactéries de phénotype BLSE et ERC selon l'espèce.

Entérobactéries	Nombre total	Phénotype BLSE (n=06)		Phénotype ERC (n=01)	
		Nombre	%	Nombre	%
<i>Escherichia coli</i>	12	01	8.33%	01	8.33%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	10	05	50%	00	0 %
<i>Klebsiella oxytoca</i>	02	00	0 %	00	0 %
<i>Enterobacter cloacae</i>	08	00	0 %	00	0 %
<i>Enterobacter hormachei</i>	02	00	0 %	00	0 %
<i>Citrobacter freundii</i>	01	00	0 %	00	0 %
<i>Citrobacter koseri</i>	02	00	0 %	00	0 %
<i>Salmonella species</i>	01	00	0 %	00	0 %
<i>Serratia marcescens</i>	06	00	0 %	00	0 %
<i>Serratia liquefaciens</i>	01	00	0 %	00	0 %
<b>TOTAL = 45</b>		<b>06 (13.33%)</b>		<b>01 (2.22%)</b>	
		<b>07 (15.56%)</b>			

### 3.3.4. Étude de la sensibilité des entérobactéries BLSE et ERC aux antibiotiques :

**Tableau 15** : Profil de sensibilité des entérobactéries de type BLSE et ERC isolées aux antibiotiques

Antibiotiques testés	Entérobactéries Phénotype BLSE + ERC (n= 07)			
	Sensible	%	Résistant	%
Ticarcilline	0	0%	07	100%
TIM	0	0%	07	100%
TZP	06	85,72%	01	14,28%
Céftriaxone	0	0%	07	100%
Céftazidime	0	0%	07	100%
Ertapénème	06	85,72%	01	14,28%
Imipénème	06	85,72%	01	14,28%
Gentamicine	0	0,00%	07	100%
Amikacine	06	85,72%	01	14,28%
Ciprofloxacine	0	0,00%	07	100%
SXT	01	14,28%	06	85,72%
Nitrofurane	01	14,28%	06	85,72%
Fosfomycine	02	28,56%	05	71,43%
Colistine	07	100,00%	0	0%
AMC	0	0%	07	100%
FEP	01	14,28%	06	85,72%
FOX	06	85,72%	01	14,28%



**Figure 30** : Profil de sensibilité des souches de phénotype BLSE et ERC aux antibiotiques

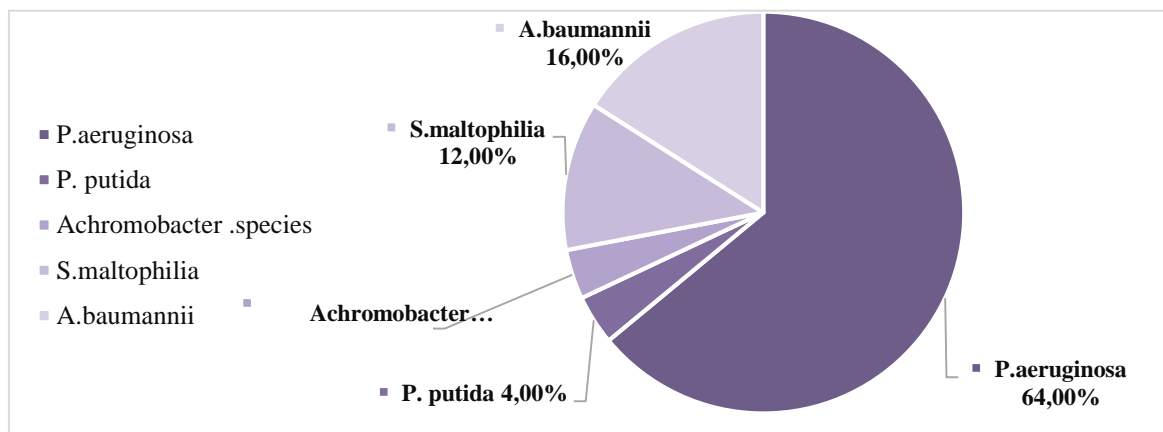
### 3.4. Les Non fermentant :

#### 3.4.1. Répartition selon l'espèce :

Les bacilles à Gram négatif non fermentant présentait 20.16 % sur l'ensemble de nos isolats, *Pseudomonas aeruginosa* est la bactérie la plus souvent rencontrée avec environ 64% de la famille des Non fermentant suivie par l'*Acinetobacter baumannii* avec environ 16%.

**Tableau 16 :** Répartition des BGN non fermentant selon l'espèce bactérienne .

Non fermentaires	Nombre	% / Famille	Espèces	Nombre	Fréquence / famille	% / Total germes
<b>Pseudomonas</b>	17	68%	<b>P.aeruginosa</b>	16	64,00%	12,90%
			<b>P.putida</b>	1	4,00%	0,81%
<b>Achromobacter</b>	1	4,00%	<b>A.species</b>	1	4,00%	0,81%
<b>Stenotrophomonas</b>	3	12,00%	<b>S.maltophilia</b>	3	12,00%	2,42%
<b>Acinetobacter</b>	4	16,00%	<b>A.baumannii</b>	4	16,00%	3,23%
<b>Total</b>	25	100%	<b>Total</b>	25	100%	20.16%



**Figure 31 :** Répartition des BGN non fermentant selon l'espèce bactérienne.

### 3.4.2. Répartition des Non fermentant multi-résistants selon l'espèce :

Les *Pseudomonas aeruginosa* étaient résistants à l'imipénème dans 3 cas soit un taux de 18.75 % de l'espèce, le même taux de résistance observé pour la Ceftazidime.

**Tableau 17 :** Répartition des Non fermentant multi-résistants selon l'espèce

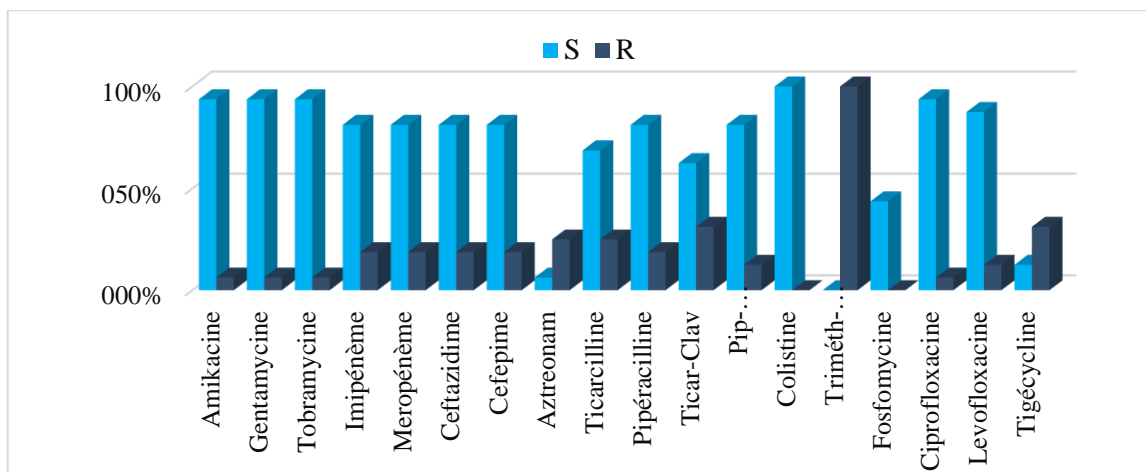
Les Non fermentants	Nombre total (n=20)	Résistants aux carbapénèmes (n=06)		Résistants à la Ceftazidime (N=05)	
		N	%	N	%
<b>Acinetobacter baumanii</b>	04	03	75%	01	25%
<b>Pseudomonas aeruginosa</b>	16	03	18.75%	03	18.75%
<b>Pseudomonas putida</b>	01	00	00%	01	100%
<b>Achromobater species</b>	01	00	00	00	00
<b>Stenotrophomonas maltophilia</b>	03	00	00	00	00
<b>Total</b>	25	06	24%	05	25%
		(N=11) 44%			

### 3.4.3. Etude de la sensibilité des souches *P.aeruginosa* et *A.baumanii* aux antibiotiques

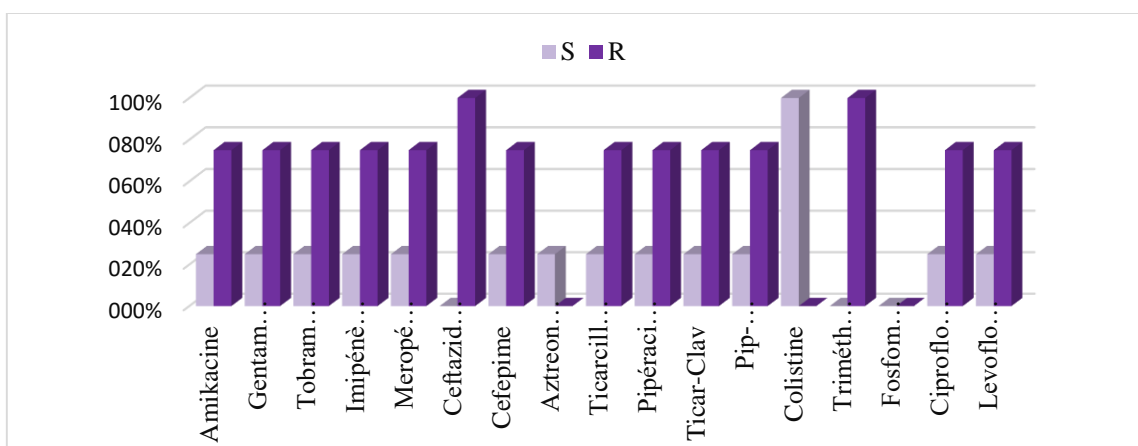
Nous avons recensé une Réduction de la sensibilité du *Pseudomonas* à la Tigécycline (31.25%) et à la Ticarcilline (25%). L'Amikacine était efficace dans la plupart des cas (93.75%), pareil pour la Levofloxacin (87.50%).

