

République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

Université Salah BOUBNIDER – Constantine 3

Faculté de Médecine Pr. B. BENSMAIL

Département de Médecine



Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales

LES INFECTIONS COMMUNAUTAIRES EN CHIRURGIE : LES INFECTIONS INTRA-ABDOMINALES COMPLIQUEES CHEZ L'ADULTE AU CHU DE CONSTANTINE

PRESENTEE PAR

DR KHALIDA CHARAOUI

MAITRE ASSISTANTE EN MALADIES INFECTIEUSES

Composition du Jury

Président du Jury

Pr. A. Segueni,

Faculté de Médecine de Constantine

Directeur de thèse

Pr.M. Dalichaouche

Faculté de Médecine de Constantine

Examineurs

Pr. M. Hassani, Faculté de Médecine de Constantine

Pr. S. Laouamri, Faculté de Médecine de Sétif

Pr. K. Benlabed, Faculté de Médecine de Constantine

Année Universitaire 2018-2019

Date de soutenance publique 02 Mai 2019

Dédicaces

A la mémoire de mes chers regrettés parents Youcef et Rahima

Source d'amour, d'affection et de générosité, vous étiez toujours présents pour me soutenir, m'encourager et me guider avec vos précieux conseils, sans me priver de vos douaa ; Que ce travail soit le témoignage des sacrifices que vous n'aviez cessé de déployer pour mon éducation et mon instruction.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et l'admiration que je garde au fond de mon cœur au grand homme et à la grande femme que vous étiez.

J'aurai tant aimé vous voir m'applaudir et me féliciter pour cet humble travail, voir la joie et la fierté dans vos yeux comme à chacune de mes réussites, vous serrer dans mes bras en reconnaissance de vos efforts mais Dieu en a voulu autrement, qu'il vous accueille dans son vaste paradis inchallah.

A mon cher frère disparu Mourad

Toi qui étais le frère et l'ami, les mots ne suffisent guère pour exprimer la profondeur de mes sentiments fraternels et d'amour que je porte pour toi, ce travail est dédié en souvenir de notre indéfectible union et de nos merveilleux moments de rire et de complicité.

Puisse Dieu t'accorder sa miséricorde, tu resteras toujours dans mon cœur.

A mon cher mari Kherrab Ouahid

J'aimerais que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car c'est grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour.

Que Dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur.

A mes enfants adorés Seifeddine, Meriem et Mehdi

Vous faites chaque jour mon bonheur et ma joie de vivre, vous m'avez beaucoup aidé par vos soutiens et encouragements mignons et sincères, j'espère que ma thèse sera pour vous une source de fierté de votre maman et quelle sera un exemple à suivre

Intelligents que vous êtes, j'implore Allah de vous réserver un avenir meilleur et beaucoup de réussites.

**A mes chères sœurs Nacira, Souad, Linda, Ibtissem, Adila, Farida, Sameh et Mouna ainsi que
leurs maris et enfants**

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement, puisse nos liens fraternels se pérenniser et se consolider encore, je ne vous remercierai jamais assez pour vos encouragements et vos soutiens.

Votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

Je remercie spécialement ma sœur Farida pour sa modeste contribution à la réalisation de ce travail.

J'implore Dieu pour qu'il vous apporte à toutes et à tous bonheur et amour et que vos rêves se réalisent.

**A mes chers regrettes beaux-parents Messaoud et Yamina, mon cher regretté beau-frère
Salim, mes beaux-frères ainsi que leurs épouses et enfants**

Vous m'avez accueilli à bras ouverts, je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert, à vos encouragements et soutiens.

Puisse Dieu vous donner santé, bonheur et longue vie.

Remerciements

A Monsieur le Professeur Abdelaziz Segueni

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler avec vous. Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines ont toujours suscité notre admiration et notre respect.

Puisse des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Veuillez cher maître trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profonde gratitude pour avoir guidé les premiers pas de notre carrière.

A Monsieur le Professeur Mokhtar Dalichaouche

Vous nous avez honoré par votre confiance de diriger ce travail et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Les conseils précieux que vous nous avez prodigué ont été très utiles, nous vous en remercions.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime et notre profond respect.

Veuillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Mustapha Hassani

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vous êtes un homme de sciences et un médecin attentif au bien-être de ses patients.

Vous nous avez chaleureusement accueillie au service de chirurgie et mis à notre disponibilité tous les moyens nécessaires pour réaliser ce travail.

C'est avec sincérité que nous vous exprimons toute notre gratitude et notre admiration pour le professeur mais aussi pour l'homme aimable que vous êtes.

Veillez trouver dans ce travail, cher maitre, l'expression de notre estime et toute notre considération.

A Monsieur le Professeur Slimane Laouamri

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre compétence professionnelle et votre esprit scientifique font de vous une référence en épidémiologie.

Veillez croire, cher maitre, à toute notre gratitude et notre reconnaissance pour toute l'aide que vous avez apporté pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Professeur Kaddour Benlabed

Nous vous remercions pour la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Nous avons eu le privilège de travailler avec vous au service de microbiologie et nous avons trouvé auprès de vous le guide et le conseiller qui nous a reçus, en toutes circonstances, avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité nous ont toujours impressionnés.

Nous espérons être digne de votre confiance et nous vous prions, cher maitre, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute considération.

A Monsieur le Professeur Ahmed Aouati

Vos qualités humaines et professionnelles nous ont profondément marqué. Votre proximité vis-à-vis de chacun de nous et votre disponibilité ont été remarquables. Votre énergie a contribué à la formation d'une équipe performante et constitue un modèle à suivre. Vous étiez pour nous, non seulement l'enseignant mais le père toujours présent.

Veillez accepter, cher maitre, l'expression de notre profonde gratitude pour l'homme de culture et de sciences que vous êtes.

A Madame le Professeur Nadia Boulekehal

Nous aurions aimé exprimer nos remerciements en utilisant la première personne du singulier, mais les règles solennelles d'usage et surtout le respect profond que nous avons pour votre personne nous prive de ce plaisir amical.

Nous ne saurons trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer notre affection et nos pensées, vous êtes pour nous la sœur et l'amie avant d'être le médecin chef du service qui a été toujours présente et disponible pour nous.

En témoignage de notre belle amitié et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, nous vous dédions ce travail. Nous implorons Dieu pour vous donner du courage et de la persévérance pour l'accomplissement de vos lourdes tâches au service, notre confiance en vous n'a pas de limites.

Veuillez croire, chère professeur et amie, à toute notre gratitude et notre reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour nous afin de terminer ce travail.

A Monsieur le Professeur Ali Belmir

Vous avez été toujours présent et disponible durant notre passage au service des urgences chirurgicales. Veuillez trouver ici le témoignage de toute ma gratitude et reconnaissance pour votre aide précieuse.

A l'ensemble des Professeurs

Pr DEAbdenmour , Pr A Oubira , Pr A Gaci, Pr M Messasst

Durant mes années d'étude, nous avons eu la chance de vous avoir comme enseignants, nous avons le plaisir de travailler encore avec vous et de profiter de vos connaissances et compétences professionnelles.

Que ce travail soit le témoin de notre reconnaissance.

A TOUT LE PERSONNEL MEDICAL ET PARAMEDICAL DU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES

A mon collègue le Professeur Aissa Filali

Que dire d'un collègue que tout le monde lui reconnaît le médecin dévoué et le frère présent, je te dédie ce travail en témoignage de nos liens fraternels, merci pour tes conseils et tes encouragements, puisse Dieu te donner la sante et le bonheur.

Aux assistantes Dr Aida Dehimi, Dr Sabrina Zertal, Dr Sonia Taleb et Dr Ahlem Mehila

Travailler à vos côtés est un plaisir pour moi, des liens forts se sont tissés au fil des années, j'espère que vous trouverez dans ce travail le témoignage de mes profonds sentiments de respects et d'estime, merci pour vos encouragements et vos soutiens qui m'ont donné beaucoup de force et de courage.

**A TOUT LE PERSONNEL MEDICAL ET PARAMEDICAL DU SERVICE DES URGENCES
CHIRURGICALES**

Particulièrement Pr Khennaoui, Dr Bouchair, Pr Makhloufi et Dr Kerrad

**Merci au chef du bloc, au surveillant médical et aux secrétaires médicales particulièrement
Fayrouz.**

Nous vous remercions pour avoir bien voulu donner de votre temps pour nous aider à accomplir ce travail.

Veillez trouver, ici, l'expression de notre estime et de notre profonde gratitude.

**A TOUT LE PERSONNEL MEDICAL ET PARAMEDICAL DES SERVICES DE CHIRURGIE A ET
CHIRURGIE B**

**A TOUT LE PERSONNEL MEDICAL ET PARA MEDICAL DU LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE
CHU CONSTANTINE**

Je remercie tous mes amis microbiologistes qui m'apportaient soutien et aide en plus du sourire à chaque passage au laboratoire de microbiologie. Particulièrement Dr A Lezzar, Pr C Bentchouala, Pr H Louaer, Dr M Benkhemissa et Dr L Bechir.

Je vous remercie pour votre aide, votre soutien et le travail sérieux concernant tous mes prélèvements avec un remerciement particulier et sincère pour Dr KAOUECHE OMAR pour tous les efforts qu'il a fourni et Meriem Benabbas pour sa gentillesse et sa disponibilité.

A Monsieur le professeur Kamel Djeroua

Nous n'aurons pas de vous remercier pour tout ce que vous nous avez apporté pour l'avancement et l'aboutissement de ce travail, votre aide pour la recherche bibliographique nous a été d'un grand apport pour la réalisation de cette thèse.

Nous vous dédions ce travail en témoignage de reconnaissance et de gratitude.

A Monsieur le professeur Djalel Bouzid

Nous ne vous remercierons jamais assez pour toute l'aide et le soutien que vous nous avez apporté durant le déroulement de ce travail

Nous vous dédions cette thèse en témoignage de reconnaissance et de gratitude.

A l'aimable Dr BOUALI OUASSILA

Tu as été d'une aide utile concernant l'étude épidémiologique, je te remercie pour ta disponibilité, sérieux et efficacité.

A Mr BRIHMAT ABDESSELEM

Un grand merci pour votre disponibilité, amabilité et contribution à la rédaction de cette thèse.

Sommaire

INTRODUCTION	17
1 INTRODUCTION	18
REVUE DE LA LITTERATURE.....	23
2 DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS	24
2.1 CLASSIFICATION SELON L'ETIOLOGIE.....	24
2.2 CLASSIFICATION SELON LA LOCALISATION ANATOMIQUE	27
2.3 CLASSIFICATION SELON LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE	27
2.4 CLASSIFICATION SELON LA GRAVITE DE L'INFECTION.....	28
3 ANATOMIE DU PERITONE.....	30
4 PHYSIOPATHOLOGIE DES IIA	32
4.1 PERITONE NORMAL.....	32
4.2 HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION INTRA-ABDOMINALE	32
4.3 LA FLORE DIGESTIVE OU MICROBIOTE INTESTINAL	32
4.4 APPROCHE EXPERIMENTALE	34
4.5 DIFFUSION SYSTEMIQUE DE L'INFECTION	35
4.6 SYSTEMES PERITONEAUX DE DEFENSE.....	35
4.6.1 <i>Défense mécanique</i>	35
4.6.2 <i>Réponse humorale et cellulaire</i>	36
5 DIAGNOSTIC	38
5.1 CLINIQUE	38
5.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES	42
5.2.1 <i>Imagerie médicale</i>	42
5.2.2 <i>Biologie</i>	44
6 EXAMENS MICROBIOLOGIQUES	45
6.1.1 <i>Intérêt des prélèvements microbiologiques</i>	45
6.1.2 <i>Modalités de prélèvements</i>	46
6.1.3 <i>Germes responsables</i>	47
6.1.4 <i>Sensibilité des germes isolés des prélèvements intra-abdominaux</i>	47
7 PRISE EN CHARGE DES IIA COMMUNAUTAIRES	49
7.1 PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE	49

7.2	PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE.....	49
7.2.1	<i>Indication opératoire.....</i>	49
7.2.2	<i>Principes chirurgicaux : [2, 4-6, 8, 12, 14, 16]</i>	50
7.3	L'ANTIBIOTHERAPIE	51
7.3.1	<i>Pharmacocinétique des antibiotiques péritonéaux [8]</i>	51
7.3.2	<i>Pharmacodynamie des ATB intra-péritonéaux [8]</i>	51
7.3.3	<i>Principes généraux de l'antibiothérapie des IIA communautaires.....</i>	52
7.3.4	<i>Place des entérobactéries sécrétrices de BLSE dans les IIA communautaires.....</i>	54
7.3.5	<i>Place des entérocoques dans les IIA communautaires.....</i>	54
7.3.6	<i>Place des levures dans les IIA communautaires</i>	55
7.3.7	<i>Stratifications des choix de l'antibiothérapie</i>	56
7.3.8	<i>Principaux ATB prescrits dans les IIA communautaires selon les recommandations internationales WSES [2]</i>	56
7.3.9	<i>Durée du traitement antibiotique</i>	57
7.3.9.1	Recommandations françaises SFAR 2015 R23 [6]	57
7.3.9.2	Recommandations américaines SIS 2016 IDSA 2010 [4, 5]	58
7.3.9.3	Recommandations internationales WSES 2016 [2]	58
7.4	SUIVI THERAPEUTIQUE	59
8	PRONOSTIC.....	60
	MATERIEL & METHODES	61
9	MATERIEL ET METHODES	62
9.1	TYPE D'ETUDE.....	62
9.2	POPULATION D'ETUDE.....	62
9.2.1	<i>Critères d'inclusion</i>	62
9.2.2	<i>Critères d'exclusion.....</i>	63
9.3	DEROULEMENT DE L'ETUDE.....	63
9.3.1	<i>Description du service des urgences chirurgicales</i>	63
9.3.2	<i>Le temps chirurgical</i>	64
9.3.3	<i>Le temps anesthésique et l'antibiothérapie probabiliste</i>	65
9.3.4	<i>Le temps microbiologique</i>	66
9.4	RECUEIL DES DONNEES	67
9.5	TECHNIQUES STATISTIQUES EMPLOYEES.....	68
	RESULTATS	69
10	RESULTATS	70

10.1	ETUDE DESCRIPTIVE	70
10.1.1	<i>Caractères démographiques</i>	70
10.1.1.1	Age	70
10.1.1.2	Sexe.....	70
10.1.1.3	Antécédents.....	71
10.1.1.3.1	Comorbidités	71
10.1.1.3.2	Antibiothérapie antérieure.....	73
10.1.2	<i>Aspects cliniques</i>	73
10.1.2.1	Signes digestifs.....	73
10.1.2.2	Signes généraux	74
10.1.3	<i>Examens complémentaires</i>	75
10.1.3.1	Biologie	75
10.1.3.2	Imagerie médicale.....	75
10.1.4	<i>Microbiologie</i>	76
10.1.4.1	Quantité de liquide péritonéal en peropératoire	76
10.1.4.2	Aspects macroscopiques du LP	76
10.1.4.3	Examen direct du LP.....	77
10.1.4.4	Micro-organismes isolés	77
10.1.4.5	Sensibilité aux antibiotiques <i>in vitro</i>	82
10.1.4.5.1	Sensibilité des souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées	82
10.1.4.5.2	Sensibilité des souches de <i>Klebsiella spp.</i> Isolées.....	83
10.1.4.5.3	Sensibilité des souches d' <i>Enterobacter cloacae</i>	84
10.1.4.5.4	Sensibilité des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolées	84
10.1.4.5.5	Sensibilité des entérocoques (<i>Faecalis + Faecium</i>).....	85
10.1.5	<i>Aspects thérapeutiques et évolutifs</i>	85
10.1.5.1	Prise en charge chirurgicale	85
10.1.5.1.1	Délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale.....	85
10.1.5.1.2	Source de la contamination.....	86
10.1.5.2	Antibiothérapie de première intention.....	87
10.1.5.3	Durée de l'antibiothérapie	88
10.1.5.4	Aspects évolutifs	88
10.1.5.5	Durée du séjour hospitalier	89
10.2	ANALYSE BIVARIEE DES FACTEURS ASSOCIES A LA MORTALITE	89
	DISCUSSION.....	91
11	DISCUSSION.....	92
11.1	CARACTERISTIQUES GENERALES.....	92
11.1.1	<i>Age et sexe</i>	92
11.1.2	<i>Comorbidités</i>	93
11.1.3	<i>Antibiothérapie antérieure</i>	94

11.1.4	<i>Caractéristiques cliniques</i>	94
11.1.4.1	Les signes digestifs	94
11.1.4.2	Les signes généraux et de gravité	95
11.1.4.3	Source de l'infection	96
11.1.5	<i>Examens complémentaires</i>	99
11.1.6	<i>Microbiologie</i>	101
11.1.6.1	Indications des prélèvements peropératoires	101
11.1.6.2	Etude du liquide péritonéal dans notre population	102
11.1.6.2.1	Aspects macroscopiques et examen direct du LP.....	102
11.1.6.2.2	Micro-organismes responsables.....	102
11.1.6.2.3	Sensibilité aux antibiotiques in vitro	106
11.1.7	<i>Caractéristiques thérapeutiques et évolutives</i>	113
11.1.7.1	Traitement chirurgical.....	113
11.1.7.2	L'antibiothérapie de première intention	115
11.1.7.3	Antibiothérapie adaptée versus antibiothérapie inadaptée	116
11.1.7.4	Durée de l'antibiothérapie	118
11.1.8	<i>Durée moyenne de séjour</i>	119
11.1.9	<i>Mortalité</i>	119
CONCLUSION & PERSPECTIVES		122
12	CONCLUSION	123
13	PROPOSITIONS ET PERSPECTIVES	125
REFERENCES		128

Liste des figures

<i>Figure 1: Cavité péritonéale : coupe longitudinale</i> [48]	31
<i>Figure 2: Sagittal CT peritoneogram (CT post-intraperitoneal instillation of contrast medium via a peritoneal dialysis catheter) correlated with a schematic diagram demonstrating the peritoneal cavity. C, colon; S, stomach; L, liver</i> [47]	31
<i>Figure 3: Microbiote intestinal ou flore digestive</i>	33
<i>Figure 4: Résultats microbiologiques au cours des péritonites secondaires (et tertiaires)</i> [55] .	34
<i>Figure 5: Réponse à la contamination péritonéale</i> [8]	36
<i>Figure 6: Localisations des collections dans les IIA</i> [58]	39
<i>Figure 7: Carte indiquant les sites SMART ayant participé en 2011</i> [61]	48
<i>Figure 8: Répartition de la population d'étude par âge et sexe n=227</i>	71
<i>Figure 9: Répartition des principales comorbidités dans la population d'étude</i>	72
<i>Figure 10: Nombre de germes par prélèvement de LP</i>	78
<i>Figure 11: Répartition des BGN et Cocci+ (n 160)</i>	78
<i>Figure 12: Répartition des BGN isolés (n138)</i>	79
<i>Figure 13: Répartition des entérobactéries (n127)</i>	80
<i>Figure 14: Délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale</i>	86
<i>Figure 15: Source de la contamination (n=221)</i>	87

Liste des tableaux

Tableau I: Classification de Hambourg des péritonites [7]	26
Tableau II: Etiologies des péritonites secondaires [8]	26
Tableau III: WSES Sepsis Severity Score pour les IIA [30]	42
Tableau IV: Répartition de la population d'étude par tranche d'âge (n=227)	70
Tableau V: Répartition de la population d'étude selon le sexe (n=227)	70
Tableau VI: Fréquence et nombre de comorbidités dans la population d'étude (n=227)	71
Tableau VII: Autres antécédents médicaux moins graves dans la population d'étude (n=227) .	72
Tableau VIII: Fréquence des antécédents chirurgicaux dans la population d'étude (n=227)	72
Tableau IX: Fréquence de l'antibiothérapie antérieure dans les trois mois précédents le geste chirurgical n=68.....	73
Tableau X: Fréquence des signes digestifs dans la population d'étude	73
Tableau XI: Fréquence des signes généraux et de gravité dans la population d'étude	74
Tableau XII: Fréquence des anomalies biologiques dans la population d'étude.....	75
Tableau XIII: Fréquence du pneumopéritoine dans la population d'étude (n=164).....	75
Tableau XIV: Examens radiologiques réalisés dans la population d'étude (n=223).....	76
Tableau XV: Quantité de LP en peropératoire (n=215)	76
Tableau XVI: Aspect macroscopique du LP (n=193)	76
Tableau XVII: Résultats de l'examen direct du LP	77
Tableau XVIII: Répartition des BGN (n 138)	79
Tableau XIX: Répartition des cocci à Gram + (n 22)	80
Tableau XX: Récapitulatif des micro-organismes isolés (n=160).....	81
Tableau XXI: Sensibilité d'Escherichia coli (n=81)	82
Tableau XXII: Sensibilité de Klebsiella spp isolées (n=23).....	83
Tableau XXIII: Sensibilité d'Enterobacter cloacae isolés (n=11)	84
Tableau XXIV: Sensibilité des souches de Pseudomonas aeruginosa isolées (n=10).....	84
Tableau XXV: Sensibilité des entérocoques isolés (n=7).....	85
Tableau XXVI: Source de la contamination (n=221).....	86
Tableau XXVII: Source de l'infection au niveau de la région sous-mésocolique (n=164)	86
Tableau XXVIII: Source de l'infection au niveau de la région sus-mésocolique (n=57)	87
Tableau XXIX: Antibiotiques prescrits au cours des IIA (n=223).....	88

<i>Tableau XXX: Durée du traitement antibiotique au cours des IIA (n=185).....</i>	<i>88</i>
<i>Tableau XXXI: Aspects évolutifs des IIA.....</i>	<i>89</i>
<i>Tableau XXXII: Durée de séjour hospitalier de la population d'étude (n=215).....</i>	<i>89</i>
<i>Tableau XXXIII: Analyse bivariable des facteurs associés à la mortalité.....</i>	<i>89</i>
<i>Tableau XXXIV: Comparaison des résultats de la moyenne d'âge et de sexe-ratio avec les données de la littérature.....</i>	<i>92</i>
<i>Tableau XXXV: Fréquence des signes de gravité dans notre série et dans des séries françaises</i>	<i>96</i>
<i>Tableau XXXVI: Source de La contamination lors des IIA communautaires dans notre série et dans des séries internationales.....</i>	<i>97</i>
<i>Tableau XXXVII: Source de La contamination lors des IIA communautaires dans notre série et dans des séries occidentales.....</i>	<i>98</i>
<i>Tableau XXXVIII: Source de la contamination lors des IIA communautaires dans notre série et dans des séries asiatiques.....</i>	<i>98</i>
<i>Tableau XXXIX: Source de la contamination lors des IIA communautaires dans notre série et dans des séries africaines.....</i>	<i>98</i>
<i>Tableau XL: Fréquence des examens d'imagerie prescrits dans notre série et dans les séries internationales.....</i>	<i>99</i>
<i>Tableau XLI: Bactéries aérobies isolées dans notre série et dans quelques séries internationales (pourcentage en fonction du nombre des bactéries aérobie isolées).....</i>	<i>106</i>
<i>Tableau XLII: Pourcentage des résistances aux antibiotiques (R+I) des souches d'Escherichia coli isolées dans notre série et dans quelques séries internationales.....</i>	<i>111</i>
<i>Tableau XLIII: Nombre et pourcentage d'Escherichia coli résistants (R+I) aux antibiotiques (10^{ème} rapport AARN septembre 2007 à décembre 2008) [94].....</i>	<i>112</i>
<i>Tableau XLIV: Nombre et pourcentage d'Escherichia coli résistants aux antibiotiques (18^{ème} rapport AARN janvier à décembre 2017) [42].....</i>	<i>113</i>
<i>Tableau XLV: Taux de mortalité dans les séries internationales.....</i>	<i>120</i>

Abréviations

AARN	Algerian Antimicrobial Resistance Network (Réseau algérien de surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques).
APACHE II	Acute Physiology and Chronique Health Evaluation.
ASA	American Society of Anesthesiologists.
ATB	Antibiotique.
BGN	Bacilles à Gram Négatif.
BLSE	BêtaLactamases à Spectre Etendu.
BNF	Bacille Non Fermentant
CHU	Centre Hospitalier Universitaire.
CIAOW	Complicated Intra-abdominal infection Worldwide Observational study.
CMI	Concentration Minimale Inhibitrice.
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institut.
EBLSE	Entérobactéries Sécrétrices de BêtaLactamases à Spectre Etendu.
EUCAST	EUropean Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing.
FDA	Food and Drug Administration.
IDSA	Infectious Diseases Society of America.
IGS	Indice de Gravité Simplifié
IIA	Infection Intra-Abdominale
IRM	Imagerie par Résonnance Magnétique.
LP	Liquide Péritonéal.
PNN	PolyNucléaire Neutrophile.
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PAS	Pression Artérielle Systolique
SAPS II	Simplified Acute Physiology Score.
SARM	Staphylocoque Aureus Résistant à la Meticilline
SFAR	Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.
SIS	Surgical Infection Society.
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment.
SMART Trends	Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends.
TDM	TomoDensitoMétrie.
UC	Urgences Chirurgicales.
WSES	World Society of Emergency Surgery.
WISS	WSES cIAIs Score Study.

INTRODUCTION

1 Introduction

L'infection en milieu chirurgical peut revêtir plusieurs aspects en fonction du contexte et de la pathologie chirurgicale en cause. Dans les chirurgies programmées, le principal souci infectieux est lié aux infections associées aux soins, notamment les infections du site opératoire. Au niveau des urgences chirurgicales (UC), les infections intra-abdominales (IIA) représentent les principales urgences chirurgicales non traumatiques. Ces infections sont parmi les urgences digestives les plus fréquentes. Elles sont, après les infections pulmonaires, la deuxième cause du choc septique[1]et la première cause non traumatique des décès au niveau des départements de chirurgie d'urgence [2].

Les IIA sont caractérisées par l'extrême hétérogénéité de leurs tableaux cliniques, qui vont de la simple appendicite aiguë, relativement bénigne, jusqu'à la péritonite généralisée grave, par perforation viscérale ou ischémie intestinale, associée à une morbidité et mortalité importantes [3-5]. Ainsi, l'approche diagnostique et thérapeutique sera différente, selon le type de l'infection et la gravité du tableau clinique initial. La prise en charge des IIA doit être toujours précoce et pluridisciplinaire, l'objectif principal, étant d'identifier les patients graves, afin de débiter rapidement une réanimation efficace et de préparer le malade pour le geste chirurgical qui reste la pierre angulaire du traitement[6]. En effet, jusqu'à une période récente, correspondant aux débuts de la chirurgie, ces infections se concluaient presque systématiquement par un décès. La mortalité, qui était estimée à 90% en 1900, a nettement diminué pour se stabiliser à des taux variables inférieurs à 30% [7].

Le développement des techniques chirurgicales, la découverte des méthodes d'asepsie puis les antibiotiques ont amélioré de manière spectaculaire le pronostic. Les facteurs de mauvais pronostic sont essentiellement l'âge avancé, l'existence de pathologies sous-jacentes, la gravité du tableau clinique initial et le retard dans la prise en charge médico-chirurgicale [2, 4-6, 8-11].

Les objectifs du traitement chirurgical sont bien définis : identifier et supprimer la source de contamination, réaliser des prélèvements microbiologiques, réduire la contamination bactérienne et prévenir la récurrence ou la persistance de l'infection [3-6, 8, 10-16].

L'antibiothérapie a montré son efficacité en termes de morbi-mortalité péri-opératoire[17-19]. Elle doit être débutée dès l'établissement du diagnostic, surtout en cas de signes de gravité et de choc septique[3-6]. Elle doit cibler les micro-organismes les plus fréquemment en cause.

Sur le plan microbiologique, les IIA sont généralement polymicrobiennes, les micro-organismes impliqués ainsi que leurs profils de sensibilité varient considérablement selon l'origine communautaire ou associée aux soins. Ainsi, les bactéries responsables dans les IIA communautaires sont celles de la flore digestive notamment les entérobactéries et les anaérobies[[2](#), [4-6](#), [20-25](#)].

De nombreuses études menées sur les IIA, ont démontré, qu'une antibiothérapie inadaptée était associée à un taux élevé d'échec, un séjour à l'hôpital anormalement long, un taux de complications postopératoires élevé, des ré-hospitalisations fréquentes et une mortalité importante[[18](#), [19](#), [26-29](#)]. Ceci est particulièrement observé dans les formes graves avec état de choc, où le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les micro-organismes isolés) d'une thérapeutique anti-infectieuse, est régulièrement associé à une aggravation du pronostic vital ainsi qu'à une augmentation des coûts. Il semble raisonnable de proposer une documentation microbiologique sans différer le traitement anti-infectieux probabiliste [[1](#), [9](#), [13](#), [27](#), [30](#)].

Une antibiothérapie probabiliste ne prenant pas en compte tous les micro-organismes isolés et une prise en charge tardive sont des facteurs d'échec thérapeutique [[4-6](#), [9](#), [21-25](#), [31](#)].

Tout ceci contribue à une élévation importante du cout de la prise en charge de la maladie : durée de l'antibiothérapie allongée, hospitalisation plus longue, risque plus important d'infections associées aux soins ainsi qu'un risque de sélection de bactéries résistantes plus élevé [[24](#), [26-30](#), [32-34](#)].

Les IIA demeurent parmi les plus grands défis de la santé publique dans le monde. Leur prise en charge a fait l'objet de plusieurs conférences de consensus et de recommandations internationales. Les questions relatives à l'interprétation des données microbiologiques et du traitement antibiotique probabiliste dans les IIA communautaires, ont été largement débattues au cours de ces dernières années et plusieurs recommandations ont été élaborées concernant la pertinence des prélèvements du LP et les principes du traitement antibiotique probabiliste initial.

Les protocoles thérapeutiques écrits sont fortement recommandés par toutes les sociétés savantes [[2](#), [4-6](#), [35](#)]. Ils sont élaborés à partir des données de l'écologie régionale et nationale obtenues à partir des prélèvements peropératoires. . Au plan épidémiologique et collectif, le suivi microbiologique est recommandé. L'émergence des souches d'*E.Coli* sécrétrices de pénicillinase de haut niveau ou de BLSE rend nécessaire ces prélèvements à l'échelle individuelle [[2-5](#)].

L'étude du liquide péritonéal (LP) constitue ainsi un élément important dans la prise en charge des IIA. En effet, Les prélèvements microbiologiques intra-abdominaux sont indispensables à double titre, ils permettent d'une part, d'adapter le traitement antibiotique dans les formes graves et d'autre part, ils permettent d'obtenir un reflet épidémiologique de la flore digestive des patients [2, 4-6].

La durée du traitement antibiotique a été également débattue lors des conférences de consensus. Les antibiothérapies de courte durée sont fortement recommandées, surtout en cas de contrôle efficace de la source de l'infection [2-5]. Une durée prolongée de l'antibiothérapie initiale serait associée à un risque important d'infections postopératoires extra-abdominales et de décès. De même, une durée excessivement prolongée de l'antibiothérapie est sans bénéfice chez les patients graves en échec du traitement [34, 36, 37].

L'antibiorésistance est un problème majeur de santé publique dans le monde, the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) est un réseau mondial qui publie depuis 2002 les données microbiologiques concernant le profil de sensibilité des bacilles à Gram négatif (BGN) isolés dans les IIA dans le monde entier. Les différentes publications confirment une tendance à l'augmentation d'année en année de l'antibiorésistance dans plusieurs pays participants à ce réseau [38, 39]. L'augmentation de la prévalence des entérobactéries sécrétrices des BLSE est particulièrement inquiétante dans certains pays de l'Amérique du nord et de l'Asie [40, 41], cependant il faut noter qu'il existe de grandes variations géographiques concernant ces résistances d'où l'intérêt de la connaissance de l'écologie régionale et nationale pour chaque pays.

En Algérie, les données du réseau algérien de la surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques (AARN) ne comportent pas des informations concernant la microbiologie des IIA alors que les prélèvements peropératoires sont faits obligatoirement mais souvent négligés et non exploités. Dans son dernier rapport annuel d'évaluation publié en 2018, ce réseau rapporte (tous prélèvements confondus) une diminution de la sensibilité d'*E.coli* à l'association amoxicilline-acide clavulanique, aux céphalosporines de première génération et aux fluoroquinolones ainsi qu'une augmentation du taux des entérobactéries sécrétrices de BLSE même en communautaire[42]. Ces données ne peuvent être exploitées pour établir des protocoles d'antibiothérapie probabiliste pour les IIA. En effet, l'épidémiologie microbienne des IIA est suffisamment spécifique pour qu'il ne soit pas possible d'établir des recommandations thérapeutiques en se basant sur des observations faites dans d'autres domaines comme les infections urinaires.

Dans les pays disposant de systèmes de surveillance de la résistance bactérienne, des protocoles d'antibiothérapie probabiliste dans les IIA, ont été élaborés à partir des données de l'écologie locorégionale et nationale, ces protocoles sont utiles dans les pays pour lesquels ils ont été conçus et selon leur contexte. Ces recommandations laissent au praticien plusieurs choix d'antibiotiques probabilistes, tout en précisant que ce choix doit se faire en fonction des profils de sensibilité des différents germes retrouvés à l'échelle locale. Ces recommandations ne peuvent être appliquées dans notre pays.

Dans les pays aux ressources limitées, peu d'études ont été réalisées concernant la microbiologie des IIA. On trouve surtout des travaux du Mexique, de l'Asie et quelques études africaines dont certaines menées aux pays du Maghreb comme le Maroc [40, 41, 43, 44].

En Algérie, peu de travaux se sont intéressés aux IIA et très peu ont abordé le profil bactériologique de ces infections [45]. A ce jour, il n'existe aucun consensus national sur la prise en charge des IIA et l'antibiothérapie probabiliste prescrite n'a jamais été évalué sur les bases des résultats microbiologiques.

L'établissement d'une cartographie microbienne est le pilier de toute antibiothérapie probabiliste. Le rôle des chirurgiens est primordial pour la réalisation des prélèvements péritonéaux dont l'analyse microbiologique permettra l'isolement des bactéries responsables et l'étude de leur profil de sensibilité.

L'absence d'études régionales et nationales dans notre pays sur la microbiologie des IIA, rend impossible l'élaboration de protocoles d'antibiothérapie probabiliste et la surveillance de la résistance bactérienne. Ceci a pour conséquences une mauvaise prise en charge médicale de ces infections avec risque de mésusage important des antibiotiques dans les services de chirurgie et de réanimation chirurgicale, un risque élevé de résistance bactérienne, un allongement de la durée de l'antibiothérapie, une hospitalisation plus longue et une augmentation du coût de la prise en charge.

Du fait de la fréquence des IIA et de leur gravité, de l'importance des données de l'écologie régionale dans l'élaboration des protocoles de l'antibiothérapie probabiliste initiale et la surveillance de la résistance bactérienne et de l'absence d'études nationales sur la microbiologie des IIA, nous avons choisi de faire ce travail prospectif qui a pour objectifs principaux:

- L'identification des germes responsables des IIA compliquées communautaires de l'adulte prises en charge aux urgences chirurgicales (UC) du CHU de Constantine.

- L'étude de la sensibilité des germes isolés *in vitro* aux antibiotiques disponibles dans notre contexte, ce qui pourrait nous permettre de suivre l'évolution de la résistance bactérienne dans la communauté.