**Tableau 18 :** Profil de résistance des souches de *P. aeruginosa* et *A. baumannii* aux antibiotiques.

Antibiotiques testés	<i>A. baumannii</i> (n=04)		<i>P. aeruginosa</i> (n= 16)	
	Résistant	%	Résistant	%
<b>Ticarcilline</b>	03	75%	04	25%
<b>TIM</b>	03	75%	05	31.25%
<b>Pipéracilline</b>	03	75%	03	18.75%
<b>TZP</b>	03	75%	02	12.50%
<b>Céfepime</b>	03	75%	03	18.75%
<b>Céftazidime</b>	04	100%	03	18.75%
<b>Imipénème</b>	03	75%	03	18.75%
<b>Méropénème</b>	03	75%	03	18.75%
<b>Fosfomycine</b>	RN	-	0	0%
<b>SXT</b>	04	100%	RN	-
<b>Ciprofloxacine</b>	03	75%	01	6.25%
<b>Gentamicine</b>	03	75%	01	6.25%
<b>Amikacine</b>	03	75%	01	6.25%
<b>Colistine</b>	0	0%	0	0%



**Figure 32 :** Profil de résistance de l'espèce *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques



**Figure 33 :** Profil de résistance de l'espèce *Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques.

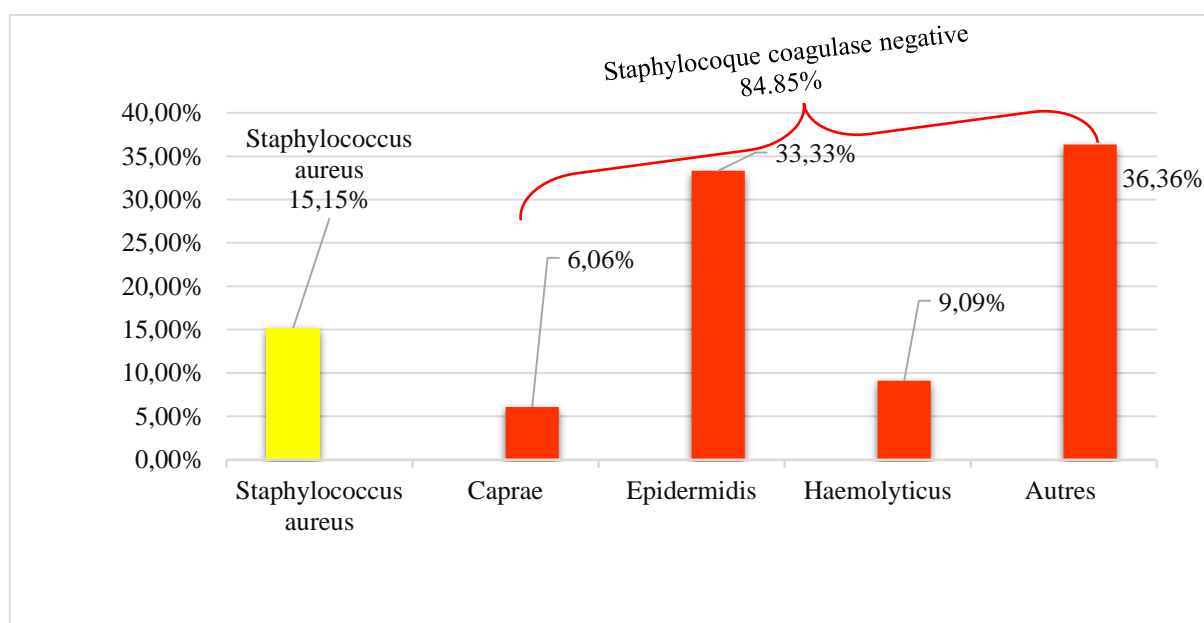
### 3.5. Les staphylocoques :

#### 3.5.1. Répartition selon l'espèce :

Les staphylocoques isolés dans notre étude étaient principalement des Staphylocoques à coagulase négative avec environ 84.33% répartis comme suit : *Staphylococcus epidermidis* (33.33%), *Staphylococcus haemolyticus* (9.09%), *Staphylococcus caprae* (6.06%) et les autres SCN (36.36%). Alors que l'espèce *Staphylococcus aureus* ne représentait que 15.15% des staphylocoques isolés.

**Tableau 19** : Répartition des espèces bactériens isolées dans la famille des Staphylocoques

Staphylococcus		Nombre	Fréquence/ famille	Fréquence/ Total germes
S.Aureus		5	15,15%	4,03%
SCN (N=28) 84.85%	S.caprae	2	6,06%	1,61%
	S.épidermidis	11	33,33%	8,87%
	S.haemolyticus	3	9,09%	2,42%
	autres	12	36,36%	9,68%
Total		33	100%	26.61%



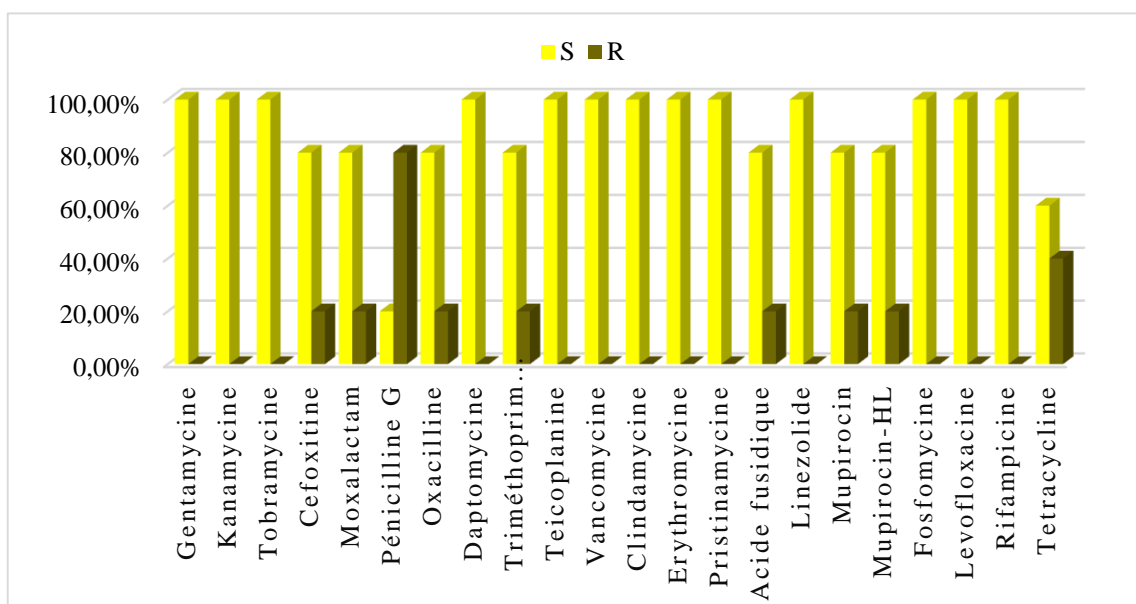
**Figure 34** : Répartition des espèces bactériens de la famille des Staphylocoques

### 3.5.2. Etude de la sensibilité des *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques :

Nous avons recensé une résistance à la Pénicilline G dans 80% de l'espèce *S. aureus*, à la Céfoxitine (20%), à la tétracycline (40%) et à l'Oxacilline (20%), en revanche les aminosides, les macrolides et les glycopeptides étaient sensibles dans 100% des cas.

**Tableau 20** : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

<b>Staphylococcus aureus</b> ( N=05 )	<b>Sensible</b>		<b>Résistant</b>	
	<b>Nombre</b>	<b>%</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Gentamycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Kanamycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Tobramycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Cefoxitine</b>	4	80,00%	1	20,00%
<b>Moxalactam</b>	4	80,00%	1	20,00%
<b>Pénicilline G</b>	1	20,00%	4	80,00%
<b>Oxacilline</b>	4	80,00%	1	20,00%
<b>SXT</b>	4	80,00%	1	20,00%
<b>Teicoplanine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Vancomycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Clindamycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Erythromycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Pristinamycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Acide fusidique</b>	4	80,00%	1	20,00%
<b>Linezolide</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Fosfomycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Levofloxacin</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Rifampicine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Tétracycline</b>	3	60,00%	2	40,00%



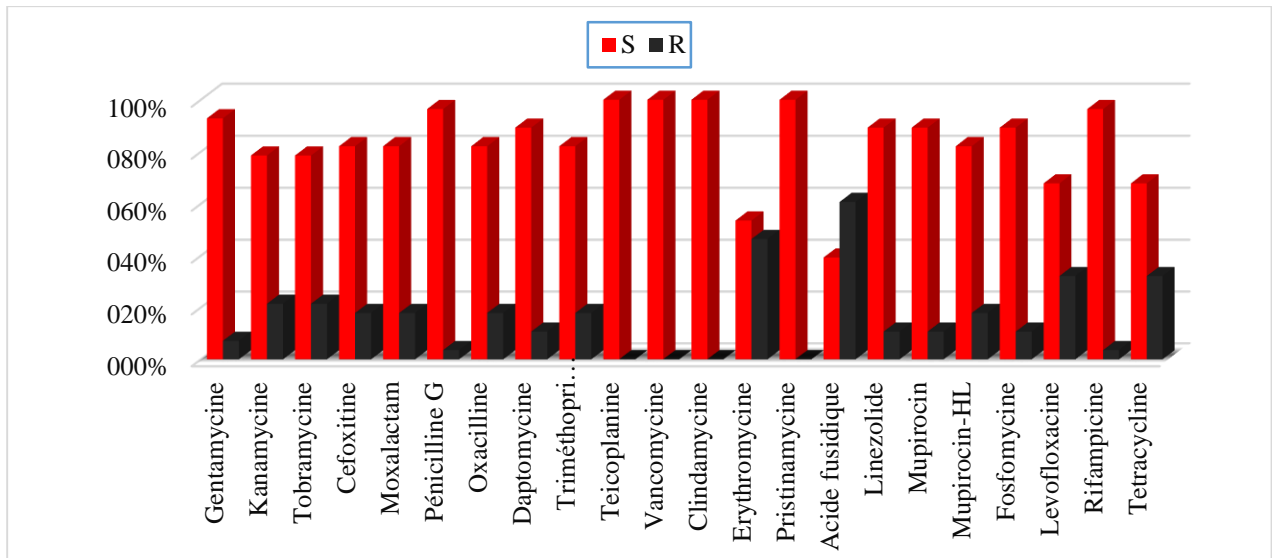
**Figure 35 :** Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

### 3.5.3. Etude de la sensibilité de *Staphylococcus coagulase négative* aux antibiotiques :

Nous avons recensé une résistance à la Pénicilline G dans 3,5 % de l'espèce SCN, à la Céfoxitine (17,80%), à l'Oxacilline (17,80%), à la tétracycline (32,14%), et à l'érythromycine (46,43%). Alors qu'elles étaient toutes sensibles à la Vancomycine.

**Tableau 21** : Profil de résistance de Staphylococcus coagulase négative aux antibiotiques

SCN ( n=28 )	Sensible		Résistant	
	Nombre	%	Nombre	%
<b>Gentamycine</b>	26	92,86%	2	7,14%
<b>Kanamycine</b>	22	78,57%	6	21,43%
<b>Tobramycine</b>	22	78,57%	6	21,43%
<b>Cefoxitine</b>	23	82,14%	5	17,86%
<b>Moxalactam</b>	23	82,14%	5	17,86%
<b>Pénicilline G</b>	27	96,43%	1	3,57%
<b>Oxacilline</b>	23	82,14%	5	17,86%
<b>SXT</b>	23	82,14%	5	17,86%
<b>Teicoplanine</b>	28	100,00%	0	0,00%
<b>Vancomycine</b>	28	100,00%	0	0,00%
<b>Clindamycine</b>	28	100,00%	0	0,00%
<b>Erythromycine</b>	15	53,57%	13	46,43%
<b>Pristinamycine</b>	28	100,00%	0	0,00%
<b>Acide fusidique</b>	11	39,29%	17	60,71%
<b>Linezolide</b>	25	89,29%	3	10,71%
<b>Fosfomycine</b>	25	89,29%	3	10,71%
<b>Levofloxacin</b>	19	67,86%	9	32,14%
<b>Rifampicine</b>	27	96,43%	1	3,57%
<b>Tetracycline</b>	19	67,86%	9	32,14%



**Figure 36 :** Profil de résistance de Staphylococcus coagulase négative aux antibiotiques

### 3.5.4. Répartition des staphylocoques Multi-résistants isolées selon l'espèce bactérienne :

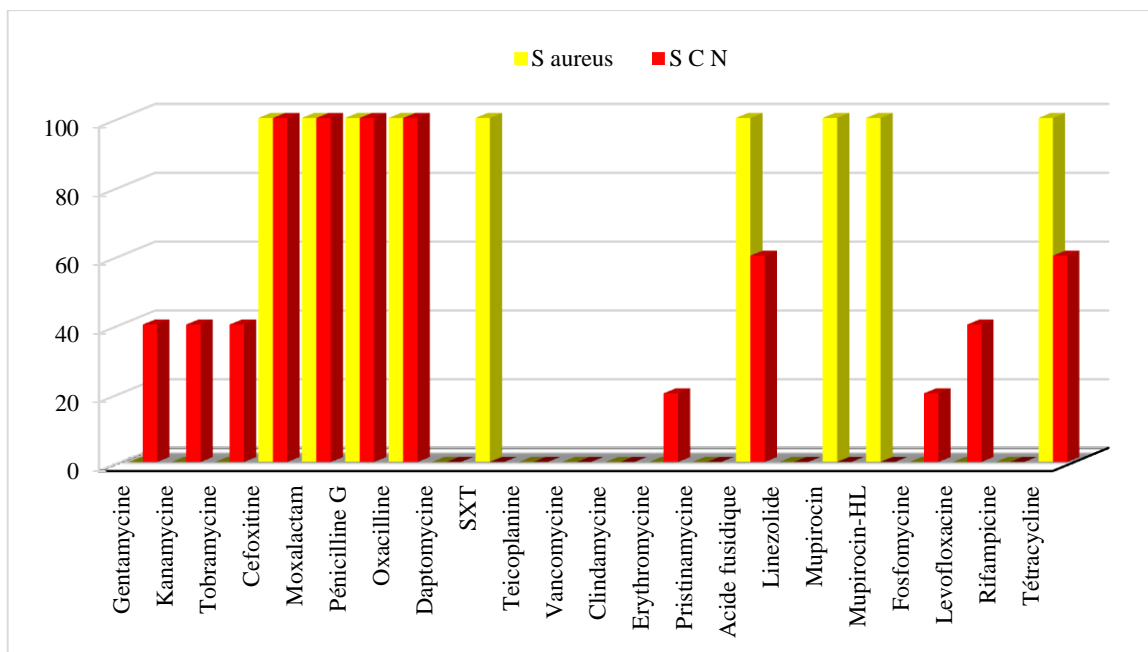
**Tableau 22 :** Répartition des Staphylocoques Multi-résistants isolées

Les staphylocoques	Nombre total (n=33)	Méti-R (n=6)	Fréquence %
<b>Staphylococcus aureus</b>	5	1	20%
<b>S C N</b>	28	5	17.85%
<b>Total</b>	33	6	18.18%

### 3.5.5. Etude de la sensibilité des Staphylocoques multi-résistants isolés aux antibiotiques :

**Tableau 23** : Profil de sensibilité des staphylocoques multi-résistants isolés aux antibiotiques.

Les staphylocoques Meti-R	<i>S. aureus</i> (n=01)		SCN (n= 05)	
	Résistant	%	Résistant	%
<b>Gentamycine</b>	0	0	2	40%
<b>Kanamycine</b>	0	0	2	40%
<b>Tobramycine</b>	0	0	2	40%
<b>Cefoxitine</b>	1	100%	5	100%
<b>Moxalactam</b>	1	100%	5	100%
<b>Pénicilline G</b>	1	100%	5	100%
<b>Oxacilline</b>	1	100%	5	100%
<b>SXT</b>	1	100%	0	0%
<b>Teicoplanine</b>	0	0	0	0%
<b>Vancomycine</b>	0	0	0	0%
<b>Clindamycine</b>	0	0	0	0%
<b>Erythromycine</b>	0	0	1	20%
<b>Pristinamycine</b>	0	0	0	0%
<b>Acide fusidique</b>	1	100%	3	60%
<b>Linezolide</b>	0	0	0	0%
<b>Fosfomycine</b>	0	0	1	20%
<b>Levofloxacin</b>	0	0	2	40%
<b>Rifampicine</b>	0	0	0	0%
<b>Tétracycline</b>	1	100	3	60%



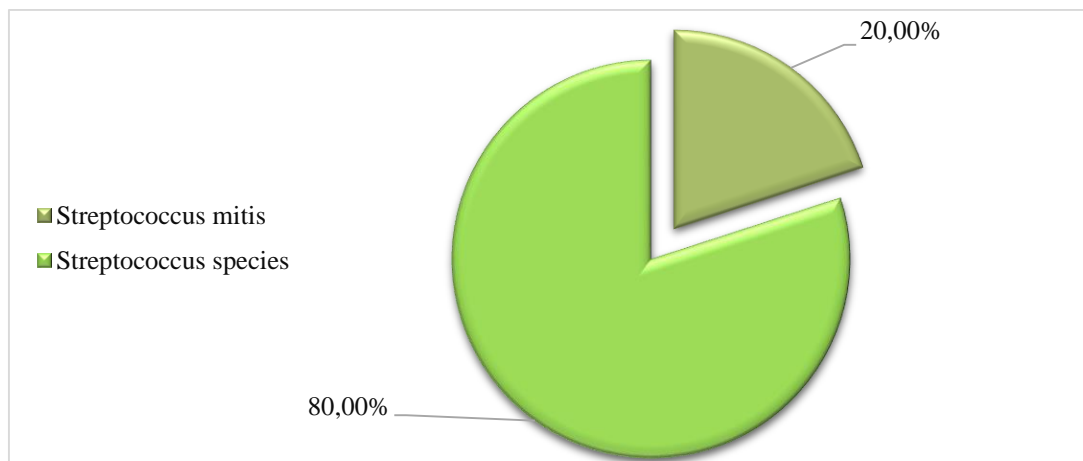
**Figure 37** : Profil de résistance des espèces SA et SCN multi-résistantes aux antibiotiques

### 3.6. Les streptocoques :

#### 3.6.1. Répartition selon l'espèce :

Les Streptocoques (N=05)	Nombre	%
<b>Streptococcus mitis</b>	<b>1</b>	<b>20%</b>
<b>Streptococcus species</b>	<b>4</b>	<b>80%</b>

**Tableau 24 :** Répartition des streptocoques isolés selon l'espèce bactérienne



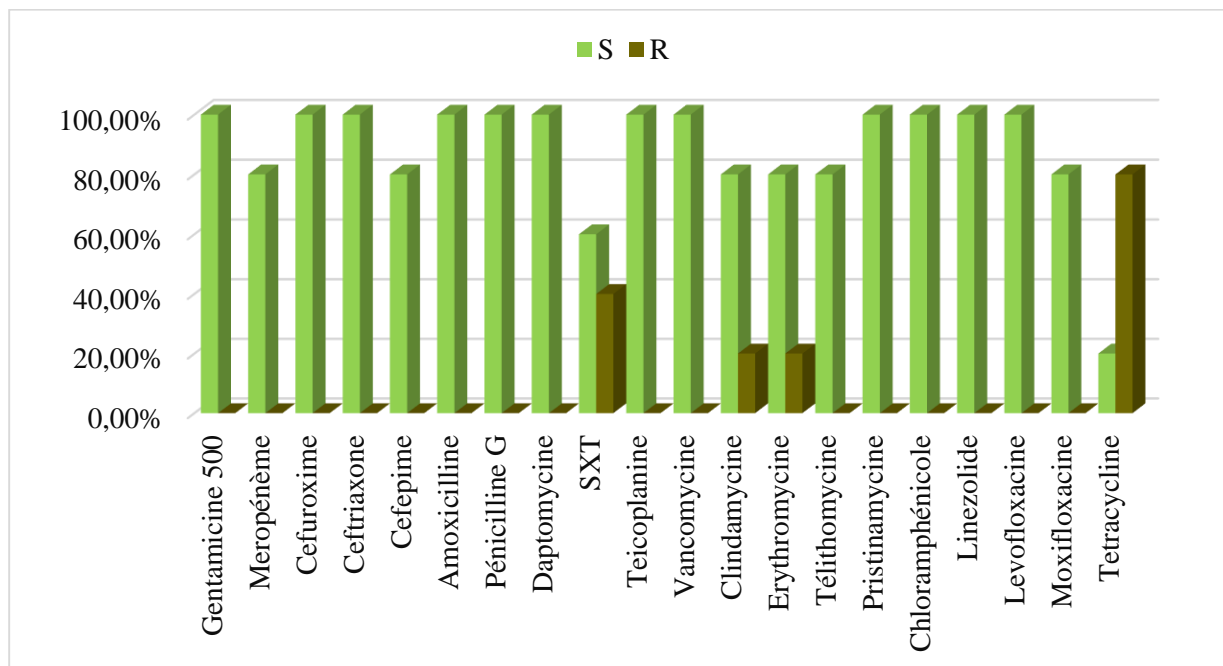
**Figure 38 :** Répartition selon les espèces bactériennes.

#### 3.6.1.1. Etude de la sensibilité des streptocoques isolés aux antibiotiques :

L'étude de la sensibilité révélait que 80% des streptocoques étaient résistantes à la tétracycline, 40% étaient résistantes à l'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole, et 20% de résistance aux macrolides, ainsi aucune résistance n'a été détecté aux glycopeptides, ni aux fluoroquinolones, de même aucune diminution de sensibilité notée aux aminosides chargés.