Les objectifs secondaires

- La connaissance de l'écologie bactérienne à partir des résultats obtenus permettrait d'élaborer un protocole d'antibiothérapie probabiliste adaptée à l'écologie afin d'améliorer la prise en charge de ces infections.
- Une étude des aspects cliniques, radiologiques et biologiques des IIA communautaires afin de contribuer à un meilleur diagnostic de ces infections.

REVUE DE LA LITTERATURE

2 Définitions et Classifications

Dans la littérature, on trouve indifféremment les termes d'infections intra-abdominales et de péritonites qui recouvrent souvent le même type de pathologies [3]. En effet, le terme général de péritonite regroupe plusieurs types d'affections très différentes dont la cause est souvent infectieuse. Il n'existe pas de définition complète de l'IIA qui inclue l'extension anatomique de l'infection, les germes impliqués, les facteurs de risque de résistance bactérienne et les signes cliniques. Ainsi, la plupart des sociétés savantes ont adopté une définition simple et universellement acceptée qui divisent les IIA en simples et compliquées [2, 4-6, 35].

- Dans les IIA simples, le processus infectieux reste limité à un seul organe et ne s'étend pas au péritoine. C'est le cas des appendicites aiguës simples non compliquées ou les cholécystites aiguës non compliquées. Ces infections peuvent être traitées par une résection chirurgicale ou une antibiothérapie.
- Dans les IIA compliquées, le processus infectieux s'étend au-delà de l'organe atteint et cause une péritonite localisée (abcès intra-péritonéal) ou généralisée, selon les capacités de l'hôte à juguler l'infection dans une zone limitée de la cavité abdominale. Les patients ont besoin impérativement d'un contrôle chirurgical de la source infectieuse et d'une antibiothérapie [2, 4-6, 35].

Les péritonites d'origine infectieuse sont caractérisées par la présence de pus dans la cavité péritonéale. Il s'agit d'une collection liquidienne, louche ou purulente, contenant à l'examen microscopique direct des leucocytes et éventuellement des bactéries visibles. Le diagnostic est confirmé par la culture positive de ce liquide [8].

Du fait de leur grande hétérogénéité, les péritonites ont suscité plusieurs systèmes de classification.

2.1 Classification selon l'étiologie

La classification dite de Hambourg est la plus utilisée[7] (Tableau I).

Les péritonites primitives sont des infections bactériennes diffuses (généralement monomicrobiennes) sans perte d'intégrité du tube digestif, observées le plus souvent au cours des ascites des cirrhotiques ou chez les patients en dialyse péritonéale ambulatoire. Le traitement est essentiellement médical basé sur l'antibiothérapie et ne nécessite pas de chirurgie.

Les péritonites secondaires sont les formes les plus fréquentes de ces affections. Il s'agit d'une inflammation péritonéale aigue, associée à une perte d'intégrité du tube digestif. En fonction de la pathologie sous-jacente, ce processus peut être infectieux ou stérile. Elles sont observées lors d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire, avec dissémination de germes digestifs dans le péritoine. De multiples circonstances induisent ces infections : les péritonites extrahospitalières ou communautaires, les infections post-traumatiques, les infections nosocomiales (postopératoires et non postopératoires). Elles ont en commun d'être secondaires à une agression (perforation par maladie inflammatoire, traumatisme, intervention chirurgicale) (Tableau II) et d'être caractérisées par des prélèvements microbiologiques généralement plurimicrobiens, associant des germes issus de la flore digestive, aérobies et anaérobies, voire des levures. Le traitement chirurgical est impératif et doit être associé au traitement antibiotique.

Les péritonites tertiaires correspondent à des rechutes ou infections récidivantes survenant plus de 48 heures après un traitement chirurgical adapté et un succès apparent du contrôle de la source infectieuse d'une péritonite secondaire. Elles sont observées surtout chez des malades graves et immunodéprimés et sont souvent associées à des germes multirésistants. La morbidité et la mortalité sont très élevées au cours de ces infections. Il s'agit toujours d'une infection secondaire d'évolution compliquée, comme par exemple lors d'une reprise chirurgicale pour sepsis persistant au cours d'une péritonite postopératoire. Ces infections tertiaires se caractérisent généralement par un tableau de sepsis avec défaillance multiviscérale.

Tableau I: Classification de Hambourg des péritonites [7]

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

Tableau II: Etiologies des péritonites secondaires [8]

Perforation de viscère suite à une maladie évolutive (ulcère, cancer, occlusion, traumatisme, typhoïde, tuberculose, cytomégalovirus, infection opportuniste, etc.)	Estomac Voies biliaires Côlon Grêle Diverticule Utérus ou trompes Vessie
Nécroses viscérales suivies de perforation dans le péritoine	Cholécystite alithiasique Infarctus intestinal Occlusion Pancréatite aigüe Cancer du pancréas
Extension de foyers infectieux développés dans les viscères abdominaux	Appendicite compliquée (perforation ou abcès) Cholécystite compliquée (perforation ou abcès) Diverticulite compliqués (perforation) Abcès hépatique compliqué (perforation) Pancréatites aigües et abcès pancréatiques Abcès du rein ou périrénal

	Abscès splénique Salpingite compliquée (perforation ou abcès)
Péritonites par perforation d'un organe creux à l'occasion d'une endoscopie digestive	
Péritonites postopératoires	Lâchages de sutures Contamination peropératoire, Translocation bactérienne

2.2 Classification selon la localisation anatomique

Certains auteurs ont proposé de différencier les péritonites en fonction de leur localisation anatomique. Les infections de l'étage sus-mésocolique concernent les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire. A l'étage sous-mésocolique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice et côlon. Cette distinction est basée sur la notion de résultats bactériologiques et de pronostics différents selon ces localisations. Des travaux ont tenté d'analyser avec plus de précisions les résultats microbiologiques et le pronostic des patients selon le site opératoire sans qu'il soit possible d'en tirer des conclusions pratiques [8].

2.3 Classification selon les circonstances de survenue

Les péritonites peuvent survenir chez des sujets indemnes de toute pathologie préalable et non hospitalisés, on parle alors de péritonite extrahospitalière, également appelée communautaire par les auteurs anglo-saxons (*community-acquired peritonitis*). Les péritonites peuvent survenir chez un patient préalablement hospitalisé. L'infection peut être acquise durant le séjour hospitalier ou au décours et elle est alors une péritonite nosocomiale. Le délai qui couvre cette définition n'est pas clairement précisé dans la littérature. Certains auteurs rapportent ce type d'infection jusqu'à 6 à 8 semaines après l'admission initiale [2, 4]. Ce terme recouvre deux types de situations : celle du patient développant une complication infectieuse au décours d'une intervention chirurgicale, réglée ou en urgence, septique ou propre. Il s'agit alors d'une péritonite postopératoire. Il peut également s'agir d'un patient hospitalisé pour une cause médicale qui se complique durant son séjour d'une péritonite (par exemple, patient hospitalisé en cardiologie, opéré en urgence pour une perforation d'un diverticule sigmoïdien ou d'une perforation d'ulcère de survenue inopinée). Il s'agit alors d'une péritonite nosocomiale non postopératoire [8].

Récemment, de nouvelles définitions ont été établies par la *World Society of Emergency Surgery* (WSES) concernant les IIA associées aux soins résumées dans les catégories de patients suivants :

- Les patients qui ont été hospitalisés pendant au moins 48 heures au cours des 90 jours précédents.
- Patients résidant dans un établissement de soins de longue durée au cours des 30 jours précédents.
- Patients ayant reçu un traitement par perfusion intraveineuse, un soin de plaies ou une transplantation rénale dans les 30 jours précédents.
- Patients ayant reçu plusieurs jours de traitement antibiotique au cours des 90 jours précédents.
- Patients ayant une infection postopératoire.
- Patients dont on sait qu'ils ont déjà été colonisés ou infectés auparavant par un micro-organisme résistant [2, 4].

2.4 Classification selon la gravité de l'infection

Il est possible de classer les péritonites en fonction de leur gravité initiale [6]. Plusieurs scores sont utilisés :

- Acute Physiology and Chronic Health Evaluation APACHE II.
- Indice de Gravité Simplifié II / Simplified Acute Physiology Score II IGS II/ SAPS II.
- Score de défaillance d'organe Sequential Organ Failure Assessment SOFA.
- Mannheim Peritonitis Index MPI.
- Peritonitis Index Altona PIA.

Ces scores permettent de prédire la mortalité de groupe de patients comparables.

Des facteurs de gravité, pris isolément ou intégrés après pondération dans un score prédictif, peuvent ainsi être dégagés. Les scores de pronostic offrent la possibilité de contrôler les populations incluses dans des essais thérapeutiques et de les comparer. En aucun cas, ils ne permettent, à eux seuls, de prévoir individuellement le pronostic. Cependant plusieurs travaux ont montré que les patients atteints d'infections sévères, avaient un pronostic plus mauvais et nécessitaient une prise en charge plus active et plus précoce en réanimation [8, 27].

L'évaluation de la sévérité du tableau clinique chez les patients ayant une IIA a été bien décrite dans les définitions du sepsis [46]. Les résultats de l'étude réalisée par la WSES pour valider un

nouveau score pronostique spécifique aux IIA, *WSES cIAIs Score Study*(WISS), ont montré que la mortalité est plus importante chez les patients en sepsis. Ainsi le taux de mortalité était de 1,2% en absence du sepsis, 4,4% en cas de sepsis simple, 27,8% en cas de sepsis sévère et 67,8% en cas de choc septique [\[30\]](#).

La conférence sur le sepsis « *sepsis 3* » a actualisé les définitions du sepsis permettant de classer les IIA selon le degré de sévérité du tableau clinique[\[46\]](#). Ces définitions ont été introduites par la WSES dans la classification des IIA compliquées afin d'identifier les patients à haut risque d'échec de traitement et de mortalité[\[30\]](#).

3 Anatomie du péritoine

Le péritoine est une membrane séreuse continue tapissant la face profonde des parois de la cavité abdomino-pelvienne (feuillet pariétal) et les viscères qu'elle contient (feuillet viscéral). La cavité péritonéale est virtuelle car ses deux feuillets sont normalement au contact glissant l'un sur l'autre. La cavité est close chez l'homme et communique avec l'extérieur chez la femme par l'intermédiaire des trompes.

Les mésos sont des lames formées de deux feuillets péritonéaux viscéraux raccordant un organe à la paroi, et leur apportant vascularisation et innervation. Les mésos s'insèrent sur la paroi par une racine, délimitée par les lignes de réflexion péritonéales des feuillets viscéraux qui se continuent par le péritoine pariétal. Les fascias résultent de l'accolement d'une face d'un méso avec le péritoine pariétal lors du développement de la cavité péritonéale.

Les omentums ou ligaments sont formés de deux feuillets viscéraux unissant deux viscères.

Le mésocôlon transverse divise la cavité péritonéale en étages sus-mésocolique et sous-mésocolique.

Le petit omentum est une lame quadrilatère frontale unissant foie, diaphragme, œsophage, estomac et première portion du duodénum.

La bourse omentale, est un diverticule de la grande cavité péritonéale.

Le grand omentum est constitué de feuillets péritonéaux accolés entre eux, formant le cul-de-sac inférieur de la bourse omentale. Quadrilatère, son bord supérieur s'insère sur la grande courbure gastrique, plus bas, il est accolé au côlon transverse constituant ainsi le ligament gastrocolique. Comme un tablier, il descend au-devant des anses grêles et latéralement des côlons ascendant et descendant. Il est fixé à la paroi par le ligament pariétocolique droit en regard de l'angle colique droit et par le ligament phrénicocolique au niveau de l'angle colique gauche (Fig.1 et Fig.2)[[47](#), [48](#)].

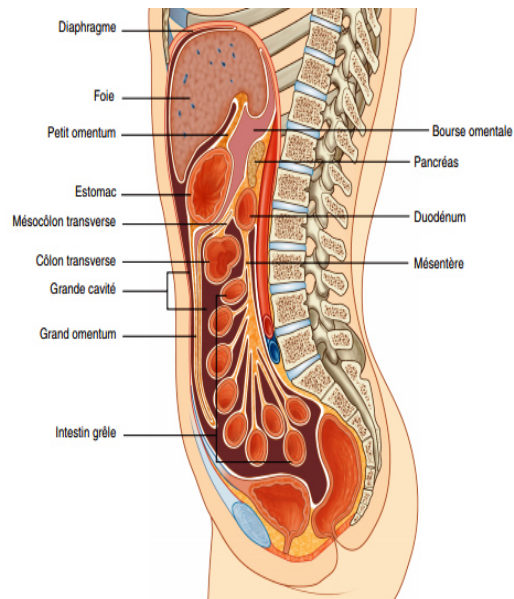


Figure 1: Cavité péritonéale : coupe longitudinale[48]

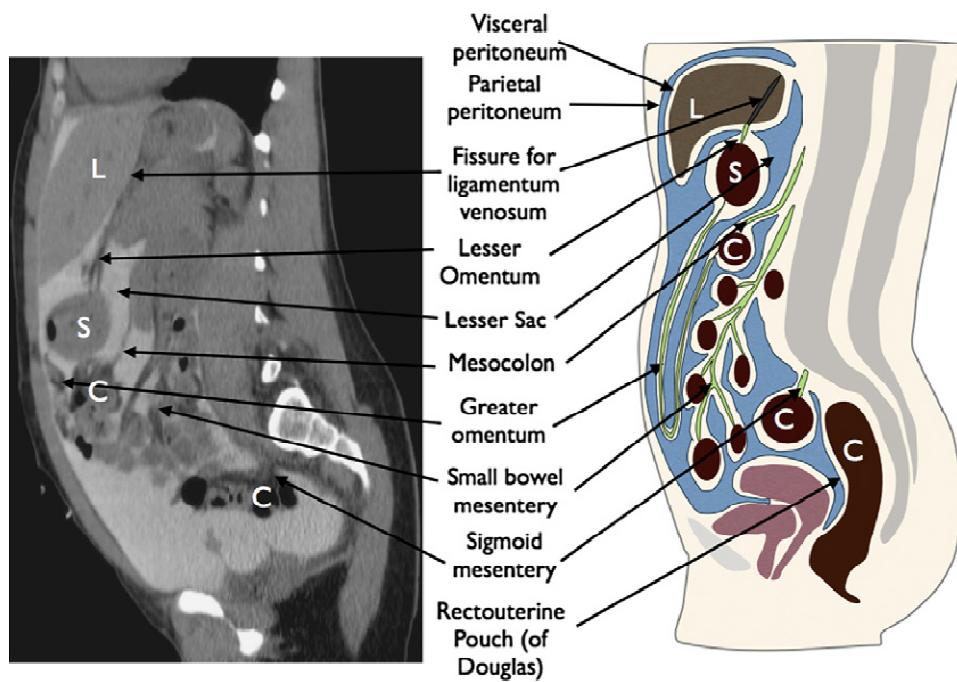


Figure 2: Sagittal CT peritoneogram (CT post-intraperitoneal instillation of contrast medium via a peritoneal dialysis catheter) correlated with a schematic diagram demonstrating the peritoneal cavity. C, colon; S, stomach; L, liver[47]

4 Physiopathologie des IIA

4.1 Péritoine normal

Le péritoine est constitué d'une couche de cellules polyédrales de 3µm d'épaisseurs capables de produire de multiples médiateurs et molécules pro-inflammatoires (cytokines, médiateurs de l'inflammation, facteurs de coagulation, etc.) en réponse à une agression [49]. La membrane péritonéale se comporte comme une membrane semi-perméable bidirectionnelle. Un flux (100 à 300 ml/jour pour un adulte sain) d'un liquide séreux issu de la circulation systémique d'une composition proche d'un ultrafiltrat est observé dont les deux tiers sont réabsorbés par le péritoine pariétal. Les mouvements du liquide péritonéal sont liés aux mouvements diaphragmatiques. Une partie de la résorption liquidienne est également effectuée par les lymphatiques via des pores appelés stomates situés au niveau du péritoine diaphragmatique[49]. L'épiploon est un tissu complexe richement vascularisé qui joue un rôle très important dans la réponse immunitaire et la défense locale[8].

4.2 Histoire naturelle de l'infection intra-abdominale

Les observations historiques conduites avant l'ère des ATB et chez des patients non opérés ont montré qu'une péritonite suivait généralement une évolution en deux phases. La période initiale de l'infection, qu'elle soit généralisée à toute la cavité péritonéale ou limitée à une partie de l'abdomen, est fréquemment septicémique [50]. La mortalité précoce de ces affections est importante, dans un tableau de choc septique. Chez les patients non ou insuffisamment traités, qui survivent à cette période initiale, une phase de confinement de l'infection est généralement observée avec constitution d'abcès multiples ou localisés.

4.3 La flore digestive ou microbiote intestinal

Dans les conditions normales, l'acidité gastrique s'oppose à la prolifération intraluminaire des micro-organismes dans la partie sus-mésocolique du tube digestif, limitant la pullulation à 10^3 bactéries (exclusivement aérobies) par millilitre de liquide gastrique (Fig. 3).

Au niveau intestinal, la concentration bactérienne s'accroît de 10^2 - 10^4 bactéries par ml dans le jéjunum (essentiellement aérobies) à $10^6 - 10^7$ bactéries par ml dans l'iléon avec un équilibre entre les flores aérobies et anaérobies (ratio 1/1).

Le côlon est une zone de haute densité bactérienne (10^{12} bactéries par gramme de selles) avec une prédominance d'anaérobies (ratio anaérobies/aérobies 3000/1). Les souches les plus fréquemment isolées dans le côlon sont *Bactéroïdes fragilis* (10^{11} par gramme de selles) et *Clostridium spp.* (10^{10} par gramme de selles) pour les anaérobies et *E.coli* (10^8 par gramme de selles), *Klebsiellapneumoniae* (10^{6-8} par gramme de selles), *Enterococcuspp.* (10^8 par gramme de selles) et *Proteus spp.* (10^{6-8} par gramme de selles) pour les bactéries aérobies [8].

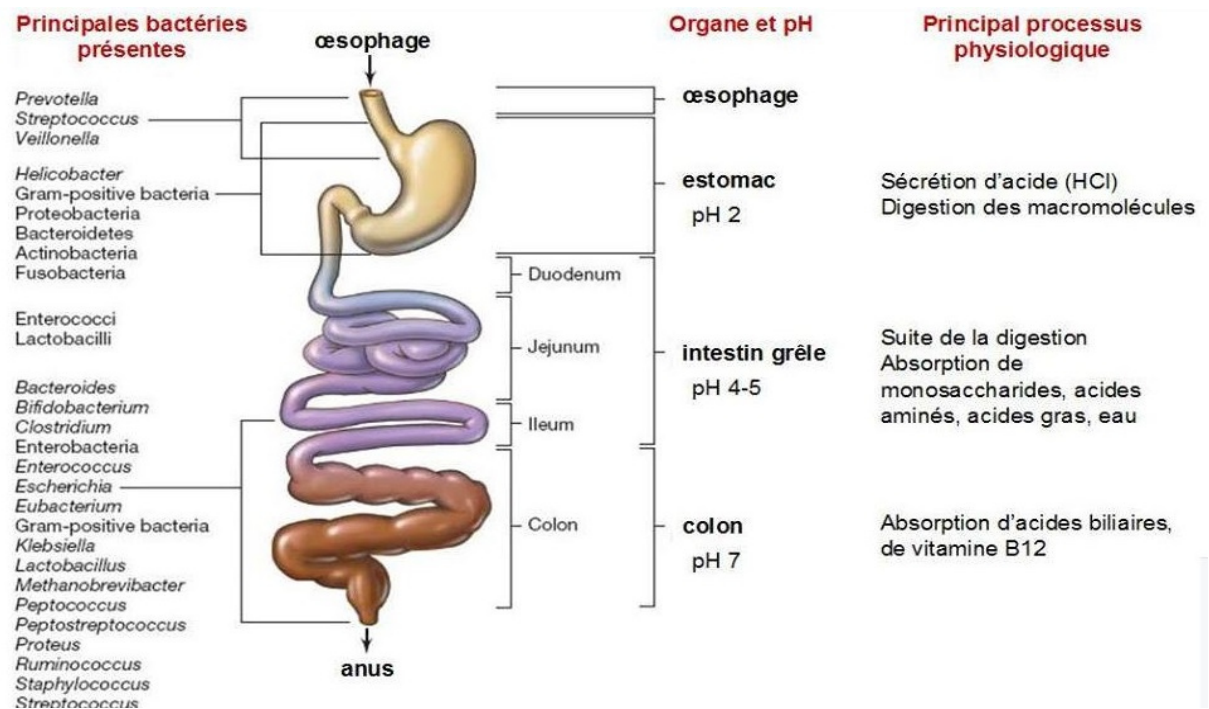


Figure 3: Microbiote intestinal ou flore digestive

En théorie, les bactéries anaérobies sont présentes dans près de 100% des cas. En fonction de l'alimentation ou d'une antibiothérapie préalable, l'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* et de staphylocoques est possible. Les levures de type *Candida spp.* (principalement *Candida albicans*) sont présentes dans le tube digestif de 20 à 30% de la population normale.

En cas d'achlorhydrie gastrique ou d'hémorragies digestive haute, l'augmentation du Ph gastrique se traduit par une pullulation bactérienne dans la zone sus-pylorique. Il en est de même en cas d'occlusion où la stagnation des sécrétions digestives conduit à une pullulation bactérienne en amont de l'obstacle expliquant la présence d'une flore de type iléal ou colique jusqu'au niveau gastrique [50].

En fonction du type d'infection (communautaire ou associée aux soins) les micro-organismes isolés sont différents [21, 51]. Ainsi, dans les infections communautaires, les bactéries de la flore résidente sont isolées. Dans les infections postopératoires, les bactéries de type

nosocomial sont plus fréquemment isolées (staphylocoques à coagulase positive, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*) dont le spectre de résistance aux antibiotiques est souvent élargi [21, 33, 34, 51-54]. La présence de ces bactéries est liée à la modification de la flore digestive des patients par une antibiothérapie préalable, même à dose unique [52, 54, 55] (Fig.4).

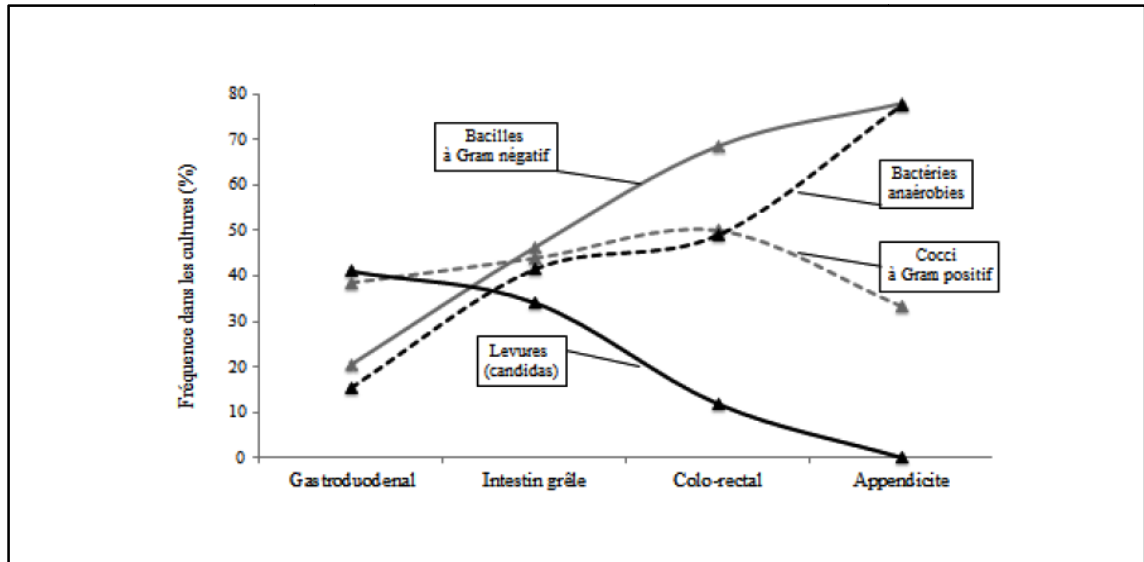


Figure 4: Résultats microbiologiques au cours des péritonites secondaires (et tertiaires)[55]

4.4 Approche expérimentale

Les travaux expérimentaux majoritairement conduits chez les rongeurs ont confirmé l'évolution biphasique des infections abdominales. Après le début de l'infection, une phase initiale septicémique est observée conduisant à un décès précoce (3 à 7 premiers jours de la maladie) par choc septique dans une forte proportion des animaux. Chez les survivants, des abcès intra-péritonéaux se constituent en 5 à 7 jours.

Parmi la centaine de micro-organismes présents dans la flore digestive, seul un petit nombre d'entre eux, qui agissent en synergie, jouent un rôle pathogène reconnu. Ainsi, *B.fragilis* accroît le pouvoir pathogène d'*E.coli* lorsqu'ils sont inoculés ensemble. Les anaérobies inhibent la fonction des polynucléaires neutrophiles (PNN) et permettent la prolifération d'autres bactéries telles qu'*E.coli*. Les bactéries anaérobies encapsulées telles que *B.fragilis* nécessitent la présence de bactéries aérobies pour permettre la formation d'abcès. De plus, la capsule paraît être un élément important en facilitant l'adhésion à la paroi péritonéale et en inhibant la phagocytose. D'autres synergies ont été décrites comme par exemple avec *Enterococcus faecalis*[50, 56].

Au total, les entérobactéries sont les germes responsables de la mortalité précoce des péritonites et les anaérobies sont impliqués dans la formation des abcès. Les abcès représentent une forme tardive et cloisonnée de l'infection intra-abdominale.

A la suite de ces études expérimentales, de multiples régimes thérapeutiques ont été évalués et ont conclu à la nécessité de traiter les entérobactéries et les anaérobies.

4.5 Diffusion systémique de l'infection

Le liquide péritonéal n'est pas statique dans la cavité abdominale. Les mouvements du diaphragme génèrent un flux céphalique de liquide assurant une propulsion constante depuis la zone sous-mésocolique vers le péritoine diaphragmatique. En cas de contamination bactérienne, la mobilisation des viscères abdominaux par les mouvements respiratoires favorise la diffusion du liquide septique à toute la cavité abdominale. La relaxation expiratoire du diaphragme, induit une pression intra-abdominale négative qui favorise l'absorption par les stomates diaphragmatiques du liquide et des particules présents dans le péritoine vers les lymphatiques [49]. L'abolition de la contraction diaphragmatique, par exemple par l'utilisation d'agents myorelaxants, réduit la clairance bactérienne péritonéale[49].

Cette absorption explique, que dans les modèles expérimentaux, la moitié des bactéries inoculées dans le péritoine soit captée par les lymphatiques diaphragmatiques, apparaisse dans le canal thoracique en environ six minutes et en moins de trente minutes dans la circulation systémique, le foie et la rate[57]. Tous les germes inoculés ne sont pas retrouvés à une concentration identique dans les hémocultures et la durée de leur passage vasculaire est variable. Certains germes tels que les anaérobies, pourraient avoir une diffusion systémique plus intense, expliquant leur isolement fréquent dans ces infections.

4.6 Systèmes péritonéaux de défense

Les systèmes de défense mêlent très étroitement la réponse inflammatoire et la lutte locale contre l'infection.

4.6.1 Défense mécanique

Cette défense, liée aux particularités anatomiques et histologiques du péritoine, associe une absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et un cloisonnement de l'infection conduisant à la constitution d'abcès (Fig. 5). Les stomates diaphragmatiques contribuent à la clairance bactérienne rapide de la cavité péritonéale et à la réduction de la taille de l'inoculum. Les localisations préférentielles des abcès (cul-de-sac de Douglas, gouttières pariéto-coliques,

zones sous-hépatiques et sous-phréniques, etc.) sont expliquées pour partie par la gravité. Les gouttières pariéto-coliques sont considérées comme la zone préférentielle de communication entre l'espace sus et sous-mésocolique avec des zones déclives d'accumulation de part et d'autre dans le cul-de-sac de Douglas et la zone sous-hépatique.

L'épiploon est, avec les stomates diaphragmatiques, le seul site capable d'absorber des particules libérées dans la cavité péritonéale. De plus, l'épiploon participe au cloisonnement de l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale. De même, les adhérences formées par les exsudats fibrineux participent à la limitation de l'infection [49].

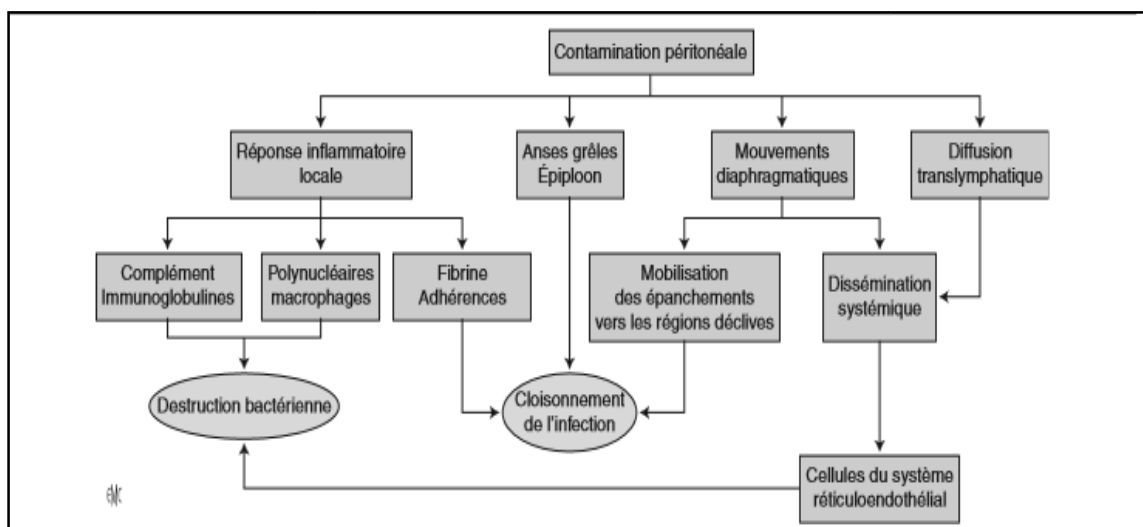


Figure 5: Réponse à la contamination péritonéale [8]

4.6.2 Réponse humorale et cellulaire

L'activation du complément est un élément important et précoce des mécanismes de défense péritonéale[49]. Le complément est impliqué dans l'opsonisation des microorganismes, l'augmentation de la réponse inflammatoire, l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques et la lyse cellulaire.

De multiples travaux ont évalué les facteurs de recrutement cellulaire et ont confirmé le rôle des cytokines et des molécules d'adhésion. La présence dans le péritoine de bactéries vivantes ou de leurs débris provoque une réaction inflammatoire intense.

La cavité péritonéale ne contient normalement que 300 cellules /mm³, principalement des macrophages, des lymphocytes et des cellules mésothéliales [49]. Dans les heures qui suivent l'agression, la réponse inflammatoire est marquée par un afflux de polynucléaires neutrophiles

(PNN) (jusqu'à 3000/mm³). Cet afflux de PNN dans le péritoine est induit par les chémokines et suit des voies de recrutement préférentiellement locales.

Près de 45% des cellules immunitaires de la cavité péritonéale sont des macrophages. A la suite de l'agression, les macrophages développent une activité phagocytaire, une explosion oxydative et une activité sécrétoire participant au recrutement cellulaire en libérant à leur tour des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires. En retour, les cytokines sécrétées par les PNN modulent les fonctions des macrophages[49]. L'action pro-coagulante de la réponse inflammatoire influence également le pronostic de l'infection. La séquestration dans une matrice de fibrine des bactéries présentes dans la cavité péritonéale réduit leur dissémination et favorise la survenue d'abcès.

La présence de bile, de sang, de débris nécrosés, de fils, de matières fécales ou de mucus limite les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricidie locale. En clinique, les travaux sont encore peu nombreux sur la cinétique intra-péritonéale des médiateurs de l'inflammation. Une concentration intra-péritonéale élevée de médiateurs pro-inflammatoires est notée très supérieure aux concentrations plasmatiques (de 10 à 1000 fois selon les médiateurs), expliquée par le faible volume péritonéal dans lequel les médiateurs sont libérés. Au décours d'une intervention pour sepsis, les concentrations intra-péritonéales de cytokines reviennent rapidement au niveau normal.

Une forte corrélation existe entre les concentrations de cytokines et le pronostic.

Au total, les IIA sont des infections polymicrobiennes impliquant préférentiellement les entérobactéries et les anaérobies. L'infection diffuse rapidement et les capacités de défense de l'organisme sont rapidement dépassées. Seul un geste chirurgical et de drainage peuvent contrôler la source de l'infection.

5 Diagnostic

5.1 Clinique

Le diagnostic d'infections intra-abdominales repose principalement sur l'examen clinique. En règle générale, le patient est admis au service des urgences pour des douleurs abdominales associées à des troubles du transit intestinal (nausées, vomissements, arrêt des matières et des gaz, etc.) et une réponse inflammatoire systémique avec fièvre, tachycardie et tachypnée.

La douleur abdominale est intense, généralisée ou parfois localisée à un quadrant de l'abdomen, de début brutal ou progressivement croissante. Une défense de la paroi abdominale est généralement constatée. Dans les formes plus évoluées, une contracture réflexe des muscles de la paroi abdominale est observée. Il s'agit d'une contraction rigide, tonique, invincible, permanente et douloureuse des muscles de la ceinture abdominale. La défense, forme atténuée de contracture, la douleur aiguë lors de la palpation du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal ou la douleur vive lors de la décompression brutale d'une fosse iliaque ont la même valeur sémiologique que la contracture et signent une irritation péritonéale. Les signes péritonéaux peuvent être modérés, voire absents chez les personnes âgées, dénutries ou immunodéprimées. Ils peuvent être difficiles à évaluer chez un patient obèse ou chez un malade comateux. Devant une suspicion de péritonite, l'examen clinique doit immédiatement chercher des signes de gravité (signes d'hypotension et d'hypoperfusion tels que l'acidose lactique, l'oligurie et une altération aiguë de l'état de conscience) dont la présence conduit à une intervention en urgence sans aucun autre examen complémentaire[2, 4, 5, 8].

Les principaux critères conduisant à une décision opératoire pour une péritonite sont [8] :

- une plaie pénétrante de l'abdomen,
- un pneumopéritoine,
- des signes d'irritation péritonéale (douleur du cul-de-sac de Douglas, défense abdominale),
- une contracture abdominale,
- une occlusion ne faisant pas sa preuve ou occlusion fébrile,
- un état de choc,
- des signes cliniques de défaillance viscérale.

La principale incertitude concerne l'étiologie de l'affection. Le diagnostic étiologique est établi secondairement par la chirurgie.

Les IIA dues à des abcès ne sont pas différentes des infections liées à un épanchement en péritoine libre (Fig.6). Ces derniers sont une forme cloisonnée de l'IIA et, comme tels, relèvent de la même prise en charge. Dans un travail conduit chez 100 patients porteurs d'abcès intra-abdominaux, Saini et al avaient établi la fréquence et la localisation préférentielle des abcès. Les abcès étaient multiples chez 21% des patients. Les sources appendiculaires (16%) et sigmoïdiennes (12%) étaient les plus fréquentes. La localisation des abcès était par ordre décroissant de fréquence et toute étiologie confondue : sous phréniques 26%, pelvienne 20%, dans les gouttières pariéto-coliques 13%, périappendiculaire 13%, rétropéritonéale 10%, intra-hépatique 7%, entre les anses grêles 4% et dans l'arrière cavité des épiploons 4%[\[8\]](#).