**Tableau 25 : Profil de résistance des streptocoques isolés aux antibiotiques**

<b>Les Streptocoques ( N=5 )</b>	<b>Sensible</b>		<b>Résistant</b>	
	<b>Nombre</b>	<b>%</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Gentamycine 500</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Cefuroxime</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Ceftriaxone</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Amoxicilline</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Penicilline G</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Daptomycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>SXT</b>	3	60,00%	2	40,00%
<b>Teicoplanine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Vancomycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Clindamycine</b>	4	80,00%	1	20,00%
<b>Erythromycine</b>	4	80,00%	1	20,00%
<b>Pristinamycine</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Chloramphénicole</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Linezolide</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Levofloxacin</b>	5	100,00%	0	0,00%
<b>Tetracycline</b>	1	20,00%	4	80,00%



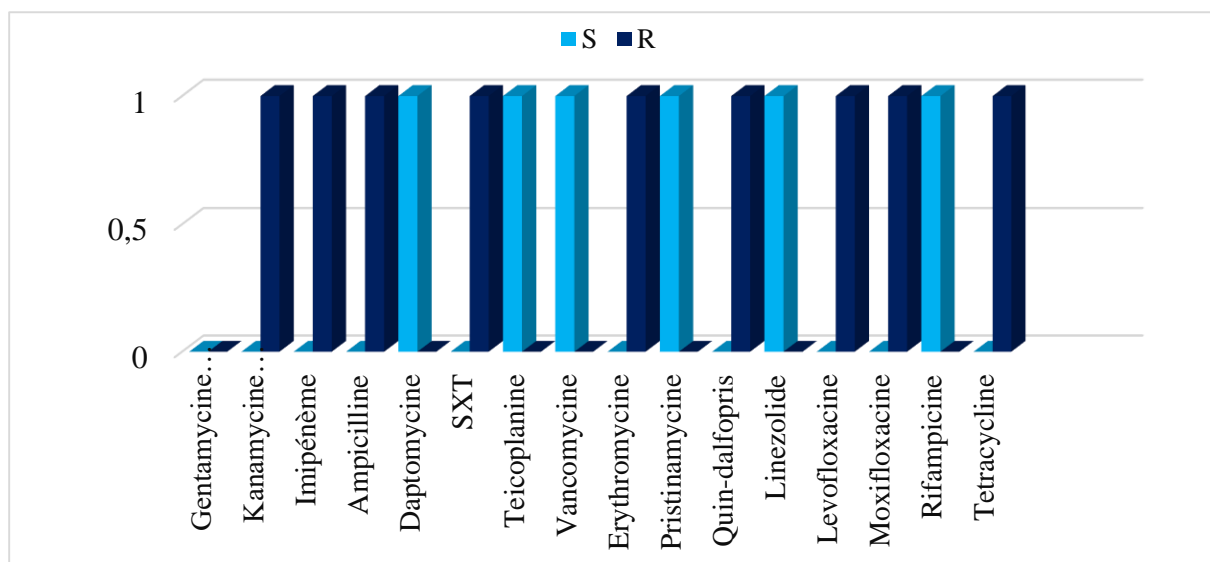
**Figure 39 :** Profil de résistance des streptocoques isolés aux antibiotiques

### 3.7. Les entérocoques :

Notre étude a pu identifier un seul cas d'*Enterococcus faecalis* de résistance à haut niveau aux aminosides soit 0.81% de nos isolats. Elle était résistante aux betalactamines, fluoroquinolones et à la Tétracycline, pourtant aucune résistance détectée à la Vancomycine.

**Tableau 26 : Profil de résistance des entérocoques aux antibiotiques**

Enterococcus faecalis ( n=1 )	Sensible		Résistant	
	Nombre	%	Nombre	%
<b>Kanamycine 1000</b>	0	0%	1	100%
<b>Imipénème</b>	0	0%	1	100%
<b>Ampicilline</b>	0	0%	1	100%
<b>Daptomycin</b>	1	100%	0	0%
<b>SXT</b>	0	0%	1	100%
<b>Teicoplanine</b>	1	100%	0	0%
<b>Vancomycine</b>	1	100%	0	0%
<b>Erythromycine</b>	0	0%	1	100%
<b>Pristinamycine</b>	1	100%	0	0%
<b>Quin-dalfopris</b>	0	0%	1	100%
<b>Linézolide</b>	1	100%	0	0%
<b>Levofloxacine</b>	0	0%	1	100%
<b>Moxifloxacine</b>	0	0%	1	100%
<b>Rifampicine</b>	1	100%	0	0%
<b>Tetracycline</b>	0	0%	1	100%



**Figure 40 : Profil de résistance des entérocoques aux antibiotiques**

---

## *Discussion*

---

Notre étude a porté sur 75 malades en DP dont les prélèvements de liquide de dialysat péritonéale ont été envoyés au laboratoire central de bactériologie, sérologie, hygiène de l'hôpital Ibn Sina du CHU de Rabat durant 36 mois (entre 01 Janvier 2019 et le 31 Décembre 2021) pour établir un diagnostic bactériologique complet, identifier les germes en cause s'ils existent, et étudier leurs profils de sensibilité aux différents antibiotiques.

L'analyse épidémio-démographique de notre population a montré une prédominance féminine (57.33%), avec un sexe ratio Homme / Femme de 0,74.

Nos chiffres sont différents de ceux décrits dans la littérature notamment en Suisse, en France, à Fès, et au Thaïlande ou on note une forte prédominance masculine avec un sexe ratio estimé respectivement 1.51, 1.40, 2.66 et 3.33.[55]–[58], à l'exception du chiffre sexe-ratio mentionné dans l'étude menée au Taiwan 0.61.[59]

**Tableau 27 :** Tableau comparatif des données épidémio-démographiques avec ceux de la littérature.

	L'Age moyen	Sexe Ratio H/F
T, Lobbedez et al France	60 ans	59% H / 42% F – 1,40
Amir et al, CHU Fés	35,68 ans	40 H / 15 F - 2,66
CHU - V – Suisse	52,5 ans	65 H / 43 F - 1,51
Wang et al – Taiwan	51,26 ans	42 H / 68 F - 0,61
Phongsak et al – Thaïlande	ND	3.33
Ancienne série laboratoire	ND	74 H / 129 F - 0,57
<u>Notre série</u>	<u>48,81 ans</u>	<u>32 H / 43 F - 0,74</u>

L'âge moyen de notre population était de 48.81 ans avec des extrémités d'âge allant de 18 à 88 ans. Cette moyenne rejoint les résultats mentionnés selon des études menées en Suisse et au Taiwan , dont l'âge moyen était 52 ans.[55], [59]

Parmi les 507 prélèvements du liquide de dialysat péritonéal étudiés, 171 LDP étaient positifs à l'examen direct et seulement 117 LDP avaient une culture positive. L'analyse cytologique de ces derniers était positive (GB>100 éléments/mm<sup>3</sup> et % des PNN > 50%) dans 78 cas, l'examen direct à la coloration de Gram n'était positif que dans 32 cas.

Tandis que 117 LDP étaient positifs à la culture soit un taux de positivité de 23.08 %, un taux faible et légèrement augmenté par rapport à la fréquence trouvée lors d'une ancienne série réalisée dans notre laboratoire (20.02%).[60]

La plupart des études rapportaient des taux plus élevés entre 59% et 87% en cultures positives [5], [12], [14], [55], [61]–[63] conformément aux recommandations de « the international society for péritonéal dialysis » (ISPD) [9], [64].

Cependant nos chiffres sont discordant aux taux signalés dans la littérature, en dehors de ceux relativement proches, signalés en Inde 35%, et au Thaïlande 36.45% et de celui encore plus bas trouvé lors d'une étude réalisée à Fès (17.3%).[56], [58], [65]

Sur le total de 507 prélèvements étudiés, 390 étaient stériles après culture soit un taux de 76.92%, un résultat proche a été reporté lors d'une étude effectuée entre 2012 et 2019 au CHU Hassan II de Fès d'environ 82.69%. Bien que la fréquence des cultures négatives des LDP en Tunisie, en Mexique, en Inde, variait entre 41 à 74% [5], [65], [66] et qui ne dépassait pas les 12 à 26%

en Allemande, en Australie, en France, en Suisse, et en Taiwan[14], [55], [59], [61]–[63]. D’ailleurs l’ISPD recommande un taux plafonné à 20% de péritonites stériles à la culture des LDP.[9], [64].

En effet on peut expliquer le taux élevé des cultures stériles dans notre série par plusieurs causes, notamment une erreur liée au prélèvement ou à son acheminement, au non-respect de la phase pré-analytique, ou des fois même à cause d’agents pathogènes de culture difficile , d’où l’intérêt d’adopter des techniques diagnostic plus fiables et plus sensibles comme la biologie moléculaire [9].

**Tableau 28 :** Tableau comparatif des résultats de la culture avec ceux de la littérature.

	Taux de positivité	Cultures poly-microbienne	Cultures stériles
<b>Série de Vakilzadeh et al en Suisse 1995-2010</b>	78,8 %	12.4%	21,2 %
<b>Daniel Kitterer et al- Allemagne 2004-2014</b>	87,5 %	-	12,5 %
<b>Série de Joanna R Ghali et al en Australie 2003-2008</b>	87 %	11%	13 %
<b>Série de H,H Wang et al à Taiwan 2007-2016</b>	73,7 %	5.8%	26,3 %
<b>Série de I,Jamai et al à Fés 2012-2019</b>	17,30%	0%	82,69%
<b>Série de Abraham et al en Inde 2010-2011</b>	35 %	-	65 %
<b>Série de Phongsak D et al au Thaïlande 2002</b>	36,45%	-	65,55%
<b>Lecame et al en France 1998-2003</b>	73.2%	8.9%	17.9%
<b>Ancienne série 2017-2018</b>	20 %	-	80 %
<b><u>Notre série 2019-2021</u></b>	<u>23,08%</u>	<u>1.38%</u>	<u>76,92%</u>

Les cultures bactériennes permettaient l'isolement de 124 germes dans 117 LDP, ce qui indique la présence de culture poly-microbienne. D'ailleurs nos résultats montrent que 1.38% des prélèvements positifs sont de culture bi-microbienne.

Ce Chiffre est faible à celui mentionné dans des études similaires, notamment en Suisse, en Australie, et en France, dont les taux de culture poly-microbienne étaient respectivement 12.4 %, 11%, et 8.9 %.[55], [61], [62]

En ce qui concerne les germes identifiés, on note une prédominance des bactéries Gram négatif avec un pourcentage de 56% par rapport aux bactéries Gram positif (31.45%) , Ces chiffres sont tout à fait en accord avec Lioussfi et Al lors d'une étude réalisée au service néphrologie-dialyse de l'hôpital Ibn-Sina de Rabat la période entre 2006 et 2009, qui relate une proportion de 55 % de bacilles Gram négatif et 45% de Cocci Gram positif [12].

Dr Sornaranjani, lors d'une étude effectuée entre 2015 et 2018 à Chennai, soulignait également la prédominance de bacilles Gram négatif à 46.4% [67], dans le même sens, une étude similaire au Thaïlande, révélait la dominance de bacilles Gram négatif à un taux de 81.6% [58].

Les séries de Vakilzadeh et al en suisse, et celle de Amir et al à Fès, ont révélé une prédominance de Cocci Gram positif à 63.5% et 55.55% respectivement [55][56].

D'autres études ont conclu que les bactéries à Gram positif , en particulier les staphylocoques, étaient les plus incriminés notamment en Mexique (53%) [66], au Taiwan (52.3%) [59], en Tunisie (56%) [5], en Australie (53%) [62], et en France (61.8%) [68],

De même une étude étalée sur 35 ans menée en Allemagne montre que plus de 65% des infections sont dues aux CGP, néanmoins les auteurs ont observé une croissance légère sur le taux des BGN contre une légère décroissance de celui des CGP avec les années [63],

En Malaisie, Andy Tang et al avaient rapporté une codominance des péritonites causées par les bactéries à Gram positif et celles causées par les bactéries à Gram négatif [69].

L'identification des bactéries responsables des infections du liquide de dialysat péritonéale dans notre étude a permis d'isoler environ 25 espèces différentes réparties comme suit : les entérobactéries (36.29%), les staphylocoques (26.1%), les non-fermentant (20.16%), et les streptocoques ne sont responsables que de 4.03% d'infection, et en dernier lieu les entérocoques (0.81%).

Les entérobactéries sont les germes les plus incriminés, ceci peut éventuellement s'expliquer par la flore d'origine endogène de proximité.

Sur l'ensemble des bacilles Gram négatif de notre série, l'espèce bactérienne la plus incriminée était *Pseudomonas aeruginosa* dans 16 cas soit (12.91%), suivie par *Escherichia coli* dans 12 cas soit (9.68%), ensuite *Klebsiella pneumoniae* dans 10 cas soit (8.10%), et *Entérobacter cloacae* dans 8 cas soit (6.45%), puis *Serratia marcescens* dans 6 cas soit (4.84%), et enfin l'*Acinetobacter baumannii* dans 4 cas soit (3.23%).

Nos résultats rejoignent ceux mentionnés dans une ancienne série menée au laboratoire centrale de bactériologie à l'hôpital Ibn Sina de Rabat entre Janvier 2017 et Février 2019, qui rapportait la prédominance de bactéries Gram négatif dans 75.7%

des péritonites. On note la présence de *Pseudomonas aeruginosa* dans 14.6% des cas, d'*Enterobacter cloacae* dans 14.6 des cas, et d'*E. coli* dans 14.6% des cas [60].

L'infection par des BGN a été la prédominante dans une étude réalisée à Hong Kong avec 33% des espèces isolée avec comme chef de file l'espèce *Pseudomonas aeruginosa* [70]. Des résultats comparables ont été trouvé dans une étude menée en Inde avec *Escherichia coli* comme espèce dominante dans 60% des cas [71].

De même, une étude au Thaïlande a trouvé des résultats comparables avec des infections à BGN dans 81.6% des péritonites, les espèces bactériennes les plus incriminés étaient : *Acinetobacter baumannii* (23.7%) et *Enterobacter cloacae* (21.1%) [58].

Lioussfi et al lors d'une étude réalisée au service de néphrologie dialyse de l'hôpital Ibn Sina de Rabat sur une durée de 3 ans, a révélé la présence de 55 % de bactéries Gram négatif dont l'espèce la plus incriminée était *Pseudomonas aeruginosa* suivie par *Klebsiella oxytoca*, *Escherichia coli*, et en dernier lieu l'*Acinetobacter baumannii*, l'*Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, et le *Citrobacter freundii* [12].

En ce qui concerne les Cocci à Gram positif, qui étaient responsables dans 31.45% des péritonites bactériennes de notre étude, c'est la famille des Staphylocoques qui vient en premier lieu avec un taux de 26.61% réparti comme suit : 5 cas de *Staphylococcus aureus* (4.03%), 28 cas de SCN composé de 12 cas de *Staphylococcus coagulase négative* (9.89%), 11 cas de *S. epidermidis* (8.87%), 3 cas de *S. haemolyticus* (2.42%), et 2 cas de *S. caprae* (1.61%), en deuxième lieu on trouve le genre des streptocoques isolé dans 5 cas soit un taux de (4.04%) et en dernière rang, on trouve une seule espèce isolée d'*Enterococcus faecalis* avec un taux de (0.81%).

A l'exception d'une étude publiée récemment en Inde, où 28.9% des germes étaient des staphylocoques répartis entre SCN (17.77%) et *S. aureus* (11.11%) [65], nos chiffres sont incomparables à la plupart des études menées à l'échelle internationale, notamment en France, 44.1% des infections du liquide de dialyse péritonéale étaient causées par les staphylocoques, dont l'espèce *S. aureus* représentait 8.3% et les SCN étaient responsables dans 35.8% des cas [68].

En Allemagne, les staphylocoques étaient responsables de 69% des péritonites dont 7% causées par *S. aureus* [63].

En Tunisie, 57.30 % des germes isolés étaient des CGP dont les staphylocoques représentaient 44 % des cas, l'espèce la plus incriminée est *S.aureus* (27.8%) suivie des SCN (16%)[72]

L'infection du dialysat péritonéal par les staphylocoques peut se produire via une contamination manuportée, de cathéter ou du site d'émergence, elle peut se produire même lors de portage nasal chez les malades en DP, pour réduire ce risque, il est nécessaire de faire un dépistage de *S. aureus* par séries d'écouvillonnages au niveau du site d'émergence et au niveau des cavités nasales, dans le but de proposer ou adapter un traitement prophylactique convenable [73].

**Tableau 29** : Tableau comparatif des résultats de l'identification bactérienne à ceux de la littérature.

	En Tunisie 2013-2019	En Suisse 1995-2010	Chennai 2016- 2017	En Inde 2010-2011 multicentrique	Allemagne 2004-2014 P3	Australie 2003- 2008	Taiwan 2019	Taïlande	Lioussfi et al 2006-2009	Ancienne série du laboratoire	Notre série
<b>CGP</b>	57,30%	63,5 % %	36%	28,9%	69 %	53,6 %	52,6%	ND	45 %	21,94%	31,45 %
<b>SA</b>	27,8%	9,3 % %	16%	11,11%	7 %	++++	7,9%	ND	3 cas (15%)	4,87%	4,03 %
<b>SARM</b>	20,3%	0 %	25%	ND	1 %	5 %	1%	ND	0%	0%	20% des SA
<b>SCN</b>	16,4%	28,8 %	16%	17,77%	30 %	+++++++	17,4%	ND	4 cas (20%)	12,19%	22 %
<b>SCN-MR</b>	ND	59% des SCN	25%	ND	19 %	ND	10%	ND	1 cas (5%)	0%	17,85% des SCN
<b>BGN</b>	39,2 %	34,7 % %	46%	43%	29 %	23,6 %	21,1%	81,6 %	55 %	75,7 %	56 %
<b>P. aeruginosa</b>	9,8%	4,2 %	ND	6,66%	4 %	+++++	4,2%	ND	45%	14,6 %	12,91 %
<b>E,coli</b>	9 %	21,2 %	12%	20%	13 %	+++++++ ++	6,3%	ND	9 %	14,6 %	9,68 %
<b>Klebsiella spp</b>	ND		12%	10%	4 %	+++	2,6%	ND	18 %	ND	8,10 %
<b>Enterobacter spp</b>	ND		ND	4,44%	ND	+	0,5%	21,1 %	9 %	14,6 %	6,45 %
<b>A. baumannii</b>	ND	9,3 %	20%	4,44%	1 %	ND	0,5%	23,7 %	9 %	ND	3,23 %
<b>Levures</b>	0%	1,8%	18%	13%	1%	3%	1,6%	ND	0%	2,43%	8,04%
<b>M,tuberculosis</b>	0,80%	0%	ND	2,22%	0%	<1%	1,6%	ND	0%	ND	4,02%

Quoique la majorité des bactéries aient un phénotype de résistance sauvage, les bactéries multirésistantes (BMR) étaient présentes chez 21 souches soit un taux de 16.95% de nos isolats. Nos BMR étaient répartis comme suit :

Sept de la famille des entérobactéries soit un taux de 15% des entérobactéries étudiées, dont une souche de l'espèce *Escherichia coli* était résistante aux carbapénèmes « ERC » soit 8,33% au sein de la même espèce, les six autres BMR étaient producteurs de bêta-lactamase à spectre élargi « BLSE » soit un taux de 13% de nos entérobactéries.

Ces chiffres sont comparables à ceux trouvés lors d'une étude similaire menée au CHU Clémenceau en France, qui rapportait le phénotype BLSE chez 8% des entérobactéries [68]. Ainsi qu'à Fès, Amir et al ont signalé le phénotype BLSE dans 25% des entérobactéries isolées.[56] Contrairement aux résultats publiés par Laurain lors d'une étude réalisée au CHU Brabois en France, où il n'a pas été isolé de souches multirésistantes chez les bactéries à Gram négatif.[14]

Les BMR de phénotype BLSE de notre série, ont été isolés chez 50% de l'espèce *K. pneumoniae* et chez 8.33% *E. coli*. La tendance à produire l'enzyme BLSE avec des chiffres comparables était observée en Inde notamment chez *K. pneumoniae* (50%) et *E. coli* (25%). [67]

De même au Taïwan, des taux élevés de résistance aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (C3G) ont été rapportés par Wang et al chez *Klebsiella* spp (88.9%) et *E. coli* (82.4%). [59]

Les BMR de la famille staphylocoque étaient au nombre de Six souches résistantes à la Méricilline « Méti-R » soit 18% du genre staphylocoque, repartis de la manière suivante :

- *Staphylococcus aureus* était résistant à la méricilline avec environ 20%, et sensible à la Vancomycine dans 100% des cas.
- SCN étaient résistantes à la méricilline avec environ 17.85%, une réduction de la sensibilité aux aminosides était enregistrée chez 20% des cas, et aucune résistance n'a été enregistrée à la vancomycine.