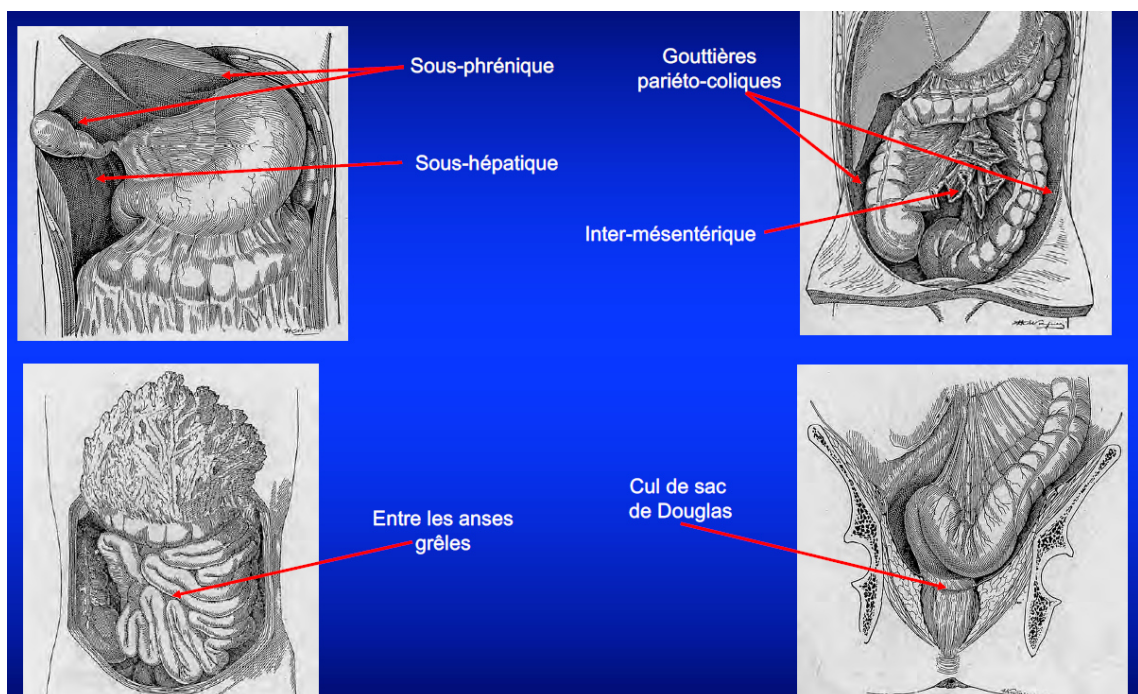


Figure 6: Localisations des collections dans les IIA [\[58\]](#)

Chez les sujets âgés, les IIA peuvent se présenter avec une sémilogie minimale, les étiologies appendiculaires sont moins fréquentes que chez les sujets jeunes alors que les causes sigmoïdiennes et biliaires sont fréquentes. Le tableau clinique (nausées, vomissements et fièvre) est souvent beaucoup moins clair conduisant à des erreurs diagnostiques et une prise en charge retardée.

Quel que soit l'âge du patient, un diagnostic retardé ou un traitement différé conduisent rapidement à une aggravation du tableau clinique. Des signes biologiques de souffrance

tissulaire (élévation de la créatinine, thrombopénie, hypoxémie, ictère ou acidose lactique, etc.) sont alors fréquemment constatés, conduisant, dans un délai variable, à un tableau de choc septique et de défaillance multiviscérale.

Chez les patients porteurs de maladies sous-jacentes (cardio-vasculaires, respiratoires, rénales, etc.), la survenue d'une péritonite se traduit souvent par une décompensation brutale du tableau avec un état de choc inaugural ou une défaillance polyviscérale. L'insuffisance respiratoire aiguë est une circonstance fréquente de révélation d'une urgence chirurgicale tant chez les sujets âgés que chez les patients porteurs d'une insuffisance d'organe. Ainsi, un tableau de choc avec insuffisance respiratoire aiguë peut être l'élément révélateur d'une urgence abdominale pouvant, à tort, orienter vers un autre diagnostic (pathologie respiratoire ou cardio-vasculaire). Dans une série de 841 péritonites secondaires, Gauzit et al ont observé une admission en réanimation dans 40% des cas, les plus fréquentes étant observées au cours des infections à point de départ du grêle (64% d'admissions en réanimation) et coliques (58%) et les plus rares de cause appendiculaire (10%)[\[27\]](#).

Intérêt des scores pronostiques

L'identification initiale et précoce des patients graves est très importante dans la prise en charge des IIA afin de planifier de façon optimale le traitement. De nombreuses études ont identifié des facteurs de mauvais pronostic chez les patients présentant une IIA sur la base d'analyses multivariées [\[4\]](#). Ces facteurs sont divisés en trois catégories :

- Facteurs liés au patient et au tableau clinique initial au moment de l'admission et après contrôle de la source de l'infection.
- Facteurs liés à la source de l'infection et son étendue ainsi que le délai de la prise en charge chirurgicale.
- Facteurs liés à la présence certaine ou probable de micro-organismes résistants et indiquant si le traitement antibiotique empirique initial avait ou non une activité sur les micro-organismes, éventuellement isolés.

Il convient de souligner que l'attribution d'un résultat clinique particulier à l'une de ces catégories est quelque peu arbitraire et que les catégories se chevauchent certainement dans une certaine mesure. Cependant, cette division des facteurs de risque peut être utile pour identifier des interventions spécifiques pour les patients à risque élevé. Par exemple, l'identification du patient grave en raison de l'étendue de l'infection dans la cavité abdominale peut être utile pour sélectionner une intervention de contrôle spécifique, tandis que

l'identification d'un patient à risque d'infection à germe résistant peut suggérer une approche différente du traitement antimicrobien.

Plusieurs études ont tenté d'établir des scores de gravité fondés sur des preuves permettant de classer les patients présentant une IIA en fonction du risque ; Cependant, jusqu'à présent, aucun système de classification des patients présentant une IIA dans différentes catégories de risque n'a été largement accepté[[2](#), [4](#), [6](#)].

Il y a deux types de scores de gravité utilisés dans les IIA.

- Les scores de gravité générale : ils sont utilisés en réanimation pour la surveillance des patients graves, plusieurs scores ont été développés à partir de plusieurs variables qui permettent l'évaluation des principales fonctions de l'organisme (hémodynamique, respiratoire, rénale, hépatique, hématologique, neurologiques, etc.). Les scores APACHE II et SAPS utilisent les paramètres cliniques et biologiques des 24 premières heures du séjour en réanimation et peuvent être appliqués chez les patients qui présentent une IIA grave. Le score SOFA est un score simplifié qui permet l'évaluation des fonctions respiratoires, hépatique, cardio-vasculaire, rénale, neurologique et la coagulation. Il permet de suivre l'évolution des malades graves pendant tout leur séjour en réanimation [[59](#), [60](#)].
- Les scores spécifiques de péritonites (de chirurgie) : ces scores sont calculés en peropératoire en incluant les résultats de l'exploration chirurgicale et l'étendue de l'infection. Ces scores de chirurgie peuvent être spécifiques du type d'intervention chirurgicale par exemple Boey score, Jabalpur index pour les perforations gastroduodénales. Il y a aussi des scores qui peuvent être utilisés de manière générale dans plusieurs étiologies de péritonites comme le P-POSSUM, Mannheim Peritonitis Index (MPI), Peritonitis Index Altona (PIA).

La WSES a récemment réalisé des études prospectives observationnelles mondiales sur les IIA (CIAOW et CIAO Europe)[[23](#), [25](#)]. Tous les facteurs de risque associés à la mortalité hospitalière ont été étudiés par un panel d'experts à l'échelle mondiale. Plusieurs paramètres ont été ainsi identifiés afin d'élaborer un score de sévérité spécifique pour les IIA. Ce score est calculé à partir des signes cliniques à l'admission (signes de gravité, choc septique), l'origine de l'infection, le délai du geste chirurgical, les circonstances de survenue (communautaire ou associée aux soins, et tous les facteurs de risque individuel tels que l'âge et les immunodépressions (Tableau III). Ce score simple, permet aux pays aux ressources limitées

d'évaluer le degré de gravité des IIA au niveau des structures de soins qui souffrent de manque de moyens. Il a été validé dans l'étude WISS[30]. Ce score est compris entre 0 et 18. Un score supérieur à 5,5 était un élément très prédictif de mortalité avec une sensibilité de 89,2% et une spécificité de 83,5% avec rapport de vraisemblance positif de 5,4 (positive likelihood ratio of 5,4).

Tableau III: WSES Sepsis Severity Score pour les IIA [30]

Signes cliniques à l'admission	
Sepsis sévère (dysfonction d'organe)	3 points
Choc septique (hypotension persistante avec nécessité de drogues vasoactives)	5 points
circonstances de survenue	
Infection associée aux soins	2 points
Origine de l'infection	
Péritonite par perforation colique	2 points
Péritonite par perforation du grêle	3 points
Péritonite généralisée d'origine diverticulaire	2 points
Péritonite généralisée postopératoire	2 points
Facteurs de risque	
Age > 70 ans	2 points
Immunodépression (corticothérapie au long cours, immunosuppresseurs, chimiothérapie, etc.)	3 points
Délai de prise en charge chirurgicale > 24h	3 points

Tous ces scores sont utiles pour les études de recherche mais ils ne sont pas suffisamment précis pour l'évaluation pronostique individuelle des malades. Cependant, leur application permettrait d'améliorer la prise en charge des IIA dans le futur. Actuellement, ils sont utilisés dans les audits cliniques et la recherche.

5.2 Examens complémentaires

5.2.1 Imagerie médicale

Dans les IIA communautaires, la tomodensitométrie a supplanté les autres examens à visée diagnostique du fait de sa bonne spécificité et de sa bonne concordance inter-observateurs. L'échographie abdominale reste utile dans l'exploration des voies biliaires, urinaires et les pathologies rénales, surrénales et pancréatiques [8].

Les études ayant établi la valeur des examens d'imagerie dans les IIA ont porté sur les appendicites. En effet, les patients suspects d'une infection intra-abdominale par perforation d'organe se présentent souvent avec un tableau clinique typique, associant une douleur abdominale d'installation rapide et des signes digestifs (anorexie, nausées, vomissements,

constipation), avec ou sans signes d'inflammation péritonéale (défense, contracture) et signes systémiques (fièvre, tachycardie, et/ou polypnée). L'examen clinique et l'anamnèse permettent le plus souvent d'évoquer un nombre limité de diagnostics différentiels et de préciser le degré de sévérité de l'affection[2, 4-6]. Ces éléments permettent en retour d'établir immédiatement les décisions de réanimation, les besoins diagnostiques supplémentaires, la nécessité d'une antibiothérapie curative et d'une intervention en urgence. Sur la base de ces décisions, le délai et la nature de l'intervention chirurgicale ou percutanée sont définis. En cas de signe de mauvaise tolérance, la réalisation d'un examen d'imagerie ne présente un intérêt que s'il est disponible immédiatement pour orienter le geste chirurgical[2, 4-6].

Indications des examens d'imagerie médicale

Un examen radiologique supplémentaire est inutile chez les patients présentant des signes évidents de péritonite généralisée et chez lesquels une intervention chirurgicale immédiate doit être effectuée. Chez les patients ne posant pas l'indication d'intervention chirurgicale immédiate, la tomodensitométrie abdominale (TDM) est l'examen radiologique de choix pour le diagnostic d'une infection intra-abdominale[2, 4].

Dans les formes où le pronostic vital est en jeu d'emblée, la TDM ne doit être envisagée que si l'examen ne retarde pas l'intervention [2, 4-6].

Le développement des nouvelles techniques d'imagerie a profondément modifié la prise en charge des péritonites des patients graves ou admis dans les unités de réanimation. Chez ces patients graves, l'examen clinique est souvent pris en défaut et les examens de laboratoire peu discriminants. De ce fait, l'échographie et surtout la TDM jouent un rôle primordial pour le diagnostic et la stratégie thérapeutique. La TDM abdominale avec injection intraveineuse d'un produit de contraste iodé associée à une opacification du tube digestif est la technique de référence.

Les radiographies d'abdomen sans préparation réalisées avec un téléthorax de face (ou des clichés centrés sur les coupes), ont pour but de rechercher un pneumopéritoine visible sous la forme d'un croissant clair gazeux sous-diaphragmatique uni- ou bilatéral, signant la perforation d'un organe creux. En cas d'épanchement liquidien associé, un niveau hydro-aérique sous-diaphragmatique remplace l'image de pneumopéritoine. Si la présence d'un pneumopéritoine associé à des signes péritonéaux affirme la perforation d'un organe creux, toutes les péritonites ne s'accompagnent pas cependant d'un pneumopéritoine. Avec la disponibilité actuelle des scanners dans les services d'urgence, les radiographies sans

préparation sont rarement indiquées dans les pays développés mais ils restent encore, avec l'échographie abdominale, les premiers examens réalisés devant un abdomen aigu dans les pays aux ressources limitées [2].

L'IRM est un examen coûteux qui n'est pas toujours disponible en urgence, elle est indiquée chez les femmes enceintes chez qui l'échographie n'a pas été concluante[2].

5.2.2 Biologie

Les examens biologiques sont essentiellement utilisés pour évaluer le retentissement de l'infection plutôt que pour établir le diagnostic. L'hyperleucocytose est fréquemment observée au cours des IIA et constitue un élément biologique de surveillance. Chez les patients âgés, la fréquence de leucopénie (moins de $2000/\text{mm}^3$) paraît accrue par rapport aux sujets jeunes [8].

6 Examens microbiologiques

Le traitement antibiotique est initialement probabiliste, il est débuté dès établissement du diagnostic, car les résultats microbiologiques nécessitent plus de 48 heures pour qu'ils soient disponibles. Les IIA sont souvent polymicrobiennes, les souches bactériennes doivent être isolées puis identifiées. Un antibiogramme est systématiquement réalisé. Ces résultats ne peuvent être disponibles qu'au-delà de 48 heures. Ces résultats permettent une adaptation du traitement antibiotique, notamment chez les malades graves chez qui la désescalade thérapeutique constitue une des stratégies du bon usage des ATB. Les résultats microbiologiques influencent rarement la prise en charge des malades dans les IIA communautaires [2].

6.1.1 Intérêt des prélèvements microbiologiques

Les examens habituellement pratiqués sont les hémocultures et la culture de liquide péritonéal prélevé pendant l'intervention[2, 4-6, 35]. Une ou deux hémocultures sont réalisées avant la mise en route de l'antibiothérapie. Les IIA sont peu fréquemment bactériémiques, des hémocultures positives n'étant rapportées que chez 6 à 15% des patients [9, 21, 51].

Les prélèvements microbiologiques du liquide péritonéal sont indispensables à double titre : ils permettent d'adapter précisément le traitement antibiotique et, en outre, ils permettent d'obtenir un reflet épidémiologique du Microbiote intestinal des patients[2, 4-6, 8, 35].

Dans les IIA communautaires, les prélèvements des liquides péritonéaux pour identification microbienne et détermination de la sensibilité aux anti-infectieux sont recommandés[2, 4-6, 35].

Dans les IIA sans signes de gravité et en l'absence d'antibiothérapie dans les trois mois précédents, les micro-organismes sont aisément prédits (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Streptococcus* spp.). Les cultures microbiologiques des prélèvements chirurgicaux (liquides ou pus) et des hémocultures et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques sont optionnelles. En présence d'antibiothérapie récente (dans les trois mois) d'une durée minimale d'au moins deux jours, les prélèvements de pus et de liquides intra-abdominaux et des hémocultures sont justifiés. Cependant, il n'existe aucune preuve significative montrant que toutes les bactéries isolées doivent être prises en compte dans le traitement anti-infectieux [6, 35].

L'isolement d'*Enterococcus spp.* dans les IIA communautaires a été rapporté dans plusieurs études avec une fréquence variable [23, 25, 38, 39].

Mis à part chez les patients les plus graves en état de choc septique, la nécessité d'adapter secondairement le traitement anti-infectieux n'est pas non plus formellement démontrée [3].

Au plan épidémiologique et collectif, le suivi microbiologique est recommandé. L'émergence de souches d'*E.coli* sécrétrices de pénicillinase de haut niveau ou de BLSE rend nécessaire ces prélèvements à l'échelle individuelle. Ces informations peuvent être utilisées pour orienter le traitement antimicrobien probabiliste [3, 6, 35].

Chez les patients en état de choc septique (40% des IIA) et/ou les immunodéprimés (IIA graves à haut risque), les hémocultures et les prélèvements peropératoires avec recherche de levures à l'examen direct sont systématiques. En effet, en cas de choc septique ou de sepsis sévère, le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les micro-organismes isolés) d'une thérapeutique anti-infectieuse est régulièrement associé à une aggravation du pronostic vital et fonctionnel ainsi qu'à une augmentation des coûts. Il semble raisonnable de proposer une documentation microbiologique et mycologique sans différer le traitement anti-infectieux probabiliste [3, 6].

6.1.2 Modalités de prélèvements

Au moins 1-2 millilitre de liquide péritonéal ou de tissu infecté doivent être prélevés en peropératoire dans une seringue stérile, sans air avec combi-bouchon ou dans un tube stérile et placés dans un système de transport aérobie et anaérobie adapté, en limitant tout contact avec l'air et en préservant leur intégrité pour examen par le laboratoire de microbiologie. L'inoculation directe d'échantillons liquides dans des flacons d'hémoculture est une option supplémentaire. Dans tous les cas, l'utilisation d'écouvillons péritonéaux au lieu de liquide ou de tissu pour les cultures est fortement déconseillée [2, 4, 6, 35]. Un seul prélèvement est suffisant en cas d'épanchement libre. En cas d'épanchements cloisonnés, il est nécessaire de réaliser des prélèvements multiples [3].

Au laboratoire, un examen microscopique direct avec coloration de Gram et une mise en culture à la recherche de bactéries aérobies et anaérobies strictes et de levures avec réalisation d'un antibiogramme doivent être effectués.

Les résultats doivent être qualitatifs avec une interprétation utilisant les termes sensible (S), intermédiaire (I) et résistant (R) selon les normes CLSI pour les États-Unis ou l'EUCAST en

Europe et quantitatifs pour la concentration minimale inhibitrice (CMI) qui est réalisée en cas d'antibiogramme non concluant.

6.1.3 Germes responsables

La microbiologie des IIA communautaires est le reflet de la flore digestive, il s'agit le plus souvent d'infections polymicrobiennes impliquant des micro-organismes aérobies (entérobactéries, streptocoques et entérocoques) et des germes anaérobies (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Clostridium* spp. etc.).

D'autres micro-organismes peuvent également être retrouvés dans 5 à 10% des prélèvements tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Enterobacter* spp. Chez ces patients, une antibiothérapie dans les semaines ou mois précédents est souvent retrouvée.

6.1.4 Sensibilité des germes isolés des prélèvements intra-abdominaux

Peu de travaux se sont focalisés sur la sensibilité des germes issus des infections intra-abdominales. Le réseau SMART publie depuis 2002 des travaux internationaux sur le profil de résistance des BGN isolés dans les IIA[38, 39]. Malheureusement, seul un faible nombre de centres est représenté dans chaque pays (Fig.7)[61]. Pour le prescripteur, ces données d'écologie sont d'un niveau trop « macroscopique » pour être utilisables en pratique. Les études monocentriques ont bien établi le rôle d'une antibiothérapie préalable comme facteur favorisant l'émergence de bactéries multirésistantes dans les prélèvements péritonéaux telles que les entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases à spectre étendu (EBLSE), *P.aeruginosa* ou les levures[3]. Pour la pratique quotidienne, peu d'études sont disponibles donnant une estimation de la sensibilité des souches dans les IIA, cependant, certaines études françaises ont montré une perte d'efficacité de l'amoxicilline-acide clavulanique vis-à-vis des entérobactéries et une mauvaise activité de la céfoxitine et de la clindamycine vis-à-vis des anaérobies[21, 23, 25, 27]. Parmi tous les micro-organismes de la flore digestive, un rôle pathogène n'est prouvé que pour un petit nombre d'entre eux. Les entérobactéries, responsables de la mortalité précoce, et les anaérobies, impliqués dans la formation des abcès, agissent en synergie. Les anaérobies inhibent la fonction des PNN, permettent la prolifération des entérobactéries et la formation des abcès[8]. D'autres synergies ont été décrites, par exemple avec *Enterococcus faecalis*[56]. Ainsi, toutes les études expérimentales ont conclu à la nécessité de traiter les entérobactéries et les anaérobies. Des bactériémies satellites de l'IIA ont été observées dans 6 à 16% des séries. Les micro-organismes isolés des hémocultures

peuvent se révéler différents de ceux isolés de l'abdomen et doivent être dans tous les cas ciblés par les ATB[26, 28, 29].

L'usage rationnel des ATB est primordial dans le traitement des IIA et constitue un bon facteur de succès thérapeutique et de lutte contre la résistance bactérienne. L'antibiorésistance est devenue une menace sanitaire majeure au niveau international. La diffusion à distance des microorganismes résistants est favorisée par le commerce alimentaire mondial et les voyages internationaux. Bien que la plupart des médecins soient conscients de ce problème, beaucoup le sous-estiment dans leur pratique quotidienne au niveau de leurs établissements. Les protocoles et guides thérapeutiques permettent une optimisation de la prise en charge des IIA. L'analyse régulière des données microbiologiques nationales et régionales est fortement recommandée par toutes les sociétés savantes. Elle permet d'établir des protocoles de traitement antibiotique probabiliste et de suivre l'évolution des résistances. Cependant, elle n'est pas toujours possible notamment dans les pays aux ressources limitées. Les résultats du réseau SMART montrent une tendance croissante de l'antibiorésistance, particulièrement pour les EBLSE dans plusieurs régions du monde (Europe, Amérique du nord, Asie)[25, 40, 62, 63]. La résistance aux fluoroquinolones des souches d'*E.coli* sécrétrices de BLSE a été également soulevée par ce réseau, elle est retrouvée dans 60 à 93% des IIA en Europe, Asie et Amérique du nord [25, 38, 39, 62-64].

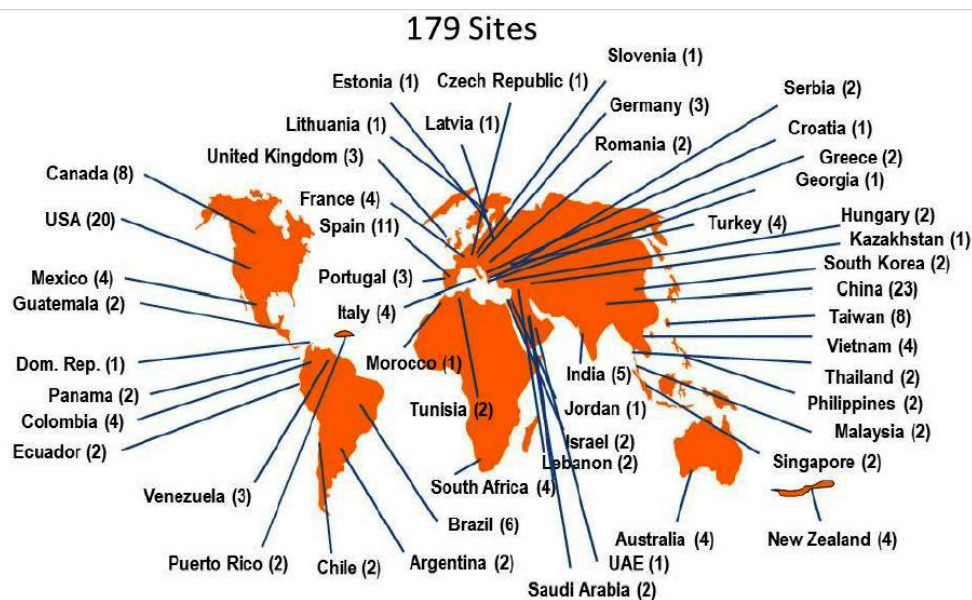


Figure 7: Carte indiquant les sites SMART ayant participé en 2011[61]

7 Prise en charge des IIA communautaires

7.1 Prise en charge préopératoire

Le bilan préopératoire doit être rapide de façon à ne pas retarder l'intervention. Cette période préopératoire doit être mise à profit pour objectiver et corriger les perturbations humorales et stabiliser les déséquilibres hémodynamiques et respiratoires. Quel que soit les précautions prises, le patient doit être considéré comme hypovolémique et à risque de régurgitations. Ces éléments imposent que le geste chirurgical soit réalisé sous anesthésie générale avec intubation en séquence rapide pour protéger du risque d'inhalation comme pour toute urgence abdominale. Le patient n'est jamais trop grave pour aller au bloc opératoire. Au besoin, la réanimation intensive sera poursuivie pendant l'intervention. En aucun cas, la réanimation ne doit faire différer l'intervention de plus de quelques heures au risque de conduire à une situation dépassée au pronostic très sombre[8].

L'antibiothérapie contribue à l'amélioration du pronostic mais ne suffit pas pour la guérison, un geste chirurgical adapté pour contrôler la source de l'infection est indispensable. Le traitement antibiotique doit être débuté dès que l'indication opératoire est posée et dans l'heure, en cas de sepsis grave ou choc septique. Chez les patients en choc septique, chaque heure perdue avant l'instauration du traitement antibiotique efficace se traduisait par un surcroît de décès de 7%[59, 60]. Dans les premières heures de traitement, l'objectif de l'antibiothérapie est de limiter les bactériémies et de réduire la fréquence des abcès résiduels. Il n'y a aucun risque de négativer les prélèvements peropératoires par une dose initiale d'antibiotique administrée avant l'incision chirurgicale. Un traitement antibiotique optimisé est un facteur de succès thérapeutique. Une antibiothérapie prescrite dans des conditions idéales doit être administrée précocement, à la bonne posologie, en ciblant tous les germes impliqués et pour une durée suffisante.

7.2 Prise en charge chirurgicale

7.2.1 Indication opératoire

Le traitement chirurgical est la pierre angulaire du traitement étiologique. L'indication chirurgicale est formelle et immédiate dès que le diagnostic est suspecté. Seule la chirurgie permet de faire un bilan étiologique complet de l'infection. Le pronostic est directement lié à

la rapidité du diagnostic et du traitement. L'intervention chirurgicale ne présente pas en soi une particularité chez les patients de réanimation.

7.2.2 Principes chirurgicaux : [2, 4-6, 8, 12, 14, 16]

Quel que soit la pathologie, les objectifs de la chirurgie sont toujours identiques et reposent sur les cinq éléments suivants :

- identifier la source de contamination donc identification des lésions,
- supprimer la source de contamination,
- réaliser des prélèvements peropératoires pour l'identification microbiologique,
- réduire la contamination bactérienne,
- prévenir la récurrence ou la persistance de l'infection.

Le traitement chirurgical (exérèse ou suture) de la lésion causale, le lavage abondant (15 à 20 litres de sérum) de la cavité péritonéale, la réalisation de drainage et le contrôle de la source de contamination sont les éléments de base pour atteindre ces objectifs.

Le contrôle de la source d'infection est l'élément clé du succès du traitement, Seiler et al ont rapporté une mortalité de 13% en cas de contrôle de la source de l'infection, doublée à 27% en cas de contrôle impossible de la source de l'infection et associée à une fréquence d'intervention passée de 9% à 32% [65]. La précocité du traitement chirurgical est le second élément à souligner.

L'abord chirurgical peut faire appel à une laparotomie ou une coelioscopie selon la pathologie, le terrain et l'expérience de l'opérateur. Les drainages percutanés ont des indications limitées aux IIA sans signes de gravité avec une collection unique comme les abcès appendiculaires ou les sigmoïdites diverticulaires compliquées [14, 58].

En 2016, la WSES a élaboré des recommandations concernant le contrôle de la source de l'infection au cours des IIA[2] qui sont résumées ci-dessous.

- ✓ Les patients présentant des IIA avec sepsis ou choc septique doivent être opérés en urgence pour contrôler la source de l'infection (Recommandation 2 C).
- ✓ Le contrôle de la source de l'infection peut être retardé chez les patients présentant des éléments cliniques pour lesquels il est clairement établi qu'une approche non interventionnelle ou différée est associée à un bon résultat clinique (Recommandation 2C).

- ✓ Le contrôle de la source de l'infection doit se faire dans les 24 heures suivant le diagnostic de l'IIA à l'exception des infections pour lesquelles des preuves cliniques indiquent qu'une approche non interventionnelle ou différée est appropriée (Recommandation 2C).

7.3 L'antibiothérapie

7.3.1 Pharmacocinétique des antibiotiques péritonéaux [8]

Peu de travaux ont porté sur les doses d'antibiotiques dans les péritonites. La diffusion des ATB dans le péritoine est habituellement satisfaisante, les caractéristiques pharmacocinétiques sont celles des malades septiques. Les posologies préconisées pourraient être insuffisantes dans certains cas pour atteindre les objectifs thérapeutiques. Il n'est pas possible actuellement de déterminer pour un patient donné les concentrations péritonéales et de définir les cibles thérapeutiques à atteindre.

Le choix de la posologie des ATB doit prendre en compte le gradient de diffusion qui existe entre le sang et le liquide péritonéal. Il n'est pas observé de gradient entre les concentrations plasmatiques et péritonéales avec le céfotaxime, contrairement à la ceftazidime, le céfotaxime pourrait permettre d'atteindre plus facilement des concentrations cibles péritonéales satisfaisantes.

En pratique, chaque fois que possible, la surveillance plasmatique des ATB doit être effectuée. Lors du traitement de micro-organismes peu sensibles, ces concentrations peuvent se révéler insuffisantes justifiant des posologies plus fortes.

7.3.2 Pharmacodynamie des ATB intra-péritonéaux[8]

Les conditions locales de l'infection réduisent l'efficacité des ATB :

- effet inoculum important : inactivation des ATB parallèlement à l'accroissement de l'inoculum bactérien,
- acidose locale,
- présence de corps étrangers et de débris cellulaires réduisant l'activité des ATB,
- production par les bactéries d'enzymes inactivant les ATB.

Dans les abcès, les micro-organismes présents sont souvent en croissance ralentie, voire en phase quiescente et sont peu sensibles aux ATB. La constitution d'une « coque » autour de l'abcès, ralentit et limite leur pénétration dans ce site jusqu'à l'annuler totalement. Il ne faut

donc jamais compter sur un traitement ATB isolé pour stériliser un sepsis intra-abdominale. A l'opposé, le geste chirurgical, par l'élimination de l'inoculum, des débris cellulaires et des corps étrangers permet une efficacité satisfaisante des ATB.

7.3.3 Principes généraux de l'antibiothérapie des IIA communautaires

Le traitement antibiotique initial des IIA est probabiliste, la gravité de ces infections ne permet pas d'attendre les résultats microbiologiques obtenus généralement au bout de 48 à 72 heures.

Il faut établir des protocoles de traitement probabiliste des IIA communautaires sur la base de l'analyse régulière des données microbiologiques nationales, régionales et locales afin de quantifier et de suivre l'évolution de la résistance bactérienne dans la communauté[6] (Grade 1+ accord fort).

Le choix des ATB doit être défini par une décision institutionnelle (comité du médicament, comité des anti-infectieux) sous forme d'un document écrit décrivant les alternatives thérapeutiques pour les IIA communautaires. Compte tenu de la difficulté potentielle du choix d'un traitement anti-infectieux, il est nécessaire de rédiger des protocoles d'antibiothérapie locorégionaux qui doivent intégrer l'origine communautaire, les caractéristiques des patients (comorbidités), la gravité du tableau clinique, la présence d'une allergie prouvée aux bêta-lactamines et tenir compte des données locorégionales de la résistance bactérienne. Ces protocoles doivent être élaborés de façon multidisciplinaire (anesthésistes et réanimateurs, microbiologistes, chirurgiens, infectiologues et pharmaciens) [6].

Le traitement ATB doit obéir à des règles de prescription concernant la dose efficace et la voie d'administration notamment la dose de charge si nécessaire ainsi que la réévaluation après les résultats microbiologiques pour faire une désescalade ou un élargissement du spectre d'action (Recommandation 1C) [6].

L'utilisation prolongée des céphalosporines doit être limitée car elle expose au risque d'émergence de micro-organismes résistants. Il en est de même pour les fluoroquinolones dont l'utilisation prolongée expose au risque d'entérobactéries sécrétrices de BLSE et de Staphylocoque Aureus Résistant à la Méricilline (SARM). Ces molécules doivent être réservées en cas d'allergie aux β lactamines (Recommandation 1C) [6].

Dans les IIA communautaires, l'antibiothérapie probabiliste doit être à spectre étroit, visant les entérobactéries, et les anaérobies, cependant, il faut évaluer les facteurs de risque de

résistance, notamment pour les entérobactéries BLSE, en se basant sur les données de l'écologie locale (Recommandation 1B) [6].

Les molécules choisies pour l'antibioprophylaxie ne doivent pas être utilisées pour un traitement curatif, au moins à la phase probabiliste. Le clinicien doit systématiquement prendre en compte les entérobactéries et les anaérobies. Le traitement probabiliste sera adapté secondairement en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Plusieurs études épidémiologiques ont permis de préciser le champ d'efficacité des ATB utilisables en traitement probabiliste. En France, l'émergence de souches d'*E.coli* résistantes ou intermédiaires aux pénicillines associées à un inhibiteur de β lactamases dans plus de 35% des cas conduit à ne plus conseiller l'amoxicilline-acide clavulanique ou la ticarcilline-acide clavulanique en monothérapie, d'où la recommandation d'associer systématiquement un aminoside. La céfoxitine voit son activité réduite vis-à-vis de *B.fragilis* avec une fréquence de résistance proche de 40% qui exclut son usage probabiliste. De même, la clindamycine n'est plus un agent actif contre les anaérobies avec 40 à 50% de souches de *B.fragilis* résistantes. A l'opposé, les anaérobies restent extrêmement sensibles aux imidazolés [21].

L'association céfazoline-métronidazole a été proposée dans certaines recommandations antérieures [5]. La céfazoline a été approuvée par la FDA pour le traitement des patients atteints d'une infection des voies biliaires, mais pas dans la prise en charge d'une IIA. Il n'existe pas d'études prospectives évaluant l'efficacité de ce schéma thérapeutique par rapport à d'autres pour les IIA. Un essai de 1989 a étudié ce schéma thérapeutique chez des patients présentant une appendicite compliquée mais ne l'a pas comparé à un schéma thérapeutique alternatif [5]. Deux grandes bases de données ont évalué les antibiotiques pour la prophylaxie colorectale, suggérant que la céfazoline plus le métronidazole étaient efficace pour cette indication [66]. Des données relativement récentes montrent que 92% des souches d'*E.coli* provenant de patients avec une appendicite aiguë ou perforée étaient sensibles à la céfazoline [67]. Néanmoins, comme il n'existe que des preuves indirectes en faveur de l'association céfazoline-métronidazole pour le traitement des IIA communautaires, ce schéma n'est plus recommandé par la majorité des auteurs [2, 4-6].

L'utilisation des aminosides a fait l'objet de nombreux débats, leur utilisation est initiée pour une brève durée (moins de 3 jours), en phase probabiliste, en surveillant leurs concentrations plasmatiques. Un travail évaluant la pipéracilline plus tazobactam associée à l'amikacine ne montre aucun bénéfice de l'adjonction des aminosides avec cette molécule dans les IIA

communautaires ou nosocomiales [51]. Dans ce travail, la fréquence des insuffisances rénales était équivalente chez les patients recevant les aminosides et ceux n'en recevant pas. L'intérêt des aminosides est surtout lié à un élargissement du spectre ciblant les entérobactéries, type *E.coli*, pour lesquelles les bêtalactamines peuvent se révéler insuffisantes même en cas d'utilisation de l'association avec un inhibiteur comme l'acide clavulanique [3, 6, 8].