Nos résultats s'accordent à ceux détectés en Inde, dont l'étude de la sensibilité a montré une résistance à la méricilline dans 25% de l'espèce *S. aureus* et dans 25% des SCN, alors qu'elles étaient toutes sensibles à la vancomycine.[67] De même, Laurain et al lors d'une ancienne étude menée en France rapportaient 26% des staphylocoques étaient résistants à la méricilline.[14]

En revanche, une étude menée au CHU HASSAN II à Fès par Amir et al, n'a révélé aucun phénotype de résistance à la méricilline chez les staphylocoques. [60]

Par ailleurs une étude menée en Suisse n'a décelé aucune résistance à la méricilline chez les *S. aureus* isolés, alors que 60% des SCN isolés étaient résistantes à la méricilline.[55]

En France, Edern et al, lors d'une étude menée au CHU Clemenceau, rapportait le phénotype Méti-R chez 63% des SCN, ce phénotype était présent également chez 41% de l'espèce *Staphylococcus aureus* alors qu'ils étaient tous sensibles à la vancomycine. [68]

Les bactéries non fermentant de notre série présentaient un caractère multi

résistant dans 11 cas soit 44% de l'ensemble des non fermentant isolés, ces BMR appartiennent au genre *Pseudomonas* et *Acinetobacter*.

Nos souches de *Pseudomonas aeruginosa* étaient résistantes à l'imipénème avec un taux de 19%, et aux Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (C3G) notamment la Ceftazidime avec environ (18.75%).

Dans le même sens, Edern et al rapportaient le phénotype de résistance aux C3G chez 8% de l'espèce *Pseudomonas* avec 0% de résistance à l'imipénème.[68]

Par contre en Inde 100% des *Pseudomonas aeruginosa* isolés étaient résistantes à l'imipénème. [67]

En revanche, Amir et al n'ont détecté aucun phénotype de résistance chez les bacilles non fermentaires isolés lors d'une étude similaire menée à Fès. [56]

Quant à l'espèce *Acinetobacter baumannii* isolés, l'étude de sensibilité a révélé un taux de 100% de résistance à la Ceftazidime, à l'imipénème (75%), à la colistine (0%), à l'Amikacine (75%) et aux fluoroquinolones (75%).

Pourtant un travail réalisé en Inde soulignait que 80% de l'espèce *Acinetobacter baumannii* était résistant à l'Imipénème, ainsi qu'à la Ceftazidime (20%), la colistine (20%), l'Amikacine (40%) et la Ciprofloxacine (40%). [67]

Les aminosides chargés présentaient une efficacité à 100% sur les streptocoques de la série. En France Les streptocoques isolés ont acquis une résistance de haut niveau aux aminosides dans 25% des cas.[68]

En dernier, la souche unique d'*Enterococcus faecalis* de notre série était résistante aux betalactamines, aminosides, fluoroquinolones et la Tétracycline. Néanmoins aucune résistance notée à la Vancomycine.

De même en France, les souches d'entérocoques isolées n'avaient pas développé de résistance aux bêta-lactamines, aux aminosides, et la vancomycine était efficace dans 100% des cas.[68]

Quant aux péritonites fongiques dans notre étude, nous avons recensé 10 cas de *Candida* spp chez 4 malades soit 8.06% des germes isolés. Ce pourcentage reste non significatif par rapport au total des péritonites infectieuses diagnostiquées.

Une étude en Inde a rapporté un taux de 17.9% de pathogènes fongiques isolés[67], une autre étude réalisée en Suisse a révélé un taux de 1.8% [55], une fréquence de 1.6% a été retrouvée en France [61], et au Taiwan[59].

En Australie, les levures étaient responsables dans 3% des cas[62], en Tunisie 2.4 %.[5] et 0% en Allemagne [63].

Un travail portant sur les péritonites candidosiques réalisé sur 274 liquides de dialysat péritonéal au laboratoire de parasitologie-mycologie centrale de l'hôpital Ibn Sina de Rabat pendant 18 ans, a colligé 12 cas de PF soit une prévalence de 4.01% en *Candida* spp [54].

*Mycobacterium tuberculosis* a été isolé dans 5 cas soit un taux de 4.03% des infections diagnostiquées dans notre étude, ce résultat est comparable à celui retrouvé à Hong Kong avec environ 4.8% des cas [70].

Des études menées en Inde, au Taiwan, en Allemagne et en Australie mentionnaient que les mycobactéries étaient responsables respectivement de 2.22%, 1.6%, 1%, et de < 1% des infections du liquide de dialysat péritonéal, d'autres n'ont enregistré aucun cas de péritonite tuberculeuse [5], [55], [56], [61], [68].

---

## *Conclusion*

---

Au cours de cette étude rétrospective portant sur les infections des liquides de dialysat chez les patients en dialyse péritonéale, les péritonites infectieuses chez cette catégorie de malades immunodéprimés et particulièrement à risque, présentent une complication grave et redoutable des techniques de dialyse,

L'analyse microbiologique des effluents de dialysat péritonéal à travers la numération cellulaire, l'examen direct et la culture, joue un rôle important dans la détection, l'isolement et l'identification des pathogènes responsables, ainsi que le profil de résistance aux différents antibiotiques chez cette population fragile.

La fréquence des infections bactériennes du liquide de dialysat péritonéal chez les patients en dialyse péritonéale à l'hôpital Ibn Sina durant la période de notre étude est de 23.07 % avec une nette prédominance féminine, les prélèvements positifs ont été principalement contaminés par des bacilles Gram négatif dominés par l'espèce *Pseudomonas aeruginosa*, suivie d'*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacae*, les résultats de l'antibiogramme obtenus au cours de ces 3 dernières années montrent l'émergence des bactéries multi-résistantes dont le phénotype BLSE est le phénotype le plus rencontré chez les entérobactéries en particulier chez *K. pneumoniae*, le phénotype Méti-R chez les staphylocoques dont une souche est de type SARM ainsi que d'autres phénotype de multi-résistance à caractères nosocomial notamment *Pseudomonas* et *Acinetobacter*, d'où il est important de favoriser et d'encourager l'utilisation thérapeutique des antibiotiques de première ligne en fonction de l'antibiogramme à fin d'éviter ou retarder l'utilisation de ceux plus puissants. Comme les péritonites infectieuses associées à la dialyse péritonéale sont en augmentation, leur fréquence peut être réduite à un minimum par la mise en œuvre d'une prévention précoce, d'une bonne pratique avec renforcement des mesures d'asepsie et d'une éducation sanitaire appropriée au personnel, aux patients et à leur entourage.

---

# *Résumés*

---

## Résumé

**Titre :** Profil microbiologique des infections du liquide de dialyse péritonéal diagnostiqués à l'hôpital Ibn-Sina de Rabat.

**Auteur :** EL MALLALI MARIAM

**Rapporteur de thèse :** Pr Mimoun ZOUHDI.

**Mots clés :** infections bactériennes, dialyse péritonéale, résistance bactérienne.

**Introduction :** Les péritonites infectieuses chez les personnes en dialyse péritonéale représentent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle, elles sont une des principales causes de morbidité et de mortalité chez ces patients.

**Objectif :** l'objectif de notre étude est déterminer la fréquence et identifier les germes responsables de ces infections du liquide de dialyse péritonéal ainsi décrire leurs profils de résistance aux différents antibiotiques.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 36 mois allant du 1er Janvier 2019 au 31 Décembre 2021, réalisée au sein du laboratoire de Bactériologie du CHU Ibn-Sina de Rabat, et portant sur les prélèvements du liquide de dialysat péritonéal.

**Résultats :** Au cours de la période d'étude, 507 prélèvements ont été diagnostiqués. 107 étaient positives à la culture soit 23.8%, 117 souches microbiennes ont été isolées avec prédominance des bacilles Gram négatif (56.45%) des cultures positives, représentés principalement par *P.aeruginosa* (12.90%), *E.coli* (9.68%) et *K. pneumoniae* (8.10%), les staphylocoques étaient responsable de (26.16%) des cultures positives, dont *S.aureus* constituait (4.03%), les streptocoques (4.03%). *Mycobacterium tuberculosis* (4.03%), *Enterococcus faecalis* (0.81%) et les levures (8.06%). Les Bactéries multirésistantes étaient responsables de (16.64%) des cas : le phénotype BLSE constituait (13 %) des entérobactéries, dont *Klebsiella pneumoniae* était le producteur potentiel. La résistance aux carbapénèmes était isolée chez *P. aeruginosa* (19%) et *A. baumannii* (75%). Et un seul cas de *S. aureus* était résistant à la méticilline.

## **Abstract**

**Title :** Microbiological profile of peritoneal dialysis fluid diagnosed infections at Ibn-Sina Hospital in Rabat

**Author :** MARIAM EL MALLALI

**Thesis rapporteur :** PR MIMOUN ZOUHDI.

**Key words :** bacterial infections, peritoneal dialysis, bacterial resistance.

**Introduction :** Infectious peritonitis in peritoneal dialysis patients represents a major public health problem due to its frequency and potential severity, and is one of the main causes of morbidity and mortality in these patients.

**Objective :** The objective of our study is identify the germs responsible for these infections and to describe their resistance profiles to different antibiotics.

**Materials and methods :** This is a retrospective study spread over a period of 36 months from January 1, 2019 to December 31, 2021, carried out in the laboratory of Bacteriology of the Ibn-Sina University Hospital in Rabat, and focusing on samples of peritoneal dialysis fluid.

**Results :** During the study period, 507 dialysate samples were diagnosed. 107 were culture positive that is (23.08%). 117 microbial strains were isolated with prédominance of Gram-négative bacilli in (56.45%) of positive cultures, represented mainly by *Pseudomonas aeruginosa* (12.90%) *E. coli* (9.68%) and *K. pneumonia* (8.10%), Staphylococci were responsible for (26.16%) of positive cultures, of which *S. aureus* accounted only for (4.03%), Streptococci (4.03%). *Mycobacterium tuberculosis* (4.03%), *Enterococcus faecalis* (0.81%), and yeasts (8.06%). The multi-resistant bacteria were responsible for (16.64%) of cases : the ESBL phenotype constituted (13%) of enterobacteria, of which *K. pneumonia* was the potential producer. The resistance to carbapenems was isolated in *P. aeruginosa* (19%) and *A. baumannii* (75%). only 1 case of *S. aureus* was methicillin-resistant.

## ملخص

**العنوان:** المظهر الميكروبيولوجي لتعفنات سائل غسيل الكلي البريتواني التي تم تشخيصها في مستشفى ابن سينا

بالرباط

**الكاتب:** مريم المليلي

**المشرف:** الأستاذ ميمون الزهدي.

**الكلمات المفتاحية:** التعفنات البكتيرية غسيل الكلي البريتواني المقاومة البكتيرية.

**المقدمة:**

تمثل تعفنات التهاب الصفاق المعدي عند مرضى غسيل الكلي البريتواني مشكلة رئيسية للصحة العامة وذلك بسبب وتيرتها وشدتها المحتملة، فهي واحدة من اهم الأسباب المؤدية لتفاقم المراضة والوفيات لدى هؤلاء المرضى.

**الأهداف:**

الهدف من دراستنا هو تحديد تردد التعفنات بسائل غسيل الكلي البريتواني، وعزل الجراثيم المسؤولة وكذا وصف مظاهر مقاومتها لمختلف المضادات الحيوية.

**المواد والطرق:**

يتعلق الامر بدراسة بأثر رجعي امتدت على مدى 36 شهرا "من 1 يناير 2019 الى 31 ديسمبر 2021 أجريت في مختبر علم الجراثيم بمستشفى ابن سينا بالرباط والتي تركزت على عينات من سائل غسيل الكلي البريتواني.

**النتائج:**

خلال فترة الدراسة تم تشخيص 507 عينة من 75 مريض عولجوا بالغسيل البريتواني. الزراعة كانت إيجابية عند 107 من تلك العينات ما يمثل 23.08 % من مجموع عينات سائل غسيل الكلي البريتواني. كما أظهرت هيمنة العصيات سالبة الجرام في 56.45 % من المزارع الإيجابية، متمثلة بشكل رئيسي في الزائفة الزنجارية بنسبة 12.90 % تليها الاشريكية القولونية بنسبة 9.68 % ثم الكلبسيلا الرئوية 8.10 % . كما أظهرت النتائج ان المكورات العنقودية كانت مسؤولة عن 26.61 % من المزارع الإيجابية. بينما شكلت العنقوديات الذهبية 4.03 % تضمنت حالة وحيدة مقاومة للميثيسيلين. أيضا تم عزل المكورات المعوية البرازية بنسبة 0.81%، المتقطرة السلية 4.03%. بالإضافة الى الخمائر عند 8.06% من المزارع الإيجابية.

وقد تبين ان غالبية البكتيريا المعزولة حساسة للمضادات الحيوية المستعملة، الا بعض البكتيريا ذات المقاومة المتعددة، اذ لم يتجاوز معدل البكتيريا المعوية المنتجة لبيتا لاكتاماز الممتد الطيف 18 % حيث كان المنتج المحتمل لها هو الكلبسيلا الرئوية، اما البكتيريا المقاومة للكاربابينيمات فقد كانت حاضرة عند كل من الزائفة الزنجارية بنسبة 19% و الراكدة البومانية بنسبة . 75% بالإضافة الى مكورة عنقودية ذهبية وحيدة مقاومة للميثيسيلين.

---

## *Références bibliographiques*

---

- [1] P. Y. Amar *et al.*, « COMMISSION SCIENTIFIQUE DE LA S.M.N. », p. 124.
- [2] « Insuffisance rénale chronique - symptômes, causes, traitements et prévention », *Vidal*.  
<https://www.vidal.fr/maladies/reins-voies-urinaires/insuffisance-renale-chronique.html>
- [3] A. V. Graevenitz et D. Amsterdam, « Microbiological Aspects of Peritonitis Associated with Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis », *CLIN MICROBIOL REV*, vol. 5, p. 13, 1992.
- [4] N. Prasad *et al.*, « Continuous peritoneal dialysis in children: a single-centre experience in a developing country », *Pediatr. Nephrol.*, vol. 21, n° 3, p. 403-407, mars 2006, doi: 10.1007/s00467-005-2090-7.
- [5] M. Jellouli, M. Ferjani, K. Abidi, Y. Hammi, T. B. Abdallah, et T. Gargah, « Caractéristiques bactériologiques des infections de liquide de dialyse péritonéale », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 22, n° 1, Art. n° 1, 2015, doi: 10.4314/pamj.v22i1.
- [6] A. Recham, « *de la dialyse à la greffe - De l'hybridité immunologique à l'hybridité sociale.* », L'Harmattan, 2012. Disponible sur: <https://www.editions-harmattan.fr/>
- [7] C. C. Szeto *et al.*, « Importance of dialysis adequacy in mortality and morbidity of chinese CAPD patients », *Kidney Int.*, vol. 58, n° 1, p. 400-407, juill. 2000, doi: 10.1046/j.1523-1755.2000.00179.x.
- [8] M. G. Saklayen, « CAPD peritonitis. Incidence, pathogens, diagnosis, and management », *Med. Clin. North Am.*, vol. 74, n° 4, p. 997-1010, juill. 1990, doi: 10.1016/s0025-7125(16)30532-6.
- [9] G. Antoine, B. Pierre-Hugues, et H. 2 Françoise, « prélèvements à visée bactériologique des liquides de dialyse péritonéale. Comment limiter le nombre de péritonites à culture négative », *journal officiel du Registre de Dialyse Péritonéale de Langue Française RDPLF*, 1Laboratoire de Bactériologie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg 2Service de Néphrologie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, p. 15-19, juin 2018. doi: 10.25796/bdd.v1i1.20.
- [10] D. M. Silverstein et J. E. Wilcox, « Outcome of accidental peritoneal dialysis catheter holes or tip exposure », *Pediatr. Nephrol.*, vol. 25, n° 6, p. 1147-1151, juin 2010, doi: 10.1007/s00467-010-1456-7.

- [11] P. Mcenery, D. Stablein, G. Arbus, et A. Tejani, « Renal transplantation in children. A report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. », 1992, doi: 10.1056/nejm199206253262602.
- [12] Z. Lioussfi, H. Rhou, F. Ezzaitouni, N. Ouzeddoun, R. Bayahia, et L. Benamar, « Péritonites infectieuses en dialyse péritonéale continue ambulatoire au CHU de Rabat : profil bactériologique sur trois ans », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 11, n° 1, Art. n° 1, 2012, doi: 10.4314/pamj.v11i1.
- [13] Thèse « profil épidémiologique des infections bactériennes diagnostiqués chez les dialysés du chu ibn sina de rabat » p0102014 pdf.
- [14] C. Laurain *et al.*, « Péritonites infectieuses chez les patients traités par dialyse péritonéale : bilan microbiologique sur quatre ans », *Pathol. Biol.*, vol. 52, n° 10, p. 575-578, déc. 2004, doi: 10.1016/j.patbio.2004.07.009.
- [15] A. Lahlaïdi, « LE TUBE DIGESTIF », in *ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE TRILINGUE (VOLUME1) MEMBRES - THORAX - ABDOMEN*, vol. I, 2 vol., Rabat: Livres Ibn Sina Rabat-Agdal-Maroc, 1989, p. 497-591.
- [16] L. Catizone, *Guide de la dialyse*. Springer Science & Business Media, 1999.
- [17] « Anatomie du rein - Cancer du rein », *Institut national du cancer*. <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-rein/Anatomie-du-rein?linkId=37142916>
- [18] « Anatomie et rôle des reins | Néphrologie Lyon - Néphropôle Centre Léon Blum », *Néphropole LYON-VILLEURBANNE*. <https://www.nephrologie-lyon.com/anatomie-et-role-des-reins.html>
- [19] C. Boudon, X. Lerverve, P. Erny, et M. Hasselman, *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. Paris, Berlin: Springer Science & Business Media SFNEP, 2001.
- [20] G. Dirheimer, E. Creppy, et F. Sichel, « Mécanismes et manifestations de l'action toxique au niveau rénal », in *Toxicologie, sciences mathématiques, physiques et chimiques*, 4<sup>e</sup> éd., vol. 1, Wolters Kluwer, 2007, p. 79-95.
- [21] E. Kunegel, « L'eau et les liquides de dialyse dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale », p. 175.

- [22] R. yvon, « Chapitre 32 – Insuffisance rénale chronique et dialyse », in *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne*, Paris: Elsevier Masson, 2010, p. 479-493.
- [23] « Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte », *Diabetes Metab.*, vol. 29, n° 3, p. 315-324, juin 2003, doi: 10.1016/S1262-3636(07)70043-5.
- [24] D. ZAID, E. H. DKHISSI, L. BENAMAR, N. EL KHATTABI, M. LISRI, et T. SQALLI HOUSSAINI, *RECOMMANDATIONS DE BONNES PRATIQUES MEDICALES -INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE CIM 10 : N18 CODE ANAM : L008*. 2013, p. 124.
- [25] « Comprendre\_Dialyse\_Peritoneale\_110117.pdf ». Consulté le: 23 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.nephrocare.fr/fileadmin/user\\_upload/documents/fr/Comprendre\\_Dialyse\\_Peritoneale\\_110117.pdf](https://www.nephrocare.fr/fileadmin/user_upload/documents/fr/Comprendre_Dialyse_Peritoneale_110117.pdf)
- [26] « Dialyse péritonéale », *CHUV*. <https://www.chuv.ch/fr/nephrologie/nep-home/patients-et-famille/consultations/dialyse-autonome/dialyse-peritoneale>
- [27] CHU de Liège, « Dialyse péritonéale », <https://www.chuliege.be>. [https://www.chuliege.be/jcms/c2\\_17533011/fr/nephrologie/dialyse-peritoneale](https://www.chuliege.be/jcms/c2_17533011/fr/nephrologie/dialyse-peritoneale)
- [28] P. JUNGERS, D. JOLLY, N. K. MAN, et C. LEGENDRE, « L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement », *Unithèque*. <https://www.unitheque.com/insuffisance-renale-chronique-prevention-traitement/lavoisier-msp/Livre/39789>
- [29] F. Combaz, « De l'insuffisance rénale chronique à la dialyse: rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement du patient dialysé », HAL open science, 2011.
- [30] P. Simon, *L'insuffisance rénale: prévention et traitements*. Elsevier Masson, 2007.
- [31] « Peritoine.pdf ». Disponible sur: <http://www.anat-jg.com/Peritoine/Peritoine.pdf>
- [32] Jean-Philippe Ryckelynck, Thierry Lobbedez, Omar Mazouz, et Bruno Hurault de Ligny, « Dialyse péritonéale : principes, modalités techniques et indications », *Médecine Thérapeutique*, vol. 4, n° 7, p. 578-83, sept. 1998.
- [33] « dialyse\_peritoneale\_chronique\_chez\_ladulte\_-\_argumentaire.pdf ». Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2008-10/dialyse\\_peritoneale\\_chronique\\_chez\\_ladulte\\_-\\_argumentaire.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2008-10/dialyse_peritoneale_chronique_chez_ladulte_-_argumentaire.pdf)