L'utilisation systématique de schémas d'antibiotiques à base d'aminosides pour le traitement probabiliste de patients atteints d'IIA a été déconseillé par la SIS (Surgical Infection Society) qui suggère que ces schémas thérapeutiques puissent être utiles pour le traitement de l'IIA en cas de résistance des micro-organismes à Gram négatif, si d'autres molécules ne sont pas disponibles (Grade 2-B) [4].

Les fluoroquinolones, bien que disposant de propriétés pharmacocinétiques intéressantes, sont peu utilisées dans les IIA. Mis à part la moxifloxacin efficace contre les anaérobies, leur spectre d'activité est limité aux bactéries à Gram négatif aérobies[2, 4].

7.3.4 Place des entérobactéries sécrétrices de BLSE dans les IIA communautaires

La majorité des germes impliqués dans les IIA communautaires appartiennent à la flore résidente du tube digestif. Cependant, des IIA dues à EBLSE ont été observées. Les facteurs de risque de ce type de résistance sont essentiellement une exposition récente aux ATB, particulièrement les céphalosporines de troisième génération ou les fluoroquinolones, dans les 90 jours précédents, ou dans le cas d'un patient connu comme porteur d'EBLSE. Le risque de portage de ces bactéries résistantes n'évolue pas avec la même dynamique à travers le monde et il existe de grandes variations géographiques, ainsi ce risque est élevé dans certains pays de l'est de la méditerranée et de l'Asie [38, 39, 41, 61-64, 68, 69]. A l'opposé dans les pays développés comme l'Europe occidentale et les Etats-Unis, ce risque n'excède pas 10% [25, 69].

7.3.5 Place des entérocoques dans les IIA communautaires

La nécessité du traitement ATB a été l'objet de débats pour certains germes tels que les entérocoques[2, 4-6, 35, 70]. Ces micro-organismes saprophytes du tube digestif peu sensibles aux ATB, dont le pouvoir pathogène spontané est modeste, sont retrouvés fréquemment dans les prélèvements des péritonites tant extrahospitalières que postopératoires[21]. Plusieurs études suggèrent qu'un traitement ATB ne ciblant pas les entérocoques pourrait être utilisé avec succès dans les infections plurimicrobiennes [5, 71].

Néanmoins, des échecs thérapeutiques et des bactériémies à entérocoque dont l'origine était le site opératoire étaient retrouvés lors de traitements négligeant ce germe[27]. Plusieurs études suggèrent que ces germes se comporteraient comme des facteurs de morbidité accrue et de mortalité surtout dans les infections postopératoires [18, 27, 71]. Dans le travail réalisé par Gauzit et al. portant sur une série de 160 péritonites secondaires, les auteurs ont observé une sévérité plus importante, une fréquence d'infections postopératoires et d'antibiothérapies probabilistes inadaptées accrue, une ventilation mécanique et l'usage de catécholamines plus prolongée en cas d'infections à entérocoques. En analyse univariée, la présence d'entérocoque était un facteur indépendant de mortalité [27].

En l'absence de données fiables dans la littérature, les experts recommandent de prendre en compte ces germes dans le traitement initial des patients les plus graves (sujet fragile, défaillances multiviscérale, choc septique...), en cas d'antibiothérapie préalable, et dans les infections postopératoires [2, 4-6, 35].

7.3.6 Place des levures dans les IIA communautaires

Les levures, principalement de type *Candida*, posent des problèmes équivalents à celui des entérocoques. Ces agents sont saprophytes du tube digestif et prolifèrent dans la lumière intestinale sous l'effet des traitements antibactériens récurrents. On admet que 20 à 30% des sujets sains hébergent des levures de type *Candida* dans leur tube digestif. Dans les IIA communautaires, les levures sont retrouvées chez les patients opérés d'ulcère gastrique perforé ou de lésions coliques[72]. Une surmortalité est probable en cas d'infection fongique post-opératoire tandis que le rôle pathogène des levures dans les IIA communautaires paraît modeste. Dans une série de patients admis en réanimation, quatre facteurs prédictifs d'isolement de *Candida* des prélèvements péritonéaux ont été identifiés : un état de choc à l'admission, l'origine gastroduodénale de l'infection, le sexe féminin et une antibiothérapie en cours de plus de 48 heures[70]. La présence de *Candida* à l'examen direct du liquide péritonéal a été identifiée comme facteur de mauvais pronostic. Certains auteurs ont recommandé un traitement antifongique probabiliste lorsque l'examen direct du liquide péritonéal retrouve des levures, témoin d'un inoculum important[73]. A l'opposé, la société américaine de pathologies infectieuses *The Infectious Diseases Society of America (IDSA)* ne recommande un traitement antifongique qu'en cas d'IIA communautaires sévères ou d'infections postopératoires prouvées par la culture[4], il en est de même pour La WSES qui ne

recommande le traitement antifongique qu'en cas d'IIA avec choc septique (Recommandation 2C[2])

Les echinochandines sont recommandées chez les patients graves et en cas de souches résistantes au fluconazole. En cas d'infections à *Candida albicans*, le fluconazole est la molécule recommandée. La fréquence des souches de *C. glabrata* pourrait être élevée (plus de 50% dans une étude menée par Montravers en 2005)[74] et pourrait justifier un traitement probabiliste par une echinochandine et la réalisation systématique d'un antifongigramme. La durée d'un traitement antifongique n'est pas clairement établie. Des durées longues de l'ordre de 15 à 20 jours sont généralement pratiquées mais aucun travail n'étaye clairement ces habitudes.

Au total, le traitement ATB est une urgence thérapeutique au même titre que la chirurgie. L'administration préopératoire ne risque pas de négativer les prélèvements microbiologiques. Les cibles obligatoires sont les entérobactéries et les anaérobies. Dans les formes graves, le traitement doit être actif contre tous les micro-organismes, y compris les entérocoques et les levures.

7.3.7 Stratifications des choix de l'antibiothérapie

Bien que la démonstration soit faite que le traitement de tous les micro-organismes isolés, dès la phase probabiliste, soit associé à un meilleur pronostic, près de 30% des patients présentant des infections communautaires n'ont pas un traitement antibiotique efficace et peuvent guérir malgré cette inefficacité partielle ou totale[21]. Cette constatation illustre la nécessité d'un traitement ATB stratifié selon la sévérité des patients. Les patients les plus graves ne pouvant pas faire les frais d'un traitement inefficace et nécessitent donc un spectre antibiotique probabiliste plus large. Cette stratégie a été suggérée par la conférence d'experts de la société française d'anesthésie réanimation sur les associations d'antibiotiques, le consensus français, les recommandations américaines de l'IDSA et plus récemment les recommandations internationales de la WSES et de la SIS [2, 4].

7.3.8 Principaux ATB prescrits dans les IIA communautaires selon les recommandations internationales WSES[2]

IIA communautaires peu sévères avec fonction rénale normale

- ✓ Amoxicilline-acide clavulanique (associé à la Gentamycine dans les recommandations françaises) : 1,2- 2,2 g / 6 heures ou
- ✓ Ceftriaxone 2 g-24/h+ Métronidazole 500 mg/6heures ou

- ✓ Céfotaxime 2 g/8h + Métronidazole 500 mg / 6 heures ou
- ✓ Si patient allergique aux β lactamines :

Ciprofloxacin 400 mg / 8 heures + Métronidazole 500 mg/ 6heures ou Moxifloxacin 400 mg / 24 heures ou (Lévofoxacin+Gentamycine+ Métronidazole ou Tigecycline dans les recommandations françaises)

- ✓ Si facteur de risque d'EBLSE : Ertapénème 1 g / 24 heures ou Tigecycline 100 mg dose initiale puis 50 mg / 12 heures.

IIA communautaires sévères avec fonction rénale normale

- ✓ Pipéracilline-tazobactam 4,5 g (+/- associée à la Gentamycine) / 6 heures ou
- ✓ Céfepime 2 g / 8 heures + Métronidazole 500 mg / 6 heures
- ✓ Si facteurs de risque d'EBLSE :
 - Meropénème 1 g / 8 heures ou
 - Doripénème 500 mg / 8 heures ou
 - Imipénème/ cilastatine 1 g/ 8 heures
- ✓ Si facteurs de risque d'entérocoque (immunodéprimé, exposition récente aux ATB) Ampicilline 2 g / 6 heures si le patient n'a pas été traité par Pipéracilline/tazobactam ou Imipénème/cilastatine.

7.3.9 Durée du traitement antibiotique

7.3.9.1 Recommandations françaises SFAR 2015 R23[6]

Au cours des IIA communautaires localisées, il faut probablement faire une antibiothérapie pendant 2 à 3 jours. (Grade 2+) accord fort

La grande majorité des recommandations concernant la durée de l'antibiothérapie repose sur des études de faible niveau de preuve et sur des avis d'experts. Dans Les péritonites extrahospitalières de forme peu sévère, de nombreux arguments sont en faveur d'une antibiothérapie de durée brève (inférieure à 5 jours). Cette durée est à adapter selon le degré de contamination constatée en peropératoire et il est indispensable que le contrôle chirurgical de la source infectieuse soit optimal. La plupart des études supportant ces recommandations sont anciennes et comptaient une proportion importante d'infections appendiculaires. Cependant, ces éléments ont été confortés en 2007 par une étude randomisée qui conclut

qu'une durée réduite d'ertapénème (3 jours) était aussi efficace qu'un traitement de 5 jours dans les péritonites communautaires non sévères.

Au cours des IIA communautaires généralisées, il faut probablement faire une antibiothérapie pendant 5 à 7 Jours. (Grade 2+) accord fort

La durée du traitement des péritonites communautaires graves n'est pas établie et ne repose que sur des avis d'experts. Il est probable que cette durée dépende des comorbidités du patient, de la sévérité des défaillances d'organes, du délai de reprise et de la qualité du geste chirurgical. Il est souhaitable de réaliser des études prospectives sur ce sujet. La reprise d'un transit digestif, le retour à l'apyrexie, la baisse de l'hyperleucocytose ainsi que la correction des défaillances d'organes sont des éléments classiquement retenus pour évaluer l'efficacité du traitement.

7.3.9.2 Recommandations américaines SIS 2016 IDSA 2010 [4, 5]

L'antibiothérapie est limitée à 24 heures en cas de perforations intestinales post-traumatiques opérées dans les 12 heures (Grade 1-A), perforations gastroduodénales opérées dans les 24 heures (Grade 1-C), appendicite aigue ou nécrosée non perforée (Grade 1-A), cholécystite aigue ou nécrosée non perforée (Grade 1-A), ischémie intestinale sans signes de perforation (Grade1-C).

Elle est limitée à 4 jours (96 heures) chez les patients ayant une IIA avec contrôle efficace de la source de l'infection (Grade1-A).

Elle est de 5 à 7 jours au maximum chez les patients ayant une IIA avec contrôle incomplet de la source de l'infection. Chez ces patients la surveillance régulière des paramètres cliniques et biologiques tels que la fièvre, la reprise du transit intestinal et l'hyperleucocytose, est nécessaire pour la décision de l'arrêt de l'antibiothérapie (Grade 2-C).

7.3.9.3 Recommandations internationales WSES 2016 [2]

L'antibiothérapie postopératoire n'est pas nécessaire dans les appendicites aigües et les cholécystites aigües non compliquées (Recommandation 1A).

Dans les IIA sans signes de gravité et en cas de contrôle définitif et adéquat de la source de l'infection, une antibiothérapie postopératoire de courte durée de 3 à 5 jours est recommandée (Recommandation 1A).

Chez les patients présentant une IIA persistante ou récidivante, la décision de poursuivre, réviser ou stopper le traitement antibiotique doit se baser sur des éléments cliniques et

biologiques (apyrexie, reprise du transit intestinal et baisse de l'hyperleucocytose) (Recommandation 1A).

7.4 Suivi thérapeutique

Il est basé sur des données cliniques et paracliniques [2, 4-6]. L'antibiothérapie est adaptée selon les résultats des prélèvements microbiologiques peropératoires. Le traitement complet d'une lésion abdominale évolutive se traduit théoriquement par un retour à une situation clinique normale (apyrexie, normalisation de la leucocytose, réapparition du transit) en quelques jours. L'absence d'amélioration ou une aggravation secondaire peut correspondre à une complication intra- ou extra-abdominale mais aussi à une défaillance mono ou multi-viscérale, conséquence de la péritonite. Une complication doit être envisagée devant toute évolution clinique anormale.

En cas d'échec du traitement antibiotique, l'analyse de cet échec impose de rechercher en premier lieu un problème chirurgical non résolu. Les autres causes d'échec sont dues à un traitement ATB inadapté (spectre insuffisant, posologie insuffisante, émergence d'un ou plusieurs micro-organismes résistants, sites infectieux inaccessibles au traitement). En cas de besoin, une reprise chirurgicale peut être nécessaire pour établir le diagnostic. Dans tous les cas, une réintervention est moins dommageable pour le patient même si elle n'est pas plus contributive qu'une intervention trop tardive. L'attitude est d'autant plus interventionniste que l'état du patient est grave. Bohnen et al. Rapportent une mortalité de 35% en cas de réintervention précoce (dans les 24 heures qui suivent le diagnostic) contre 65% en cas de réintervention plus tardive[75]. De même, Koperna et Schulz, dans une série de patients nécessitant une reprise chirurgicale pour sepsis abdominal persistant ont observé une mortalité passant de 28% en cas de reprise moins de 48 heures après la pose de l'indication à 77% en cas de délai au-delà de cette limite[76].

L'amélioration clinique postopératoire est attendue en quelques jours. En son absence, une démarche diagnostique à la recherche d'une infection persistante doit être entreprise.

La radiologie interventionnelle avec drainage guidé par l'échographie ou la TDM peut être une alternative à la reprise chirurgicale en cas d'abcès et de lésions cloisonnées. Une surveillance clinique et radiologique régulière est recommandée.

8 Pronostic

La mortalité des IIA communautaires peut aller jusqu'à 40% selon l'étiologie, la population étudiée et la sévérité clinique initiale[9, 18, 21, 27, 32, 51, 72, 74]. Les péritonites d'origine appendiculaire paraissent de meilleur pronostic[27]. Au vu des données de la littérature, le terrain paraît jouer un rôle considérable dans le pronostic : âge avancé, pathologies associées, immunodépression, défaillance d'organes, dénutrition, etc. le retard à l'intervention chirurgicale, source d'accroissement de l'inoculum bactérien est un facteur de gravité reconnu. En effet, en cas de chirurgie différée de plus de 48 heures après le diagnostic de péritonite, par rapport à des patients opérés plus précocement, Koperna et Schulz ont observé une mortalité doublée passant de 57% à 100% [76].

L'antibiothérapie initiale inadaptée est un facteur de gravité, la présence de l'entérocoque est un facteur de morbidité accrue, voire de mortalité pour certains auteurs [18, 27].

MATERIEL & METHODES

9 Matériel et Méthodes

9.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive, observationnelle, monocentrique, au service des urgences chirurgicales(UC) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Dr Benbadis de Constantine, sur une période de 19 mois, allant du 1^{er} septembre 2016 au 31 mars 2018.

Notre étude a pour objectifs principaux :

- L'identification des micro-organismes responsables des infections intra-abdominales compliquées communautaires de l'adulte.
- L'étude de leurs profils de sensibilité *in vitro* aux antibiotiques disponibles dans notre contexte.

La connaissance de l'écologie bactérienne des IIA à partir des résultats obtenus permettrait d'améliorer la prise en charge de ces infections par la proposition d'un protocole d'antibiothérapie probabiliste adapté à l'écologie locale. Le travail comporte également une étude des aspects cliniques, radiologiques, biologiques et thérapeutiques de ces infections.

9.2 Population d'étude

9.2.1 Critères d'inclusion

- Age ≥ 15 ans.
- Malades opérés pour IIA communautaire avec prélèvement de liquide péritonéal en peropératoire.
- Le diagnostic d'IIA communautaire était posé devant :
 - ✓ Un syndrome abdominal aigu : douleur abdominale associée à des troubles du transit intestinal (nausées, vomissements, arrêt des matières et des gaz, etc.), le plus souvent dans un contexte fébrile. Une défense de la paroi est généralement constatée. Dans les formes évoluées, une contracture réflexe des muscles de la paroi abdominale est observée.
 - ✓ Un début en ville ou lors d'une hospitalisation inférieure à 48 heures.
 - ✓ Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (PNN) supérieure à $10000/\text{mm}^3$

- ✓ Une imagerie en faveur d'une IIA à l'échographie abdominale et/ou à la tomodensitométrie abdomino-pelvienne (épanchement péritonéal, épaissement, etc.)
- ✓ L'indication d'un traitement chirurgical.
- Les formes graves de péritonite étaient définies par la présence des manifestations cliniques en rapport avec un sepsis ou un choc septique :
 - PAS < 90 mmhg
 - PAM < 65 mmhg
 - Fréquence respiratoire > 24 cycles/minute
 - Fréquence cardiaque > 120 pulsations/minute
 - Créatininémie > 20 mg/l
 - Thrombopénie < 100 000/mm³.
 - ASA > II et présence de comorbidités sévères

9.2.2 Critères d'exclusion

- Age < 15 ans.
- Les péritonites nosocomiales postopératoires : complications infectieuses se développant au décours d'une intervention chirurgicale.
- Les péritonites nosocomiales non postopératoires : acquises à l'hôpital après 48 heures d'hospitalisation sans relation obligatoire avec une intervention chirurgicale.
- Les péritonites primitives : retrouvées lors d'affection médicale (péritonite spontanée de l'adulte, infection d'ascite, péritonite tuberculeuse ou iatrogène, infection de liquide de dialyse péritonéale).
- Les infections focalisées telles que les infections biliaires et les abcès hépatiques isolés.
- Les IIA communautaires opérées sans prélèvement péritonéal.

9.3 Déroulement de l'étude

Stratégie de prise en charge des IIA au centre des UC au CHU de Constantine

9.3.1 Description du service des urgences chirurgicales

Le service des UC comporte quatre unités :

- ✓ Une unité d'accueil pour le tri des malades, constituée de 6 box, dont 3 pour l'examen des malades debout assuré par les chirurgiens et 3 pour les grands blessés ou les

malades graves assurés par les réanimateurs. Cette unité est dotée de deux salles de radiographie standard.

- ✓ Une unité d'hospitalisation pour les malades en observation assurée par les chirurgiens (8 lits), en convalescence assurée par les chirurgiens (24 lits) ou en postopératoire assurée conjointement par les chirurgiens et les anesthésistes réanimateurs (10 lits). A ce niveau, les malades, chez qui on a retenu le diagnostic d'IIA sont hospitalisés. Ils sont mis sous surveillance. Des examens biologiques et d'imagerie médicale sont réalisés selon le tableau clinique et le terrain. Le bilan préopératoire est effectué à ce niveau, il comporte :
 - des examens biologiques sanguins : urée, créatinine, ionogramme, groupage rhésus, numération de formule sanguine (NFS), glycémie et d'autres examens selon le profil du patient et la présentation clinique,
 - des examens d'imagerie médicale : radiographie pulmonaire, cliché d'abdomen sans préparation, échographie abdominale et/ou tomodensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne,
 - un examen clinique de pré-anesthésie pour classer les malades selon la classification ASA.

Cette unité est dotée d'un échographe, d'un appareil mobile de radiographie standard et d'une salle d'endoscopie digestive.

- ✓ Le bloc opératoire doté d'un amplificateur de brillance et 6 lits de réveil. Il y a deux salles d'opération, dont l'une pour la chirurgie septique et l'autre pour la chirurgie aseptique.
- ✓ Une unité de soins intensifs dotée de 8 lits monitorés pour les malades graves ou qui présentent des complications postopératoires.

La totalité des diagnostics d'IIA ont été posés aux UC. Une fois le diagnostic évoqué sur un faisceau d'arguments cliniques, d'imagerie (échographie et/ou TDM abdomino-pelvienne) et biologiques (NFS), le malade est présenté à l'équipe de chirurgie viscérale qui le prend en charge au bloc opératoire dans un délai plus ou moins bref, selon l'état d'urgence (sepsis sévère, choc septique), l'étiologie et la disponibilité du bloc opératoire.

9.3.2 Le temps chirurgical

Tous les patients ont été opérés par laparotomie adaptée au type d'IIA et au siège suspecté de l'infection. Le prélèvement péritonéal était réalisé dès l'ouverture du péritoine avant toute

manœuvre chirurgicale dans des seringues stériles. Ce prélèvement était transporté le jour même au laboratoire de microbiologie du CHU ou conservé au réfrigérateur à +4°C jusqu'au lendemain matin puis transporté au laboratoire. Une fiche d'enquête (Annexe) est remplie en postopératoire pour tout malade opéré et prélevé dans le contexte d'IIA communautaire.

Le traitement chirurgical consistait en l'évacuation de l'épanchement, traitement chirurgical étiologique (suppression de la source d'infection), lavage abondant avec du sérum salé isotonique et drainage.

Après l'opération, les patients non compliqués sont mis dans une salle du postopératoire après avoir transité par une salle de réveil. Les malades compliqués sont directement transférés à la salle de réanimation chirurgicale.

En postopératoire, la surveillance est basée sur l'état hémodynamique des patients, la température et les modules de drainage.

9.3.3 Le temps anesthésique et l'antibiothérapie probabiliste

Tous les patients étaient opérés sous anesthésie générale adaptée à l'état du patient après évaluation préopératoire. En cas de signes de gravité ou de choc, les premières mesures de réanimation étaient débutées en préopératoire et continuaient en peropératoire : remplissage vasculaire, oxygénothérapie, soutien hémodynamique par amines vasopressives. Aucune antibiothérapie probabiliste n'a été prescrite en préopératoire chez tous les malades sauf en cas de choc septique. Elle était débutée généralement en peropératoire après ouverture de l'abdomen.

Le service des UC ne disposait pas de protocole local d'antibiothérapie probabiliste pour les IIA. La prescription des antibiotiques n'était pas parmi les objectifs de l'étude et les résultats.

La prescription des antibiotiques était faite par le chirurgien opérateur en absence de signes de gravité ou malade classe ASA 1. En cas de présence de signes de gravité ou de malade classe ASA II, III ou IV, le choix des molécules d'antibiotiques relevait du médecin anesthésiste réanimateur. Ce choix était lié aux habitudes du service ou inspiré des recommandations des sociétés françaises. Plusieurs schémas d'antibiothérapie étaient prescrits, il s'agit souvent d'une association de céfazoline et Métronidazole avec ou sans gentamycine. Les céphalosporines de troisième génération étaient réservées aux formes graves ou aux terrains immunodéprimés.

Le suivi post-opératoire :

La surveillance était clinique : l'état hémodynamique des patients, la température et les modules de drainage.

La guérison clinique était définie par l'apyrexie, la reprise du transit intestinal et la diminution de l'hyperleucocytose à PNN.

9.3.4 Le temps microbiologique

Le liquide péritonéal était acheminé au laboratoire dans une seringue stérile.

Seule la recherche de bactéries aérobies était réalisée.

Dès réception du prélèvement :

- Examen macroscopique du LP : louche, purulent, hématique...
- Examens microscopiques :
 - Coloration au bleu de méthylène (grossissement x 100) : elle permet de faire la formule cellulaire : recherche de PNN intacts et altérés, de lymphocytes, d'autres cellules telles que les hématies ou les cellules épithéliales ainsi que des micro-organismes (bacilles, cocci ou levures).
 - Coloration de Gram. Cette étape permet de classer les bactéries en Gram positif ou Gram négatif
- La mise en culture : l'ensemencement se fait avant les examens directs pour éviter toute contamination du prélèvement, sur milieu bouillon cœur cerveau (BCC) qui est un milieu d'enrichissement. Les milieux solides d'isolement étaient :
 - Milieu Hecktoen : sélectif pour les bacilles à Gram négatif.
 - Milieu Chapman : sélectif pour les staphylocoques.
 - Milieu gélose à sang cuit (gélose chocolat) : germes exigeants.

Ces milieux sont placés à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Aucun prélèvement n'a été adressé au service de Mycologie.

Un antibiogramme a été réalisé pour toute souche isolée, par la méthode de diffusion en milieu gélosé (Mueller - Hinton) à partir des disques et interprété selon les recommandations du *Clinical and Laboratory Standards Institut (CLSI)* 2011. Les données de l'antibiogramme ont été recueillies et analysées par le logiciel Whonet.

Les résultats microbiologiques étaient généralement disponibles dans un délai de 48 à 72 heures.

Pour chaque antibiotique testé, les bactéries ont été scindées en trois catégories : bactéries sensibles (S), bactéries intermédiaires (I) et bactéries résistantes(R). En cas de nécessité, des CMI sont réalisées.

Pour les entérobactéries, les ATB suivants ont été testés : l'Amoxicilline, l'association Amoxicilline/Acideclavulanique, Ticarcilline, Pipéracilline, Céfazoline, Céfoxitine, Céfotaxime, Céfepime, Aztréonam, Imipénème, Fosfomycine, Tétracycline, Gentamycine, Tobramycine, Amikacine, Acide Nalidixique, Ciprofloxacine, Sulfaméthoxazole-triméthoprim, Colistine, Chloramphenicol.

Pour les bacilles à Gram négatif non fermentants, les ATB suivants ont été testés : Ticarcilline, Pipéracilline, Pipéracilline/Tazobactam, Céftazidime, Céfepime, Aztréonam, Imipénème, Fosfomycine, Kanamycine, Tobramycine, Gentamycine, Amikacine, Ciprofloxacine, Sulfaméthoxazole/triméthoprim, Colistine.

Pour les cocci à Gram positif, les ATB suivants ont été testés pour le staphylocoque : Penicilline, Oxacilline, Céfoxitine, Kanamycine, Tobramycine, Gentamycine, Fosfomycine, Erythromycine, Spiramycine, Lincomycine/Clindamycine, Pristinamycine, Tétracycline, Minocycline, Sulfaméthoxazole/triméthoprim, Acide Fucidique, Rifampicine, Vancomycine, Teicoplanine, Pefloxacine.

Pour le streptocoque, on ajoute en plus : Amoxicilline, l'association Amoxicilline-Acide clavulanique, Céfazoline, Céfotaxime, Imipénème.

L'antibiothérapie probabiliste est dite appropriée ou adaptée si elle couvre tous les micro-organismes isolés dans les prélèvements de LP. Elle est inappropriée ou inadaptée si elle ne couvre pas au moins un agent pathogène isolé.

9.4 Recueil des données

Pour l'élaboration de notre travail, nous nous sommes basés sur les données contenues dans :

- Observations médicales.
- Fiches des signes cliniques et de surveillance.
- Registre du compte-rendu opératoire.
- Registre des entrants /sortants.

Les observations ont été exploitées à l'aide des fiches (Annexe1) comprenant :

- Age, sexe, antécédents, prise d'antibiotiques.

- Signes cliniques.
- Bilan biologique.
- Imagerie.
- Délai d'intervention chirurgicale.
- Etiologie chirurgicale.
- Traitement antibiotique probabiliste de première intention.
- Durée de l'antibiothérapie.
- Résultats microbiologiques du prélèvement péritonéal.
- Evolution.
- Durée de séjour hospitalier.

Les données des fiches d'enquête ont été saisies sur le logiciel Epi-Info Version 3.5.1.

9.5 Techniques statistiques employées

Les données ont été analysées par le logiciel SPSS.

- 2.1. Les techniques de statistique descriptive
 - a. Présentation tabulaire.
 - b. Présentation graphique
 - c. Paramètres de réduction.
- 2.2. Tests de comparaison statistique
 - a. Test de l'écart-réduit pour la comparaison de proportions et de moyennes
 - b. Test du khi-carré pour la comparaison de proportions.
- 2.3. Mesures d'association épidémiologique brutes et stratifiées avec intervalle de confiance à 95 % par la méthode exacte.
- 2.4. Techniques de modélisation logistique.

RESULTATS

10 Résultats

Durant la période de l'étude, 227 malades opérés pour IIA compliquées communautaires avec prélèvement de liquide péritonéal en peropératoire ont été recrutés.

10.1 Etude descriptive

10.1.1 Caractères démographiques

10.1.1.1 Age

Tableau IV: Répartition de la population d'étude par tranche d'âge (n=227)

Tranche d'âge	Effectif	%
15-19 ans	18	8
20-29 ans	49	21
30-39 ans	36	16
40-49 ans	40	18
50-59 ans	30	13
60-69 ans	27	12
≥ 70 ans	27	12
Total	227	100

La moyenne d'âge des malades était de 44+/-20ans, avec un écart type de 19,6 et des extrêmes allant de 15 à 90 ans.

La tranche d'âge entre 20 et 29 ans était la plus touchée (21%) (Tableau IV).

10.1.1.2 Sexe

Tableau V: Répartition de la population d'étude selon le sexe (n=227)

Sexe	Effectif	%
Hommes	149	66
Femmes	78	34
Total	227	100

La répartition selon le sexe montre qu'il y a une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,9

66% hommes / 34% femmes (Tableau V).

La prédominance masculine est présente dans toutes les tranches d'âge (Fig. 8).

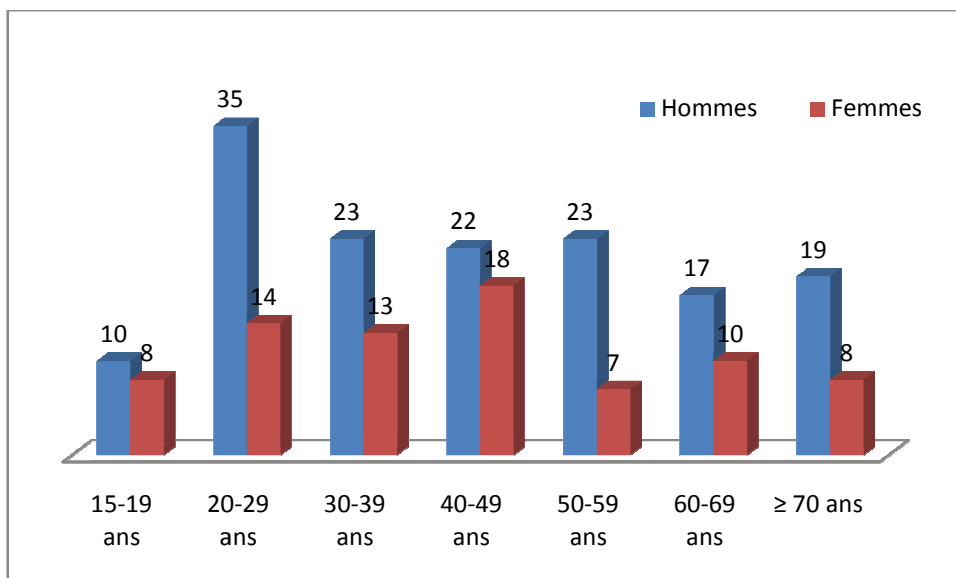


Figure 8: Répartition de la population d'étude par âge et sexe n=227

10.1.1.3 Antécédents

10.1.1.3.1 Comorbidités

Tableau VI: Fréquence et nombre de comorbidités dans la population d'étude (n=227)

Nombre de comorbidités par malade	Effectif	%
0	151	66,5
1	59	26
≥ 2	17	7,5
Total	227	100

La majorité des malades ne présentait pas de comorbidités graves (66,5%), 7,5% avaient deux comorbidités ou plus (Tableau VI).

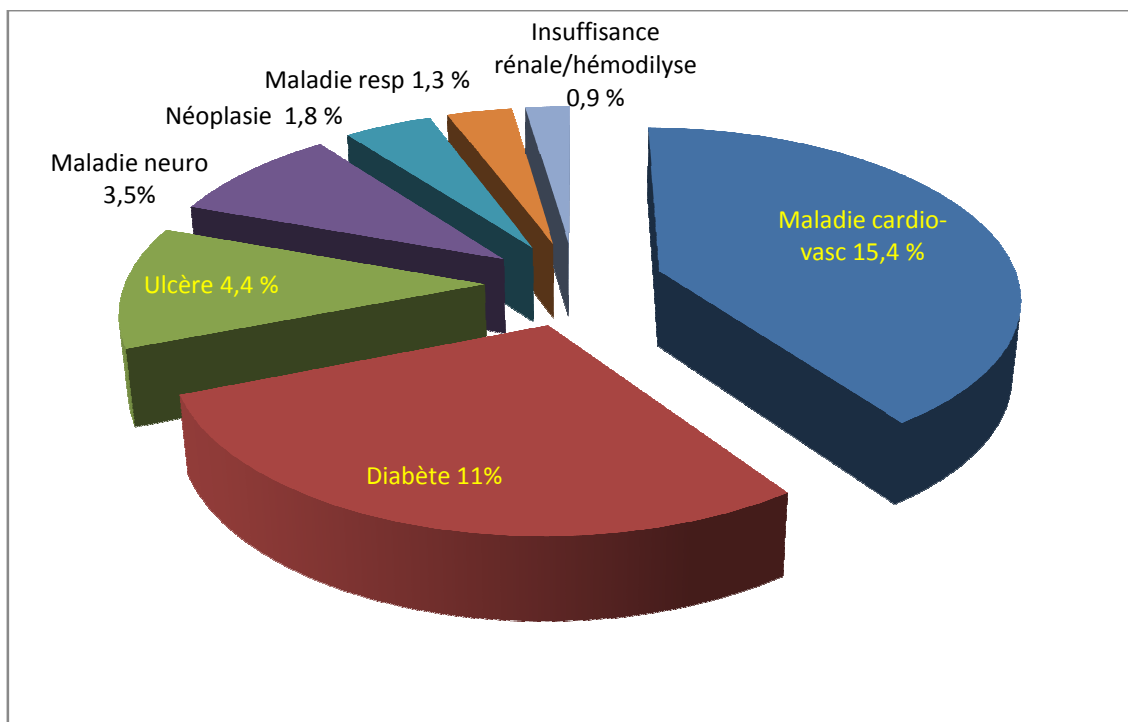


Figure 9: Répartition des principales comorbidités dans la population d'étude

15,4 % des malades avaient une maladie cardio-vasculaire, 11% avaient un diabète, 4,4 % avaient un ulcère gastroduodénal et 1,8 % une maladie néoplasique (Fig. 9).

D'autres antécédents médicaux moins graves étaient présents chez les malades. Ils sont rapportés dans le tableau VII. Les antécédents chirurgicaux sont détaillés dans le tableau VIII.

Tableau VII: Autres antécédents médicaux moins graves dans la population d'étude (n=227)

Antécédent médical	Effectif	%
Maladies inflammatoires du tube digestif	13	5,7
Epigastralgies	7	3,1
Prise d'AINS	5	2,2
Pathologie prostatique	6	2,6
Tabagisme	7	3,1
Maladie rhumatismale	3	1,3
Grossesse	3	1,3
Allergie aux antibiotiques	1	0,4

Tableau VIII: Fréquence des antécédents chirurgicaux dans la population d'étude (n=227)

Antécédent chirurgical	Effectif	%
Cholécystectomie	15	6,6
Appendicectomie	8	3,5
Gastrectomie	3	1,3

Autres interventions sur le tube digestif	19	8,37
Césarienne/ hystérectomie	9	3,96

10.1.1.3.2 Antibiothérapie antérieure

Les données concernant l'antibiothérapie antérieure dans les trois mois précédents le geste chirurgical étaient manquantes chez 159 malades (70%).

Une antibiothérapie antérieure a été notée chez 25 malades (Tableau IX).

Le nom de l'ATB n'était pas précisé chez 13 malades. La molécule la plus prescrite était l'Amoxicilline (6 malades).

Tableau IX: Fréquence de l'antibiothérapie antérieure dans les trois mois précédents le geste chirurgical n=68

Antibiothérapie dans les trois mois précédents	Effectif	%
Oui	25	37
Non	43	63
Total	68	100

10.1.2 Aspects cliniques

10.1.2.1 Signes digestifs

Tableau X: Fréquence des signes digestifs dans la population d'étude

Signe clinique	Effectif	% *	Non précisé(n)
Douleur abdominale	222	98,6	2
Signes d'irritation péritonéale (défense/contracture)	203	89,4	0
Syndrome appendiculaire	110	56,4	32
Nausées et/ou vomissements	104	45,8	0
Syndrome occlusif	49	22,1	5
Constipation	21	9,3	0
Plaie pénétrante	4	1,8	0

* Les pourcentages sont calculés par rapport au nombre total des malades chez qui les données sont disponibles

La douleur abdominale et les signes d'irritation péritonéale étaient présents chez la majorité des malades avec des taux respectifs de 98,6 % et 89,4 %. La présence d'un syndrome appendiculaire franc à l'admission était notée chez 56,4 % des malades. Les nausées et/ou vomissements étaient présents dans 45,8 % des cas. Un syndrome occlusif était observé chez 22% des malades alors que la constipation n'était rapportée que dans 9,2 % des cas. Les plaies

abdominales traumatiques étaient rares, elles n'étaient présentes que chez 4 malades (1,7 %) (Tableau X).

10.1.2.2 Signes généraux

Tableau XI: Fréquence des signes généraux et de gravité dans la population d'étude

Signe clinique	Effectif	% [*]	Non précisé (n)
Fièvre	101	44,5	0
PAM <65 mmhg	13	6,5	27
PAS < 90 mmhg	16	8	27
90 < FC < 120	104	51,7	26
FC ≥ 120 bpm	10	5	26
FR > 24 cycles/min	36	18	27
Classe ASA			2
ASA I	161	71,5	0
ASA II	50	22	0
ASA III	10	4,4	0
ASA IV	4	1,8	0

PAM, pression artérielle moyenne ; PAS, pression artérielle systolique ; FC, fréquence cardiaque ; FR, fréquence respiratoire ; bpm, battements par minute ; ASA, American Society of Anesthesiologists physical status scale.

* Les pourcentages sont calculés par rapport au nombre total des malades chez qui les données sont disponibles

La fièvre était présente chez seulement 44,5 % des malades. Les signes de gravité étaient présents à l'admission dans des proportions variables. La PAM était inférieure à 65 mmhg chez 6,5 % des malades. Une tachycardie supérieure à 120 bpm était constatée chez 4,9 % des malades et une polypnée avec FR supérieure à 24 cycles par minute était présente chez 18% des malades. La classe ASA était supérieure à II chez 6,1 % des malades (Tableau XI).

10.1.3 Examens complémentaires

10.1.3.1 Biologie

Tableau XII: Fréquence des anomalies biologiques dans la population d'étude

Signe biologique	Effectif	%*	Non précisé(n)
Hyperleucocytose	149/189	78,8	38
Leucopénie	6/189	3,2	38
Thrombopénie (<100000/mm ³)	3/183	1,6	44
Créatinine (sang) (> 20mg/l)	16/170	9,4	57

* Les pourcentages sont calculés par rapport au nombre total des malades chez qui les données sont disponibles.

La numération formule sanguine a été réalisée chez 189 malades (83,2 %). L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles était présente dans 78,8 % des cas. Une leucopénie était constatée dans 3,2 % des malades et une thrombopénie inférieure à 100000 /mm³ dans 1,6 % des cas. La fonction rénale était évaluée chez 170 malades (74,8 %), le taux de créatinine sanguine était supérieur à 20 mg/l chez 16 malades (9,4 %) (Tableau XII).

10.1.3.2 Imagerie médicale

Abdomen sans préparation :données manquantes dans 27,7 % des cas (63 malades)

Tableau XIII: Fréquence du pneumopéritoine dans la population d'étude(n=164)

Présence de pneumopéritoine	Effectif	%
Oui	43	26,3
Non	121	73,8
Total	164	100

Le cliché de l'abdomen sans préparation a été réalisé chez 164 malades (72,2 %). La présence de pneumopéritoine a été trouvée dans 26,3% des cas (Tableau XIII) L'échographie a été réalisée chez 70% des malades. Le scanner abdominal a été réalisé chez 43% des malades (Tableau XIV).

Tableau XIV:Examens radiologiques réalisés dans la population d'étude(n=223)

Examens radiologiques	%
ASP	8,5%
ASP+ échographie	35,4%
ASP+ échographie+TDM	16%
ASP+TDM	13,4%
Echographie	13,4%
Echographie +TDM	5,9%
TDM	7%
Non rapporté	1,8%

10.1.4 Microbiologie

Tous les malades ont bénéficié d'un prélèvement de liquide péritonéal (LP) en peropératoire avec étude cytot bactériologique de ce liquide.

10.1.4.1 Quantité de liquide péritonéal en peropératoire

Tableau XV: Quantité de LP en peropératoire(n=215)

Quantité de LP en peropératoire	Effectif	%
Faible abondance	88	40,9
Moyenne abondance	88	40,9
Grande abondance	39	18,2
Total	215	100

La quantité du liquide péritonéal constatée en peropératoire était généralement de faible à moyenne abondance (81,8 %). Le LP était présent en grande abondance chez 18,2 % des malades (Tableau XV).

10.1.4.2 Aspects macroscopiques du LP

Tableau XVI: Aspect macroscopique du LP(n=193)

Aspect	Effectif	%
Purulent	100	51,8
Trouble	58	30
Clair	29	15
Bilieux	6	3,2
Total	193	100

L'aspect du liquide péritonéal était souvent purulent ou trouble, respectivement dans 51,8 % et 30 % des cas. Il était clair dans 15 % des cas (Tableau XVI).

10.1.4.3 Examen direct du LP

Tableau XVII: Résultats de l'examen direct du LP

	Présents n (%)	Absents n (%)	Non précisé (n)
PNN	208 (92%)	19 (8%)	0
Bacille	38 (17%)	187 (83%)	2
Cocci	25 (12%)	199 (88%)	3
Levure	3 (1%)	221 (99%)	3

PNN, polynucléaires neutrophiles.

Les PNN étaient présents à l'examen direct dans la majorité des cas (92%). La présence de micro-organismes à l'examen direct n'était notée que dans 30 % des cas. Les bacilles étaient présents dans 17 % des LP, les cocci dans 12 % et les levures dans 1% des cas (Tableau XVII).

10.1.4.4 Micro-organismes isolés

La recherche des anaérobies n'a pas été réalisée au cours de notre étude.

Aucun prélèvement n'a été adressé au laboratoire de mycologie.

La culture était positive dans **58,1%** des cas. Les prélèvements de LP étaient monomicrobiens chez 93malades (71%), avec deux germes chez 36 malades (27 %) et avec trois germes chez deux malades (2 %) (Fig. 10).

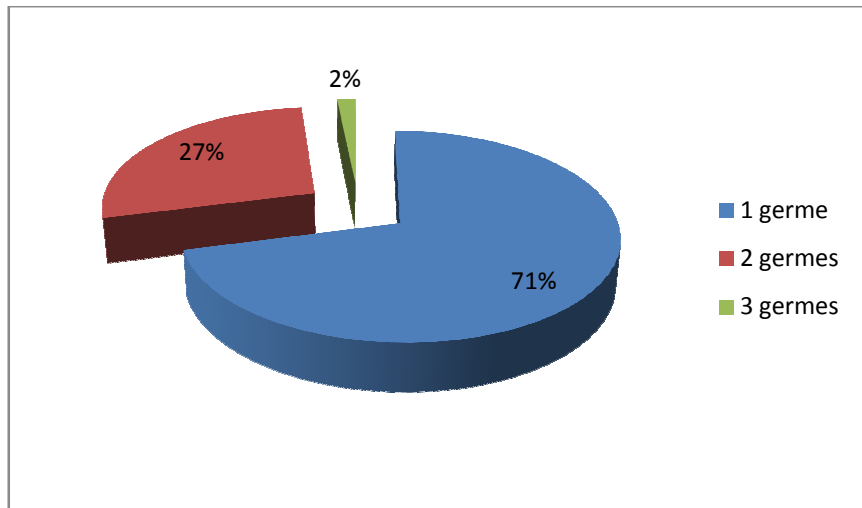


Figure 10: Nombre de germes par prélèvement de LP

Au total, 171 micro-organismes étaient isolés dans les prélèvements de LP dont 160 souches bactériennes et 11 levures. Les bacilles à Gram négatif (BGN) représentaient 86% (138) des bactéries. Les cocci à Gram positif étaient isolés dans 14% des cas (22 cas) (Fig. 11).

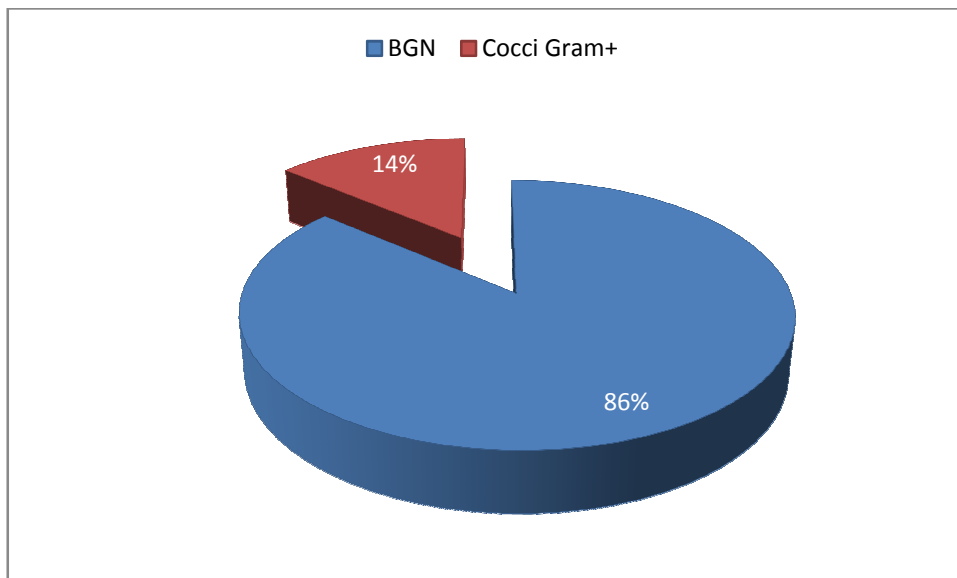


Figure 11: Répartition des BGN et Cocci+ (n 160)

92% (127) des BGN isolés étaient des entérobactéries. Les bacilles non fermentant (BNF) étaient isolés chez 11 malades (8% des cas). Parmi les BNF, *Pseudomonas aeruginosa* était isolé chez 10 malades (Fig. 12).

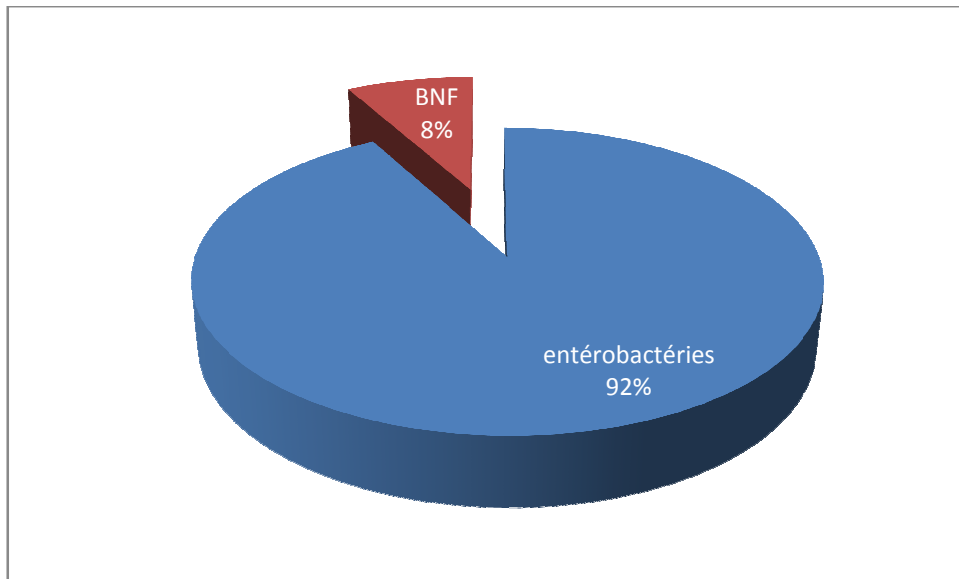


Figure 12: Répartition des BGN isolés (n138)

Le tableau XVIII regroupe tous les bacilles à Gram négatif isolés dans les IIA prises en charges aux UC. Parmi les BGN, *Escherichia coli* était isolé chez 81 malades (58,7 % des cas) suivi de *Klebsiella spp.* isolée chez 23 malades (16,7 % des cas).

Tableau XVIII: Répartition des BGN (n 138)

Micro-organisme	Nombre de souches	%
<i>Escherichia coli</i>	81	58,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	18	13,1
<i>Enterobacter spp.</i>	11	7,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	7,2
<i>Klebsiella oxytoca</i>	5	3,6
<i>Proteus mirabilis</i>	4	2,9
<i>Morganella morganii</i>	3	2,2
<i>Hafnia alvei</i>	1	0,7
Non-fermenting gram negative rods (BNF)	1	0,7
<i>Citrobacter sp.</i>	1	0,7
<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,7
<i>Salmonella Enteritidis</i>	1	0,7
<i>Serratia liquefaciens</i>	1	0,7
Total	138	100

Parmi les BGN, *Escherichia coli* était isolé chez 81 malades (58,7 % des cas) suivi de *Klebsiella spp.* isolée chez 23 malades (16,7 % des cas)

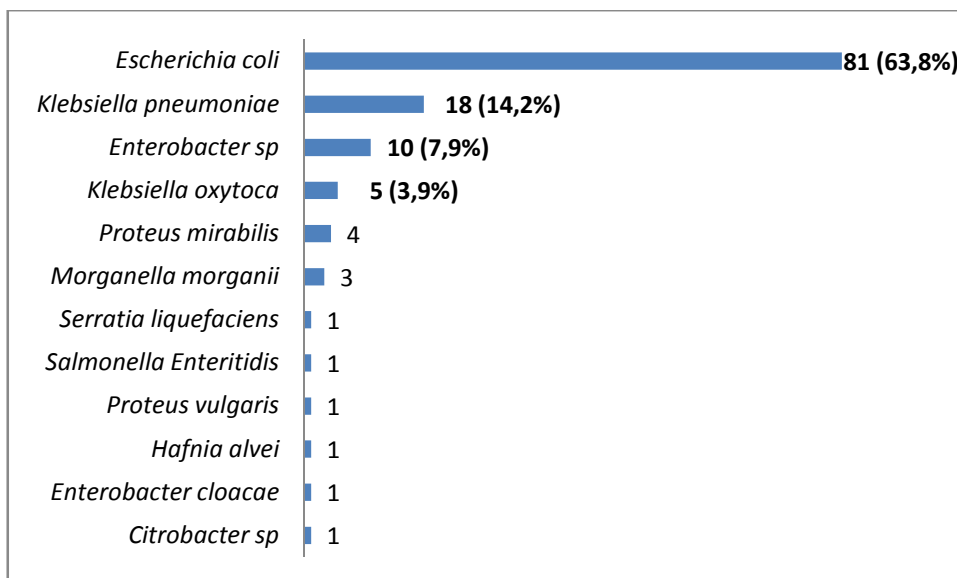


Figure 13: Répartition des entérobactéries (n127)

Parmi les entérobactéries, *Escherichia coli* occupe le premier rang avec un pourcentage de 63,8% suivi par *Klebsiella spp.* avec un pourcentage de 18,2% et *Enterobacter spp.* 7,9% (Fig. 13)

Les cocci à Gram+ représentaient 14% des isolats, *Enterococcus faecalis* était isolé chez 5 malades, *Enterococcus faecium* chez deux, *Streptococcus spp.* Chez 5 malades et *Streptococcus viridans alpha-hémolytique* chez 7 malades (Tableau XIX).

Tableau XIX: Répartition des cocci à Gram + (n 22)

Micro-organisme	Nombre de souches
<i>Enterococcus faecalis</i>	5
<i>Enterococcus faecium</i>	2
<i>Staphylococcus aureus ss. Aureus</i>	1
<i>Streptococcus oralis</i>	2
<i>Streptococcus spp.</i>	5
<i>Streptococcus viridans, alpha-hemolytique</i>	7
Total	22

Au total, les principaux micro-organismes isolés chez nos malades étaient essentiellement des entérobactéries avec en chef de file *Escherichia coli* suivi par *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* Parmi les BNF, *Pseudomonas aeruginosa* était isolé chez 10 malades. Les cocci à Gram +, notamment *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* étaient rarement isolés chez nos malades (Tableau XX).

Tableau XX:Récapitulatif des micro-organismes isolés (n=160)

Microorganisme	Effectif	% (parmi l'ensemble des bactéries isolées)
Bacilles Gram négatif	138	86
<i>Escherichia coli</i>	81	50,6
<i>Klebsiella spp.</i>	23	14 ,4
<i>Enterobacter spp.</i>	10	6,3
<i>Proteus mirabilis</i>	4	2,5
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	10	6,3
<i>Morganella morganii</i>	3	1,9
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0,6
<i>Hafnia alvei</i>	1	0,6
<i>Citrobacter spp.</i>	1	0,6
<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,6
<i>Salmonella enteritidis</i>	1	0,6
<i>Serratia liquefaciens</i>	1	0,6
BNF	1	0,6
Cocci Gram positif	22	14
<i>Streptococcus viridans a hemo</i>	7	4,4
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	3,1
<i>Enterococcus faecium</i>	2	1,3
<i>Streptococcus spp.</i>	5	3,1
<i>Streptococcus oralis</i>	2	1,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	0,6
Total	160	100

10.1.4.5 Sensibilité aux antibiotiques *in vitro*

10.1.4.5.1 Sensibilité des souches d'*Escherichia coli* isolées

Tableau XXI: Sensibilité d'*Escherichia coli* (n=81)

Nom de l'antibiotique	n (souches testées)	% R	% I	% S
Amoxicilline	81	74,1	1,2	24,7
Amoxicilline /Ac clavulanique	76	53,9	2,6	43,4
Ticarcilline	81	75,3	0	24,7
Piperacilline	66	75,8	1,5	22,7
Céfazoline	79	31,6	5,1	63,3
Céfoxitine	81	2,5	0	97,5
Céfotaxime	81	11,1	0	88,9
Aztréonam	27	18,5	0	81,5
Imipénème	81	0	0	100
Gentamycine	79	10,1	0	89,9
Amikacine	26	0	0	100
Acide nalidixique	80	35	0	65
Ciprofloxacine	77	24,7	5,2	70,1
Cotrimoxazole	79	55,7	0	44,3
Fosfomycine	65	0	0	100
Colistine	79	0	0	100
Chloramphenicol	37	5,4	0	94,6

Parmi les souches d'*Escherichia coli* isolées, 75,3% étaient résistantes (R+I) à l'amoxicilline, plus de 75% à la piperacilline et la ticarcilline, 56,5% à l'association amoxicilline-acide clavulanique, **36,7% à la céfazoline, 11,1% au céfotaxime, 10,1% à la gentamycine, 29,9 % à la ciprofloxacine, 55,7% au cotrimoxazole.**

Le taux de résistance pour la cefoxitine était de 2,5%, ce sont des cas où l'*Escherichia coli* a déréprimé sa céphalosporinase de base.

Toutes les souches étaient sensibles à l'imipénème et l'amikacine quand elle est testée.

Ainsi, on constate qu'il y avait 11,1% (n=9) de souches isolées d'*Escherichia coli* sécrétrices de BLSE. Aucune souche sécrétrice de carbapénemase n'a été isolée (Tableau XXI).

10.1.4.5.2 Sensibilité des souches de *Klebsiella spp.* isolées

Tableau XXII: Sensibilité de *Klebsiella spp* isolées (n=23)

Nom de l'antibiotique	N(souches testées)	% R	%I	%S
Piperacilline	15	100	0	0
Amoxicilline /Ac clavulanique	23	30,4	0	69,6
Céfazoline	23	13	0	87
Céfoxitine	23	0	0	100
Céfotaxime	23	0	0	100
Imipénème	23	0	0	100
Gentamycine	23	0	0	100
Amikacine	6	0	16,7	83,3
Acide nalidixique	22	22,7	0	77,3
Ciprofloxacine	21	14,3	4,8	80,9
Cotrimoxazole	23	34,8	0	65,2
Fosfomycine	17	5,9	0	94,1
Colistine	23	0	0	100
Chloramphenicol	10	0	0	100

Klebsiella est naturellement résistante à l'amoxicilline et à la ticarcilline

Parmi les souches de *Klebsiella spp.* isolées, 30,4% étaient résistantes à l'association amoxicilline/acide clavulanique, 13% à la céfazoline, 19,1% à la ciprofloxacine, 34,8 au cotrimoxazole, 16,7% à l'amikacine. Toutes les souches étaient sensibles au céfotaxime, à la gentamycine, et à l'imipénème.

Ainsi, aucune souche de *Klebsiella spp* sécrétrice de BLSE n'a été isolée (Tableau XXII).

10.1.4.5.3 Sensibilité des souches d'*Enterobacter cloacae*

Tableau XXIII: Sensibilité d'*Enterbacter cloacae* isolés(n=11)

Nom de l'antibiotique	n (souches testées)	% R	% I	% S
Ticarcilline	10	0	0	100
Piperacilline	7	0	0	100
Céfotaxime	8	0	0	100
Aztréonam	4	0	0	100
Imipénème	10	0	0	100
Gentamycine	10	0	0	100
Amikacine	5	0	0	100
Gentamycine	10	0	0	100
Acide nalidixique	10	20	0	80
Ciprofloxacine	10	20	0	80
Cotrimoxazole	9	33,3	0	66,7
Fosfomycine	7	0	0	100
Colistine	10	0	0	100
Chloramphenicol	8	0	0	100

Enterobactercloacae est résistant naturellement à l'amoxicilline, l'association amoxicilline-acide clavulanique, la céfazoline, et à la cefoxitine. Parmi ces 11 souches, 20% étaient résistantes à la ciprofloxacine et 33,3% au cotrimoxazole (Tableau XXIII).

10.1.4.5.4 Sensibilité des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées

Tableau XXIV:Sensibilité des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées (n=10)

Nom de l'antibiotique	n (souches testées)	% R	% I	% S
Ticarcilline	10	10	0	90
Piperacilline	10	10	0	90
Céftazidime	10	0	0	100
Céfépime	5	0	0	100
Aztréonam	8	0	0	100
Imipénème	9	0	0	100
Gentamycine	10	0	0	100
Amikacine	4	0	0	100
Ciprofloxacine	10	0	0	100
Cotrimoxazole	2	100	0	0
Fosfomycine	8	37,5	12,5	50
Colistine	10	0	0	100

Parmi les 10 souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées, 10% étaient résistantes à la piperacilline et à la ticarcilline. Toutes les souches isolées étaient sensibles à la ceftazidime, l'imipénème, la gentamycine et l'amikacine (Tableau XXIV).

10.1.4.5.5 Sensibilité des entérocoques (*Faecalis* + *Faecium*)

Tableau XXV: Sensibilité des entérocoques isolés (n=7)

Nom de l'antibiotique	n (souches testées)	% R	% I	% S
Pénicilline G	7	71,4	0	28,6
Amoxicilline	7	28,6	0	71,4
Oxacilline	1	0	0	100
Imipénème	6	33,3	0	66,7
Rifampicine	4	50	0	50
Pefloxacin	2	100	0	0
Spiramycine	5	100	0	0
Erythromycine	7	85,7	0	14,3
Vancomycine	7	14,3	0	85,7
Chloramphenicol	2	50	0	50
Pristinamycine	5	80	0	20
Cotrimoxazole	6	50	0	50
Fosfomycine	7	14,3	14,3	71,4

Les entérocoques sont résistants naturellement aux céphalosporines et à la lincomycine, en plus *Enterococcus faecium* est résistant naturellement à l'amoxicilline.

Il existe une résistance naturelle de bas niveau pour la gentamycine pour tous les entérocoques. 7 souches d'entérocoques ont été isolées. Parmi ces souches, 2 étaient résistantes à l'amoxicilline, 2 à l'imipénème, et 1 souche à la vancomycine. (Tableau XXV).

10.1.5 Aspects thérapeutiques et évolutifs

10.1.5.1 Prise en charge chirurgicale

10.1.5.1.1 Délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale

Tous nos malades étaient opérés par laparotomie. Le délai entre l'intervention chirurgicale et le diagnostic était inférieur à 24 heures dans 90% des cas (Fig. 14).

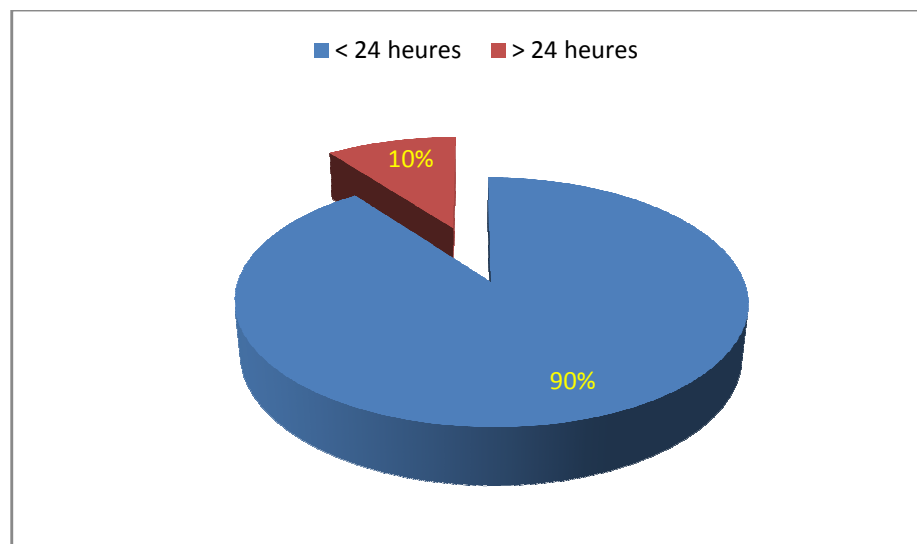


Figure 14: Délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale

10.1.5.1.2 Source de la contamination

Le siège de l'infection était sous-mésocolique dans 74,2 % des cas et sus-mésocolique dans 25,8 % des cas. Il n'était pas précisé chez 6 de nos malades (Tableau XXVI).

Tableau XXVI: Source de la contamination (n=221)

Siège de l'infection	Effectif	%
Sous-mésocolique	164	74,2
Sus-mésocolique	57	25,8
Total	221	100

A l'étage sous-mésocolique, l'infection d'origine appendiculaire était la plus fréquente avec un taux de 70% des cas. Elle était moins fréquente au niveau du grêle et du côlon avec des taux respectivement de 17 % et 13% (Tableau XXVII).

Tableau XXVII: Source de l'infection au niveau de la région sous-mésocolique (n=164)

Siège de l'infection	Effectif	%
Appendiculaire	115	70
Grêlique	28	17
Colo-rectale	21	13
Total	164	100

A l'étage sus-mésocolique, les affections gastroduodénales étaient les plus fréquentes (23% des cas). L'origine biliaire était plus rare (2,7% des cas) (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII:Source de l'infection au niveau de la région sus-mésocolique (n=57)

Siège de l'infection	Effectif	%
Gastroduodénal	51	89
Biliaire	6	11
Total	57	100

Au total, l'origine appendiculaire était le plus souvent la source de la contamination suivie par l'origine gastroduodénale et grêlique. L'origine colorectale et biliaire étaient plus rares (Fig.15).

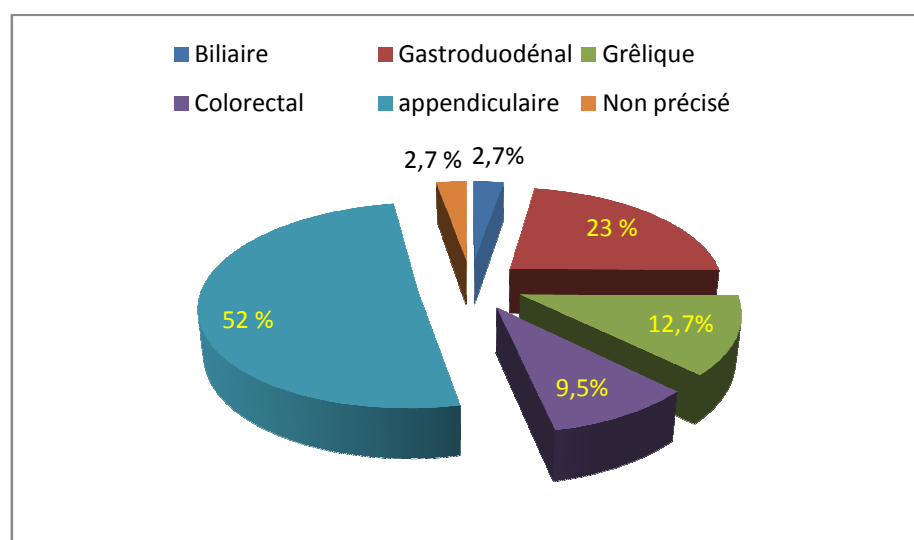


Figure 15:Source de la contamination (n=221)

10.1.5.2 Antibiothérapie de première intention

Plusieurs associations d'antibiotiques étaient prescrites chez nos malades. La plus fréquente était l'association céfazoline+gentamycine+métronidazole dans 49,3% des cas, suivie par l'association céfazoline+métronidazole dans 25,4% des cas. Ces deux associations étaient prescrites chez des malades non graves ou de gravité modérée. La céphalosporine de troisième génération utilisée était le céfotaxime, elle était prescrite en association avec la gentamycine et le métronidazole chez 15,7% des malades. Cette dernière association était prescrite chez les malades graves. Le tableau XXIX résume toutes les associations d'antibiotiques qui ont été prescrites chez nos malades (données manquantes chez 4 malades).

Tableau XXIX:Antibiotiques prescrits au cours des IIA (n=223)

Régime thérapeutique	Effectif	%
Céfazoline/Gentamycine/Métronidazole	110	49,3
Céfazoline/ Métronidazole	56	25,4
Céfotaxime/ Gentamycine/ Métronidazole	35	15,7
Céfotaxime/ Métronidazole	9	4
Céfotaxime/Amikacine/Métronidazole	8	3,6
Céfazoline/Amikacine/Métronidazole	1	0,4
Cotrimoxazole/Gentamycine/Métronidazole	1	0,4
Ciprofloxacine/Métronidazole	1	0,4
Lincomycine/Amikacine/Métronidazole	1	0,4
Lincomycine/Métronidazole	1	0,4
Total	223	100

Le traitement ATB était adapté chez 88 malades et non adapté chez 26 malades (données manquantes chez 50 % des malades)

10.1.5.3 Durée de l'antibiothérapie

Données manquantes : 18,5% (42 malades).

La majorité des malades avait reçu un traitement antibiotique pendant 10 jours (87% des cas) (Tableau XXX).

Tableau XXX:Durée du traitement antibiotique au cours des IIA (n=185)

Durée de l'antibiothérapie (jours)	Effectif	%
7	1	0,5
10	161	87
11	1	0,5
15	18	9,7
17	2	1,1
18	1	0,5
20	1	0,5
Total	185	100

La durée moyenne de traitement ATB de première intention est de 10j+/-2j avec un minimum de 7j et un maximum 20j.

10.1.5.4 Aspects évolutifs

L'évolution était favorable avec guérison chez 84% des malades. Une reprise chirurgicale a été réalisée chez 2 malades pour péritonite postopératoire. 9% des malades ont présenté une infection nosocomiale postopératoire (infection du site opératoire et pneumopathie sous ventilation). Le taux de mortalité était de 15,4% (Tableau XXXI).

Tableau XXXI:Aspects évolutifs des IIA

Evolution	Effectif	%	Non précisé (n)
Favorable	191/227	84	0
Infection nosocomiale	17/192	8,9	35
Reprise chirurgicale	2/227	0,9	0
Décès	35/227	15,4	0

10.1.5.5 Durée du séjour hospitalier

Données manquantes chez 12 malades.

La durée moyenne du séjour hospitalier était de 6,5 jours avec un écart type de 4,4 jours et des extrêmes allant de 1 à 34 jours. Plus de 50% des malades étaient restés moins de 7 jours à l'hôpital (Tableau XXXII).

Tableau XXXII:Durée de séjour hospitalier de la population d'étude (n=215)

Durée (jours)	Effectif	%
< 7	121	56,3
≥ 7	94	43,7
Total	215	100

10.2 Analyse bivariée des facteurs associés à la mortalité

Tableau XXXIII:Analyse bivariée des facteurs associés à la mortalité

Paramètres	Survivants	Décédés	P value
Age ≥ 70 ans	14	13	
Moyenne d'âge (années)	41	60	0,0001
Sexe :			
Hommes	125	24	0,9
Femmes	66	12	
Comorbidités	57	19	0,003
Délai d'intervention > 24H	18	5	0,6
Siège de l'infection			
Appendiculaire	112	4	
Colorectal	17	4	0,0001
Grêle	18	11	
Gastroduodénal	38	14	0,004
Biliaire	3	3	
Antibiothérapie antérieure	22	3	0,02
Fièvre	93	8	0,003
Hyperleucocytose	115	12	0,005
Leucopénie	2	4	
PAM < 65 mmhg	1	12	0,0001
PAS < 90 mmhg	2	14	0,0001
FR > 24 c/m	22	14	0,0001

FC >120 bpm	4	6	0,004
Créatinine >20mg/l	5	11	0,0001
ASA (III et IV)	6	8	0,0001
Culture LP+	106	26	0,06
2 germes	30	6	0,03
3 germes	0	2	
Entéroccoccus	6	1	0,1
Escherichia coli	59	13	0,2
Pseudomonas aeruginosa	8	1	0,1
Levures	3	0	0,5
Durée de séjour (moyenne en j)	3	7	0,0001
Antibiothérapie adapté	69	19	0,09

- L'âge avancé était un facteur associé significativement à la mortalité avec une *P* value à 0,0001.
- L'origine de l'infection : pour l'étage sous mésocolique, les décès étaient surtout observés parmi les patients avec infection d'origine colorectale, suivi par l'origine grêlique ensuite l'origine appendiculaire avec une différence significative évaluée à 0,0001. Pour l'étage susmésocolique, la mortalité était surtout associée à l'infection d'origine gastroduodénale. *P* value à 0,004.
- Il y avait une association très significative entre la présence des signes de gravité à l'admission et la mortalité *P* value à 0,0001.
- Les signes généraux et biologiques tels que la fièvre et l'hyperleucocytose étaient également associés à la mortalité.
- Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre la positivité des cultures des LP et la mortalité ni avec le type de germe isolé, par contre la présence deux germes ou plus dans les prélèvements microbiologiques était significativement associé à la mortalité *P* value 0,03.
- Un séjour hospitalier prolongé était un facteur de risque de mortalité dans notre étude *P* value 0,0001.
- Le délai entre le diagnostic et le geste chirurgical n'était pas associé significativement à la mortalité.

DISCUSSION

11 Discussion

11.1 Caractéristiques générales

11.1.1 Age et sexe

La moyenne d'âge des malades était de 44+/-20ans, avec un écart type de 19,6 et des extrêmes de 15 et 90 ans. Elle est inférieure à celle retrouvée dans les études internationales et européennes et proche de celle retrouvée dans les études marocaines, africaines et asiatiques (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV: Comparaison des résultats de la moyenne d'âge et de sexe-ratio avec les données de la littérature

Etudes	Moyenne d'âge (ans)	Sexe-ratio
Internationales		
CIAOW study ¹ [23]	51,6	59% H / 41% F
WISS study ² [30]	51,2	57,7% H / 42,3% F
CIAO Europe ³ [25]	53,8	53,7% H / 46,3% F
Européennes		
France		
EBIIA ⁴ [21]	61+/-20	48% H / 52% F
Study-TOP ⁵ [27]	56	54,5% H / 45,5% F
Serbie [77]	63,7	45,59% H / 54,41% F
Allemagne [28]	56	57 % H / 43% F
Africaines		
Maroc [44]	52,6	62% H / 38% F
Cameroun [78]	30,6	55% H / 45% F
Tchad [79]	25,87	86,6% H / 13,2% F
Burkina faso [43]	35,5	72,6% H / 27,4% F
Asiatiques		
Inde [63]	44	87% H / 13% F
Pakistan [80]	40,5	68% H / 32% F
Emirats arabes unis [81]	32	75% H / 25% F
Amérique du sud		
Colombie [22]	47,3	62% H / 38% F
Notre étude	44+/-20	66% H / 34% F

¹CIAOW study: Complicated Intra-abdominal infections World wide Observational study.

²WISS study: WSES cIAls Score Study.

³CIAO Europe: Complicated Intra-Abdominal infections Observational study in Europe.

⁴EBIIA: Etude Epidémiologique Bactério-clinique des Infections Intra-Abdominales.

⁵STUDY-top : study—TOP (éTude Observationnelle des Péritionites).

Dans les pays développés, les IIA touchent surtout les sujets de plus de 50 ans, voire 60 ans, ceci serait en rapport avec le vieillissement de la population dans ces pays[[21](#), [25](#), [27](#), [28](#), [77](#)]. A l'opposé, dans les pays en voie de développement, notamment en Afrique, Asie du sud-est et en Amérique du sud, l'âge moyen est inférieur à 50 ans, il est entre 25 et 30 ans dans certaines régions de l'Afrique subsaharienne[[79](#)]. Ceci serait en rapport avec les caractéristiques démographiques et socio-économiques dans ces contrées. En effet, outre le caractère jeune des populations dans ces pays, des maladies telles que l'ulcère gastroduodéal et les perforations intestinales typhiques sont toujours fréquentes dans la population jeune [[22](#), [43](#), [63](#), [78-80](#)].

La prédominance du sexe masculin est classique dans les IIA, elle a été trouvée dans la majorité des études, elle est surtout nette dans les pays en voie de développement.

11.1.2 Comorbidités

L'existence de maladies sous-jacentes dans les IIA est un facteur de gravité et de mortalité[[2](#), [4-6](#)].

Dans notre étude, 26% des malades présentaient une seule comorbidité et 7% avaient au moins deux comorbidités. Nos résultats sont comparables à ceux trouvés par Montravers dans une étude multicentrique en France avec 23% de malades qui avaient une seule comorbidité et 8% avec au moins deux comorbidités [[21](#)]. Dans une autre étude française, Gauzit et al ont trouvé un taux de 26% de malades porteurs d'au moins une comorbidité [[27](#)]. À l'opposé, dans d'autres études(Colombie, Serbie), les pourcentages des malades ayant au moins une comorbidité étaient respectivement de 85% et 73% donc très élevés par rapport à notre étude et celles des auteurs français [[22](#), [77](#)].

La nature des affections sous-jacentes était différente, ainsi chez nos malades, les maladies cardiaques et le diabète étaient les plus fréquents avec des taux respectifs de 15,4% et 11%, les maladies néoplasiques étaient plus rares (1,7%) alors que dans l'étude menée par Montravers, les néoplasies étaient présentes chez 12% des malades au même titre que les affections cardiaques et 8% seulement de leurs malades avaient un diabète [[21](#)].

Les différences dans les taux et la nature des comorbidités sont dues essentiellement aux caractéristiques démographiques et alimentaires ainsi que d'autres facteurs toxiques tels que le tabagisme et l'alcool qui sont variables selon les pays. Ainsi, ces comorbidités sont quasiment absentes dans les études africaines à cause de l'âge jeune de leurs malades [[78](#), [79](#)].

11.1.3 Antibiothérapie antérieure

Plusieurs travaux ont démontré qu'une antibiothérapie préalable est un facteur de risque de résistance bactérienne dans les IIA [\[34\]](#).

Dans notre étude, il y avait trop de données manquantes concernant ce paramètre avec absence de l'information chez 70% des malades. Parmi les 30% restants soit 68 malades, 25 avaient reçu une antibiothérapie antérieure dans les 3 mois précédents mais il n'y avait pas d'association statistiquement significative avec la résistance des micro-organismes isolés dans les prélèvements péritonéaux ni avec la fréquence de la positivité des cultures. Le faible nombre ne permet pas de calcul statistique.

11.1.4 Caractéristiques cliniques

Le délai entre le début des signes cliniques et l'hospitalisation n'a pu être évalué dans notre étude par manque d'informations dans les dossiers de malades.

Les signes cliniques retrouvés chez nos malades sont :

11.1.4.1 Les signes digestifs

- La douleur abdominale et les signes d'irritation péritonéale sont parmi les signes classiques des IIA [\[2, 4, 31\]](#). Ils étaient les signes les plus présents avec des taux respectifs de 98,6% et 89,4%. Ces chiffres sont comparables à ceux retrouvés dans d'autres études [\[23, 25, 63, 77-80, 82\]](#).
- Le syndrome appendiculaire caractérisé essentiellement par la douleur au niveau de la fosse iliaque droite était présent chez 56,4% des malades et était souvent en rapport avec une localisation appendiculaire de l'infection.
- Les nausées et/ou vomissements, bien qu'ils soient des signes classiques des IIA [\[2, 4, 31\]](#), étaient moins fréquents dans notre étude et étaient présents chez 45,8% de nos malades. Ce chiffre est comparable à celui trouvé dans plusieurs séries dans des pays à ressources limitées ou surpeuplés [\[63, 78, 79, 82\]](#). Ces signes étaient moins fréquents dans certaines séries en Europe ou au Pakistan [\[77, 80\]](#). En effet les nausées et vomissements peuvent être des signes tardifs de l'infection et leur présence serait en rapport avec un retard de consultation et de prise en charge.
- La présence d'un syndrome occlusif était souvent liée à une pathologie colique dans notre série, il était présent dans 22% des cas. La constipation était cependant plus

rare (9,2%). Ces données sont compatibles avec les résultats de séries de la littérature [77, 80, 82].

- La plaie abdominale pénétrante était rare dans notre série (1,7%). Dans la littérature, les péritonites post-traumatiques par plaie pénétrante sont relativement rares. Cependant dans une série tchadienne, le taux des péritonites post-traumatiques était très élevé (46%), il est expliqué par le taux de criminalité et d'agressions à l'arme blanche qui prévaut dans ce pays [79].

Au total, les signes cliniques observés sont comparables aux données de la littérature. L'examen clinique reste l'élément essentiel pour le diagnostic des IIA, il permet de poser le diagnostic et d'identifier les patients à risque et ceux nécessitant d'autres examens complémentaires de laboratoire et d'imagerie médicale [2, 4-6].

11.1.4.2 Les signes généraux et de gravité

- La fièvre est souvent citée dans les IIA sans qu'elle soit un signe constant [2, 4, 5]. Elle était présente chez 44,5% des malades. Dans d'autres séries de la littérature, la fréquence de la fièvre était variable entre 20% et 83% [63, 78-80].
- Les signes de gravité doivent être recherchés systématiquement dans les IIA, tant sur le plan clinique que biologique. Leur présence est fortement associée à un risque accru de complications et de mortalité [2, 4-6, 8, 83]. L'identification des patients graves impose de commencer immédiatement les mesures de réanimation et une prise en charge chirurgicale précoce. Dans notre série, les scores de gravité APACHE II, SAPS, SOFA ou WSES score n'étaient pas calculés, néanmoins, certains paramètres cliniques et biologiques avaient permis d'évaluer la gravité des tableaux cliniques présentés par les malades. Une hypotension artérielle avec PAS ≤ 9 était retrouvée chez 8% des malades, un état de choc avec PAM ≤ 65 ayant nécessité l'administration de drogues vasoactives chez 6,5% des malades, des signes de détresse respiratoire avec une polypnée ≥ 24 cycles / minute chez 18% des malades, une atteinte rénale avec un taux de créatinine sanguine $> 20\text{mg/l}$ chez 10% des malades et une thrombopénie $< 100000/\text{mm}^3$ était constatée chez 1,3% des malades. Le score ASA était $\geq \text{II}$ chez 28% des malades. Dans notre étude on ne dispose pas du nombre exact de malades admis en salle réanimation et leur durée de séjour, cependant, tous les malades graves de notre série étaient systématiquement admis dans l'unité de réanimation chirurgicale du service. Deux séries françaises suggèrent qu'en réanimation ce sont les péritonites

communautaires (47% à 68%) qui prédominent par rapport aux infections postopératoires (32% à 37%) [18, 34].

- Le choc septique et la défaillance circulatoire étaient moins fréquents chez nos malades que dans les séries françaises, par contre l'atteinte rénale était assez fréquente (tableau XXXV).
- Il existe une association statistiquement significative entre la présence de signes de gravité et la mortalité. Gauzit et al. ont trouvé dans une étude menée sur des péritonites non postopératoires graves qu'un score de SAPS II > 38 était prédictif de mortalité (OR =10.5 ; p < 0.0001), ce score de gravité élevé était observé chez 20 à 42% des patients avec péritonites non appendiculaires (cohorte de péritonites graves)[27]. Dans notre étude, l'analyse bivariable a trouvé une association statistiquement significative entre la présence de signes de gravité et la mortalité, ces signes de gravité étaient surtout observés chez les patients âgés avec comorbidités notamment une maladie néoplasique et qui avaient souvent une péritonite d'origine colique.

Tableau XXXV:Fréquence des signes de gravité dans notre série et dans des séries françaises

	Montravers[74]	Gauzit[27]	Montravers[72]	Notre étude
Choc	10	17		6,5
Défaillance circulatoire	22	15	11	8
Défaillance respiratoire	10	11	86	18
Défaillance rénale	6	12	4	10
ASA> 2	-	-	46	6

11.1.4.3 Source de l'infection

Dans notre étude, la source de l'infection était d'origine appendiculaire dans plus de la moitié des cas (50,7%), suivie par les perforations gastroduodénales souvent secondaires à un ulcère (22,5%). Les péritonites d'origine colorectale et intestinale étaient souvent d'origine tumorale ou ischémique (respectivement 9,3%et 12,3%). Les péritonites biliaires et post-traumatiques étaient plus rares dans notre série (respectivement 2,6% et 2%).Ces résultats sont compatibles avec la plupart des études internationales. La population de nos malades était donc représentative.

Dans la littérature, la source de la contamination lors des IIA communautaires varie selon les séries. En effet, les différences d'étiologies dépendraient des diverses conditions socio-économiques et des habitudes alimentaires de chaque pays.

L'origine appendiculaire est la plus fréquente dans la plupart des études (tableau XXXVI). Dans les pays développés, en Europe occidentale et en Amérique du nord, l'origine colique des IIA est fréquente mais les perforations gastroduodénales sont plus rares grâce à une meilleure prise en charge de l'ulcère gastroduodéal qui a entraîné une diminution de l'incidence de cette maladie[9, 21, 28, 32, 84]. A l'opposé, les perforations d'origine ulcéreuse sont toujours très fréquentes en Afrique et dans certains pays asiatiques [43, 63, 78-82]. Les perforations intestinales typhiques sont un véritable problème de santé publique dans certains pays africains et en Asie du Sud-Est surtout dans la population pédiatrique [63, 78-80, 85]. Les péritonites biliaires sont relativement rares dans plusieurs séries alors que les péritonites post-traumatiques se voient surtout dans les pays où il y a des conflits de guerre ou qui ont un grand taux de criminalité comme au Tchad où les péritonites post-traumatiques par arme blanche constituent la première cause des IIA dans ce pays [79].

Tableau XXXVI:Source de La contamination lors des IIA communautaires dans notre série et dans des séries internationales

Source de l'infection	WISS[30]	CIAOW[23]	CIAOEurope [25]	Notre etude
Nombre de cas rapportés (n)	4553	1898	2152	227
Appendiculaire	34,2 %	33,3%	37%	50,7%
Colorectale	11%	15,5%	15%	9,3%
Grêle	5 ,4%	7,6%	4,8%	12,3%
Gastroduodénale	11%	13,3%	7,3%	22,5%
Biliaire	18,5%	14,6%	13,4%	2,6%
Post-traumatique	2,5%	2,4%	0,6%	2%

Tableau XXXVII:Source de La contamination lors des IIA communautaires dans notre série et dans des séries occidentales

Source de l'infection	Montravers France [21]	Gauzit** France [27]	Riché* France [9]	Cattan France [32]	Krobot Allemagne [28]	Doklestik Serbie [77]	Sawyer USA [84]	Notre étude
Nombre de cas (n)	234	841	180	292	425	204	518	227
Appendiculaire	34%	31,4%	8%	44%	38%	22%	14%	50,7%
Colorectale	30%	31,9%	38%	30%	27%	21%	34%	9,3%
Grêle	12%	13%	18%	6%	-	12%	13%	12,3%
Gastroduodénale	7%	18%	22%	15%	22%	30%	-	22,5%
Biliaire	20%	5,8%	8%	5%	7%	7 %	-	2,6%
Post-traumatique	-	-	-	-	-	-	-	2%
Autres	-	-	6%	-	6%	8%	-	0,6%

*cohorte de réanimation **cohorte de péritonites secondaires non postopératoires

Tableau XXXVIII:Source de la contamination lors des IIA communautaires dans notre série et dans des séries asiatiques

Source de l'infection	Inde [63]	Emirats arabes unis [81]	Notre étude
Cas rapportés (n)	352	100	227
Appendiculaire	16,7%	61%	50,7%
Colorectale	1,4%	6%	9,3%
Grêle	25%	1%	12,3%
Gastroduodénale	51%	20%	22,5%
Biliaire	1,4%	2%	2,6%
Post-traumatique	4,3%	3%	2%

Tableau XXXIX:Source de la contamination lors des IIA communautaires dans notre série et dans des séries africaines

Source de l'infection	Cameroun [78]	Tchad [79]	Burkina faso [43]	Notre étude
Nombre de cas rapportés (n)	305	492	106	227
Appendiculaire	17,4%	15%	28%	50,7%
Colorectale	3%	-	0,9%	9,3%
Grêle	22%	14,6%	15%	12,3%
Gastroduodénale	22,6%	12,5%	40,6%	22,5%
Biliaire	2,6%	-	0,9%	2,6%
Post-traumatique	12,5%	46%	-	

11.1.5 Examens complémentaires

Le diagnostic des IIA est essentiellement clinique, le patient se présente souvent pour une douleur abdominale d'installation récente avec des signes digestifs le tout évoluant dans un climat fébrile. La présence d'une hypotension et/ou de signes d'hypoperfusion témoigne de la sévérité de l'infection et imposent des mesures de réanimation et la réalisation du geste chirurgical en urgence. En effet, l'examen physique initial permet souvent d'éliminer plusieurs diagnostics différentiels et de définir la démarche ultérieure pour confirmer le diagnostic d'IIA notamment la réalisation d'examens de laboratoire et l'imagerie. Les problèmes diagnostiques se posent surtout chez les sujets âgés chez qui le diagnostic peut passer inaperçu dans un tableau de défaillance d'organes (troubles de conscience, détresse respiratoire ou cardio-vasculaire) avec souvent peu d'éléments d'orientation vers le site abdominal.

Dans notre série, la NFS, l'échographie abdominale et le scanner abdominal étaient les examens les plus indiqués pour confirmer le diagnostic d'IIA.

- L'hyperleucocytose à PNN était présente chez 79% de nos malades, cet élément est un argument d'orientation diagnostique en faveur d'une infection bactérienne.
- Le taux des plaquettes est un paramètre biologique utilisé dans le calcul des scores de gravité (SOFA) dans les définitions de sepsis et de choc septique [46, 59, 61]. Dans notre série, 3 (1,3%) malades seulement avaient une thrombopénie inférieure à 100000/mm³.
- L'imagerie a été réalisée dans un but diagnostique chez plus de 98% de nos malades. Les examens radiologiques ont été indiqués dans notre série selon le tableau clinique et la disponibilité de ces examens.

Tableau XL:Fréquence des examens d'imagerie prescrits dans notre série et dans les séries internationales

Examens radiologiques	CIAO study* Europe(2152 malades dont 79% communautaires)	CIAOW** study World (1898 malades dont 86,7% communautaires)	Notre étude (227 malades)
ASP	9,2%	12,6%	8,5%
ASP+ échographie	18,6%	18,7%	35,4%
ASP+ échographie+TDM	9,5%	5,9%	16%
ASP+TDM	7,6%	5,4%	13,4%
Echographie	16%	20,2%	13,4%
Echographie +TDM	8,3%	4,6%	5,9%
TDM	24,5%	22,4%	7%
ASP+échographie+IRM	0,1%	0,2%	-

Echographie+TDM+IRM	0,2%	0,05%	-
ASP+échographie+TDM+IRM	-	0,4%	-
Echographie+IRM	0,3%	0,1%	-
TDM+IRM	-	0,1%	
IRM	-	0,05%	
Non rapporté	6%	9,1%	1,8%

* CIAO Europe, complicated intraabdominal infections observational study in Europe (20 pays européens) [25].

** CIAOW, complicated intraabdominal infections worldwide observational study [23].

Le diagnostic des IIA est basé essentiellement sur la clinique, l'imagerie médicale est indiquée en cas de tableaux atypiques ou pour préciser le siège de l'infection si l'état du patient le permet. Les études ont été menées surtout dans le cadre des appendicites. L'échographie et le scanner abdominal sont les examens de référence, le scanner a cependant une meilleure sensibilité et spécificité en matière de performance diagnostique, cependant les risques de radiations doivent limiter sa sur-prescription [86].

Les examens radiologiques sont prescrits de façon variable dans les différentes études internationales selon l'état du malade à l'admission, la présence ou non des signes de gravité et la disponibilité de l'imagerie dans chaque pays.

Dans l'étude européenne CIAO, réalisée pendant une période de 6 mois avec la participation de plusieurs pays, le scanner a été prescrit chez 50% des malades dont la moitié avait déjà une échographie et/ou un ASP [25]. Dans l'étude internationale faite sous l'égide de la WSES, concernant les IIA dans les cinq continents, le scanner était prescrit dans 38% des cas dont 16% couplé à l'ASP et /ou l'échographie [23] (Tableau XL). En effet, le scanner n'est pas disponible dans les structures d'urgence dans les pays aux ressources limitées impliqués dans cette étude. C'est le cas de certains pays en Afrique ou en Asie. Au Cameroun, dans une étude rétrospective menée dans deux hôpitaux, le diagnostic de 305 cas d'IIA communautaires était essentiellement clinique, un cliché de l'ASP a été réalisé chez 76% des malades et une échographie chez 78% des malades. Aucun scanner abdominal n'a été réalisé dans cette étude [78]. En Inde, dans une étude prospective de 352 IIA communautaires, tous les malades ont bénéficié d'un ASP avec échographie dans certains cas mais aucun scanner n'a été réalisé dans cette étude [63].

Nos données sont comparables à celles trouvées dans les études européennes et internationales, en effet, la prescription des examens radiologiques était variable dans notre

série, le scanner était réalisé chez 42,3% de nos malades, il était couplé à l'ASP et/ou l'échographie dans plus de 35% des cas.

L'indication des examens d'imagerie médicale doit obéir à une démarche logique prenant en considération les résultats de l'examen clinique et de laboratoire. Chez un malade stable dont l'indication opératoire peut être différée, le scanner est l'examen radiologique le plus performant pour le diagnostic d'une IIA, il permet de préciser la source et l'étendue de l'infection. Dans les pays à ressources limitées, cet examen n'est pas toujours disponible dans les structures de soins, le cliché de l'ASP et l'échographie sont les examens les plus pratiqués pour le diagnostic des IIA.

En pratique, pour le diagnostic des appendicites et des diverticulites, certains auteurs proposent la réalisation d'une échographie dans un premier temps. En cas d'examen échographique non concluant, le scanner est indiqué [2].

Au total, les antécédents, l'examen clinique ainsi que des analyses de laboratoire permettent souvent d'identifier la plupart des patients chez qui le diagnostic d'IIA est suspecté qui impose une exploration et une prise en charge adaptée (IDSA 2010 : A II) [5].

Le problème se pose chez les patients dont l'examen clinique n'est pas concluant tels que les malades comateux ou présentant un traumatisme du rachis ou les immunodéprimés grabataires. Chez ces malades, le diagnostic d'IIA doit être évoqué s'il y a des signes de sepsis dont l'origine est indéterminée (IDSA 2010 : B III) [5].

Les examens d'imagerie ne sont pas nécessaires chez les malades qui présentent des signes évidents de péritonite généralisée qui doivent être opérés en urgence (IDSA 2010 : B III) [5].

Chez un malade stable, dont l'indication opératoire n'est pas immédiate, le scanner reste l'examen radiologique le plus performant pour le diagnostic d'une IIA et la détermination de la source de contamination (IDSA 2010 : A II) [5].

11.1.6 Microbiologie

11.1.6.1 Indications des prélèvements peropératoires

L'indication des prélèvements peropératoires a été débattue au cours des dernières années lors des conférences de consensus internationales sur les IIA. Ces prélèvements sont optionnels en cas d'IIA communautaires sans signes de gravité. Cependant, devant l'émergence de bactéries résistantes dans la communauté notamment les entérobactéries sécrétrices de BLSE, la majorité des sociétés savantes recommandent leur réalisation quand

c'est possible, pour la surveillance de l'évolution de la résistance bactérienne régionale et nationale [2-6, 8, 35].

Dans la littérature, plusieurs travaux ont soulevé le problème de l'absence des prélèvements de LP au cours des IIA communautaires. Ces prélèvements ne sont pas systématiques dans tous les établissements de soins. Les ressources limitées de certains pays et l'absence d'impact thérapeutique pourraient expliquer cette attitude [2, 23, 25].

11.1.6.2 Etude du liquide péritonéal dans notre population

11.1.6.2.1 Aspects macroscopiques et examen direct du LP

Dans notre étude, le liquide péritonéal était présent en peropératoire en quantité variable chez nos malades, souvent de faible à moyenne abondance (78%), il était abondant chez 17% des malades. Macroscopiquement, les aspects trouble et purulent étaient prédominants témoignant de la présence d'une infection (70% des cas). La présence des PNN dans le LP était notée chez la majorité des malades (92% des cas) mais la présence des germes à l'examen direct était plus rare.

11.1.6.2.2 Micro-organismes responsables

La culture du LP était positive dans 58% des cas. Ce chiffre est conforme avec les données de la littérature. Dans l'étude internationale CIAOW, la culture des prélèvements de LP était positive dans 59,4% parmi les IIA communautaires incluses [23]. Dans l'étude européenne CIAO, ce taux était de 57,4% [25].

Dans une série allemande, le taux de cultures positives était moins important de l'ordre de 43% [28].

En France, dans une étude multicentrique ayant porté sur les péritonites non postopératoires (communautaires et nosocomiales non postopératoires) menée par Gauzit et al, la culture du LP était positive dans 69% des cas [27]. Ce taux élevé pourrait être expliqué par l'inclusion des péritonites nosocomiales non postopératoires. Le pourcentage des prélèvements positifs étant plus fréquent dans les infections nosocomiales que dans les infections communautaires.

En Inde, le taux de positivité de la culture du LP était de 64% dans une étude sur les IIA communautaires [63].

En Afrique, une étude au Burkina Faso a trouvé un taux de positivité de 59% [43].

Dans les pays du Maghreb, les études qui traitent de la microbiologie des IIA sont rares. Au Maroc, il y a surtout des travaux de thèses de doctorat qui se sont intéressés à ce sujet. Les taux de positivité des cultures variaient entre 42,5% et 80% [87, 88].

Les cultures des prélèvements du LP étaient monomicrobiennes dans 70% des cas et plurimicrobiennes dans 29% des cas. Dans la littérature, le nombre de micro-organismes par prélèvement varie selon les séries. Dans une série marocaine, incluant des péritonites communautaires et postopératoires, on retrouve des pourcentages comparables à nos chiffres avec 62% à 69% d'IIA monomicrobiennes et 31% à 38% d'IIA plurimicrobiennes [44, 87].

Dans une étude multicentrique française, Montravers et al. ont trouvé des prélèvements péritonéaux avec plus de trois germes dans 34% des IIA communautaires incluses dans l'étude [21].

Germes responsables des IIA :

Dans notre étude, nous avons trouvé que 86% des IIA étaient dues à des bacilles à Gram négatif dont 92% étaient des entérobactéries avec au premier rang *Escherichia coli* (58,7 % parmi les BGN) suivi par *Klebsiella spp.* (16,7%) et *Enterobacter cloacae.* (7,2 %). Les BNF constituaient 8% (11 cas) des BGN isolés dans notre étude dont 91% (10 cas) étaient des *pseudomonas aeruginosa*. Ceci est compatible avec les données classiques de la microbiologie des IIA dans la littérature [21, 23, 25, 27, 38, 39, 69]. En ce qui concerne les cocci, ils étaient présents dans 14% des cas. 5 *Enterococcus faecalis*, 2 *Enterococcus faecium* et 12 *streptococcus spp.* Les anaérobies n'étaient pas recherchés dans notre étude par manque de moyens de transports adéquats et de moyens techniques d'identification. Aucun prélèvement de nos malades n'a été adressé au laboratoire de mycologie, toutefois, le nombre de cultures positives avec levures n'était pas très important (11 cas dont un décès).

- Germes isolés dans quelques séries de la littérature
 - Etude CIAOW (*Complicated Intraabdominal infections Worldwide Observational study*) [23][25] : c'est une étude internationale observationnelle multicentrique menée dans 68 établissements hospitaliers à travers le monde dans les cinq continents sous l'égide de la WSES pendant une période de six mois (octobre 2012/mars 2013) qui a inclus tous les malades de plus de 18 ans opérés pour IIA. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, microbiologiques et thérapeutiques des IIA communautaires et associées aux soins à travers le monde. Le nombre de souches bactériennes aérobies isolées durant la période de l'étude était de

1030 dans les IIA communautaires dont 44,3% *Escherichia coli* non sécrétrices de BLSE et 5,4% sécrétrices de BLSE, suivi par *Klebsiella pneumoniae* non sécrétrices de BLSE dans 10% des cas et sécrétrices de BLSE dans 0,1% des cas. *Pseudomonas aeruginosa* était isolé dans 5,4% des cas. Pour les aérobies cocci à Gram positif, *Enterococcus faecalis* était isolé dans 10,3% des cas, *Enterococcus faecium* dans 3,7% des cas et *Streptococcus spp.* dans 6,4% des cas.

- Etude CIAO (*Complicated intraabdominal infections observational study*)[25]: c'est une étude observationnelle multicentrique menée dans 68 établissements hospitaliers en Europe pendant 6 mois (janvier à juin 2012) ayant inclus tous les malades y compris la population pédiatrique, opérés pour IIA communautaires et associées aux soins. 2152 malades dont 79% avec IIA communautaire étaient inclus. Parmi les 988 bactéries aérobies isolées, il y avait 48,6% *Escherichia coli* non sécrétrices de BLSE, 3% *Escherichia coli* sécrétrices de BLSE, 5,2% *Klebsiella pneumoniae* non sécrétrices de BLSE, 1,7% *Klebsiella pneumoniae* sécrétrices de BLSE, 4,2% *Pseudomonas aeruginosa* et pour les cocci à Gram positif, il y avait 8% *Enterococcus faecalis* et 4% *Enterococcus faecium*.
- Dans une étude multicentrique en France menée par Montravers et al. sur 234 IIA communautaires, 222 BGN ont été isolés (41% des isolats) dont 72% étaient des *Escherichia coli*, 7% *Klebsiella spp.* et 13% *Enterobacter spp.* Parmi les BNF, *Pseudomonas aeruginosa* était isolé dans 5% des cas de BGN. Les cocci étaient présents dans 27% des cas, dont 19% *Enterococcus faecalis*, 11% *Enterococcus faecium*, 50% *Streptococcus spp.*, 7% *Staphylococcus aureus* et 4% *Staphylococcus coagulase négative*. Les anaérobies étaient isolés chez 25% des malades, essentiellement *Bacteroides spp.* et à un moindre degré *Clostridium spp.* *Candida albicans* était isolé chez 14 malades [21].
- En Allemagne, Krobot et al. ont isolé au cours d'une étude sur une cohorte de 425 IIA communautaires, 216 BGN (69 % des isolats) dont 68% d'*Escherichia coli*, 10% de *Klebsiella spp.*, 6% d'*Enterobacter* et 6% de *Pseudomonas aeruginosa*. Les cocci étaient présents dans 13% des cas répartis en 7% *Streptococcus spp.* et 6% *Enterococcus*. Pour les anaérobies, il y avait 6% de *Bacteroides spp.* et 2% de *Bacteroides fragilis*[28].
- Aux Etats Unis, les résultats publiés dans le réseau SMART de 2007/2008 ont montré la prédominance des entérobactéries (84,7%) avec *Escherichia coli* en chef de file (43,1%)

suivi par *Klebsiella spp.*(20,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (13,3%), *Enterobacter cloacea* (8,4%)[69].

- Au Maroc, plusieurs travaux de thèses ont rapporté la prédominance des BGN notamment les entérobactéries dans les IIA avec en chef de file *Escherichia coli*. Dans une cohorte mixte d'IIA communautaires et nosocomiales, *Escherichia coli* était identifié dans 57% des cas parmi les BGN isolés, suivi par *Pseudomonas aeruginosa* (12% des BGN) et *Klebsiella spp.*(11% des BGN) [87]. Dans un autre travail, mené sur 71 cas d'IIA communautaires, *Escherichia coli* représentait 59% des BGN isolés suivi par *Pseudomonas aeruginosa* (12% des BGN) et *Klebsiella spp.*(7% des BGN) [88]. Les anaérobies n'étaient pas recherchés systématiquement dans les études marocaines.
- Au Burkina Faso, sur 106 patients avec IIA communautaires, *Escherichia coli* était identifié dans 66% des BGN isolés puis *Klebsiella pneumoniae* (18% des BGN) et *Pseudomonas aeruginosa* (8% des BGN)[43].
- En Colombie, dans une étude menée sur 192 IIA communautaires, 65% des bactéries étaient des BGN dont 85% étaient des *Escherichia coli* suivi par *Klebsiella spp.*(12%) et *Pseudomonas aeruginosa* (5%)[22].
- Dans une autre étude en Argentine, sur 85 patients avec IIA communautaires, 65% des germes étaient des BGN et 38% des cocci à Gram positif. *Escherichia coli* était isolé dans 76% des cas parmi les BGN suivi de *Klebsiella spp.* dans 8% des cas, *Pseudomonas aeruginosa* dans 7% des cas et *Enterobacter spp.* dans 6% des cas [89].
- En Inde, dans une étude monocentrique portant sur 352 malades avec IIA communautaires, sur 227 souches isolées, *Escherichia coli* était identifiée dans 35% des cas suivi par *Klebsiella spp.*, *Streptococcus* et *Acinetobacter*. A noter 13 souches de *Candida* isolées chez 13 malades [63].
- Dans l'Asie pacifique, une étude multicentrique menée entre 2010 et 2013 sur la microbiologie des IIA (cohorte mixte) avec la participation de 13 pays, parmi les 17350 isolats, les trois micro-organismes les plus souvent isolés étaient *Escherichia coli* (46%), *Klebsiella pneumoniae* (19%) et *Pseudomonas aeruginosa* (9,8%) [90].
- En Algérie, les travaux concernant la microbiologie des IIA communautaires sont rares. Dans un travail mené durant une année (2017), portant sur les micro-organismes isolés dans une série mixte d'IIA à l'hôpital central de l'armée à Alger, sur 81 bactéries isolées à partir de 58 malades, *Escherichia coli* était isolé dans 45% des cas, suivi par *Klebsiella pneumoniae* dans 16% des cas, *Enterobacter cloacae* dans 12% des cas,

Pseudomonas aeruginosa dans 11% des cas, *Acinetobacter baumannii* dans 3% des cas, *Enterococcus faecali* dans 3% des cas et *Enterococcus faecium* dans 1,4% des cas [45].

Dans cette série mixte. La présence d'*Acinetobacter baumannii* serait en rapport avec une péritonite postopératoire.

Au total, les résultats concernant les bactéries aérobies isolées dans notre étude sont comparables avec ceux de la plupart des séries publiées dans la littérature quelles soient menées à un niveau local monocentrique ou international multicentrique dans les cinq continents. Les micro-organismes souvent impliqués dans les IIA restent les entérobactéries avec en chef de file *Escherichia coli* suivi par *Klebsiella spp.* Le taux des cocci à Gram positif isolés était néanmoins plus important dans les séries européennes [21, 25]. Le *Pseudomonas aeruginosa* était identifié dans des proportions identiques dans toutes les séries hormis au Maroc où il est plus fréquent (2^{ème} après *Escherichia coli*) et en Inde où aucune souche de *Pseudomonas* n'a été isolée mais il y avait 13 souches d'*Acinetobacter spp.*

Les anaérobies et les levures n'étaient pas recherchés systématiquement dans de nombreuses études à cause des ressources limitées et des difficultés techniques de transport et d'identification. L'impact thérapeutique de ces résultats est très important car ils confortent les recommandations des sociétés savantes concernant le traitement antibiotique probabiliste dans les IIA communautaires qui doit cibler toujours les entérobactéries et les anaérobies.

Tableau XLI: Bactéries aérobies isolées dans notre série et dans quelques séries internationales (pourcentage en fonction du nombre des bactéries aérobie isolées)

Germe	CIAOW [23]	CIAOE [25]	Asie Pacifique [90]	France [21]	Allemagne [28]	Inde [63]	Colombie [22]	Chine [91]	Notre Etude
<i>E.coli</i>	50%	51,6%	46%	43%	47%	35%	67,5%	53,5%	50,6%
<i>Klebsiella spp.</i>	10%	7%	19%	4%	7%	19%	9%	21,7%	14,4%
<i>Enterobacter spp.</i>	-	-	-	7,5%	4%	-	4%	6%	6,2%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5,4%	4,2%	9,8%	3%	4%	0%	4%	4,4%	6,2%
<i>Enterococcus</i>	13,7%	12%	-	11,5%	6%	11%	1%	-	4,3%

* cohorte mixte

11.1.6.2.3 Sensibilité aux antibiotiques in vitro

Dans notre travail, les micro-organismes les plus souvent impliqués étaient *Escherichia coli* et à un moindre degré *Klebsiella spp.*, *Enterobacter* et *Pseudomonas aeruginosa*. Les cocci à Gram positif étaient plus rares.

L'étude de la résistance (R+I) aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* isolées a montré qu'elle était :

- Nulle (0%) pour : imipénème, amikacine, fosfomycine, et colistine.
- Faible (<10%) pour la céfoxitine (céphalosporinase de type AmpC dérégulée).
- Intermédiaire (10% - 20%) pour : céfotaxime (11,1%) donc 9 souches BLSE sur 81, aztréonam (18,5%), gentamycine (10,1%).
- Elevée (> 20%) pour : amoxicilline (75,3%), pipéracilline (77,3%), association amoxicilline/acide clavulanique (56,5%), céfazoline (36,7%), ciprofloxacine (29,9%), cotrimoxazole (55,7%). La résistance très élevée à ces antibiotiques devrait les exclure du traitement probabiliste des IIA communautaires en monothérapie.

L'étude de la résistance (R+I) des souches de *Klebsiella spp.* isolées était :

- Nulle (0%) pour : céfotaxime, céfoxitine, aztréonam, imipénème, gentamycine et colistine.
- Faible (<10%) pour la fosfomycine (5,9%).
- Intermédiaire (10%-20%) pour : céfazoline (13%), ciprofloxacine (19,1%).
- Elevée (>20%) pour : l'association amoxicilline/acide clavulanique (30,4%).

Pour les autres entérobactéries, les taux de résistance des souches d'*Enterobacter spp.* isolées étaient de 20% pour ciprofloxacine et 33,3% pour le cotrimoxazole. Toutes les souches testées étaient sensibles au céfotaxime, à l'imipénème, à la gentamycine, à l'amikacine, à la fosfomycine et à la colistine.

Pour les BNF, les dix souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées étaient dans l'ensemble sensibles aux antibiotiques classiquement utilisés contre cette bactérie.

Les entérocoques étaient rares dans notre étude (7 souches), les taux de résistance étaient de 28,6% pour l'amoxicilline, 33,3% pour l'imipénème et 14,3% (1 souche) pour la vancomycine.

Ainsi, nous constatons que les neuf entérobactéries sécrétrices de BLSE étaient isolées exclusivement parmi les souches d'*Escherichia coli*. Aucune souche sécrétrice de carbapénémase n'était isolée parmi les autres entérobactéries.

Cependant, malgré la résistance à la céfazoline, le taux de guérison parmi les malades traités par cet ATB en bithérapie ou en trithérapie était respectivement de 94% et 95%. En effet, dans notre étude, la céfazoline était associée dans plus de 49% des cas en trithérapie à la gentamycine et le métronidazole et dans plus de 25% des cas en bithérapie au métronidazole.

Ces associations étaient prescrites chez les malades sans signes de gravité. Ceci expliquerait la guérison clinique obtenue chez nos malades, car les micro-organismes résistants à la céfazoline étaient généralement sensibles à la gentamycine (taux de sensibilité à la gentamycine étaient de 90% pour *Escherichia coli*, 100% pour *Klebsiella spp.* et *Enterobacter spp.*). Le métronidazole était prescrit dans tous les cas, son efficacité contre les anaérobies a été démontré dans plusieurs études [21, 27].

En France, malgré la perte d'efficacité de l'association amoxicilline-acide clavulanique, la dernière conférence de consensus française sur la prise en charge des IIA communautaires, recommande toujours cette molécule mais en association avec un aminoside [6]. Pour nos malades, la céfazoline pourrait être encore utilisée mais vu l'absence d'activité sur les anaérobies, le métronidazole doit être associé obligatoirement à la bithérapie céfazoline et gentamycine. Deux options sont possibles, soit maintenir la trithérapie céfazoline/gentamycine/métronidazole, soit passer à une bithérapie gentamycine/métronidazole. La dernière option figure parmi les recommandations françaises pour les cas d'allergies aux bêta-lactamines [6].

L'étude des dossiers des 9 malades chez qui nous avons isolé des entérobactéries sécrétrices de BLSE a retrouvé les facteurs de risque suivants : La présence de comorbidités (diabète, maladie respiratoire chronique et insuffisance cardiaque) chez 3 malades. Une antibiothérapie antérieure dans les trois mois précédents l'épisode de l'IIA chez 2 malades. Une intervention chirurgicale dans les trois mois précédents l'épisode de l'IIA chez 1 malade. La péritonite était d'origine appendiculaire chez 6 malades parmi les 9 ayant une entérobactérie sécrétrice de BLSE. Deux malades ont présenté une infection du site opératoire. La guérison clinique était obtenue chez tous les malades.

Plusieurs études monocentriques ont établi le rôle d'une antibiothérapie préalable comme facteur favorisant l'émergence de bactéries multirésistantes dans les prélèvements péritonéaux telles que les EBLSE [33]. Ce facteur a été retrouvé chez deux de nos malades chez qui nous avons isolé des entérobactéries sécrétrices de BLSE. Chez les autres malades, les données étaient manquantes concernant l'antibiothérapie antérieure.

Les principaux messages à retenir de l'étude de sensibilité d'*Escherichia coli* et *Klebsiella spp.* responsables des IIA communautaires dans notre étude sont la perte d'efficacité de la céfazoline, l'association amoxicilline/acide clavulanique, le cotrimoxazole et la ciprofloxacine

vis-à-vis des entérobactéries avec un taux de 7% d'EBLSE parmi l'ensemble d'entérobactéries isolées.

En matière d'antibiorésistance, l'*Escherichia coli* est le germe le plus étudié car c'est l'espèce prédominante dans les IIA et pour laquelle la résistance est en augmentation croissante. De ce fait, nous avons comparé les taux de résistances aux antibiotiques des *Escherichia coli* de notre étude avec ceux des autres études.

L'antibiorésistance constitue un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale. La surveillance de l'évolution de la résistance est une des priorités des organismes de la santé. Depuis 2002 le réseau SMART publie les données concernant le profil de sensibilité des BGN isolés dans les IIA du monde entier, les chiffres montrent de grandes variations géographiques concernant cette résistance, les taux des EBLSE varient selon les pays. L'Algérie n'a jamais participé à ce réseau du fait qu'il n'y a pas eu d'études sur la microbiologie des IIA, ce n'est pas le cas de nos voisins marocains et tunisiens qui font partie des pays participant au réseau SMART.

Aux Etats-Unis, un travail multicentrique mené entre 2007 et 2008 publié dans le réseau SMART a trouvé une augmentation de l'antibiorésistance des entérobactéries notamment pour *Escherichia coli* qui était le germe le plus fréquemment isolé avec un pourcentage de 43,1% (447 souches sur 1036 isolats dans des IIA mixtes) dont 2% avec BLSE. Ce taux est plus élevé parmi les souches de *Klebsiella pneumoniae* (3%). Les carbapénèmes, l'amikacine et la pipéracilline-tazobactam restent très actifs sur l'ensemble des entérobactéries, la ciprofloxacine et l'ampicilline-sulbactam étaient moins actifs (sensibilité < 82%) [69].

Un autre travail mené au Mexique, publié dans ce réseau, rapporte des taux de résistance élevés parmi les entérobactéries isolées dans les IIA communautaires entre 2009 et 2015, notamment pour *Escherichia coli* avec 25% d'EBLSE et une perte d'efficacité de la ciprofloxacine pour les souches non sécrétrices de BLSE (60%) [40].

En Turquie, le taux des *Escherichia coli* avec BLSE est très élevé dans les IIA communautaires [92], il en est de même dans d'autres pays asiatiques comme la Chine et les pays de l'Asie pacifique qui enregistrent les taux les plus élevés d'EBLSE (supérieur à 50%) [41, 64, 68, 91, 93].

Dans l'étude CIAOW, menée par la WSES en 2012, il y avait 5,4% d'*Escherichia coli* sécrétrices de BLSE et 0,1% de *Klebsiella pneumoniae* sécrétrices de BLSE [23]. A l'échelle européenne, ce taux était de 4,2% pour *Escherichia coli*[25].

En France, dans l'étude multicentrique menée par Montravers en 2005 dans plusieurs hôpitaux français, le taux de résistance des *Escherichia coli* aux céphalosporines de troisième génération était inférieur à 1%. Le même taux est observé pour la ciprofloxacine. Par contre il y avait une perte d'efficacité importante contre ces bactéries de l'amoxicilline et de l'association amoxicilline-acide clavulanique. Le *Pseudomonas aeruginosa* était sensible à l'amikacine, la ciprofloxacine et la ceftazidime. Aucune souche d'entérocoque résistant à la vancomycine (VRE) n'était isolée dans cette étude et toutes bactéries anaérobies étaient sensibles au métronidazole [21].

Au Maghreb, des études marocaines monocentriques ont montré des taux de résistance variables aux antibiotiques. Dans une cohorte mixte d'IIA en 2011, Nabil Alem a trouvé un taux de sensibilité de 43% pour l'amoxicilline-acide clavulanique, 82 % pour la ciprofloxacine et 95 % pour le céfotaxime (5% EBLSE) [88]. Dans une autre étude marocaine en 2013, Ahmed Filali avait trouvé des taux de sensibilité à l'amoxicilline-acide clavulanique de 52%, de 66% pour la ciprofloxacine et de 91% pour les céphalosporines de troisième génération [44].

Ainsi, nous constatons que le taux de résistance de nos *Escherichia coli* aux céphalosporines de troisième génération est comparable aux résultats des séries internationales et européennes relativement récentes (2012/2013) [23, 25], par contre, il est supérieur aux taux de résistance trouvés aux états unis et en France, ceci pourrait être expliqué par l'évolution de la résistance dans le temps, en effet l'étude française a été réalisée en 2005 et l'étude américaine durant les deux années 2007 et 2008. Enfin notre taux d'EBLSE reste très bas par rapport à ceux observés en Asie, notamment en Turquie et en Chine [68, 91, 92] et au Mexique[40]. Il en est de même pour la ciprofloxacine dont le taux de résistance est très variable selon les zones géographiques. Elle est élevée dans les pays du Sud-Est asiatique et l'Amérique latine.

Au niveau maghrébin, nos chiffres sont superposables aux chiffres du Maroc [88].

Au niveau national, dans le réseau algérien AARN, les informations concernant les BGN, notamment les entérobactéries, ne précisent pas leur origine intra-abdominale. Dans son dernier rapport de 2017, nous constatons une évolution de la résistance des entérobactéries notamment *Escherichia coli* et de *Klebsiella spp.* Ainsi, entre 2007 et 2017, la résistance d'*Escherichia coli* aux céphalosporines de troisième génération est passée de 4% à 11,15%

pour les patients externes et de 14,3% à 26,73% pour les patients hospitalisés. Cette antibiorésistance a touché aussi les autres antibiotiques comme l'association amoxicilline-acide clavulanique, la céfazoline, la ciprofloxacine et le cotrimoxazole. Ceci est dû principalement au mésusage des antibiotiques et la pression de sélection des ATB. [42, 94].

Tableau XLII: Pourcentage des résistances aux antibiotiques (R+I) des souches d'Escherichia coli isolées dans notre série et dans quelques séries internationales

ATB	SMART Mexique 2009/2015[40]	SMART Chine2015 [91]	Colombie 2012/2014 [22]	Inde 2005/2006 [63]	Burkina Faso 2011 [43]	France 2005 [21]	Maroc 2010/2012 [44]	Notre étude 2016/2018
AMX	-	-	-	88%	86%	35%	70%	75%
TIC					77%	31%	-	75%
AMC	-	-	-	-	57%	22%	48%	56%
CZO	-	-		-	-	-	-	37%
CTX/CRO	59%	65%	0%	64%	35%	1%	9%	11%
FOX	22%	35%	67%	-	0%	-		2%
ATM	-	-	7%	-	50%	-	-	18%
IPM	1%	5%	0%	-	0%	0%	0%	0%
ERT	2%	10%	0%	-	-	0%	0%	-
GEN	-	-	18%	83%	83%	1%		10%
AMK	3%	5%	0%	6%	-	1%	0%	0%
CIP	65%	60%	16%	83%	35%	5%	34%	30%
COL	-	-	0%	-	0%	-	0%	0%
SXT	-	-	-	-	80%	-	-	56%

Tableau XLIII: Nombre et pourcentage d'Escherichia coli résistants (R+) aux antibiotiques (10^{ème} rapport AARN septembre 2007 à décembre 2008) [94]

Antibiotiques	Hospitalisés		Externes		TOTAL	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
AMP ou AMX	1706/2169	78,65	2106/3204	65,73	3812/5373	70,94
AMC	1233/2771	44,49	1341/4360	30,75	2574/7131	36,09
CZO	1323/3657	36,17	855/4925	17,36	2178/8582	25,37
FOX	116/2281	5,08	223/3304	6,74	339/5585	6,06
CTX ou CRO	965/4390	21,98	282/6240	4,51	1247/10630	11,73
IPM	13/3018	0,43	1/3780	0,02	14/6798	0,20
GEN	661/2001	33,03	151/3014	5,00	812/5015	16,19
AMK	308/2481	12,41	52/3678	1,41	360/6159	5,84
CHL	178/1054	16,88	228/1852	12,31	406/2906	13,97
NIT	200/1506	13,28	291/2535	11,47	491/4041	12,15
CIP	234/1143	20,47	335/1894	17,68	569/3037	18,73
NAL	575/1769	32,50	476/1923	24,75	1051/3692	28,46
SXT	1929/3250	59,35	2010/4476	44,90	3939/7726	50,98
FOS	8/500	1,6	6/380	1,57	14/880	1,59

Tableau XLIV: Nombre et pourcentage d'Escherichia coli résistants aux antibiotiques (18^{ème} rapport AARN janvier à décembre 2017) [42]

Antibiotiques	Hospitalisés			Externes			TOTAL		
	Nombre	Total	%	Nombre	Total	%	Nombre	Total	%
AMP / AMX	2781	3315	83,89	2298	3027	75,92	5079	6342	80,09
AMC	1213	2529	47,96	886	2146	41,29	2099	4675	44,90
CZO	1696	3062	55,39	924	2746	33,65	2620	5808	45,11
FOX	172	2089	8,23	40	1921	2,08	212	4010	5,29
CTX / CRO	892	3337	26,73	341	3059	11,15	1233	6396	19,28
CAZ	306	1121	27,30	100	626	15,97	406	1747	23,24
ATM	251	872	28,78	78	384	20,31	329	1256	26,19
IPM	49	3033	1,62	5	2101	0,24	54	5134	1,05
ERT	12	732	1,64	4	524	0,76	16	1256	1,27
GEN	616	3007	20,49	264	2532	10,43	880	5539	15,89
AMK	74	1841	4,02	22	1910	1,15	96	3751	2,56
CHL	75	490	15,31	70	604	11,59	145	1094	13,25
NIT	86	651	13,21	103	1103	9,34	189	1754	10,78
NAL	685	1463	46,82	569	1624	35,04	1254	3087	40,62
CIP	761	2316	32,86	602	2670	22,55	1363	4986	27,34
COL (CMI)	9	795	1,13	0	879	0,00	9	1674	0,54
SXT	1062	2107	50,40	746	1806	41,31	1808	3913	46,20
FOS (200)	18	704	2,56	19	1204	1,58	37	1908	1,94

11.1.7 Caractéristiques thérapeutiques et évolutives

11.1.7.1 Traitement chirurgical

Le contrôle de la source de l'infection est une étape cruciale dans le traitement des IIA et constitue la clé du succès thérapeutique [14, 31].

Les facteurs de risque d'échec du traitement chirurgical, ont été bien définis dans les recommandations américaines [4, 5]. Le retard à l'intervention >24 h, la sévérité de l'affection (score APACHE II \geq 15), l'âge avancé, l'existence de comorbidités et de dysfonction d'organe sévère, une hypoalbuminémie, une dénutrition, une atteinte péritonéale importante ou péritonite généralisée, un contrôle impossible de la source infectieuse et une toilette non

satisfaisante ainsi que la présence d'une lésion cancéreuse sont des facteurs de risque d'échec du traitement chirurgical [4, 5].

Seiler et al ont rapporté une mortalité de 13% en cas de contrôle de la source d'infection, doublée à 27% en cas de contrôle impossible de la source d'infection et associée à une fréquence de re-interventions qui passe de 9% à 32% [65].

- Le délai entre le diagnostic et le geste chirurgical était inférieur à 24 heures dans la majorité des cas dans notre étude. Il a été bien démontré que la précocité du contrôle de la source de l'infection est associée à une bonne évolution de la maladie [2, 4-6, 11, 12, 14, 16, 46, 60].

Un délai au-delà de 24 heures est reconnu comme facteur de risque d'échec du traitement chirurgical [2, 4, 5].

Dans notre étude, l'analyse bivariable n'a pas trouvé une relation statistiquement significative entre le délai de chirurgie supérieur à 24 heures et un risque élevé de mortalité. Ceci serait en rapport avec le faible nombre de malades opérés au-delà de 24 heures (10% des malades).

- Type d'intervention : la laparotomie sous anesthésie générale a été pratiquée chez tous les patients de cette série. La prise en charge chirurgicale comportait de manière systématique un contrôle de la source d'infection et un lavage péritonéal à la solution saline isotonique avec drainage. En effet, les principes de traitement chirurgical dépendent du siège et de l'extension de l'infection et du tableau clinique notamment la présence des signes de gravité [31].

La radiologie interventionnelle pour drainage percutané et les moyens de laparoscopie ne sont pas disponibles au niveau des UC du CHUC. Ces moyens ont connu un développement important ces dernières années dans les pays développés. Ils ont permis une diminution de l'incidence des complications postopératoires notamment les infections de la paroi. Les indications du drainage percutané sont limitées dans les IIA communautaires : une collection unique, sigmoïdite diverticulaire compliquée ou abcès appendiculaire mais jamais en cas de péritonite généralisée. Les patients graves doivent être opérés en urgence [2, 4, 5, 35, 95-98].

11.1.7.2 L'antibiothérapie de première intention

Les données concernant l'antibiothérapie chez nos malades n'étaient pas toujours disponibles, l'absence d'un protocole d'antibiothérapie probabiliste au service des UC explique le caractère hétérogène des prescriptions.

Aucun de nos malades n'avait reçu une antibiothérapie en préopératoire.

Le traitement antibiotique était débuté en peropératoire à l'induction d'anesthésie ou après l'incision abdominale et mise en évidence d'un foyer infectieux intra-abdominal ou présence d'un épanchement trouble ou purulent.

Plusieurs associations d'antibiotiques étaient administrées dans notre série. La céfazoline a été prescrite chez 75% des malades. Cet antibiotique était prescrit dans 49% des cas en trithérapie avec la gentamycine et le métronidazole et dans 25% des cas en bithérapie avec le métronidazole. Le céfotaxime était l'antibiotique des formes graves. Le métronidazole était l'agent anti-anaérobie prescrit chez 100% des malades. Aucun malade de notre série n'a été traité avec l'imipénème ou la vancomycine en première intention, de même aucun traitement antifongique n'a été prescrit. L'antibiothérapie probabiliste administrée dans les IIA aux UC est prescrite par le chirurgien opérateur dans les formes simples ou peu sévères. Dans les formes graves, ou patients classés ASA II et plus, l'antibiothérapie relève du médecin anesthésiste.

De très nombreuses études et travaux ont abordé la question du traitement antibiotique dans les IIA. Toutes les sociétés savantes ont établi des recommandations quant à la nécessité et l'importance d'établir des protocoles thérapeutiques sous forme de documents écrits [2, 4-6, 35]. Les molécules choisies pour l'antibioprophylaxie ne doivent pas être utilisées pour un traitement curatif, au moins à la phase probabiliste[99]. Dans tous les cas, le traitement probabiliste doit cibler les entérobactéries et les anaérobies. Le choix de la molécule est surtout guidé par l'épidémiologie de la sensibilité des micro-organismes les plus fréquemment isolés [2, 4-6, 35].

Dans une étude française, Montravers a permis de préciser le champ d'efficacité des agents utilisables en traitement probabiliste. L'émergence de souches d'*Escherichia coli* résistantes ou intermédiaires aux pénicillines associées à un inhibiteur de bêtalactamases dans plus de 35% des cas a conduit à ne plus conseiller l'amoxicilline-acide clavulanique ou la ticarcilline-acide clavulanique en monothérapie [21]. La SFAR recommande ainsi l'adjonction systématique d'un aminoside.

Dans notre étude, l'adjonction de l'aminoside à la céfazoline chez 49% des malades a permis derécupérer une activité sur les entérobactéries résistantes à la céfazoline. L'utilisation des aminosides a fait l'objet de nombreux débats. Leur administration est initiée en brèves durées (moins de trois jours) en phase probabiliste, en surveillant leurs concentrations plasmatiques. Un travail évaluant l'efficacité de la piperacilline-tazobactam associé à l'amikacine ne montre aucun bénéfice de l'adjonction des aminosides avec cet agent que ça soit dans les IIA communautaires ou nosocomiales. Dans ce travail, la fréquence des insuffisances rénales était équivalente chez les patients recevant les aminosides et ceux n'en recevant pas [51].

L'intérêt des aminosides est surtout lié à un élargissement du spectre en ciblant des entérobactéries de type *Escherichia coli* pour lesquels, les bêtalactamines peuvent se révéler insuffisantes. Cependant, les sociétés savantes américaines ne recommandent les aminosides en traitement probabiliste qu'en cas d'antibiorésistance avérée ou dans la population néonatale [4]. Les français recommandent les aminosides en cas d'allergie aux bêtalactamines et de résistance aux fluoroquinolones [3].

Les céphalosporines de première génération ne sont plus recommandées par les sociétés savantes internationales [2, 4-6, 35], l'IDSA américaine recommandait ces antibiotiques dans les formes simples ou de gravité modérée en 2010 [5].

Dans les pays aux ressources limitées, les anciennes molécules comme l'ampicilline associée à la gentamycine et le métronidazole restent le traitement de première ligne dans les IIA communautaires [63, 78, 79].

Dans les séries françaises, l'amoxicilline-acide clavulanique associée à la gentamycine reste le traitement fréquemment prescrit dans les IIA communautaires de gravité modérée suivi par l'association d'une céphalosporine de troisième génération avec métronidazole.

Le nombre de régimes thérapeutiques prescrit dans notre série reste relativement faible par rapport à celui rapporté dans les séries françaises [18, 27].

11.1.7.3 Antibiothérapie adaptée versus antibiothérapie inadaptée

L'antibiothérapie inappropriée a été observée et étudiée dans plusieurs travaux, sa fréquence est variable selon les séries, elle est de 44% en France [27] et jusqu'à 78% en Inde[63]. Dans notre série, elle était de 23%. L'analyse bivariée n'a pas montré une association statistiquement significative entre la mortalité et une antibiothérapie inappropriée. De même, il n'y a pas d'association statistiquement significative entre une antibiothérapie appropriée et

une bonne évolution. Ces résultats ne sont pas compatibles avec les résultats d'autres séries. En effet, plusieurs travaux ont démontré que dans les IIA communautaires, lorsque le traitement probabiliste (soit les 48-72 premières heures postopératoires) ne prend pas en compte tous les micro-organismes, une augmentation de la morbidité, de la fréquence des reprises chirurgicales et des abcès de paroi et un allongement de la durée de séjours a été constatée. De plus, un accroissement de la mortalité est observé chez les patients dont le traitement antibiotique n'est pas adapté sur les résultats microbiologiques des prélèvements péritonéaux [27, 28, 32]. Or, plusieurs études n'ont pas trouvé cette corrélation entre la morbidité et la mortalité et une antibiothérapie initiale inappropriée, c'est le cas de certaines études françaises et belges [13, 18, 21] ou indienne [63]. Dans cette dernière, il a été démontré que la fréquence des infections du site opératoire, la durée moyenne de séjour et le risque de mortalité étaient identiques chez les malades ayant reçu une antibiothérapie préopératoire adaptée et ceux qui ont reçu une antibiothérapie préopératoire inadaptée.

L'absence de corrélation entre l'antibiothérapie adaptée et les résultats cliniques pourrait être expliquée par la sévérité modérée des cas ou un délai de consultation prolongé des malades après le début des signes cliniques, en effet, l'antibiothérapie administrée à un stade tardif de l'infection serait inefficace même si elle est active in vitro sur les germes isolés dans les prélèvements microbiologiques.

L'importance des protocoles thérapeutiques de l'antibiothérapie probabiliste a été démontrée dans plusieurs travaux. Dans une étude française menée entre 2009 et 2011, évaluant le respect des protocoles thérapeutiques par les praticiens hospitaliers, Guilbart et al. ont démontré que le non-respect des protocoles d'antibiothérapie probabiliste était associé à une mortalité accrue ($p=0,011$) et à une morbidité importante, notamment une reprise chirurgicale ($p=0,047$), une défaillance hémodynamique ($p=0,001$), une pneumopathie postopératoire ($p=0,025$), une durée de ventilation mécanique accrue ($p<0,001$), un séjour en réanimation prolongé ($p<0,001$), un séjour hospitalier prolongé $p=0,002$) [100].

Toutes les sociétés savantes internationales recommandent ainsi l'élaboration de protocoles thérapeutiques écrits et insistent sur la nécessité d'informer les praticiens hospitaliers sur l'importance du respect de ces protocoles [2, 4, 6, 99]. La lutte contre le mésusage des antibiotiques est l'un des défis majeurs des organismes de la santé publique à l'échelle mondiale. Le groupe de travail AGORA (pour Antimicrobial : a Global Alliance for Optimizing their Rational use in Intra-abdominal infections) a pour but de partager des documents à l'échelle internationale afin d'optimiser l'usage des ATB dans les IIA, 79 pays participent à ce

projet d'envergure internationale [101]. Il en est de même pour l'Antimicrobial Stewardship Program (APS) qui a pour objectif de lutter contre le mésusage des ATB et l'antibiorésistance [83].

En Algérie, le gouvernement a publié un décret en octobre 2017 portant création du Comité National Multisectoriel de Lutte contre la Résistance aux Antimicrobiens. Ceci est un grand pas vers une meilleure utilisation de cette classe thérapeutique afin de prévenir les résistances dans notre pays [102].

11.1.7.4 Durée de l'antibiothérapie

La durée moyenne de l'antibiothérapie dans notre série est relativement longue par rapport aux recommandations internationales. Elle était de 10 jours dans 87% des cas et ceci quelque soit la sévérité et le siège de l'infection.

Dans une série française de 848 péritonites secondaires non postopératoires, Gauzit et al. ont observé une durée de traitement inférieure à trois jours dans 7% des cas, 4 à 8 jours dans 42 % des cas et supérieure à 8 jours dans 52% des cas. C'est essentiellement dans les infections à point de départ colique que les durées étaient prolongées [27].

Dans une étude prospective randomisée, en 2015, menée sur des patients ayant une IIA avec contrôle efficace et adéquat de la source de l'infection, Sawyer et al. ont démontré qu'une durée de traitement de 96 heures soit 4 jours était aussi efficace qu'une durée de 8 jours avec des résultats cliniques similaires [84].

Toutes les sociétés savantes recommandent des traitements de courte durée pour les IIA communautaires. Ainsi, cette durée ne doit pas dépasser 24 heures en cas d'appendicite aiguë ou gangréneuse non perforée (1A) [2, 4] de cholécystite aiguë ou gangréneuse non perforée (1A) [2, 4] de perforation intestinale traumatique opérée dans les 12 heures (1A) (2, 4) et de perforation gastroduodénale opérée dans les 24 heures (1C) [2, 4].

Une durée de 4 jours (1A) [4] ou 3-5 jours (1A) [2, 4] est suffisante dans les péritonites avec contrôle efficace de la source de l'infection.

Chez les patients dont la source de l'infection n'a pas été supprimée complètement, une antibiothérapie de 5 à 7 jours est la durée maximale.

L'apyrexie, la reprise du transit intestinal, la baisse de l'hyperleucocytose sont des éléments qui permettent de décider l'arrêt du traitement.

La non réponse clinique ou biologique au delà du septième jour doit faire discuter une reprise chirurgicale ou une résistance des micro-organismes responsables [2, 4-6, 8, 35, 95, 96, 98]. Les conséquences économiques d'une antibiothérapie probabiliste inappropriée ont été le sujet de plusieurs travaux qui ont démontré un surcoût de la prise en charge des IIA en rapport avec l'allongement de la durée du séjour hospitalier et de la durée de l'antibiothérapie [103, 104].

11.1.8 Durée moyenne de séjour

Dans notre série la durée moyenne de séjour était de 6,5 jours avec des extrêmes de 0 et 34 jours. Une durée de moins de 7 jours pour la moitié des malades.

Dans la littérature, la durée de séjour est variable selon les séries et les cas recrutés, en effet, dans les séries de réanimation, la durée de séjour est généralement prolongée.

Dans une série serbe, la durée était supérieure à 7 jours dans 76% des cas [77].

Dans une série française mixte (IIA communautaires et nosocomiales non postopératoires) la durée moyenne de séjour hospitalier était de 11 jours avec des extrêmes de 0 et 19 jours [27].

Dans l'étude internationale WISS (54 pays), la durée moyenne de séjour était de 7 jours [30].

La durée de séjour hospitalier relativement courte dans notre série serait en rapport avec un plus grand nombre d'infection de gravité modérée.

11.1.9 Mortalité

Dans notre série, le taux de mortalité était de 15,4%. Dans la littérature, la mortalité est comprise entre 0% et 40%, elle varie selon l'étiologie, la population étudiée et la sévérité clinique initiale [9, 18, 21, 27, 32, 74].

Le taux trouvé dans notre étude est comparable à celui retrouvé en Colombie, en Inde, au Cameroun et au Pakistan. Cependant, il faut préciser que les populations d'étude dans les travaux camerounais et pakistanais étaient des cohortes de péritonites généralisées avec exclusion des formes localisées. Or, dans notre étude les formes localisées étaient incluses, notre taux de mortalité serait donc plus important si on avait retenu que les formes généralisées. Dans les cohortes internationales, comportant en général plus de 80% de formes communautaires, le taux de mortalité est compris entre 7,6 et 10,5% donc inférieur au taux retrouvé dans notre étude. Dans l'étude de Montravers menée sur une population de malades comparables à notre étude, le taux de mortalité était de 10% [21]Gauzit et al. ont trouvé un

taux de 15% dans une série mixte de péritonites communautaires et nosocomiales non postopératoires [27]. Riché et al. ont trouvé un taux élevé de mortalité (21%) dans une série de péritonites de réanimation [9].

Dans les séries indienne et colombienne, menées sur des populations comparables à la notre, le taux de mortalité trouvé est similaire à celui de notre étude. A l’opposé, dans la série du Niger, le taux était de 21% parmi les IIA communautaires prises en charge dans cette étude, ce taux élevé est dû principalement au retard de consultation et de prise en charge ainsi que les conditions socio-économiques précaires dans ce pays. Paradoxalement, dans une étude menée au Tchad, un pays africain aux ressources très limitées, le taux de mortalité était de 6,5%. Ce taux relativement bas est expliqué par la typologie de leur population d’étude, en effet, il s’agissait de patients jeunes sans comorbidités pris en charge précocement pour péritonites d’origine souvent traumatique.

Tableau XLV: Taux de mortalité dans les séries internationales

Etude	Période d’étude	Mortalité
CIAOW (86,7% CA) [23]	2012/2013	10,5%
WISS (87,5% CA) [30]	2014/ 2015	9,2%
CIAO Europe (79% CA) [25]	2012	7,6%
Gauzit (France) [27](IIA non postopératoires)	2005	15%
Montravers (France) [21]	2005	10%
Riché (France) [9]	2009	21%
Colombie [22]	2012/ 2014	15,1%
Inde [63]	2005/2006	16,5%
Pakistan [80]	2005/2008	10,6%
Cameroun [78]	2007/2013	15,1%
Niger [85]	2000	21%
Tchad [79]	2007/2012	6,5%
Notre etude	2016/2018	15,4%

L’analyse bivariée des facteurs associés à la mortalité dans notre étude a montré que :

L’âge avancé était un facteur associé significativement à la mortalité avec une *P* value à 0,0001.

- L’origine de l’infection : pour l’étage sous mésocolique, les décès étaient surtout observés parmi les patients avec infection d’origine colorectale, suivi par l’origine grêlique ensuite l’origine appendiculaire avec une différence significative évaluée à

0,0001. Pour l'étage sus-mésocolique, la mortalité était surtout associée à l'infection d'origine gastroduodénale. *P* value à 0,004.

- Il y avait une association très significative entre la présence des signes de gravité à l'admission et la mortalité. *P* value à 0,0001.
- Les signes généraux et biologiques tels que la fièvre et l'hyperleucocytose étaient également associés à la mortalité.
- Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre la positivité des cultures des LP et la mortalité ni avec le type de micro-organisme isolé, par contre la présence de deux germes ou plus dans les prélèvements microbiologiques était significativement associée à la mortalité. *P* value 0,03.
- un séjour hospitalier prolongé était un facteur de risque de mortalité dans notre étude. *P* value 0,0001.
- Le délai entre le diagnostic et le geste chirurgical n'était pas associé significativement à la mortalité, ce qui n'est pas compatible avec les données de la littérature. Ceci serait du au faible nombre des malades opérés au delà de 24 heures.

Au total, l'âge avancé, l'existence de comorbidités, la sévérité du tableau clinique initial, l'origine colorectale de l'infection et les cultures plurimicrobiennes étaient les principaux facteurs associés à la mortalité. Nos résultats sont compatibles avec les données de la littérature [[18](#), [27](#), [32](#)].

Les péritonites d'origine appendiculaire survenant chez les sujets jeunes sans comorbidités avaient un bon pronostic (mortalité à 3,4%), ceci est compatible avec les données de l'étude de Gauzit et al. qui ont trouvé un taux de mortalité de 1,5% dans les péritonites d'origine appendiculaire [[27](#)].

CONCLUSION & PERSPECTIVES

12 Conclusion

Notre travail a été mené afin d'améliorer la prise en charge des IIA compliquées communautaires de l'adulte aux UC du CHU de Constantine, à travers la connaissance des micro-organismes responsables et l'étude des aspects cliniques de ces infections.

Les résultats microbiologiques des prélèvements de LP confirment la classique prédominance des entérobactéries avec en chef de file *Escherichia coli*. En effet, sur 160 souches isolées, 86% (138) étaient des BGN, dont 92% (127) des entérobactéries. *Escherichia coli* était isolé dans 58,7% des cas parmi les BGN, suivi par *Klebsiella spp.* dans 16,7% des cas. La recherche des anaérobies n'a pas été faite.

L'étude du profil de résistance d'*Escherichia coli* a montré un taux de résistance (R+I) de 36,7% à la céfazoline, 56,5% à l'amoxicilline-acide clavulanique, 29,9% à la ciprofloxacine, 55,7% au cotrimoxazole, 10% à la gentamycine et 11% au céfotaxime.

Le schéma d'antibiotiques le plus souvent prescrit aux UC était des associations de céfazoline en bithérapie avec le métronidazole pour les infections simples ou localisées et en trithérapie avec la gentamycine et le métronidazole pour les infections généralisées. Le céfotaxime était prescrit dans les formes graves et chez les immunodéprimés en association avec la gentamycine et le métronidazole.

Le taux de résistance à la céfazoline de 36,7% exclue l'utilisation de cet antibiotique en monothérapie ou en bithérapie avec le métronidazole dans le traitement probabiliste des IIA. Dans les formes localisées et non graves, la durée du traitement étant inférieure à 3 jours, une bithérapie avec la gentamycine et le métronidazole est justifiée.

Dans les formes généralisées et graves, la trithérapie avec céfotaxime, gentamycine et métronidazole reste la meilleure prescription dans notre contexte. Elle doit être adaptée ultérieurement selon les résultats microbiologiques des prélèvements peropératoires.

Néanmoins, ces schémas doivent être évalués régulièrement par des études microbiologiques périodiques afin d'adapter les traitements à l'écologie régionale et nationale.

Le taux d'*Escherichia coli* sécrétrices de BLSE était de 11% parmi les entérobactéries. L'augmentation constante de la densité d'incidence de ces bactéries résistantes en Algérie et dans le monde, doit nous inciter à renforcer la surveillance de l'évolution de la résistance bactérienne et à diminuer la pression antibiotique responsable de l'émergence des bactéries

résistantes, notamment par la mise en place de protocoles d'antibiothérapie adaptés à l'écologie régionale.

Dans notre série, la fréquence des formes graves avec choc septique à l'admission était de 6,5%. L'évolution était mortelle dans tous les cas et explique le taux de mortalité observé. Une meilleure connaissance des modalités de prise en charge de ces infections est plus que nécessaire.

13 Propositions et Perspectives

1. Reconnaître précocement les patients présentant un sepsis abdominal grave et commencer rapidement une réanimation précoce (intérêt des scores)
2. Les IIA graves doivent être opérées rapidement, la réanimation et les examens d'imagerie médicale ne doivent en aucun cas différer la prise en charge chirurgicale.
3. Les prélèvements microbiologiques peropératoires doivent être réalisés dans toutes les IIA avec ou sans signes de gravité.

Dans les IIA simples sans signes de gravité, les résultats des prélèvements microbiologiques ne seront pas pris en compte pour guider ou adapter le traitement antibiotique probabiliste prescrit initialement, ils serviront seulement comme une base de données pour connaître l'écologie régionale afin de réactualiser les schémas d'antibiothérapie probabilistes.

Dans les IIA graves ou survenant chez un patient immunodéprimé, des hémocultures doivent être réalisées en plus des prélèvements peropératoires, la recherche de levures à l'examen direct dans le LP est systématique chez ces malades. Le traitement antibiotique probabiliste sera adapté ultérieurement selon les résultats microbiologiques.

Dans les IIA avec signes de gravité et état de choc, le traitement antibiotique probabiliste doit être administré très précocement dans l'heure qui suit le diagnostic après la réalisation de deux hémocultures.

4. La durée du traitement antibiotique sera décidée en fonction de la gravité de l'infection et des constatations peropératoires.

Pour les IIA simples sans signes de gravité comme l'appendicite aigue ou la cholécystite aigue non compliquées, aucune antibiothérapie postopératoire n'est nécessaire si traitement optimal de la source de l'infection.

Dans les IIA compliquées avec péritonites localisées ou généralisée, en cas de contrôle efficace de la source d'infection, la durée du traitement antibiotique doit restée limitée, en fonction des constatations peropératoires, 2 à 3 jours pour les infections localisées, 5 jours pour les infections généralisées peu graves et 7 jours pour les formes généralisées graves.

5. Il faut établir des protocoles de traitement probabiliste des IIA communautaires sur la base de l'analyse régulière et périodique des données microbiologiques nationales et

régionales afin de quantifier et de suivre l'évolution de la résistance microbienne dans la communauté.

6. Dans les IIA sans signes de gravité, le traitement antibiotique doit avoir un spectre étroit ciblant les entérobactéries et les anaérobies. Ce traitement ne doit pas prendre en compte *Escherichia coli* sécrétrices d'EBLSE, les entérocoques et les levures.
7. La prescription d'un traitement ciblant les EBLSE, les levures ou les entérocoques doit être discuté au cas par cas avec le référent en anti-infectieux désigné par le comité anti-infectieux de l'hôpital.
8. Le choix des molécules pour le traitement probabiliste des IIA communautaires doit se faire selon nos réalités algériennes et des moyens thérapeutiques disponibles au niveau de nos hôpitaux. La lutte contre l'antibiorésistance doit rester un souci majeur dans le choix thérapeutique. Ainsi les carbapénèmes ne doivent pas être prescrits en traitement probabiliste de première intention quelque soit la gravité de l'infection du fait du risque de l'émergence des résistances. En absence de certaines molécules efficaces telle que la piperacilline-tazobactam, le choix des antibiotiques pour le traitement probabiliste doit obéir à un raisonnement logique et adapté aux conditions locales.
9. A la lumière des résultats microbiologiques de notre étude, nous proposons les schémas thérapeutiques suivants :
 - IIA sans signes de gravité : durée de traitement inférieure à 3 jours
Gentamycine + métronidazole
 - IIA avec signes de gravité : durée de traitement 5 à 7 jours
Céfotaxime ou ceftriaxone + gentamycine + métronidazole

Si allergie aux β lactamines : ciprofloxacine + gentamycine + métronidazole

Dans les formes graves, le traitement antibiotique prescrit doit être adapté ultérieurement selon les résultats microbiologiques, par élargissement du spectre d'action ou par désescalade thérapeutique.

La prise en charge des IIA doit répondre à un cahier de charge tel qu'il est appliqué des les infections graves. Elle doit être multidisciplinaire et précoce. Le geste chirurgical, pierre angulaire du traitement des IIA ne doit pas être retardé. L'antibiothérapie probabiliste doit être précoce et efficace. Compte tenu de la difficulté potentielle du choix d'un traitement anti-infectieux, il est nécessaire de rédiger des protocoles d'antibiothérapie qui doivent intégrer l'origine communautaire, les caractéristiques des patients (comorbidités), la gravité du tableau

clinique, la présence d'une allergie prouvée aux bêta-lactamines et tenir compte des données régionales de la résistance bactérienne. Ces protocoles doivent être élaborés de façon multidisciplinaire (anesthésistes et réanimateurs, microbiologistes, chirurgiens, infectiologues et pharmaciens).

Un consensus national sur les IIA est indispensable afin de codifier la prise en charge de ces infections. La connaissance de l'écologie régionale et nationale est nécessaire afin de réactualiser régulièrement l'antibiothérapie probabiliste.

Notre étude monocentrique a abordé un aspect du problème de prise en charge des IIA. Elle n'a pas répondu à toutes les questions. D'autres études locales devront suivre..

REFERENCES

1. Kumar, A., et al., *Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock*. Crit Care Med, 2006. **34**(6): p. 1589-96.
2. Sartelli, M., et al., *The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections*. World J Emerg Surg, 2017. **12**: p. 29.
3. Montravers, P., J. Allyn, and A. Olinca, *Prise en charge des péritonites*. Journal des Anti-infectieux, 2011. **13**(1): p. 25-33.
4. Mazuski, J.E., et al., *The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection*. Surg Infect (Larchmt), 2017. **18**(1): p. 1-76.
5. Solomkin, J.S., et al., *Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America*. Clin Infect Dis, 2010. **50**(2): p. 133-64.
6. Montravers, P., et al., *Guidelines for management of intra-abdominal infections*. Anaesth Crit Care Pain Med, 2015. **34**(2): p. 117-30.
7. Wittmann, D.H., *Intraabdominal infections--introduction*. World J Surg, 1990. **14**(2): p. 145-7.
8. Montravers, P., et al., *Péritonites*. EMC - Anesthésie-Réanimation. Vol. 10. 2013. 1-16.
9. Riche, F.C., et al., *Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis*. Crit Care, 2009. **13**(3): p. R99.
10. Falagas, M.E., et al., *Risk factors leading to clinical failure in the treatment of intra-abdominal or skin/soft tissue infections*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 1996. **15**(12): p. 913-21.
11. Rivers, E.P., et al., *Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later*. Minerva Anestesiol, 2012. **78**(6): p. 712-24.
12. De Waele, J.J., *Early source control in sepsis*. Langenbecks Arch Surg, 2010. **395**(5): p. 489-94.
13. Theunissen, C., S. Cherifi, and R. Karmali, *Management and outcome of high-risk peritonitis: a retrospective survey 2005-2009*. Int J Infect Dis, 2011. **15**(11): p. e769-73.
14. Marshall, J.C., *Principles of source control in the early management of sepsis*. Curr Infect Dis Rep, 2010. **12**(5): p. 345-53.

15. Solomkin, J.S., et al., *Source control review in clinical trials of anti-infective agents in complicated intra-abdominal infections*. Clin Infect Dis, 2013. **56**(12): p. 1765-73.
16. Oliver, Z.P. and J. Perkins, *Source Identification and Source Control*. Emerg Med Clin North Am, 2017. **35**(1): p. 43-58.
17. Eckmann, C., et al., *Antimicrobial treatment of "complicated" intra-abdominal infections and the new IDSA guidelines ? a commentary and an alternative European approach according to clinical definitions*. Eur J Med Res, 2011. **16**(3): p. 115-26.
18. Sotto, A., et al., *Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis*. J Antimicrob Chemother, 2002. **50**(4): p. 569-76.
19. Solomkin, J.S., et al., *Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections*. Clin Infect Dis, 2003. **37**(8): p. 997-1005.
20. Guibert, M., *La bactériologie des péritonites*. Médecine et Maladies Infectieuses, 1995. **25**: p. 42-53.
21. Montravers, P., et al., *Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study*. J Antimicrob Chemother, 2009. **63**(4): p. 785-94.
22. Vallejo, M., et al., *Características clínicas y microbiológicas de la infección intra-abdominal complicada en Colombia: un estudio multicéntrico*. Revista chilena de infectología, 2016. **33**: p. 261-267.
23. Sartelli, M., et al., *Complicated intra-abdominal infections worldwide: the definitive data of the CIAOW Study*. World J Emerg Surg, 2014. **9**: p. 37.
24. Boueil, A., et al., *Peritoneal fluid culture and antibiotic treatment in patients with perforated appendicitis in a Pacific Island*. Asian J Surg, 2015. **38**(4): p. 242-6.
25. Sartelli, M., et al., *Complicated intra-abdominal infections in Europe: a comprehensive review of the CIAO study*. World J Emerg Surg, 2012. **7**(1): p. 36.
26. Sturkenboom, M.C., et al., *Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs*. Br J Clin Pharmacol, 2005. **60**(4): p. 438-43.
27. Gauzit, R., et al., *Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study*. Surg Infect (Larchmt), 2009. **10**(2): p. 119-27.
28. Krobot, K., et al., *Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients with community-acquired intra-abdominal infections requiring surgery*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2004. **23**(9): p. 682-7.

29. Tellado, J.M., et al., *Consequences of inappropriate initial empiric parenteral antibiotic therapy among patients with community-acquired intra-abdominal infections in Spain*. Scand J Infect Dis, 2007. **39**(11-12): p. 947-55.
30. Sartelli, M., et al., *Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intra-abdominal infections: a prospective multicentre study (WISS Study)*. World J Emerg Surg, 2015. **10**: p. 61.
31. Montravers P, Jean-Baptiste S, and Tashk P. *Péritonites*. 2016; Available from: <https://docplayer.fr/61376369-Peritonites-philippe-montravers-1-2-sylvain-jean-baptiste-1-parvine-tashk-1-2-france.html>.
32. Cattan, P., et al., *Cost of care for inpatients with community-acquired intra-abdominal infections*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2002. **21**(11): p. 787-93.
33. Seguin, P., et al., *Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy*. Clin Microbiol Infect, 2006. **12**(10): p. 980-5.
34. Seguin, P., et al., *Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care*. J Antimicrob Chemother, 2010. **65**(2): p. 342-6.
35. Chow, A.W., et al., *Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections*. Can J Infect Dis Med Microbiol, 2010. **21**(1): p. 11-37.
36. Riccio, L.M., et al., *Association of excessive duration of antibiotic therapy for intra-abdominal infection with subsequent extra-abdominal infection and death: a study of 2,552 consecutive infections*. Surg Infect (Larchmt), 2014. **15**(4): p. 417-24.
37. Hassinger, T.E., et al., *Longer-Duration Antimicrobial Therapy Does Not Prevent Treatment Failure in High-Risk Patients with Complicated Intra-Abdominal Infections*. Surg Infect (Larchmt), 2017. **18**(6): p. 659-663.
38. Paterson, D.L., et al., *In vitro susceptibilities of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: the 2003 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART)*. J Antimicrob Chemother, 2005. **55**(6): p. 965-73.
39. Rossi, F., et al., *In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2004 results from SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends)*. J Antimicrob Chemother, 2006. **58**(1): p. 205-10.
40. Ponce-de-Leon, A., et al., *Antimicrobial susceptibility of gram-negative bacilli isolated from intra-abdominal and urinary-tract infections in Mexico from 2009 to 2015: Results from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART)*. PLoS One, 2018. **13**(6): p. e0198621.
41. Chen, Y.H., et al., *Antimicrobial susceptibility profiles of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections in*

- the Asia-Pacific region according to currently established susceptibility interpretive criteria.* J Infect, 2011. **62**(4): p. 280-91.
42. Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance aux Antibiotiques (AARN). *Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. 18ème rapport d'évaluation (Septembre - Décembre 2017).* 2018; Available from: <http://www.sante.dz/aarn/index.htm>.
 43. Sanou, M., et al., *Caractérisation de la flore bactérienne des péritonites communautaires opérées au Burkina Faso.* The Pan African Medical Journal, 2014. **18**(17).
 44. Ahmed Filali Baba, *Analyse microbiologique des péritonites secondaires communautaires à l'hôpital Cheikh Zayed. Mémoire présenté pour l'obtention de diplôme de spécialité en médecine option biologie médicale.* . 2013, Université de Fés, Maroc: Faculté de médecine et de pharmacie.
 45. Mehdi, L., *Antimicrobial stewardship en réanimation. Communication présentée à la troisième conférence internationale d'inféctiologie.* 2017.: Oran, Algérie. .
 46. Singer, M., et al., *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).* JAMA, 2016. **315**(8): p. 801-10.
 47. Patel, R.R. and K. Planche, *Applied peritoneal anatomy.* Clin Radiol, 2013. **68**(5): p. 509-20.
 48. Beaugier, L., H. Sokol, and Collégiale des universitaires en hépatogastroentérologie, *Les fondamentaux de la pathologie digestive enseignement intégré, appareil digestif coordonné par Laurent Beaugier, Harry Sokol [rédigé par Christophe Aubé, Marc Bardou, Laurent Beaugier, et al.].* DFGSM 2-3 médecine. 2014, Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson. 1 vol. (XXII-262).
 49. Hall, J.C., et al., *The pathobiology of peritonitis.* Gastroenterology, 1998. **114**(1): p. 185-96.
 50. Bartlett, J.G., *Intra-abdominal sepsis.* Med Clin North Am, 1995. **79**(3): p. 599-617.
 51. Dupont, H., C. Carbon, and J. Carlet, *Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. The Severe Generalized Peritonitis Study Group.* Antimicrob Agents Chemother, 2000. **44**(8): p. 2028-33.
 52. Roehrborn, A., et al., *The microbiology of postoperative peritonitis.* Clin Infect Dis, 2001. **33**(9): p. 1513-9.
 53. Montravers, P., et al., *Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy.* Clin Infect Dis, 1996. **23**(3): p. 486-94.

54. Augustin, P., et al., *Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis*. Crit Care, 2010. **14**(1): p. R20.
55. de Ruiter, J., et al., *The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis*. Infection, 2009. **37**(6): p. 522-7.
56. Montravers, P., et al., *Evidence of the proinflammatory role of Enterococcus faecalis in polymicrobial peritonitis in rats*. Infect Immun, 1997. **65**(1): p. 144-9.
57. Dunn, D.L., et al., *Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity*. Infect Immun, 1985. **49**(2): p. 257-64.
58. Montravers, P. *Nouveautés dans la prise en charge des péritonites. DIU d'antibiothérapie et de chimiothérapie anti-infectieuse DUACAI*. Infectiologie. 2019; Available from: <https://www.gilar.org/fr/duacai.html>.
59. Dellinger, R.P., et al., *Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012*. Crit Care Med, 2013. **41**(2): p. 580-637.
60. Rhodes, A., et al., *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016*. Intensive Care Med, 2017. **43**(3): p. 304-377.
61. Morrissey, I., et al., *A Review of Ten Years of the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) from 2002 to 2011*. Pharmaceuticals (Basel), 2013. **6**(11): p. 1335-46.
62. Zhang, H., et al., *Antimicrobial Susceptibilities of Aerobic and Facultative Gram-Negative Bacilli from Intra-abdominal Infections in Patients from Seven Regions in China in 2012 and 2013*. Antimicrob Agents Chemother, 2016. **60**(1): p. 245-51.
63. Ramakrishnaiah, V.P., et al., *Community acquired secondary bacterial peritonitis in a tertiary hospital of South India: an audit with special reference to peritoneal fluid culture*. Trop Gastroenterol, 2012. **33**(4): p. 275-81.
64. Hoban, D.J., et al., *Susceptibility of gram-negative pathogens isolated from patients with complicated intra-abdominal infections in the United States, 2007-2008: results of the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART)*. Antimicrob Agents Chemother, 2010. **54**(7): p. 3031-4.
65. Seiler, C.A., et al., *Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis*. Surgery, 2000. **127**(2): p. 178-84.
66. McSorley, S.T., C.W. Steele, and A.J. McMahon, *Meta-analysis of oral antibiotics, in combination with preoperative intravenous antibiotics and mechanical bowel preparation the day before surgery, compared with intravenous antibiotics and mechanical bowel preparation alone to reduce*

- surgical-site infections in elective colorectal surgery*. BJS Open, 2018. **2**(4): p. 185-194.
67. Chen, C.Y., et al., *Bacteriology of acute appendicitis and its implication for the use of prophylactic antibiotics*. Surg Infect (Larchmt), 2012. **13**(6): p. 383-90.
 68. Zhang, S. and W. Huang, *Epidemiological study of community- and hospital-acquired intraabdominal infections*. Chin J Traumatol, 2015. **18**(2): p. 84-9.
 69. Hsueh, P.R., *Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) in the Asia-Pacific region, 2002-2010*. Int J Antimicrob Agents, 2012. **40** Suppl: p. S1-3.
 70. Dupont, H., et al., *Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with Candida isolation in peritoneal fluid in critically ill patients*. Arch Surg, 2002. **137**(12): p. 1341-6; discussion 1347.
 71. Dupont, H., et al., *Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit*. J Antimicrob Chemother, 2011. **66**(10): p. 2379-85.
 72. Montravers, P., et al., *Candida as a risk factor for mortality in peritonitis*. Crit Care Med, 2006. **34**(3): p. 646-52.
 73. Dupont, H., et al., *Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis?* Crit Care Med, 2003. **31**(3): p. 752-7.
 74. Montravers, P., et al., *Clinical and therapeutic features of nonpostoperative nosocomial intra-abdominal infections*. Ann Surg, 2004. **239**(3): p. 409-16.
 75. Bohnen, J., et al., *Prognosis in generalized peritonitis. Relation to cause and risk factors*. Arch Surg, 1983. **118**(3): p. 285-90.
 76. Koperna, T. and F. Schulz, *Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection*. World J Surg, 2000. **24**(1): p. 32-7.
 77. Dokleštic, S.K., et al., *Secondary peritonitis - evaluation of 204 cases and literature review*. J Med Life, 2014. **7**(2): p. 132-8.
 78. Chichom-Mefire, A., T.A. Fon, and M. Ngowe-Ngowe, *Which cause of diffuse peritonitis is the deadliest in the tropics? A retrospective analysis of 305 cases from the South-West Region of Cameroon*. World journal of emergency surgery : WJES, 2016. **11**: p. 14-14.
 79. Choua, O., et al., *Etiological, clinical, and therapeutic aspects of acute generalized peritonitis in N'Djamena, Chad*. Med Sante Trop, 2017. **27**(3): p. 270-273.
 80. Afridi, S.P., et al., *Spectrum of perforation peritonitis in Pakistan: 300 cases Eastern experience*. World J Emerg Surg, 2008. **3**: p. 31.

81. Abdel-Kader, S., M. Sartelli, and F.M. Abu-Zidan, *Complicated intra-abdominal infections: a prospective validation study of the WSES Sepsis Severity Score*. Singapore Med J, 2018.
82. Yadav, D. and P.K. Garg, *Spectrum of perforation peritonitis in delhi: 77 cases experience*. Indian J Surg, 2013. **75**(2): p. 133-7.
83. Sartelli, M., et al., *The Global Alliance for Infections in Surgery: defining a model for antimicrobial stewardship-results from an international cross-sectional survey*. World J Emerg Surg, 2017. **12**: p. 34.
84. Sawyer, R.G., et al., *Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection*. N Engl J Med, 2015. **372**(21): p. 1996-2005.
85. Harouna, Y.D., et al., *Les péritonites en milieu tropical. Particularités étiologiques et facteurs pronostiques actuels à propos de 160 cas*. . Médecine d'Afrique Noire 2001. **48**(1).
86. Doria, A.S., et al., *US or CT for Diagnosis of Appendicitis in Children and Adults? A Meta-Analysis*. Radiology, 2006. **241**(1): p. 83-94.
87. Boukaddour, S., *Etude microbiologiques des infections intra-abdominales. Thèse présentée à la faculté de médecine et de pharmacie*. . 2012, Université Mohammed V: Rabat, Maroc.
88. Alem, N., *Aspects bactériologiques des péritonites étude rétrospective sur quatre ans place des nouveaux antibiotiques. Thèse présentée à la faculté de médecine et de pharmacie*. . 2011, Université Mohamed V: Rabat, Maroc.
89. Morganti, L., et al., *Sensibilidad antimicrobiana de bacilos gramnegativos de infecciones intraabdominales de la comunidad en un hospital de la ciudad de Buenos Aires, Argentina*, in *Revista Española de Quimioterapia*. 2016. p. 202-205.
90. Chang, Y.T., et al., *Epidemiology and trends in the antibiotic susceptibilities of Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections in the Asia-Pacific region, 2010-2013*. Int J Antimicrob Agents, 2017. **49**(6): p. 734-739.
91. Zhang, H., et al., *Carbapenem susceptibilities of Gram-negative pathogens in intra-abdominal and urinary tract infections: updated report of SMART 2015 in China*. BMC Infect Dis, 2018. **18**(1): p. 493.
92. Koksai, I., et al., *Epidemiology and susceptibility of pathogens from SMART 2011-12 Turkey: evaluation of hospital-acquired versus community-acquired urinary tract infections and ICU- versus non-ICU-associated intra-abdominal infections*. J Antimicrob Chemother, 2017. **72**(5): p. 1364-1372.
93. Zhen, X., et al., *Effect of multiple drug resistance on total medical costs among patients with intra-abdominal infections in China*. PLoS One, 2018. **13**(3): p. e0193977.

94. Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance aux Antibiotiques (AARN). *Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. 10ème rapport d'évaluation (Septembre 2007- Décembre 2008)*. 2009; Available from: <http://www.sante.dz/aarn/index.htm>.
95. Kirkpatrick, A.W., et al., *Closed Or Open after Source Control Laparotomy for Severe Complicated Intra-Abdominal Sepsis (the COOL trial): study protocol for a randomized controlled trial*. World J Emerg Surg, 2018. **13**: p. 26.
96. Sartelli, M., *A focus on intra-abdominal infections*. World J Emerg Surg, 2010. **5**: p. 9.
97. De Waele, J., et al., *Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome*. BMC Infect Dis, 2014. **14**: p. 420.
98. Kurup, A., et al., *Antibiotic management of complicated intra-abdominal infections in adults: The Asian perspective*. Ann Med Surg (Lond), 2014. **3**(3): p. 85-91.
99. Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR). *Prise en charge des péritonites communautaires. Conférence de consensus*. 2000 [cited 2001; Available from: <https://sfar.org/prise-en-charge-des-peritonites-communautaires/>].
100. Guilbart, M., et al., *Compliance with an empirical antimicrobial protocol improves the outcome of complicated intra-abdominal infections: a prospective observational study*. British journal of anaesthesia, 2016. **117**(1): p. 66-72.
101. Sartelli, M., et al., *Antimicrobials: a global alliance for optimizing their rational use in intra-abdominal infections (AGORA)*. World J Emerg Surg, 2016. **11**: p. 33.
102. Journal Officiel de la République Algérienne, *Décret exécutif n° 17-310 du 4 Safar 1439 correspondant au 24 octobre 2017 portant création, missions, organisation et fonctionnement du comité national multisectoriel de lutte contre la résistance aux antimicrobiens*. . 2017: Alger.
103. Dalfino, L., et al., *Cost of care and antibiotic prescribing attitudes for community-acquired complicated intra-abdominal infections in Italy: a retrospective study*. World journal of emergency surgery : WJES, 2014. **9**: p. 39-39.
104. Chong, Y.P., et al., *Clinical and economic consequences of failure of initial antibiotic therapy for patients with community-onset complicated intra-abdominal infections*. PLoS One, 2015. **10**(4): p. e0119956.

Annexe

Fiche d'enquête pour les IIA Communautaires Aux Urgences Chirurgicales Adultes CHUC

Nom _____ Prénom _____

Date de naissance / ____/ ____/ ____/ Sexe ☐ M ☐ F

Antécédents médicaux : Diabète – Ulcère – Epigastralgie – AINS - Autres

Antécédents chirurgicaux : Appendicectomie – gastrectomie – cholécystectomie - Autres

Antibiothérapie dans les 3 mois précédents : oui ☐ non ☐

Quel ATB Durée

Date d'admission : date d'intervention :

1/ Signes cliniques à l'admission :

Plaie pénétrante : oui ☐ non ☐

Douleur abdominale d'installation récente : oui ☐ non ☐

Signes digestifs : nausées ☐ vomissements ☐ constipation ☐

Syndrome appendiculaire : oui ☐ non ☐

Signes d'inflammation péritonéale : défense ☐ contracture ☐

Syndrome occlusif : oui ☐ non ☐

Signes systémiques : Fièvre ☐ Frissons ☐

PA / ____/ ____/ mmHg

Fréquence respiratoire/_____/cycles/min

Fréquence cardiaque /_____/ bpm

FNS Globules blancs : PNN : Hb : Plaquettes :

2/ Imagerie :

Abdomen sans préparation : pneumopéritoine oui ☐ non ☐

Echographie abdomino-pelvienne faite oui ☐ non ☐

TDM abdomino-pelvienne faite oui ☐ non ☐

3/Etiologie chirurgicale : Sus-mésocolique oui ☐ non ☐

 Sous-mésocolique oui ☐ non ☐

 Gastroduodénale oui ☐ non ☐

 Biliaire oui ☐ non ☐

 Appendiculaire oui ☐ non ☐

 Grêle oui ☐ non ☐

 Colo-rectal oui ☐ non ☐

4/ Délai entre diagnostic et intervention (en heures) : < 24h - > 24 h

5/ Traitement antibiotique probabiliste de 1^{er} intention :

Céfazoline + gentamycine + metronidazole : ☐

Cotrimoxazole + gentamycine + metronidazole : ☐

Cefotaxime + gentamycine + metronidazole : ☐

Ciprofloxacine + gentamycine + metronidazole : ☐

Autre : Durée (en jours) : _____

6/ suites postopératoires immédiates :

Favorable : oui ☐ non ☐

Reprise chirurgicale : oui ☐ non ☐ cause

Infection nosocomiale: oui ☐ non ☐ si oui quel jour post opératoire :

7/Type d'infection nosocomiale : ISO ☐ KT ☐ pneumopathie ☐ inf urinaire ☐ bactériémie ☐

Annexe (suite)

Prélèvements microbiologique :

Traitement ATB :

Durée : date de sortie

Evolution : favo

Résumé

Introduction : Les infections intra-abdominales compliquées communautaires sont responsables d'une lourde morbi-mortalité. Leur prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire. Le traitement chirurgical est associé obligatoirement à une antibiothérapie probabiliste initialement. Cette dernière doit être basée sur les données de l'écologie régionale et nationale.

Objectifs : Identification des micro-organismes responsables des infections intra-abdominales compliquées communautaires de l'adulte avec étude de leur sensibilité *in vitro* aux antibiotiques disponibles dans notre contexte.

Matériel et méthodes : Etude prospective, descriptive, monocentrique, de septembre 2016 à mars 2018 menée sur tous les malades âgés de plus de 15 ans opérés pour IIA compliquée communautaire avec prélèvement de liquide péritonéal en peropératoire. Seule la recherche des bactéries aérobies était réalisée.

Résultats : Parmi les 227 malades recrutés, 66% étaient des hommes, l'âge moyen était de 44+/- 20 ans. 26% avaient au moins une comorbidité. 8% des malades avaient des signes de gravité à l'admission dont 6,5 % en état de choc septique. L'infection était d'origine appendiculaire dans plus de la moitié des cas (50,7%), gastroduodénale dans 22,5% des cas, grêlique dans 12,3 % des cas, colorectale dans 9,3% des cas et biliaire dans 2,6% des cas. L'antibiothérapie probabiliste était la céfazoline dans 75% des cas dont 49% en trithérapie avec la gentamycine et le métronidazole et 25% des cas en bithérapie avec le métronidazole.

La culture du liquide péritonéal était positive dans 58% des cas. L'analyse microbiologique a montré une prédominance des bacilles à Gram à négatif isolés dans 86% des cas dont 92% étaient des entérobactéries avec en chef de file *Escherichia coli*, isolé dans 58% des cas suivi par *Klebsiella spp.* 16,7% des cas.

Le taux de résistance d'*Escherichia coli* était de 36,7% pour la céfazoline, 56,5% à l'association amoxicilline-acide clavulanique, 29,9% à la ciprofloxacine, 55,7% au cotrimoxazole, 10% à la gentamycine et 11% au céfotaxime. Le taux de mortalité était de 15,4%.

Conclusion : Les schémas d'antibiothérapie probabiliste dans les IIA communautaires doivent être réévalués régulièrement et adaptés selon les données de l'écologie régionale. Le taux de résistance élevé d'*Escherichia coli* à la céfazoline exclut la prescription de cet antibiotique en monothérapie ou en bithérapie avec le métronidazole. L'association gentamycine avec métronidazole en courte durée est proposée dans les formes localisée sans signes de gravité.

Mots clés : infections intra-abdominales, microbiologie, *Escherichia coli*, liquide péritonéal, antibiothérapie probabiliste, écologie régionale.

Summary

Introduction: Community-acquired complicated intra-abdominal infections are responsible for heavy morbidity and mortality. Their care must be early and multidisciplinary. Surgical treatment is necessarily associated with probabilistic antibiotherapy initially. The latter must be based on regional and national ecology data.

Objectives: Identification of the micro-organisms responsible for community-acquired complicated intra-abdominal infections of adults with study of their in vitro antibiotic sensitivity profiles available in our context.

Material and methods: Prospective, descriptive, single-center study, from September 2016 to March 2018 conducted on all patients aged 15 years and older operated on for community-acquired complicating IIAs with intraoperative peritoneal fluid sampling. Only the search for aerobic bacteria was carried out.

Results: Of the 227 patients recruited, 66% were men, the average age was 44 ± 20 years. 26% had at least one comorbidity. 8% of patients had signs of severity at admission, including 6.5% in septic shock. The infection was of appendicular origin in more than half of the cases (50.7%), gastroduodenal in 22.5% of cases, hail in 12.3% of cases, colorectal in 9.3% of cases and biliary in 2.6% of cases. Probabilistic antibiotic therapy was cefazolin in 75% of cases, of which 49% in triple therapy with gentamycin and metronidazole and 25% of cases in dual therapy with metronidazole.

Peritoneal fluid culture was positive in 58% of cases. Microbiological analysis showed a predominance of Gram-negative bacilli isolated in 86% of cases, of which 92% were Enterobacteriaceae with *Escherichia coli*, 58% followed by *Klebsiella* spp. 16.7% of cases.

The resistance level of *Escherichia coli* was 36.7% for cefazolin, 56.5% for amoxicillin / clavulanic acid, 29.9% for ciprofloxacin, 55.7% for cotrimoxazole, 10% for gentamycin and 11% cefotaxime. The mortality rate was 15.4%.

Conclusion: Probabilistic antibiotherapy regimens in community IIAs need to be re-evaluated regularly and adapted according to regional ecology data. The high resistance of *Escherichia coli* to cefazolin excludes the prescription of this antibiotic in monotherapy or dual therapy with metronidazole. The gentamycin combination with short metronidazole is offered in localized forms without signs of severity.

Key words: intra-abdominal infections, microbiology, *Escherichia coli*, peritoneal fluid, probabilistic antibiotherapy, regional ecology.

ملخص

مقدمة: الأمراض التعفنفة داخل البطن المعقدة المكتسبة خارج المستشفى مسؤولة عن معدلات مرتفعة للمراضة و معدلات وفيات مرتفعة. لهذا يجب ان يكون التكفل بهذه الامراض مبكرا ومتعدد الاختصاصات، و تعتبر الجراحة العلاج الاساسي لهذه الامراض بالإضافة الى المضادات الحيوية التي تعتبر شرط اساسي لنجاح العلاج. يكون اختيار المضادات الحيوية على اساس معطيات البيئة الجرثومية المحلية و الوطنية لهذه الامراض. الاهداف تشخيص الجراثيم المسؤولة عن الامراض التعفنفة المعقدة داخل البطن المكتسبة خارج المستشفى عند البالغين مع تحاليل مخبرية لتحديد حساسيتها للمضادات الحيوية المتوفرة.

الامكانيات و الوسائل : دراسة استباقية و وضعية في مركز واحد بين سبتمبر 2016 و مارس 2018 على مرضى اعمارهم 15 سنة فما فوق ممن اجريت عليهم عمليات جراحية لعلاج امراض تعفنفة معقدة داخل البطن مكتسبة خارج المستشفى مع تحليل سائل الصفاق..

النتائج : من أصل 227 مريض معينين بهذه الدراسة، 66% كانوا ذكور. معدل العمر كان 44+20 سنة ، 26% كانت عندهم على الاقل حالة مرضية مزمنة . 8% كانت عندهم اعراض خطيرة عند دخولهم للمستشفى و هذا يشمل 5،6 % حالة صدمة تعفنفيه.

التعفن كان مصدره التهاب الزائدة في اكثر من نصف الحالات(50،7%). معدي- اثنا عشري في 5،22% من الحالات. الامعاء الدقيقة في 3،12% . قولوني في 3،9% و صفراوي في 6،2%.

العلاج الاولى الافتراضي بالمضادات الحيوية اعتمد على cefazoline في 75% من الحالات منها 49% في علاج ثلاثي مع gentamycin و metronidazole و 25% في علاج ثنائي مع metronidazole.

زرع سائل الصفاق كان ايجابي في 58% من الحالات. التحليل الجرثومي وجد اغلبيية لعصبيات سالبيه الغرام في 86% من الحالات. منها 92% امعاءيات منها 58% اشيريشيا كولي متبوعة بـكلبسسيلا في 7،16%.

مستوى المقاومة للمضادات الحيوية لاشيريشيا كولي كان :

cefazoline 36,7%

amoxicilline-acide clavulanique 56,5 %

ciprofloxacin 29,9%

cotimoxazole 55,7%

gentamycin 10%

cefotaxime 11%

نسبة الوفيات كانت 15.4 %

الخاتمة العلاج الاولى الافتراضي بالمضادات الحيوية في الأمراض التعفنفة داخل البطن المكتسبة خارج المستشفى يجب ان يقيم باستمرار و يتكيف مع معطيات البيئة الجرثومية على المستوى المحلي و الوطني.

نسبة المقاومة المرتفعة لاشيريشيا كولي للمضاد الحيوي cefazoline يترتب عليه التوقف عن استعماله في العلاج سواء فرديا او مع metronidazole نقترح علاج الحالات الموضعية بدون اعراض الخطورة بـ gentamycin مع

metronidazole لمدة قصيرة.

الكلمات المفاتيح الأمراض التعفنفة داخل البطن، تحاليل جرثومية، اشيريشيا كولي، سائل الصفاق، العلاج الاولى الافتراضي بالمضادات الحيوية، البيئة الجرثومية.