- [34] M. Fischbach, J. Terzic, E. Provot, S. Menouer, L. Weiss, et K. Souлами, « La dialyse chez l'enfant : nouveaux acquis », *Arch. Pédiatrie*, vol. 8, p. 314-316, mai 2001, doi: 10.1016/S0929-693X(01)80057-9.
- [35] « PERITONEAL DIALYSIS ». Consulté le: 6 mars 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/3-s2.0-B9780323478717000629/first-page-pdf>
- [36] Pierre-Yves Durant et Michèle Kessler, *La dialyse péritonéale automatisée - Pierre-Yves Durand, Michèle Kessler - Achat Livre | fnac*. Masson, 1998. Disponible sur: <https://livre.fnac.com/a266059/Pierre-Yves-Durand-La-dialyse-peritoneale-automatisee>
- [37] P. H. Maxwell, *Néphrologie*. De Boeck Supérieur, 2009.
- [38] J.-P. Ryckelynck, T. Lobbedez, et B. Hurault de Ligny, « Dialyse péritonéale », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 1, n° 4, p. 252-263, oct. 2005, doi: 10.1016/j.nephro.2005.06.009.
- [39] « What is hemodialysis ». Disponible sur: <https://www.davita.com/treatment-services/dialysis/in-center-hemodialysis/what-is-hemodialysis>.
- [40] M. Balland, « Les solutions de dialyse péritonéale: médicaments et stratégies en évolution », p. 151.
- [41] L. Catizone, « Solutions de dialyse pour dialyses péritonéales », in *Guide de la dialyse: Avec la préface de Claude Jacobs*, L. Catizone, Éd. Paris: Springer, 1999, p. 131-134. doi: 10.1007/978-2-8178-0768-3\_17.
- [42] J. K. Aronson, Éd., « Dialysis fluids », in *Meyler's Side Effects of Drugs: The International Encyclopedia of Adverse Drug Reactions and Interactions (Fifteenth Edition)*, Amsterdam: Elsevier, 2006, p. 1094-1096. doi: 10.1016/B0-44-451005-2/00562-3.
- [43] H. Htay *et al.*, « Biocompatible dialysis fluids for peritoneal dialysis », *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 10, p. CD007554, oct. 2018, doi: 10.1002/14651858.CD007554.pub3.
- [44] « 151\_template.pdf ». Consulté le: 9 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.afidtn.com/medias/annuaire\\_bibliographie/151\\_template.pdf](https://www.afidtn.com/medias/annuaire_bibliographie/151_template.pdf)

- [45] J. Rottembourg, B. Issad, H. Mehamha, U. Assogba, A. Boudjemaa, et M. Remaoun, « Le traitement de l'insuffisance rénale chronique par dialyse péritonéale continue ambulatoire », 1986, vol. 7, n° 1, p. 46-55, janv. 1986, doi: 10.1016/S0248-8663(86)80081-9.
- [46] E. Boulanger *et al.*, « La biocompatibilité des solutions de dialyse péritonéale », *Nephrol. Ther. - NEPHROL THER*, vol. 1, p. 14-22, mars 2005, doi: 10.1016/j.nephro.2005.01.005.
- [47] J.-P. Ryckelynck, T. Lobbedez, et B. Hurault de Ligny, « Evolution des solutions en dialyse péritonéale », *ECHANGES AFIDITN*, n° N°51-Mars 99, p. 33-35, 1999.
- [48] K. D. Nolph, Éd., *Peritoneal Dialysis*. Dordrecht: Springer Netherlands, 1989. doi: 10.1007/978-94-009-1085-0.
- [49] « Kunegel - L'eau et les liquides de dialyse dans le traitemen.pdf ».
- [50] *PHARMACOPEE EUROPEENNE, The stationery Office/Tso*, 7<sup>ème</sup> édition. EDQM, 2010.
- [51] *ISO/WD 23500, ISO 23500 : Guide pour la préparation et le management de la qualité des fluides pour l'hémodialyse et les thérapies associées*. 2011.
- [52] *AAMI/ISO 13959 : Normes pour l'eau de dialyse.*, 2014<sup>e</sup> éd. 2014.
- [53] N. B. Chaabane *et al.*, « Hépatites virales chroniques chez les patients insuffisants rénaux », 2008, doi: 10.1016/J.LPM.2007.10.013.
- [54] loubna zerrouki, « péritonites candidosiques en dialyse péritonéale : à propos de 12 cas. » <https://www.congres-biomedj.fr/e-communications/> (consulté le 10 avril 2022).
- [55] N. Vakilzadeh, M. Burnier, et G. Halabi, « Péritonite infectieuse en dialyse péritonéale : une complication trop redoutée ? », *Rev. Médicale Suisse*, p. 5, 2013.
- [56] I. J. Amir, G. Zoulati, G. Yahyaoui, et M. Mahmoud, « Profil bactériologique des péritonites infectieuses chez les patients en dialyse péritonéale : expérience du CHU Hassan II de Fès », *PAMJ Clin. Med.*, vol. 3, 2020, doi: 10.11604/pamj-cm.2020.3.144.23325.
- [57] T. Lobbedez et C. de Caen, « Complications infectieuses de la dialyse péritonéale », p. 34.

- [58] P. Dandecha et P. Sangthawan, « Peritonitis in acute peritoneal dialysis in a university hospital », *J. Med. Assoc. Thail. Chotmai het Thangphaet*, vol. 85, n° 4, p. 477-481, avr. 2002.
- [59] H.-H. Wang *et al.*, « Microbiology of peritoneal dialysis-related infection and factors of refractory peritoneal dialysis related peritonitis: A ten-year single-center study in Taiwan », *J. Microbiol. Immunol. Infect. Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi*, vol. 52, n° 5, p. 752-759, oct. 2019, doi: 10.1016/j.jmii.2018.10.013.
- [60] S. Ziraoui, S. AKKI, H. Bernatchou, K. Souly, et M. Zouhdi, « Profil microbiologique du liquide de dialysat à l'hôpital universitaire IBN SINA de Rabat », *SMAMM*, 2019 2017.
- [61] M. Lecame, T. Lobbedez, C. Allard, B. Hurault de Ligny, W. El Haggan, et J.-P. Ryckelynck, « Impact des infections du liquide de dialyse sur le taux d'hospitalisation des patients traités par dialyse péritonéale », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 2, n° 2, p. 82-86, mai 2006, doi: 10.1016/j.nephro.2005.12.003.
- [62] J. R. Ghali *et al.*, « Microbiology and outcomes of peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients », *Perit. Dial. Int. J. Int. Soc. Perit. Dial.*, vol. 31, n° 6, p. 651-662, déc. 2011, doi: 10.3747/pdi.2010.00131.
- [63] D. Kitterer, J. Latus, C. Pöhlmann, M. D. Alscher, et M. Kimmel, « Microbiological Surveillance of Peritoneal Dialysis Associated Peritonitis: Antimicrobial Susceptibility Profiles of a Referral Center in GERMANY over 32 Years », *PLoS ONE*, vol. 10, n° 9, p. e0135969, sept. 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0135969.
- [64] P. K.-T. Li *et al.*, « Peritoneal Dialysis-Related Infections Recommendations: 2010 Update », *Perit. Dial. Int.*, vol. 30, n° 4, p. 393-423, juill. 2010, doi: 10.3747/pdi.2010.00049.
- [65] G. Abraham *et al.*, « Microbiology, clinical spectrum and outcome of peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis in India: Results from a multicentric, observational study », *Indian J. Med. Microbiol.*, vol. 35, n° 4, p. 491-498, déc. 2017, doi: 10.4103/ijmm.IJMM\_17\_392.

- [66] C. D. M. Afrashtehfar, A. Mastache-Gutiérrez, K. I. Afrashtehfar, L. A. Díaz-Casales, et M. Solís-Bazaldúa, « [Clinical aspects and microbiology of peritoneal dialysis-related peritonitis] », *Rev. Medica Inst. Mex. Seguro Soc.*, vol. 52, n° 1, p. 84-89, févr. 2014.
- [67] Dr. M.SORNARANJANI, « MICROBIOLOGICAL PROFILE OF PERITONEAL DIALYSIS FLUID IN ACUTE AND CHRONIC RENAL FAILURE PATIENTS IN A TERTIARY CARE HOSPITAL », 2018.
- [68] A. Edern, M. Fines-Guyon, C. Castrale, M. Ficheux, J.-P. Ryckelynck, et Thierry Lobbedez, « Écologie bactérienne et mécanismes de résistance aux antibiotiques lors des infections du liquide de dialyse péritonéale », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 8, n° 6, p. 456-461, nov. 2012, doi: 10.1016/j.nephro.2011.12.003.
- [69] S. O. Andy Tang, Y. I. Carolisna, D. Sakura, S. T. Yeo, et K. H. Koh, « Demographic characteristics and outcomes of continuous ambulatory peritoneal dialysis related peritonitis in Miri General Hospital, Malaysia », *Med. J. Malaysia*, vol. 74, n° 4, p. 270-274, août 2019.
- [70] P. K.-T. Li *et al.*, « Comparison of clinical outcome and ease of handling in two double-bag systems in continuous ambulatory peritoneal dialysis: A prospective, randomized, controlled, multicenter study », *Am. J. Kidney Dis.*, vol. 40, n° 2, p. 373-380, août 2002, doi: 10.1053/ajkd.2002.34522.
- [71] N. Prasad, A. Gupta, R. K. Sharma, K. N. Prasad, S. Gulati, et A. P. Sharma, « Outcome of gram-positive and gram-negative peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single-center experience », *Perit. Dial. Int. J. Int. Soc. Perit. Dial.*, vol. 23 Suppl 2, p. S144-147, déc. 2003.
- [72] M. B. Azaiez, L. Tilouche, J. Kebir, S. Ketata, O. Bouallegue, et N. Boujaafar, « Bactériologie des infections du liquide de dialyse péritonéale », p. 1.
- [73] P. K.-T. Li *et al.*, « ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 Update on Prevention and Treatment », *Perit. Dial. Int. J. Int. Soc. Perit. Dial.*, vol. 36, n° 5, p. 481-508, 2016, doi: 10.3747/pdi.2016.00078.



## Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.

## قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم  
اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم  
بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.

أن أزاوّل مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن  
لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.

أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك  
والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.

أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام  
بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع  
الأعمال الإجرامية.

لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي  
إن أنا لم أف بالالتزاماتي.



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم : 83

سنة : 2022

# المظهر الميكروبيولوجي لتعفنات سائل غسيل الكلي البريتواني التي تم تشخيصها في مستشفى ابن سينا بالرباط

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2022/ /

## من طرف

السيدة مريم المليلي  
المزودة في 02 غشت 1991 بمكناس

## لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية : سائل غسيل الكلي ؛ غسيل الكلي البريتواني؛ التعفنات البكتيرية؛ المقاومة البكتيرية

## أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد احمد كاوزي

مشرف

أستاذ في طب الأطفال

عضوة

السيد ميمون زوهدي

عضوة

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيدة مريم الشادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة