

BURKINA FASO

Unite - Progrès - Justice

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCE DE LA SANTE
(UFR SDS)**

SECTION MEDECIN



Année universitaire : 2011-2012

Thèse N° 167

**PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES PERITONITES
COMMUNAUTAIRES AU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE YALGADO OUEDRAOGO DE
OUAGADOUGOU : ETUDE DE 106 CAS COLLIGES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 17 Novembre 2012

Pour l'obtention du grade de **Docteur en Médecine** (Diplôme d'Etat)

Par :

KY Lawakilé Armand Guy

Né le 18-12-1979 à Bobo Dioulasso/Houet (Burkina Faso)

Directeur de thèse :

Pr Ag Idrissa SANOU

Co – Directeur :

Dr Edgar OUANGRE

Jury

Président : **Pr Si Simon TRAORE**

Membres : **Dr Mahamoudou SANOU**

Dr Edgar OUANGRE

Dr Boureima KINDA

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES ENSEIGNANTS**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche
en Sciences de la Santé (UFR/SDS)

Année Universitaire 2011-2012

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr Arouna OUEDRAOGO
Directeur Adjoint	Pr Rabiou CISSE
Coordonnateur de la Section Médecine	Pr Kampadilemba OUOBA
Coordonnateur de la Section Pharmacie	Pr Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur de la Section Odontostomatologie	Dr Dieudonné OUEDRAOGO
Directeur des stages de la Section Médecine	Pr Antoine P. NIAMBA
Directeur des Stages (Bobo-Dioulasso)	Pr Athanase MILLOGO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Pr Lassana SANGARE
Secrétaire Principal	M. Youssouf OUEDRAOGO
Chef de Service Administratif, Financier et Comptable	M. Brahima HEMA
Chef de Service Scolarité	M. Lucien YAMEOGO
Chef de Service Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE/SALOU
Secrétaire du Directeur	Mme Adiara SOMDA/CONGO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mlle OUANDAOGO Aminata

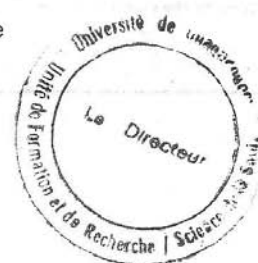


ANNEE UNIVERSITAIRE 2011-2012

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS

1. PROFESSEURS TITULAIRES

1. Robert T. GUIGUEMDE	Parasitologie
2. Robert B. SOUDRE	Anatomie pathologique
3. Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
4. Blaise K. SONDO	Santé publique
5. Joseph Y. DRABO	Médecine interne / endocrinologie
6. Jean LANKOANDE	Gynécologie-obstétrique
7. Daniel P. ILBOUDO	Hépatologie, gastro-entérologie
8. Adama TRAORE	Dermatologie-vénérologie
9. Kampadilemba OUOBA	Oto-rhino-laryngologie
10. Mamadou SAWADOGO	Biochimie
11. Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
12. Patrice ZABSONRE	Cardiologie
13. Jean B. KABORE	Neurologie
14. Ludovic KAM	Pédiatrie
15. Rabiou CISSE	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
16. Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactériologie-virologie
17. Si Simon TRAORE	Chirurgie viscérale
18. Diarra YE/OUATTARA	Pédiatrie
19. Adama LENGANI	Néphrologie
20. Jean-Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie



21. Martial OUEDRAOGO	Pneumo-phtisiologie
22. Olga M. GOUMBRI/LOMPO	Anatomie pathologique
23. Boubacar NACRO	Pédiatrie
24. Alain BOUGOUMA	Hépatologie, gastro-entérologie
25. Athanase MILLOGO	Neurologie
26. Nazinigouba OUEDRAOGO	Anesthésie-réanimation
27. Lassana SANGARE	Bactériologie-virologie
28. Antoine P. NIAMBA	Dermatologie-vénérologie
29. Blandine THIEBA/BONANE	Gynécologie-obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Albert WANDAOGO	Chirurgie pédiatrique
2. Joachim SANOU	Anesthésie-réanimation
3. Théophile L. TAPSOBA	Biophysique, médecine nucléaire
4. Daman SANO	Chirurgie viscérale
5. Abel KABRE	Neuro-chirurgie
6. Maimouna DAO/OUATTARA	Oto - rhino-laryngologie
7. Claudine LOUGUE/SORGHO	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
8. Dieudonné N. MEDA	Ophtalmologie
9. Issa T. SOME	Chimie analytique
10. Rasmané SEMDE	Pharmacie galénique
11. Théodore OUEDRAOGO	Anatomie
12. Abel Y. BAMOUNI	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale



13. Moussa BAMBARA	Gynécologie-obstétrique
14. Fatou BARRO/TRAORE	Dermatologie-vénérologie
15. Abdel Karim SERME	Hépatologie, gastro-entérologie
16. Jean SAKANDE	Biochimie
17. Kapouné KARFO	Psychiatrie
18. Timothée KAMBOU	Urologie
19. André K. SAMADOULOUGOU	Cardiologie
20. Emile BANDRE	Chirurgie pédiatrique
21. Apollinaire SAWADOGO	Hépatologie, gastro-entérologie
22. Françoise D. MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-obstétrique
23. Idrissa SANOU	Bactériologie-virologie
24. Elie KABRE	Biochimie
25. Eléonore KAFANDO	Hématologie biologique

3. MAITRES - ASSISTANTS

1. Abdoulaye TRAORE	Santé publique
2. Lady Kadiatou TRAORE	Parasitologie
3. Boubacar TOURE	Gynécologie-obstétrique
4. Nicole Marie KYELEM/ZAGRE	Maladies infectieuses
5. Alain Z. ZOUBGA	Pneumo-phtisiologie
6. Arsène M.D. DABOUE	Ophtalmologie
7. Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
8. Christophe S. DA	Orthopédie, traumatologie
9. Eric NACOULMA	Hématologie clinique
10. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
11. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail

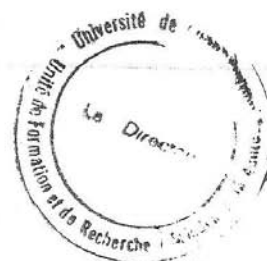


12. Barnabé ZANGO	Urologie
13. Théodore Z. OUEDRAOGO	Médecine du travail
14. Dieudonné OUEDRAOGO	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
15. Sheick Oumar COULIBALY	Parasitologie
16. Nicolas MEDA	Santé publique
17. Ahgbatouhabeba ZABSONRE/ AHNOUX	Ophtalmologie
18. Roger Arsène SOMBIE	Hépatologie-Gastro-Entérologie
19. Ousséïni DIALLO	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
20. Fla KOUETA	Pédiatrie
21. Dieu-Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
22. Assita LAMIEN/SANOU	Anatomie pathologique
23. Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie
24. Charlemagne OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
25. Ali OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
26. Christian NAPON	Neurologie
27. Tarcissus KONSEIM	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
28. Gilbert P. BONKOUNGOU	Chirurgie générale
29. Adama SANOU	Chirurgie générale
30. Charlemagne GNOULA	Chimie thérapeutique
31. Moustapha OUEDRAOGO	Toxicologie
32. Hervé TIENO	Médecine interne
33. Arnel R. Flavien KABORE	Anesthésie-réanimation



4. ASSISTANTS

1. Hamado KAFANDO	Chirurgie générale
2. Adrien B. SAWADOGO	Maladies infectieuses
3. Lassina DAO	Pédiatrie
4. Georges OUEDRAOGO	Pneumo-phtisiologie
5. Serge Aimé SAWADOGO	Immunologie
6. Fousséni DAO	Pédiatrie
7. Mahamoudou SANOU	Bactériologie virologie
8. Yvette Marie GYEBRE/BAMBARA	Oto-rhino laryngologie
9. Gisèle BADOUM/OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
10. Papougnézambo BONKOUNGOU	Anesthésie-Réanimation
11. Gérard COULIBALY	Néphrologie
12 Oumar GUIRA	Médecine interne
13. Nina N. KORSAGA/SOME	Dermatologie-Vénérologie
14. Madina A. NAPON	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
15. Edgar OUANGRE	Chirurgie générale et digestive
16. Issou OUEDRAOGO	Chirurgie Pédiatrique
17. Bertin Priva OUEDRAOGO	Oto - rhino-laryngologie
18. Wélébnoaga Norbert RAMDE	Médecine légale
19. Mamoudou SAWADOGO	Chirurgie Orthopédie et Traumatologie
20. Moustapha SEREME	Oto - rhino-laryngologie
21. Mohamed TALL	Orthopédie - traumatologie
22. Maurice ZIDA	Chirurgie générale
23. Abdoulaye ZAN	Chirurgie générale
24. Estelle Noëla Hoho YOUL	Pharmacologie



25. Solange YUGBARE/OUEDRAOGO	Pédiatrie
26. Jérôme KOULIDIATI	Hématologie
27. KABORE F. Aristide	Urologie
28. KINDA Boureima	Anesthésie-réanimation
29. GOUMBRI Privat Patrice	Psychiatrie
30. OUATTARA Boubakar	Radiodiagnostic et imagerie médicale
31. GUIGUIMDE W. L. Patrice	Chirurgie buccale



DEDICACES

Je dédie ce travail...

A Dieu le père tout puissant

Merci pour ta grâce, ta bonté, ton assistance sans cesse qui m'ont permis de mener ce travail à terme. Merci pour tous tes bienfaits.

A mes parents : KY Paul et TRAORE Kadidiatou

A mon père : tu n'as ménagé aucun effort pour me soutenir durant ce long parcours. Ce travail est le fruit de tous les efforts que tu as consenti pour moi. Merci papa, puisse ce travail être une source de fierté pour toi.

Que Dieu t'accorde santé et longévité.

A ma mère : pour m'avoir donné la vie, pour tout ton amour, toutes tes bénédictions, tes encouragements, ton soutien indéfectible à chaque moment de ma vie, merci maman. Puisse ce résultat t'honoré.

Que Dieu t'accorde longue vie afin que tu puisses jouir du fruit de tes peines.

A ma grande mère KY Kassana Bernadette (*in memoriam*)

Toi qui as su guider mes pas dès ma tendre enfance, qui avec mes parents m'as montré les chemins de l'humilité du courage de la persévérance du respect, qui m'a encouragé et soutenu, qui a toujours souhaité le meilleurs en mon égard. Merci.

Puisse Dieu te garder dans sa grâce dans le royaume des cieux.

A ma petite sœur Ky Charlotte, à mes cousins et cousines

Merci pour votre soutien

A ma bien aimée Coulibaly Pninminh

Tu as toujours été à mes cotés, tu as toujours cru en moi. Ton soutien indéfectible n'a d'égal que ton amour inconditionnel. Ce travail est le tien, qu'il soit pour toi un motif de satisfaction.

Puisse Dieu nous donner longue vie et santé, afin que cet amour qui nous uni voie sa concrétisation et ses fruits.

A mes oncles et tantes

Vous m'avez fait confiance à tout moment. J'espère avoir répondu à vos attentes.

A mes amis

Abdallah, Abdramane, Ahmed, Alain, Alassane, Ali, Armelle, Arnaud, Clovis, Cyrille, Etienne, Fousséni, Hyacinthe, Jérôme, Lassina, Ludovic, Mandjou, Moumouni, Parfait, Roland, Salif, Sylvie, Thiéba, Wilfried, Youssouf...

Merci pour votre soutien.

A mes promotionnaires

Pour le chemin laborieux parcouru ensemble.

A tous les victimes de péritonite

Que ce travail soit un grand apport pour votre prise en charge.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Idrissa SANOU

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail malgré vos occupations multiples.

Au Docteur Adama SANOU

Merci d'avoir inspiré ce travail.

Au Docteur Edgar OUANGRE

Merci d'avoir accepté de Co R dirigé ce travail et pour votre assistance à l'aboutissement de ce travail.

A nos honorables membres du jury

- ✓ **Professeur Si Simon TRAORE**
- ✓ **Docteur Mahamoudou SANOU**
- ✓ **Docteur Edgard OUANGRE**
- ✓ **Docteur Boureima KINDA**

Merci d'avoir accepté de participer à l'amélioration de ce travail.

A Coulibaly Hyacinthe

Merci mon pote tu as été d'un grand secours

A Kadeba Clovis, Konaté Youssouf et aux frères Yaro (Fousséni et Lassina)

Vous avez toujours été présents.

Aux D.E.S et au personnel de chirurgie générale et digestive

Merci pour votre collaboration.

Au personnel de l'unité de bactériologie

Merci pour votre collaboration.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président du jury

Professeur Si Simon TRAORE

Vous êtes :

- ✓ **Professeur titulaire en chirurgie viscérale à l'UFR/SDS**
- ✓ **Chef du service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO**
- ✓ **Chevalier de l'ordre national**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant, malgré vos multiples occupations et sollicitations de présider le jury de notre thèse.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au cours de notre cursus universitaire. Fin chirurgien, vous nous avez émerveillés par vos qualités irréprochables d'homme à la démarche scientifique aux innombrables connaissances et par votre constante disponibilité.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre admiration, notre gratitude et notre profond respect.

Puisse Dieu vous combler de joie et vous bénir, vous et votre famille.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Agrégé Idrissa SANOU

Vous êtes :

- ✓ **Maître de conférences agrégé en Bactériologie-virologie à l'UFR/SDS**
- ✓ **Chef de l'unité de Bactériologie du CHU-YO**
- ✓ **Ancien interne des hôpitaux de Dakar**
- ✓ **Officier du mérite**

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail, malgré vos nombreuses occupations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au cours de notre cursus. Votre rigueur scientifique et l'amour du travail bien fait forcent notre admiration. Votre humilité et votre abord facile, ont éveillé en nous respect et attachement.

Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Puisse Dieu vous garder vous et votre famille dans sa grâce.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Docteur Edgar OUANGRE

Vous êtes :

- ✓ **Assistant en chirurgie générale et digestive à l'UFR/SDS**
- ✓ **Chirurgien au CHU-YO**
- ✓ **Chef de l'unité des urgences viscérales du CHU-YO**

Cher maître,

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger ce travail. Nous vous sommes infiniment reconnaissants. Votre gentillesse, votre simplicité, votre dynamisme et votre rigueur au travail nous ont beaucoup touchés.

Merci pour la patience dont vous avez fait preuve à notre égard.

Puisse ce travail vous faire honneur.

Que le Dieu de toute grâce vous comble de bénédictions, vous et votre famille, qu'il vous assiste dans la réalisation de vos projets.

A notre Maître et Juge

Docteur Mahamoudou SANOU

Vous êtes :

- ✓ **Assistant en Bactériologie-virologie à l'UFR/SDS**
- ✓ **Pharmacien hémobiologiste**
- ✓ **Chef de service du laboratoire du camp Sangoulé Lamizana**
- ✓ **Colonel des forces armées du BF**

Cher maître,

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de participer à l'amélioration de la qualité de ce travail, malgré vos multiples occupations. Nous avons découvert en vous un grand homme de science.

Recevez cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

Puisse Dieu vous garder, vous et votre famille dans sa grâce.

A notre Maître et Juge

Docteur Boureima KINDA

Vous êtes :

- ✓ **Assistant en Anesthésie-réanimation à l'UFR/SDS**
- ✓ **Médecin anesthésiste réanimateur au CHU-YO**
- ✓ **Médecin urgentiste**
- ✓ **Médecin colonel des forces armées du BF**
- ✓ **Ancien élève de l'école de santé navale de Bordeaux**

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de ce jury. Vos apports combien importants sont indispensables pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail, vos immenses connaissances médicales et vos grandes qualités humaines forcent le respect.

Trouvez ici cher maître l'expression de nos sincères remerciements et de notre respect.

Puisse dieu bénir, vous et votre famille.

« Par délibération, l'UFR/SDS a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	3
I LES PERITONITES.....	4
I.1. Définition.....	4
I.2. Rappels anatomiques.....	5
I.2.1.Séreuse péritonéale.....	5
I.2.2. Cavité péritonéale.....	9
I.3. Physiologie.....	11
I.3.1.Sécrétion péritonéale.....	11
I.3.2. Résorption péritonéale.....	11
I.3.3. Propriété de défense.....	13
I.3.4. Propriété plastique.....	13
I.4. Physiopathologie.....	13
I.4.1. Facteurs de contamination.....	13
I.4.2. Défense péritonéale.....	14
I.4.3. Effets des péritonites diffuses sur les grandes fonctions.....	16
I.5. Bactériologie des péritonites communautaires.....	18
I.5.1. Définitions.....	18
I.5.2. Flore digestive.....	19
I.6. Diagnostic positif.....	21
I.6.1. Sémiologie commune.....	21
I.6.2. Principaux tableaux cliniques.....	24
I.7. Traitement.....	26

I.7.1. But.....	26
I.7.2. Moyens et indications.....	26
I.8. Complications postopératoires.....	28
II. LES ANTIBIOTIQUES.....	29
II.1. Définition et caractéristiques.....	29
II.2. Classification.....	29
II.2.1. Classification selon la structure chimique.....	29
II.2.2. Classification selon le site d'action.....	31
III. METHODES D'ETUDE DE LA SENSIBILITE DES BACTERIES AUX ANTIBIOTIQUES.....	34
III.1. Méthodes d'étude.....	34
III.1.1. Méthodes par dilution.....	34
III.1.2. Méthode par diffusion en gélose (ou méthode des disques).....	37
III.1.3. Méthodes semi-automatisées ou automatisées.....	40
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	42
I. OBJECTIFS.....	43
I.1. Objectif général.....	43
I.2. Objectifs spécifiques.....	43
II. METHODOLOGIE.....	44
II.1. Cadre.....	44
II.2. Type et durée d'étude.....	48
II.3. Critères d'inclusion.....	48
II.4. Critères d'exclusion.....	48

II.5. Méthodologie proprement dite.....	48
II.6. Définitions opérationnelles.....	49
II.7. Recueil des données.....	49
II.8. Paramètres étudiés.....	49
II.9. Traitement des données.....	50
III. RESULTATS.....	51
III.1. Profil épidémiologique des patients.....	51
III.1.1. La fréquence de Prélèvement du liquide péritonéal.....	51
III.1.2. L'âge.....	51
III.1.3. Le sexe.....	51
III.1.4. L'activité socioprofessionnelle.....	52
III.1.5. La structure sanitaire de provenance.....	52
III.2. Profil clinique des patients.....	53
III.2.1. Le délai de consultation.....	53
III.2.2. Délai de prise en charge chirurgicale.....	54
III.2.3. Voie d'abord.....	54
III.2.4. Etiologie de la péritonite aigue générale.....	55
III.2.5. Aspect du liquide péritonéal.....	57
III.3. Profil bactériologique des péritonites communautaires.....	57
III.3.1. Résultat global.....	57
III.3.2. Répartition des souches microbiennes isolées.....	58

III.3.3. Activité des antibiotiques.....	63
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	79
IV.1 Limites.....	79
IV.2. Profil épidémiologique des patients.....	79
IV.2.1. La fréquence de Prélèvement du liquide péritonéal.....	79
IV.2.1 L'âge.....	80
IV.2.2. Le sexe.....	80
IV.2.3.L'activité socioprofessionnelle.....	80
IV.2.4. La structure sanitaire de provenance.....	80
IV.3. Profil clinique des patients.....	81
IV.3.1. Le délai de consultation.....	81
IV.3.2. Délai de prise en charge chirurgicale.....	81
IV.3.3. Voie d'abord.....	81
IV.3.4. Etiologie de la péritonite aigue générale.....	82
IV.3.5. Aspect du liquide péritonéal.....	83
IV.4. Profil bactériologique des péritonites communautaires.....	83
IV.4.1. Résultat global.....	83
IV.4.2. Répartition des souches microbiennes isolées.....	84
IV.4.3. Activité des antibiotiques.....	89
IV.5. Proposition d'un schéma d'antibiothérapie probabiliste dans le traitement des péritonites communautaires.....	94

IV.5.1. Motivations.....	94
IV.5.2. Sources d'inspirations.....	94
IV.5.3. Schémas d'antibiothérapies probabilistes.....	96
CONCLUSION.....	98
SUGGESTIONS.....	99
BIBLIOGRAPHIE.....	101
RESUME.....	110
ANNEXES.....	xxxi

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : classification des antibiotiques.....	30
Tableau II : Age des patients ayant présentés une PAG chez qui un prélèvement du liquide péritonéal a été réalisé.....	51
Tableau III : Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle.....	52
Tableau IV : Répartition des patients selon la structure sanitaire de provenance.....	53
Tableau V : Répartition des péritonites communautaires selon l'organe initialement lésé.....	55
Tableau VI : Répartition des péritonites communautaires selon l'étiologie de la péritonite.....	56
Tableau VII : Répartition du liquide péritonéal selon l'aspect.....	57
Tableau VIII : Répartition des souches microbiennes isolées selon l'espèce.....	59
Tableau IX : répartition des souches bactériennes selon l'étage sus ou sous-mésocolique.....	60
Tableau X : Répartition des bactéries en fonction de l'étiologie de la péritonite.....	61
Tableau XI : Activité globale des antibiotiques sur les bactéries identifiées.....	63
Tableau XII : Répartition de la sensibilité des bactéries identifiées aux différents types d'antibiotiques utilisés.....	65
Tableau XIII : Profil de sensibilité des souches d' <i>Escherichia coli</i>	67
Tableau XIV : Profil de sensibilité des souches de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	68
Tableau XV : Profil de sensibilité des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ...	70

Tableau XVI : profil de sensibilité des souches de <i>Streptococcus sp</i>	72
Tableau XVII : Profil de sensibilité des souches de <i>Streptococcus pneumoniae</i>	73
Tableau XVIII : Profil de sensibilité des souches de <i>Staphylococcus sp</i>	74
Tableau XIX : Profil de sensibilité des souches de <i>Staphylococcus aureus</i>	75
Tableau XX : Répartition des bactéries identifiées dans les principales étiologies et antibiotiques testés efficaces.....	77
Tableau XXI : Micro-organismes en cause dans les péritonites communautaires.....	85
Tableau XXII : Schémas thérapeutiques proposés par la conférence de consensus française dans le traitement empirique des péritonites communautaires.....	95
Tableau XXIII : Schémas thérapeutiques proposés par la société de maladie infectieuse nord-américaine dans le traitement empirique des péritonites communautaires.....	96

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Espace extrapéritonéal.....	7
Figure 2 : Mésocôlon et mésentère.....	8
Figure 2 : Cavité péritonéale.....	10
Figure 4 : Circulation péritonéale.....	12
Figure 5 : Schéma de la structure d'une cellule bactérienne.....	18
Figure 6 : Répartition des patients selon le délai de consultation.....	53
Figure 7 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge chirurgicale en heure.....	54

SIGLES ET ABBREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

AM : Aminopénicillines (Pénicilline, Ampicilline, Amoxicilline)

AMC : Amoxicilline/Acide clavulanique

ATB : Antibiotique

ATM : Aztréonam

C : Chloramphénicol

CIP : Ciprofloxacine

CMB : Concentration minimale bactéricide

CMI : Concentration minimale inhibitrice

COL : Colistine

CRO : Céftriaxone

CTZ : Céfotazidime

E : Erythromycine

FOX : Céfoxitine

GM : Gentamicine

IPM : Imipenème

MH: Mueller-Hinton

OX: Oxacilline

PAG : Péritonite aigue généralisée

SXT: Sulfaméthoxazole R Triméthoprim

TCC: Ticarcilline/Acide clavulanique

TET: Tétracycline

TIC: Ticarcilline

UFC : Unité formant une colonie

**INTRODUCTION/ENONCE DU
PROBLEME**

INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME

Les péritonites communautaires constituent un ensemble hétérogène de situations dont le seul point commun est l'inflammation du péritoine, réponse à une agression dont l'origine est majoritairement infectieuse [1].

Elles nécessitent un traitement précoce et adapté dans lequel l'éradication de l'agent infectieux occupe une place prépondérante. L'étude du liquide péritonéal constitue une étape diagnostique importante visant à adapter l'antibiothérapie donnée en première intention pour traiter ces infections [2]. Cette antibiothérapie de première intention, probabiliste doit être obligatoirement active sur les germes les plus fréquemment rencontrés dans cette pathologie.

La diversité des germes retrouvés dans ces infections, germes souvent superposables à la flore commensale digestive à fait l'objet de plusieurs études dans les pays développés, celles de Dupont et collaborateurs et de Sotto et collaborateurs en France trouvaient une prédominance des entérobactéries notamment *Escherichia coli* avec respectivement des prévalences de 33% et de 25%. Par contre Solomkin et collaborateurs aux Etats Unis trouvaient une prédominance de *Bacteroides sp* avec une prévalence de 27% mais dans des péritonites de moindre gravité [1].

Les choix concernant l'antibiothérapie sont relativement bien codifiés dans ces pays, ils font l'objet de recommandations française et nord-américaine [3 ,4].

Dans les pays en développement, peu d'études ont été menées dans ce sens, Eddlimi et collaborateurs au Maroc trouvaient une prédominance d'*Escherichia coli* avec une prévalence de 65%, majoritairement sensible à la céftriaxone et à l'imipénème [2]. Dans notre pays, nombreuses sont les études qui se sont intéressées aux péritonites communautaires, mais aucune n'a abordé le profil bactériologique de ces infections.

C'est donc pour contribuer à une meilleure connaissance du profil bactériologique et à l'amélioration des schémas thérapeutiques probabilistes de ces infections dans notre contexte que la présente étude a été initiée.

PREMIERE PARTIE : GENERALITE

I. LES PERITONITES

I.1. Définition

La péritonite aigue se définit comme l'infection aigue de la séreuse péritonéale par un agent infectieux ou chimique. C'est une affection très hétérogène. Parmi les nombreuses classifications, celle de Hambourg, développée en 1987, est la plus utilisée. Elle différencie [5] :

- ✓ Les péritonites primitives dites « spontanées ou idiopathiques » à point de départ supposé hématogène, lymphatique ou transmural par translocation bactérienne à travers la paroi digestive. Ce sont :
 - la péritonite spontanée de l'enfant ;
 - la péritonite bactérienne spontanée du cirrhotique ;
 - la péritonite tuberculeuse ;
 - la péritonite par cathéter de dialyse péritonéale.
- ✓ Les péritonites secondaires avec une origine intra-abdominale clairement authentifiée. Ce sont :
 - la péritonite par perforation intra-péritonéale
 - perforation gastro-intestinale ;
 - nécrose de paroi intestinale ;
 - pelvipéritonite.
 - la péritonite postopératoire
 - lâchage d'anastomose ;
 - lâchage de suture ;
 - lâchage de moignon ;
 - iatrogénie : perforation per endoscopique, radiologie interventionnelle.
 - la péritonite post-traumatique
 - traumatisme fermé ;
 - traumatisme par plaie pénétrante.

- ✓ Les péritonites tertiaires
 - évolution péjorative d'une péritonite secondaire.

I.2. Rappels anatomiques

I.2.1. Séreuse péritonéale [6, 7, 8]

Le péritoine est la membrane séreuse des cavités abdominale et pelvienne. Il est constitué d'un mésothélium et d'une sous séreuse. Cette membrane séreuse délimite donc un espace virtuel, occupé par les viscères, appelé cavité péritonéale.

Il comprend :

- ✓ Le péritoine pariétal

Il recouvre les parois de la cavité abdomino-pelvienne dont il est séparé par l'espace extra-péritonéal (figure1), comblé par du tissu conjonctif lâche : le fascia extra-péritonéal.

Le péritoine pariétal comprend :

- le péritoine pariétal antérieur : il est séparé de la face interne de la paroi abdominale antérolatérale par l'espace prépéritonéal, occupé par le fascia prépéritonéal ;
- le péritoine pariétal postérieur : il est séparé de la paroi abdominale postérieure par l'espace retropéritonéal, comblé par le fascia retropéritonéal ;
- le péritoine pariétal pelvien : il est séparé du diaphragme pelvien par l'espace extrapéritonéal pelvien.

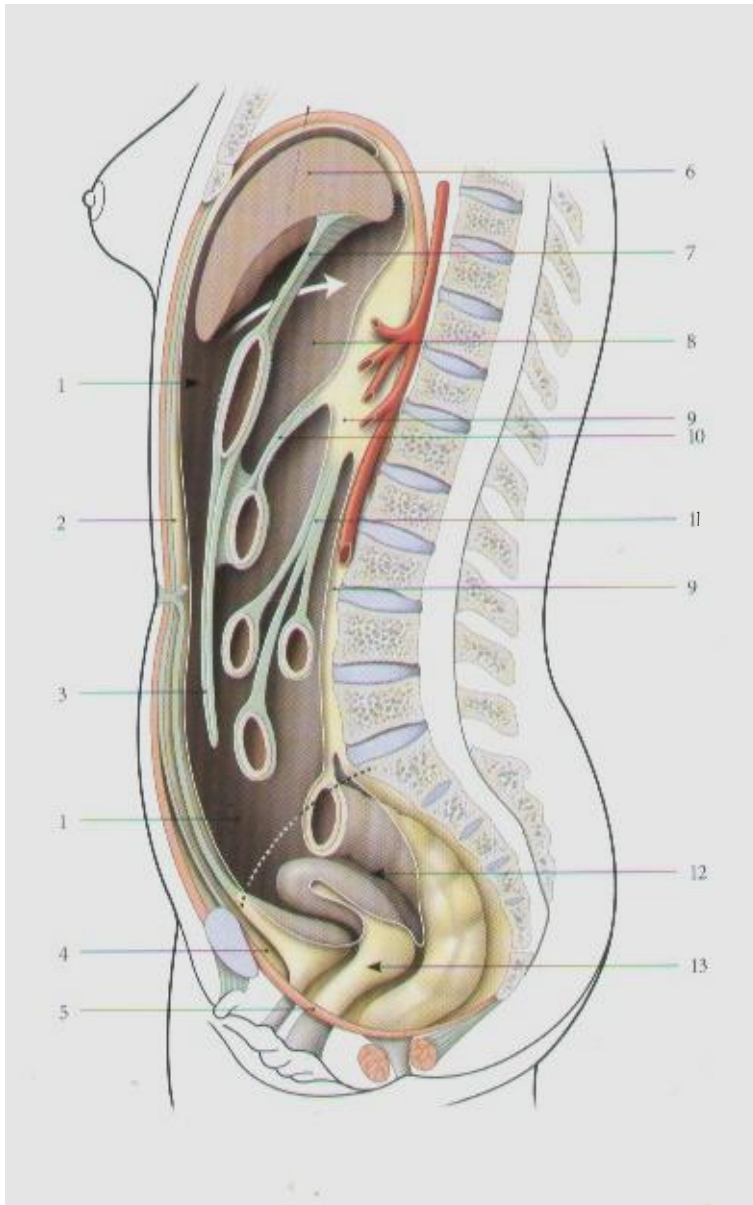
- ✓ Le péritoine viscéral

Il enveloppe en totalité ou en partie les organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne.

- ✓ Les replis péritonéaux

On distingue:

- les mésos lorsqu'ils relient les viscères à la paroi (figure 2). Les mésos renferment des vaisseaux nourriciers pour nourrir les organes auxquels ils sont reliés. Ce sont :
 - le mésogastre pour l'estomac ;
 - le mésoduodénum pour le duodénum ;
 - le mésentère pour le jéjuno-iléon ;
 - le mésocôlon ascendant pour le côlon ascendant ;
 - le mésocôlon transverse pour le côlon transverse ;
 - le mésocôlon descendant pour le côlon descendant ;
 - le mésocôlon sigmoïde pour le côlon sigmoïde.
- les ligaments ou omentum :
 - lorsqu'ils relient les viscères entre eux, ils portent le nom de ligament : le ligament gastro-hépatique unissant le foie à l'estomac et au duodénum ;
 - lorsqu'ils sont simplement fixés à un viscère, ils prennent le nom d'omentum : grand omentum « tombant » du bord antérieur du côlon transverse.



Haut
 ↑
 Arrière →

Figure 3 : Espace extrapéritonéal (coupe sagittale schématique de la cavité abdominale) [6]

1. Cavité péritonéale abdominale
2. Espace prépéritonéal
3. Grand omentum
4. Espace rétropubien
5. Diaphragme pelvien
6. Foie
7. Ligament hépato-duodéal
8. Bourse omentale
9. Espace rétroéritonéal
10. Mésocôlon transverse
11. Mésentère
12. Cavité péritonéale pelvienne
13. Espace subéritonéal pelvien

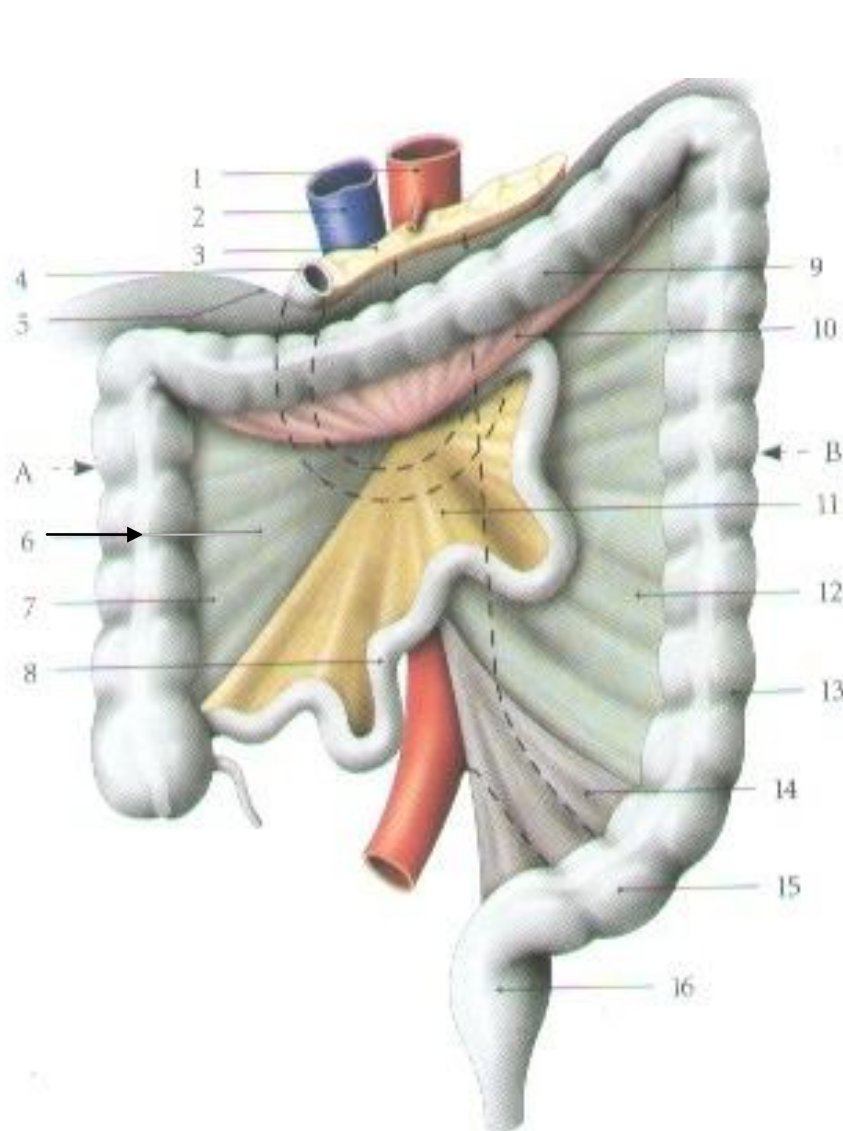


Figure 4 : Mésocôlons et mésentère (schématique) [6]

1. Aorte
2. Veine cave inférieure
3. Pancréas
4. Duodénum
5. Péritoine pariétal postérieur
6. Côlon ascendant
7. Mésocôlon ascendant
8. Jéjunum et iléum
9. Côlon transverse
10. Mésocôlon transverse
11. Mésentère
12. Mésocôlon descendant
13. Côlon descendant
14. Mésosigmoïde
15. Côlon sigmoïde
16. Rectum

I.2.2. Cavité péritonéale [6]

La cavité péritonéale est délimitée par le péritoine pariétal. Elle est close chez l'homme, mais chez la femme, elle communique avec le canal tubaire par l'ostium abdominal de la trompe utérine. Ceci explique le passage intrapéritonéal du produit de contraste radiologique au cours de l'hystérosalpingographie.

C'est une cavité virtuelle car tous les viscères sont contigus (figure 3). Elle ne devient une cavité réelle que lorsqu'il y a un épanchement liquidien (ascite, hémopéritoine...) ou l'introduction d'un gaz (insufflation péritonéale en vue de laparoscopie, ou perforation d'un viscère digestif creux). Ses points déclives varient suivant la position :

- ✓ debout, le point déclive est le cul-de-sac de Douglas qui est : le cul-de-sac recto-utérin chez la femme, et le cul-de-sac recto-vésical chez l'homme.
- ✓ couché, les points déclives sont situés dans le pelvis, en regard du sacrum, et dans l'abdomen, de chaque côté du rachis, dans les gouttières paracoliques et la bourse omentale.

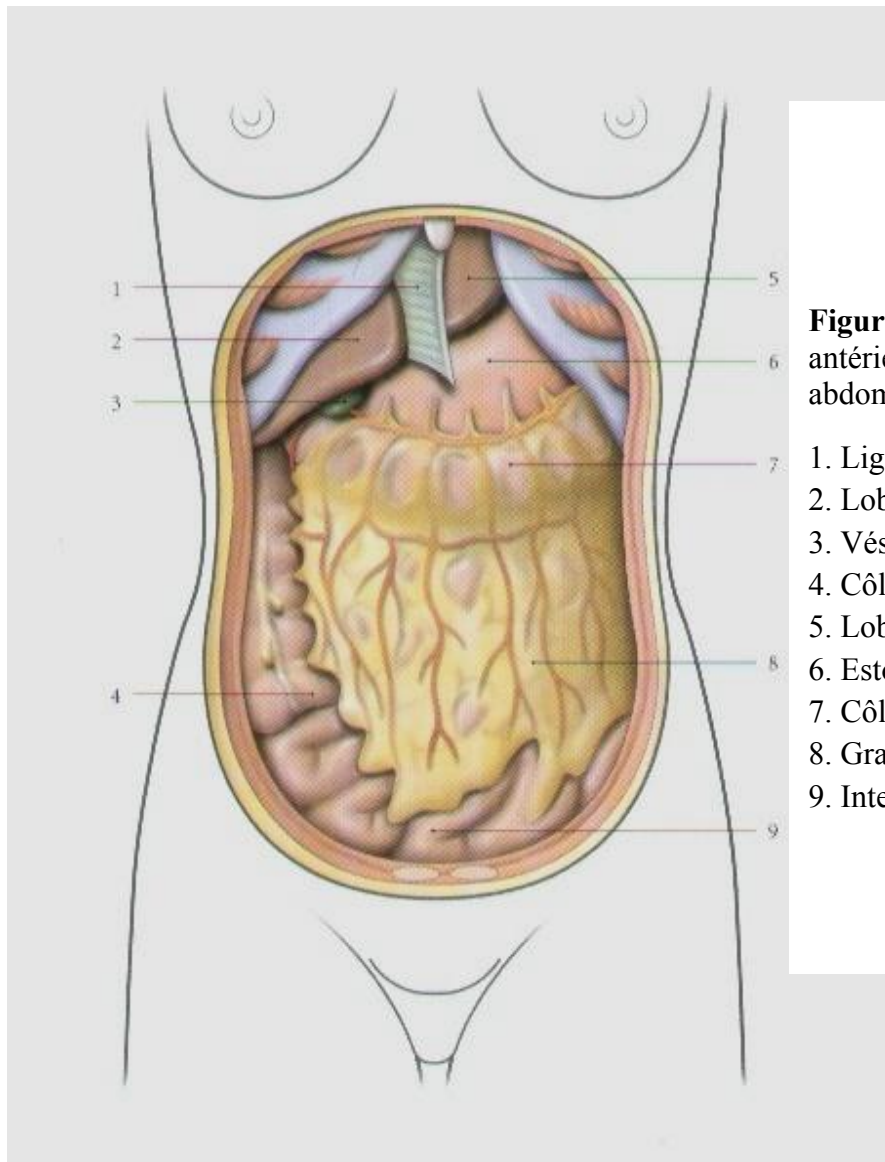


Figure 5 : Cavité péritonéale (vue antérieure après résection de la paroi abdominale antérieure) [6]

1. Ligament falciforme
2. Lobe droit du foie
3. Vésicule biliaire
4. Côlon ascendant
5. Lobe gauche du foie
6. Estomac
7. Côlon transverse
8. Grand omentum
9. Intestin grêle

I.3. Physiologie [6,9]

Le péritoine est caractérisé par ses facultés de sécrétion, de résorption, de défense et de plasticité.

I.3.1. Sécrétion péritonéale

Le liquide péritonéal dérive du liquide interstitiel. Légèrement visqueux, il est plus abondant chez le nouveau-né et forme chez l'adulte un film de 5 microns environ permettant les déplacements viscéraux. Ce liquide péritonéal libre est normalement de 20 à 50 ml environ.

I.3.2. Résorption péritonéale (figure 4)

Formé d'une mince nappe endothéliale reposant sur une trame conjonctivo-élastique, le péritoine se comporte en membrane dialysante semi perméable obéissant aux lois de l'osmose. La surface de résorption péritonéale est comparable à celle de la peau, soit environ 1700 cm². Le péritoine peut résorber jusqu'à 8% du poids du corps à l'heure (soit environ 450 ml/h). Cette absorption concerne surtout les liquides et les petites molécules.

Cette fonction de résorption diminue avec l'âge. Elle est presque nulle pour les lipides, rapide pour les protéides et très rapide pour les cristaalloïdes. L'absorption est importante au niveau du grand omentum, accessoire au niveau du péritoine pariétal, et presque nulle au niveau des culs-de-sacs recto-utérin et recto-vésical. Le liquide péritonéal se dirige vers le système lymphatique infra diaphragmatique. La résorption est efficace surtout au dessus du foie.

Les sérosités pathologiques abondantes se collectent dans le pelvis en suivant en particulier les gouttières paracoliques.

Haut
↑
Gauche →

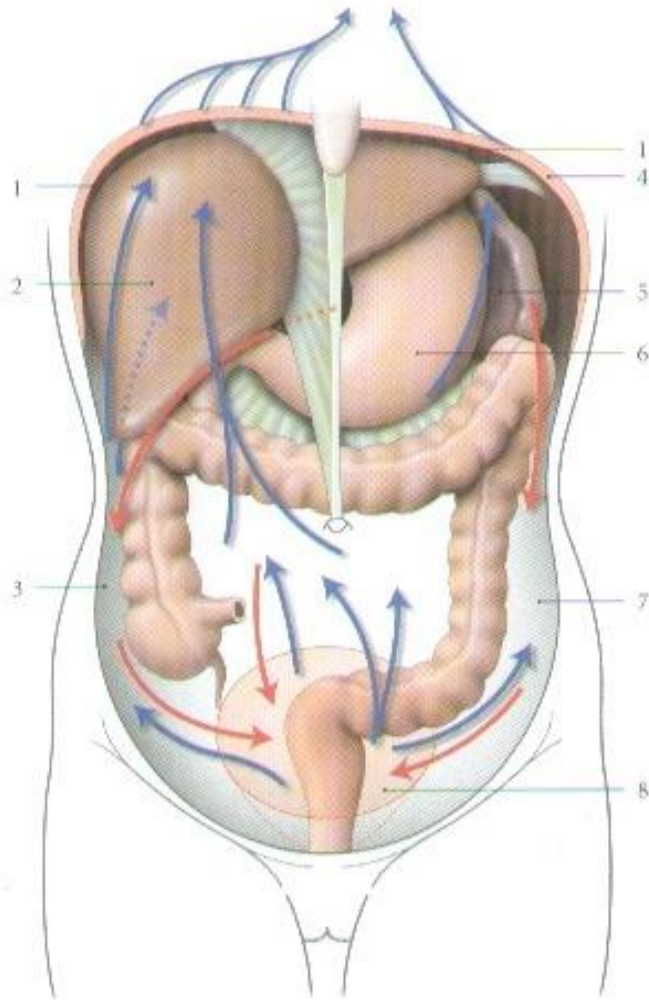


Figure 4 : Circulation péritonéale [6]

En bleu : circulation physiologique
En rouge : circulation pathologique

1. Recessus subphrénique
2. Foie
3. Gouttière paracolique droite
4. Diaphragme
5. Rate
6. Estomac
7. Gouttière paracolique gauche
8. Cavité pelvienne

I.3.3. Propriété de défense

Le péritoine joue un rôle de défense contre les germes et les corps étrangers qu'il peut phagocyter ou encapsuler, par des cloisonnements adhérentiels. Ce rôle est particulièrement important pour le grand omentum qui se dirige vers le lieu où le péritoine est menacé [« the abdominal policeman » (Morrisson)].

I.3.4. Propriété plastique

Le péritoine possède une puissance plastique remarquable. Comme tout épithélium de recouvrement, la réparation du péritoine dépend essentiellement de l'état du tissu conjonctif sous-jacent. S'il est intact, la réparation sera rapide. Son activité réparatrice est prodigieuse et rapide. Après destruction de la séreuse, il apparaît une hyperhémie sous-jacente en quelques heures, qui se recouvre d'une couche homogène de fibrine. L'activité fibrolytique du milieu péritonéal empêche les adhérences. Les plus précoces sont lysées en moins de 72 heures. La séreuse est en place le 10^{ème} ou 12^{ème} jour.

I.4. Physiopathologie [9]

I.4.1. Facteurs de contamination

Pour contaminer le péritoine, il faut :

- ✓ d'une part une inoculation de germes virulents en quantité suffisante
- ✓ d'autre part la présence de facteurs favorisant la diffusion :
 - l'altération du péritoine par des liquides caustiques (gastriques), irritants (biliaires), enzymatiques (sucs pancréatique et intestinal), septiques (microbes du tube digestif), toxiques (collections abcédées, tissus nécrotiques, etc.) ;
 - la présence d'épanchement hémattique.

En cas d'agression péritonéale qui déborde la première ligne de défense différenciée, ligne de défense susceptible d'assurer une asepsie sans faille de la cavité péritonéale face à une agression occasionnelle mineure de quelques germes d'origine endogène, la défense conjonctive et les phénomènes

d'inflammation diffuse interviennent immédiatement par une vasodilatation et par l'augmentation de la perméabilité vasculaire secondaires à la libération d'histamine et de prostaglandine d'origine macrophagique et réticuloendothéliale.

I.4.2. Défense péritonéale

De nombreux processus de défense sont mis en œuvre simultanément, en quelques heures pour juguler l'infection locale :

- ✓ sécrétion d'un épanchement liquidien abondant doté de pouvoir bactéricide, riche en immunoglobulines, opsonines, fibrinogène, complément et en éléments figurés dont les polynucléaires et les macrophages, ces derniers dotés d'une activité immédiate de phagocytose et d'une activité médiée de stimulation de l'afflux leucocytaire ;
- ✓ formation d'adhérences inflammatoires, cloisonnement et circonscription du foyer lésionnel par l'inflammation, l'œdème et la trame conjonctive du péritoine et l'hypersécrétion fibrinoïde tendant à l'agglutination des surfaces péritonéales autour des foyers septiques ;
- ✓ immobilisation et repos fonctionnel aboutissant à un iléus intestinal.

Ces trois processus inflammatoires entraînent le déplacement de masses de liquides hydro-ioniques et protidiques importantes extra-luminales dans la cavité péritonéale, dans l'espace conjonctif sous-péritonéal et dans la lumière de l'arbre digestif, constituant le troisième secteur;

- ✓ modifications de la circulation et de la distribution intra-péritonéale des épanchements par des courants actifs :
 - une composante ascendante de ces courants due aux mouvements du diaphragme amène une partie des liquides intra-péritonéaux et des particules au contact du péritoine sous-diaphragmatique, dont les pores et stomates mésothéliaux assurent un passage sélectif dans le système lymphatique et dans la circulation générale ;

- d'autres courants actifs, transitant par les gouttières pariétocoliques, tendent à collecter ces épanchements en trois sites majeurs : espaces interhépato-diaphragmatique, sous-phréniques gauche, cul-de-sac de Douglas ;
- mobilisation de diverses formations intrinsèques de la cavité péritonéale : mésentère, intestin et surtout grand épiploon qui exerce une fonction de défense privilégiée grâce à différentes caractéristiques telles que la conservation de sa capacité fonctionnelle après fragmentation, la grande latitude de mouvements passifs transmis, le pouvoir d'accolement rapide voire de symphyse vis-à-vis de toutes les surfaces désépithélialisées et cruentées, le pouvoir absorbant phagocytaire, captateur de corps étrangers et de débris fibrineux ou nécrotiques, et élaborateur d'anticorps, grâce à sa densité vasculaire et lymphatique, à sa richesse en cellules épithéliales et conjonctives.

Grâce à ces propriétés, le grand épiploon a pour vocation principale l'occupation des zones dépéritonisées, l'obturation des orifices de perforation des viscères creux (perforation bouchée), la limitation des risques de diffusion vers la grande cavité.

✓ rôle des cytokines

Les cytokines sont des molécules polypeptidiques sécrétées par certaines cellules de l'organisme (lymphocytes, monocytes, macrophages, plaquettes, cellules du tissu réticuloendothélial) dans les minutes qui suivent une agression de tout ou une partie de l'organisme : agression tissulaire (chirurgicale, thermique) ; chimique ; bactérienne ou toxi-infectieuse (endotoxine des bactéries à Gram négatif, exotoxine des bactéries à Gram positif) ; fongique ; virale.

Les cytokines ont une demi-vie très brève (quelques minutes à peine), et des caractères qui les distinguent des hormones à côté desquelles elles interviennent. Elles se manifestent essentiellement par des réactions profuses en chaîne sur les

cellules de voisinage. C'est la cascade de cytokines inflammatoires, chaque cytokine pouvant atteindre plusieurs cibles distinctes et chaque cible pouvant être touchée par plusieurs cytokines différentes. Leurs actions peuvent aboutir à des effets synergiques ou antagonistes sur leurs cibles. Les cytokines dites pro-inflammatoires provoquent la production de médiateurs dits secondaires : lipides, peptides, amines, globulines. Avec l'entrée en jeu de ces médiateurs secondaires, la réaction inflammatoire risque de s'emballer et de dépasser son but locorégional et général en devenant la source d'effets secondaires pernicieux tels une hypercoagulabilité par inhibition de l'activateur du plasminogène, des troubles de la perméabilité vasculaire et de la glycorégulation, une leucopénie, une thrombopénie, des nécroses hémorragiques...

L'activation incontrôlée des cytokines peut ainsi conduire au syndrome de défaillance multiviscérale, suggérant l'hypothèse selon laquelle l'agent infectieux initial à l'origine de l'infection locale n'est plus responsable des effets pathologiques secondaires.

I.4.3. Effets des péritonites diffuses sur les grandes fonctions

L'inflammation aiguë intra-péritonéale et la diffusion extra-péritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme.

I.4.3.1. Défaillance hémodynamique

Elle résulte de l'hypovolémie (3^e secteur), de l'altération des résistances vasculaires périphériques et de l'incompétence myocardique. Elle peut conduire à un choc irréversible en l'absence de traitement d'urgence.

I.4.3.2. Défaillance rénale

Témoin de la défaillance circulatoire, elle est due à des anomalies sévères de la distribution du flux sanguin rénal (chute du flux sanguin rénal, diminution de la filtration glomérulaire) et à la diffusion des produits toxi-infectieux dans la circulation systémique. Elle aboutit dans les cas les plus graves à la nécrose

tubulaire aiguë et à la néphropathie interstitielle aiguë, justifiant l'éradication rapide du foyer infectieux.

I.4.3.3. Défaillance respiratoire

Elle découle de plusieurs facteurs souvent associés :

- diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique) conduisant à l'atélectasie des bases ;
- contiguïté avec l'épanchement septique intrapéritonéal sous-jacent, responsable d'épanchements pleuraux réactionnels ;
- diffusion des produits toxi-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire responsable d'un œdème aigu pulmonaire non hémodynamique, lésionnel, nommé syndrome de détresse respiratoire aigu.

I.4.3.4. Défaillance métabolique

L'équilibre acido-basique est gravement perturbé dans le sens d'une acidose métabolique avec hyperlactatémie secondaire à l'hypoperfusion et à l'hypoxie tissulaire. La dépense énergétique augmente considérablement au détriment des acides aminés de l'organisme et des graisses. La synthèse protéique hépatique s'effondre entraînant des troubles de la coagulation sanguine.

I.4.3.5. Défaillance hépatique

Elle apparaît dès les premiers jours chez les sujets en état septique grave sous la forme d'un ictère variable en rapport avec l'infiltration inflammatoire portale et périportale avec stase centrolobulaire.

I.4.3.6. Défaillance nutritionnelle

Elle peut entraîner une perte pondérale quotidienne proche de 100g, une perte azotée supérieure à 0,5 g/kg/j.

I.5. Bactériologie des péritonites communautaires

I.5.1. Définitions

I.5.1.1. Bactéries [25, 26]

Les bactéries sont des microorganismes procaryotes dont la structure générale comporte (figure 5) :

- ✓ les enveloppes: capsule, paroi, membrane cytoplasmique, mésosome ;
- ✓ les constituants internes contenus dans le cytoplasme: nucléoïde, ribosomes, granulations cytoplasmiques ;
- ✓ les appendices : flagelles, pili (communs et sexuels).

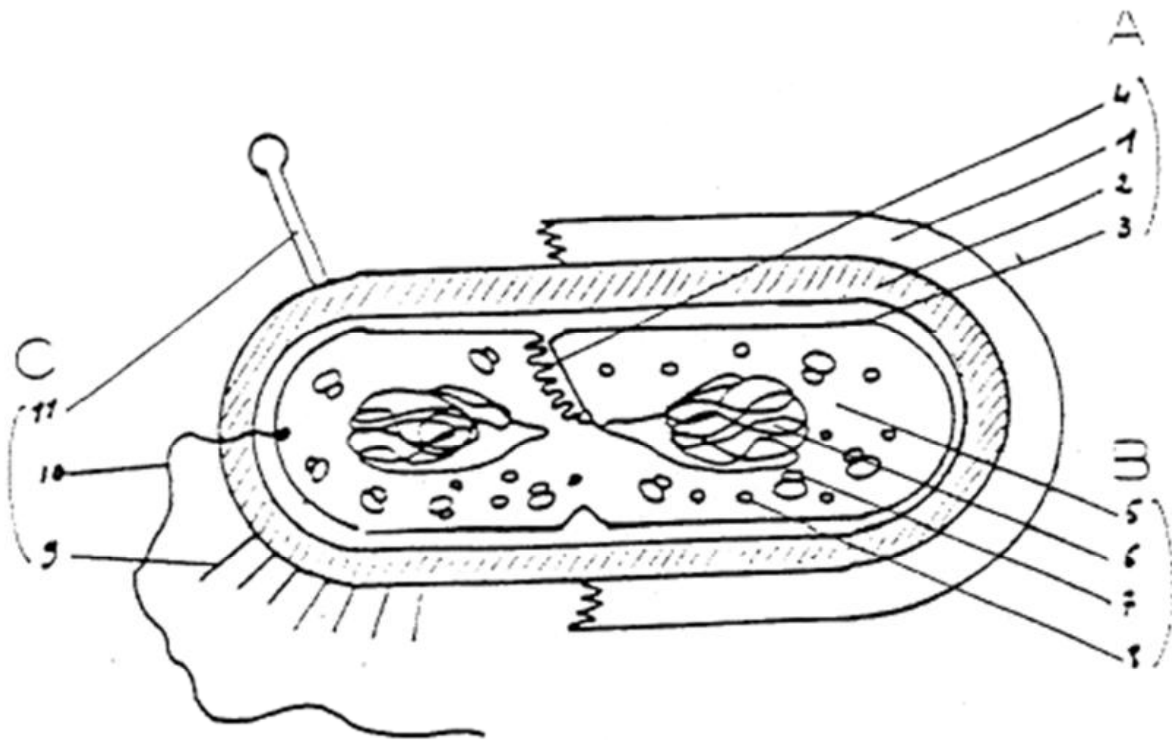


Figure 5 : Schéma de la structure d'une cellule bactérienne [26]

A- Enveloppes : 1 Capsule R 2 Paroi R 3 Membrane cytoplasmique R 4 Mésosome

B- Constituants internes : 5 Cytoplasme R 6 Nucléoïde R 7 Ribosomes R 8 Grains de réserve

C- Appendices : 9 Pili communs R 10 Flagelles R 11 Pili sexuels

Certaines bactéries sont responsables des maladies infectieuses. Leur pathogénicité est due à la production de toxines ou d'enzymes ou à leur caractère invasif qui perturbent le fonctionnement de l'organisme de l'hôte.

L'application de l'antibiothérapie est un moyen essentiel de lutte contre l'infection.

I.5.1.2. Péritonites communautaires [69]

Les péritonites communautaires sont définies par leur acquisition en dehors d'une structure hospitalière. Elles constituent le motif d'admission du patient à l'hôpital.

I.5.2. Flore digestive [10, 11, 12, 13, 64, 65, 66, 67]

La source bactérienne des péritonites est la flore intestinale. Il est donc fondamental de connaître celle-ci ainsi que les facteurs qui peuvent influencer sa composition pour proposer les thérapeutiques anti-infectieuses adéquates.

Il reste clair cependant que rien ne permet de penser aujourd'hui qu'on pourrait remplacer l'approche chirurgicale du traitement des péritonites par une approche médicamenteuse.

Le tube digestif représente une masse bactérienne considérable. On estime le nombre de bactéries intestinales, qui sont localisées principalement au niveau du côlon, à environ 10^{13} à 10^{14} . Ces bactéries appartiennent à plusieurs centaines d'espèces différentes.

Ces populations bactériennes vivent la plupart du temps en parfaite intelligence avec l'hôte sain qui les héberge. De plus, il est probable que cette masse bactérienne représente un véritable organe aux fonctions physiologiques multiples.

La flore commensale digestive normale est composée d'une grande variété d'espèces bactériennes présentes à des concentrations qui diffèrent beaucoup suivant l'étage considéré. Ainsi, le nombre de bactéries par gramme de contenu

intestinal varie de 10^4 au niveau duodéal, 10^8 au niveau iléal à 10^{11} au niveau sigmoïdien.

Théoriquement la microbiologie du liquide péritonéal devrait être superposable à la flore normale de l'organe atteint. La connaissance de la microflore est essentielle et permet de poser les arguments de nature empirique.

- ✓ Chez l'enfant, dans les conditions normales, in utero le tractus digestif est stérile ; à la naissance, la flore est essentiellement composée les premiers jours de vie de lactobacilles et de *Bifidobacterium* d'origine maternelle, les bactéries à Gram négatif n'apparaissant qu'un peu plus tardivement ; elle devient superposable à celle de l'adulte au-delà du premier mois de vie. On considère qu'une flore identique à celle de l'adulte est atteinte vers l'âge de deux ans.
- ✓ Chez l'adulte, la flore normale de l'œsophage, estomac, duodénum et la partie proximale de l'intestin grêle est pauvre ($< 10^4$ bactéries / ml) et proche de la flore bucco-pharyngée. Les espèces bactériennes présentes sont les streptocoques alpha hémolytiques, les levures, les lactobacilles, *Fusobacterium* et *Bacteroides* autre que *fragilis*.

La flore de l'intestin grêle distal s'enrichit progressivement en entérobactéries, entérocoques et germes anaérobies avec apparition de *Bacteroides fragilis*.

La flore colique est abondante, elle contient 10^{12} micro-organismes par gramme de fèces avec un ratio anaérobie / aérobie de 1000 pour un. Les bactéries anaérobies prédominantes appartiennent au groupe *Bacteroides fragilis*, *Eubacterium* et *Fusobacterium*. La flore aéro-anaérobie facultative est surtout représentée par les entérobactéries et les entérocoques. Les levures, les staphylocoques et *Clostridium* ne représentent qu'une microflore inconstante.

La bile est stérile chez le sujet jeune ; la fréquence de la bactobilie constituée par la flore duodéno-jéjunale augmente avec l'âge et l'obstruction biliaire (plus de la moitié des cas au delà de 70 ans).

Néanmoins, certaines conditions pathologiques : altération du pH gastrique (tumeur gastrique, traitement anti-H2, présence de sang, occlusion avec stagnation de liquide digestif ou perforation vue tardivement au-delà de la douzième heure), modification de la flore résidente (antibiothérapie préalable, patient institutionnalisé) sont susceptibles d'altérer profondément les conditions physiologiques.

Au total, la flore intestinale réunit environ 10^{13} à 10^{14} bactéries, soit plus que de cellules eucaryotes composant l'ensemble d'un corps humain. Les bactéries qui composent cette flore sont en majorité des bactéries anaérobies strictes, mais le rapport bactéries anaérobies strictes/ bactéries aérobies augmente avec la progression du bol alimentaire : il est de 10 au niveau de l'intestin grêle et de 100 à 1000 au niveau sigmoïdien où les anaérobies strictes appartiennent principalement au genre *Bacteroides* ($10^{10}/g$), *Eubacterium* ($10^9/g$) et *Clostridium* ($10^9/g$) qui constituent la flore dite dominante. Les aérobies ou aérotolestants sont infiniment moins abondants et correspondent essentiellement aux entérobactéries ($10^8/g$), dont *Escherichia coli* est l'espèce la plus abondante, et aux streptocoques et entérocoques ($10^8/g$). Certaines espèces aérobies sont encore moins abondantes et sont faites des saprophytes du milieu extérieur transitant plus qu'elles ne résident dans le tube digestif : *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, levures.

Dès lors qu'il y a rupture de la barrière entre le contenu intestinal et le péritoine par nécrose, perforation ou traumatisme, il se produit une contamination de la cavité abdominale par la flore commensale.

I.6. Diagnostic positif [14, 15, 16, 17, 18,19]

I.6.1. Sémiologie commune

Indépendamment de l'étiologie, une symptomatologie commune permet le diagnostic de péritonite : c'est le syndrome péritonéal.

I.6.1.1. Signes d'appel

- ✓ La douleur abdominale : le mode d'apparition, l'intensité, la localisation initiale, les irradiations vont orienter vers l'étiologie de la péritonite.
- ✓ Les vomissements sont inconstants. Ils peuvent être remplacés par des nausées. Ils traduisent la diffusion de la péritonite et l'iléus paralytique qui l'accompagne.
- ✓ L'arrêt du transit, peut apparaître en même temps que le syndrome douloureux ou s'installer progressivement. Il peut être précédé par un épisode diarrhéique.

I.6.1.2. Signes généraux

La température, le pouls, l'état du faciès, l'attitude du malade, sont variables avec l'étiologie, et le stade de la péritonite.

I.6.1.3. Examen de l'abdomen

C'est le temps essentiel du diagnostic :

A l'inspection, la contracture abdominale est quelque fois apparente, la paroi est totalement immobile, surface inerte où se dessine le relief des deux muscles grands droits.

La palpation met en évidence une contracture pariétale, rigide "de bois", tonique, franche, permanente, invincible, douloureuse. Mais elle peut être remplacée par une simple défense localisée ou généralisée. La douleur à la décompression brusque, soit de la zone suspecte, ou mieux d'un quadrant voisin lui-même indolore, soit encore de l'ombilic "cri de l'ombilic", peut avoir une valeur équivalente à la défense.

La percussion abdominale, recherche la disparition de la matité pré-hépatique, signe de pneumopéritoine, ou au niveau de la zone suspecte, une matité anormale entourée d'une zone de tympanisme.

L'auscultation renseigne sur la survenue d'un iléus, par un silence abdominal.

Les touchers pelviens, souvent négligés, constituent un élément primordial pour le diagnostic de péritonite, en cas de douleur franche donnant le “cri de Douglas”.

I.6.1.4. Examens complémentaires

✓ Explorations radiologiques

Elles comportent obligatoirement trois incidences :

L’abdomen sans préparation (ASP), cliché de face debout ou assis englobant les coupes diaphragmatiques et l’ensemble du pelvis, un cliché de face couché en décubitus dorsal et un cliché de profil couché en décubitus dorsal.

D’autres clichés peuvent être demandés : en Trendelenburg, en décubitus latéral droit, en décubitus latéral gauche et l’ASP de face en décubitus ventral.

Enfin un cliché du thorax de face est systématique. Elles peuvent montrer :

- un pneumopéritoine, croissant gazeux clair inter hépato-diaphragmatique, signant la perforation d’un organe creux, il peut être absent ;
- une grisaille abdominale diffuse traduisant l’épanchement intra R péritonéal,
- des niveaux hydro-aériques en rapport avec l’iléus paralytique.

✓ Explorations biologiques

A but diagnostique : numération formule sanguine, hémocultures, examens sérologiques sont pratiqués.

Comme bilan préopératoire : Le groupe sanguin rhésus, l’azotémie, la glycémie, l’ionogramme sanguin sont réalisés.

✓ Explorations échographiques et scannographiques

L’échographie faite en urgence pose le diagnostic en montrant un épanchement liquidien intra péritonéal.

Le scanner n’est pas d’un grand apport pour le diagnostic.

✓ **Examen cytobactériologique du liquide péritonéal [2]**

Le prélèvement du liquide péritonéal est fait en per opératoire. Il constitue une étape diagnostique importante visant à adapter l'antibiothérapie donnée en première intention pour traiter ces infections.

I.6.2. Principaux tableaux cliniques [17, 20, 21, 22,]

I.6.2.1. Péritonites aiguës généralisées par perforation

Les signes fonctionnels sont marqués par la douleur, de début brutal, atroce, en coup de poignard, accompagnée souvent de quelques vomissements initiaux. A l'examen clinique, les mouvements respiratoires abdominaux sont absents, la contracture abdominale est franche. Une hyperesthésie cutanée, et une douleur nette au toucher rectal sont relevées.

Une hyper leucocytose est retrouvée à la NFS, et un croissant clair de pneumopéritoine, à l'ASP. Ce sont :

✓ **Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal**

✓ **Les péritonites par perforation gastroduodénale non ulcéreuse :**

Perforation du cancer gastrique.

✓ **Les péritonites par perforation du grêle**

- Au cours de la typhoïde
- Perforation du diverticule de Meckel

Suite à une diverticulite ou une perforation d'un ulcère diverticulaire. La symptomatologie est habituellement celle d'une perforation appendiculaire.

✓ **Les péritonites coliques**

Elles sont provoquées par les perforations soit in situ par suite d'une sigmoïdite diverticulaire, soit diastasiques en amont d'un obstacle colique ou rectal.

✓ **La péritonite biliaire généralisée par perforation de la vésicule biliaire**

I.6.2.2 Péritonites aiguë généralisée par propagation

Ce sont :

- ✓ **Les péritonites appendiculaires par propagation**
- ✓ **Les péritonites biliaires généralisées**

Elles sont secondaires à la péritonite par propagation à partir d'un plastron vésiculaire (au cours d'une cholécystite aiguë), ou la péritonite en deux ou trois temps. Le diagnostic est difficile entraînant donc un retard à l'indication du traitement chirurgical.

- ✓ **Les péritonites d'origine hépatique**

Les formes étiologiques évoquées sont : les abcès amibiens, les abcès à germes banals, la suppuration du foie d'origine traumatique par contusion abdominale, le kyste hydatique rompu.

- ✓ **Péritonites d'origine génitale**

I.6.2.3. Les péritonites d'origine appendiculaire

Elles sont représentées par :

- ✓ **La péritonite aiguë généralisée par propagation d'origine appendiculaire**

Elle se voit de plus en plus avec l'usage abusif des antibiotiques.

- ✓ **La péritonite purulente par perforation appendiculaire**

Le syndrome péritonéal est franc. La douleur est localisée à la fosse iliaque droite, la fièvre est à 39°C, le pouls est accéléré.

- ✓ **La péritonite putride**

Elle est presque toujours due à la perforation d'un appendice gangréné. Le syndrome péritonéal est présent, une diarrhée, fétide, cholérique, remplace l'arrêt des matières et des gaz. Les signes généraux sont précoces et intenses.

I.6.2.4. Péritonites d'origine urinaire

Elles sont souvent secondaires à une rupture traumatique de l'appareil urinaire. Les péritonites urinaires spontanées sont rares

I.6.2.5. Péritonites primitives

L'origine septicémique (pneumocoque, streptocoque, BK, entérocoque, colibacille...) est souvent incriminée. La recherche de la porte d'entrée est infructueuse la plupart du temps.

I.6.2.6. Péritonites traumatiques

Selon l'étiologie, le début peut être rapide ou insidieux. Devant le cas de traumatisme par arme blanche (couteau, poignard...) ou par arme à feu, la douleur est vite rattachée au traumatisme entraînant donc une consultation plus précoce.

Devant des cas de traumatismes fermés (accident de la voie publique ou accident de sport) la douleur habituellement sourde amène à consulter plus tardivement par rapport au premier cas. L'exploration de l'abdomen pose l'indication opératoire et le diagnostic est confirmé en per-opératoire.

I.7. Traitement

I.7.1. But

- ✓ Le traitement médical en réanimation pré, per et post opératoire, corrige le choc hypovolémique, les désordres métaboliques, les perturbations respiratoires et lutte contre la diffusion de l'infection, cela afin d'assurer la survie du patient.
- ✓ Le traitement chirurgical vise à supprimer la lésion causale, à évacuer l'épanchement, et à drainer le péritoine.

I.7.2. Moyens et indications

I.7.2.1. Traitement médical

I.7.2.1.1. Réanimation

La réhydratation hydro-électrolytique est envisagée jusqu'à l'amélioration de l'hémodynamique qui devra être maintenue en équilibre. Les quantités à perfuser dépendent donc de l'état hémodynamique du malade.

L'équilibre hydro-électrolytique préopératoire permet d'envisager l'acte chirurgical dans de meilleures conditions. Elle est poursuivie en per et en post opératoire.

La pose des sondes naso-gastriques et urinaires fait partie de cette réanimation.

I.7.2.1.2. Antibiothérapie

L'antibiothérapie tient compte de la synergie aérobie-anaérobie. Elle est donc composée d'anti aérobie-anaérobie. Elle est instituée dès que le diagnostic est fait sans attendre la confirmation bactériologique des différents prélèvements. Elle sera prolongée ou modifiée après l'antibiogramme ultérieur.

Généralement une association est faite entre les Beta-lactamines, dirigés contre les aérobies et les anaérobies, les imidazolés (métronidazole), dirigés contre les anaérobies et les aminosides (Gentamycine) contre les aérobies.

I.7.2.2. Traitement chirurgical

- ✓ La voie d'abord : la cœliotomie médiane longue permet une exploration complète de l'abdomen.
- ✓ L'exploration et les prélèvements sont effectués (bactériologie, anatomopathologie).
- ✓ La suppression de la lésion causale, est assurée par la suture, la résection selon l'organe responsable, et l'extériorisation dont le rétablissement de la continuité se fait ultérieurement.
- ✓ La toilette péritonéale comprend l'aspiration de l'épanchement péritonéale et le lavage avec du sérum tiède.
- ✓ Le traitement de l'iléus se fait par vidange intestinale.
- ✓ Le débridement péritonéal autant que possible est pratiqué.
- ✓ Le drainage abdominal en zone déclive, permet de diriger vers l'extérieur le suintement séro-hématique persistant.
- ✓ L'intervention se termine par la fermeture pariétale.

I.8. Complications post opératoires [23,24]

- ✓ Les complications locales
 - La suppuration pariétale
 - Hémorragie et hématome
- ✓ Les péritonites postopératoires
- ✓ Les occlusions postopératoires
- ✓ Les éviscérations
- ✓ Les fistules digestives
- ✓ Les abcès profonds

II. LES ANTIBIOTIQUES

II.1. Définition et caractéristiques

A l'origine (WAKSMAN, 1941), on désignait par «antibiotique» une substance produite par un micro-organisme (bactérie, champignon, actinomycète) qui inhibe la croissance d'autres micro-organismes et qui peut éventuellement détruire ces derniers [25,27]. Ensuite, la définition du terme antibiotique est devenue restrictive pour ne signifier qu'un agent antibactérien naturel d'origine biologique [26].

Actuellement, un antibiotique est une substance biologique, synthétique ou semi-synthétique spécifiquement active contre des bactéries. Quels que soient leur nature et leur mode d'obtention, les antibiotiques possèdent les propriétés communes suivantes [26]:

- ✓ leur effet antibactérien s'exerce à de faibles concentrations, ce qui réduit considérablement leur toxicité et permet pour la plupart d'entre eux une administration par voie générale;
- ✓ ils peuvent être bactériostatiques ou bactéricides;
- ✓ ils ont une action sélective dirigée contre des cibles précises au niveau de la bactérie ; cette propriété les distingue des antiseptiques et des désinfectants.

II.2. Classification

La classification des antibiotiques peut se faire selon plusieurs critères: la structure chimique, le site d'action et le mode d'action [26]. Ces critères peuvent être également combinés. En général, la classification des antibiotiques repose sur leurs structures chimique et leurs sites d'action.

II.2.1. Classification selon la structure chimique

Le tableau suivant résume la classification des antibiotiques selon leurs structures chimiques [26].

Tableau I : classification des antibiotiques [26]

Famille	Groupe	Sous-groupe	Molécule
Beta-lactamines	Pénicillines et apparentés	Pénams	PéniG (P), oxacilline (OX), ampicilline (AM), amoxicilline (AMX), ticarcilline (TIC), pipéracilline
		Pénems	Non commercialisé
		Carbapénems	Imipénème (IPM), méropénème
		Oxapénams	Acide clavulanique
	Céphalosporines	1ère génération (C1G)	Céfalotine, céfadroxil
		2ème génération (C2G)	Céfamandole (MA), céfoxitine (FOX) Céfuroxime
		3ème generation (C3G)	Céfotaxime (CTX), céftriaxone (CRO), céftazidime (CTZ)
		4ème génération (C4G)	Céfépime, cefpirome
	Monobactams	-	Aztréonam (ATM)
	Aminosides	Streptamines	-
Désoxystreptamine		-	Néomycine (N), gentamycine (G)
Aminocyclitols		-	Spectinomycine
Macrolides et apparentés	Macrolides vrais	-	Erythromycine (E), spiramycine
	Lincosamides	-	Lincomycine (L), clindamycine (CC)
	Synergistines	-	Pristinamycine (PR)
Tétracyclines	-	-	Tétracycline (TET), doxycycline (DO)
Phénicolés	-	-	Chloramphénicol (C), thiamphénicol
Polypeptides	-	-	Bacitracine, polymyxine
Glycopeptides	-	-	Vancomycine (VA), teicoplanine
Rifamycine	-	-	Rifamycine, rifampicine

Sulfamides	-	-	Sulfadiazine, sulfadoxine
Diaminopyrimidines	-	-	Triméthoprime (TMP), pyriméthamine
Quinolones	Quinolones urinaires	-	Acide nalidixique (NA), acide pipémidique (PI)
	Fluoroquinolones	-	Ciprofloxacine (CIP), norfloxacine (NOR)
Nitro-5 imidazolés	-	-	Métronidazole, secnidazole, tinidazole
nitrofuranes	-	-	Furadantine (FM), nifuroxazide
8-hydroxy-quinoléine	-	-	Nitroxoline, tibroquinol
Sulfones	-	-	Dapsone
Divers	-	-	Acide fusidique (FA), isoniazide

II.2.2. Classification selon le site d'action

Les sites d'action des antibiotiques sont [32]:

- ✓ la paroi, dont ils inhibent la synthèse, bloquant ainsi le développement des bactéries en croissance et les rendant très vulnérables aux chocs osmotiques ;
- ✓ la membrane cytoplasmique, dont ils perturbent les fonctions de perméabilité et de transport ;
- ✓ les acides nucléiques, dont ils bloquent la réplication et la transcription, ce qui empêche les bactéries de se reproduire ou d'assurer le contrôle et la coordination des réactions et des activités cellulaires;
- ✓ les ribosomes, avec le blocage par les antibiotiques de la synthèse des protéines ;
- ✓ les métabolites intermédiaires.

II.2.2.1. Antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne

Ils bloquent la synthèse du peptidoglycane, composant essentiel de la paroi des eubactéries [26, 33]. Ce sont :

- les β -lactamines ;
- les glycopeptides ;
- la fosfomycine ;
- la bacitracine.

II.2.2.2. Antibiotiques agissant sur les enveloppes membranaires des bactéries

Il s'agit ici de la membrane externe de la paroi des bactéries à Gram négatif et de la membrane cytoplasmique. Les antibiotiques agissant sur ces sites sont :

- les polymyxines ;
- les gramicidines et la tyrocidine.

II.2.2.3. Antibiotiques agissant sur les ribosomes des bactéries

La synthèse des protéines est un processus complexe. Plusieurs étapes de cette synthèse peuvent être touchées par les antibiotiques comme :

- les aminosides ;
- les macrolides ;
- les tétracyclines ;
- les phénicolés ;
- l'acide fusidique.

II.2.2.4. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques

Ces antibiotiques agissent par [33]:

- ✓ l'intercalation de bases azotées dans l'ADN, ce qui provoque des erreurs de lecture du code au moment de la transcription ;
- ✓ la formation de liaisons covalentes dans la double hélice, ce qui empêche la molécule de s'ouvrir au moment de sa réplication ou de la transcription;
- ✓ le blocage du fonctionnement des ADN gyrases, ce qui empêche la formation de molécules d'ADN superenroulées.

Les familles d'antibiotiques qui agissent aux différentes phases de la synthèse des acides nucléiques sont [33] :

- les rifamycines ;
- les quinolones ;
- la novobiocine ;
- les nitro-imidazolés ;
- les nitrofuranes.

II.2.2.5. Antibiotiques inhibant les réactions du métabolisme intermédiaire

Certains antibactériens inhibent des réactions du métabolisme intermédiaire : ce sont des anti-métabolites, c'est-à-dire des composés analogues à ceux qu'utilisent les cellules en temps normal. En raison de leur ressemblance structurale avec les composés naturels, ils peuvent s'y substituer ; mais à cause de leurs différences, ils bloquent les réactions chimiques auxquelles ils participent. La plupart des anti-métabolites sont des facteurs de croissance [33], c'est-à-dire des molécules que les cellules ne peuvent synthétiser elles-mêmes et qu'elles doivent trouver dans leur nourriture. Les antibiotiques concernés sont :

- les sulfamides ;
- les diaminopyrimidines.

III. METHODES D'ETUDE DE LA SENSIBILITE DES BACTERIES AUX ANTIBIOTIQUES

La détermination de la concentration d'antibiotique suffisante pour produire un effet bactériostatique et éventuellement bactéricide permet d'apprécier la sensibilité des bactéries isolées en clinique. Parmi les différentes concentrations qui définissent l'effet bactériostatique la concentration minimale inhibitrice (CMI) qui est la plus faible concentration d'antibiotique inhibant toute croissance visible après un temps d'incubation de 18 à 24h, est celle universellement utilisée pour caractériser l'activité d'un antibiotique [34].

Une étude de la sensibilité peut être menée au laboratoire pour deux motifs principaux [35] :

- ✓ guider le clinicien dans le choix du meilleur antibiotique pour un malade donné, d'où le terme de «conseil thérapeutique» qui est parfois appliqué à l'antibiogramme;
- ✓ accumuler les données épidémiologiques sur la résistance des germes importants en santé publique au sein de la communauté.

III.1. Méthodes d'étude

La détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques est fondée sur l'étude de la multiplication bactérienne face à un gradient de concentration réalisé en milieu de culture.

Globalement, on distingue les méthodes par dilution d'antibiotique, par diffusion et les méthodes semi-automatisées ou automatisées [30].

III.1.1. Méthodes par dilution

III.1.1.1. Dilution en bouillon

✓ Préparation des dilutions d'antibiotique

Elle consiste à réaliser une progression géométrique de concentrations d'antibiotique de premier terme $0,125\mu\text{g/ml}$ et de raison 2, s'étageant jusqu'à

128µg/ml dans une série de tubes contenant un même volume du bouillon Mueller-Hinton (MH) [29].

✓ **Préparation des inocula**

Les inocula sont réalisés à partir d'une culture pure mise en suspension dans de l'eau distillée stérile. La suspension est calibrée au turbidimètre ou au spectromètre pour obtenir un inoculum de $5 \cdot 10^6$ germes / ml [29]. Au laboratoire, la densité de la suspension est ajustée au standard Mac Farland 0,5 ($\sim 10^8$ UFC/ml), puis on réalise une dilution au 1/100 ($\sim 10^6$ UFC/ml).

✓ **Ensemencement des milieux et incubation**

L'ensemencement des milieux se fait en dispensant une aliquote de l'inoculum dans chaque tube. Les milieux ainsi ensemencés sont incubés à l'étuve à 35 à 37°C pendant 18 - 24 h. Un tube dépourvu d'antibiotique sert de témoin de croissance [29].

✓ **Lecture et interprétation**

Au bout du temps imparti et dans un certain nombre de tubes, une culture s'est développée, entraînant une turbidité du bouillon.

Cependant à partir d'une concentration antibiotique donnée, les tubes restent limpides. La lecture consiste à rechercher le premier tube dans lequel il n'y a pas de trouble (visible) [29].

La concentration correspondant en antibiotique représente la CMI. Une lecture photométrique améliore sensiblement la mesure mais n'est pas d'utilisation courante. La CMI est comparée avec les concentrations connues (critiques) de l'antibiotique mesurées dans le sérum et les autres liquides organiques, afin d'estimer la réponse clinique probable. Cette réponse sera exprimée en termes de « sensible (S) », « résistant (R) » ou « intermédiaire (I) ».

✓ **Intérêt et limites**

L'intérêt de la technique de dilution en bouillon est qu'elle permet d'obtenir directement la CMI et de calculer la concentration minimale bactéricide (CMB), qui est la plus petite concentration antibiotique permettant d'obtenir après 18 h

d'incubation un taux de survivants de 0,01% de l'inoculum initial. Le rapport CMB/ CMI permet de classer les antibiotiques en «bactériostatiques» et «bactéricides», et de définir la notion de tolérance bactérienne. Par contre la technique a l'inconvénient de ne pas être réalisable en routine : sa mise en œuvre est laborieuse. Elle ne permet pas d'étudier à la fois plusieurs antibiotiques [29].

III.1.1.2. Dilution en milieu gélosé

✓ Préparation des dilutions d'antibiotiques

Elle est réalisée à partir de 10 ml d'une solution mère de l'antibiotique en eau distillée stérile titrant 2000 μ g / ml et préparée extemporanément. Des dilutions intermédiaires sont ensuite préparées de sorte à obtenir les concentrations en μ g / ml suivantes : 1280 ; 640 ; 320 ; 180 ; 80 ; 40 ; 20; 10; 5; 2,5; 1,25. Deux millilitres et demi de chacune des dilutions intermédiaires sont prélevées stérilement et introduits dans 22,5 ml de gélose MH fondue puis ramenée à 45 °C. La gamme des concentrations finales s'étage de 128 à 0,125 μ g / ml. Une boîte dépourvue d'antibiotique sert de témoin de croissance bactérienne. Les boîtes de Pétri de 90 mm contenant 25 ml de gélose sont mises à sécher après solidification 1 h à 37°C. Elles sont alors prêtes à l'emploi [29].

✓ Préparation des inocula

A partir d'une culture de 18 à 24 h sur milieu non sélectif, on prépare une suspension en bouillon MH ou en solution saline (0,9% NaCl) pour obtenir une turbidité équivalente au standard Mac Farland 0,5 ($\sim 10^8$ UFC / ml). Cette suspension peut également être préparée à partir d'une culture en bouillon MH obtenue après incubation à 37°C au bain marie agité pendant 3 à 5 h, et dont la densité est ajustée au standard Mac Farland 0.5 [29].

✓ Ensemencement et incubation

L'ensemencement se fait en diluant d'abord la suspension inoculum au 1/10 et en déposant à l'aide d'un ensemenceur à tiges multiples délivrant 1-2 μ l, soit 10^4 UFC par spot, sur la boîte de MH témoin dépourvue d'antibiotique et celles incorporées de l'antibiotique, une souche de référence de CMI connue est

systématiquement adjointe à chaque gamme d'étude. Les boîtes inoculées sont placées à l'étuve à 35 - 37°C pendant 18 à 24 h en atmosphère de composition favorable aux espèces bactériennes étudiées [29].

✓ **Lecture et interprétation**

Elles ne s'effectuent qu'après vérification de la croissance bactérienne sur la gélose témoin et de la mesure de la CMI de la souche de référence. La CMI correspond à la plus petite concentration de l'antibiotique ne laissant subsister aucune ou au plus, 1 à 3 colonies par spot après 18 h d'incubation à 37°C.

L'interprétation va consister également à comparer la CMI obtenue avec les concentrations critiques basse (c) et haute (C) de l'antibiotique afin de déterminer la catégorie S, I ou R dans laquelle on peut classer la souche [29].

✓ **Intérêt et limites**

La méthode par dilution en gélose est une méthode de référence permettant de tester simultanément un grand nombre de souches vis-à-vis d'un même antibiotique. Par ailleurs elle offre la possibilité de tracer la courbe de concordance permettant, pour un même antibiotique de corréler diamètre d'inhibition (voir méthode par diffusion) et CMI.

Cependant, elle ne se prête pas à la réalisation d'antibiogramme au coup par coup ni à la détermination des CMB [34].

III.1.2. Méthode par diffusion en gélose (ou méthode des disques)

A la différence des deux premières, cette méthode utilise des disques de papier préimprégnés d'antibiotiques à des concentrations définies. Elle présente deux variantes (la méthode Standard International Collaborative Study -ICS- et la technique de Kirby-Bauer) dont les différences résident plus, sur le plan pratique, dans l'interprétation des résultats que dans la réalisation technique. La modification technologique majeure porte sur l'ensemencement.

Celui-ci doit se pratiquer à l'écouvillon stérile pour la technique de Kirby-Bauer modifiée alors qu'elle se fait par inondation pour la méthode ICS [31].

✓ Préparation des inocula

L'impératif absolu est de travailler sur une souche pure. A partir d'une culture de 18 à 24 h sur milieu gélosé non sélectif, on prépare une suspension en bouillon MH ou en solution saline isotonique équivalente au standard Mac Farland 0,5 ($\sim 10^8$ UFC/ ml). Cette suspension peut également être préparée à partir d'une culture en bouillon MH obtenue après incubation à 37°C au bain-marie agité pendant 3 à 5h, et dont la densité est ajustée au Standard Mac Farland 0,5. Diluer la suspension inoculum au 1/100 ($\sim 10^6$ UFC/ml).

Quelle que soit la technique de préparation adoptée, c'est à chaque laboratoire qu'il incombe en définitive d'ajuster très exactement la dilution finale en fonction de la nature du germe, de ses contraintes technologiques de façon à obtenir après 18 h d'incubation une culture en nappe de colonies ni tout à fait isolées : « tangentes » si possible [31].

✓ Ensemencement et dépôt des disques

L'ensemencement se fait sur gélose MH pour les germes non exigeants et sur gélose MH supplémentée pour les germes exigeants sur le plan nutritionnel.

L'ensemencement peut se faire par inondation (recouvrir aseptiquement toute la surface de la gélose avec quelques ml de la suspension inoculum diluée et éliminer l'excès) ou par écouvillonnage (l'écouvillon est plongé dans l'inoculum standardisé, essoré par rotation-pression contre la paroi supéro-interne du tube puis étalé en bande sur la surface gélosée du milieu MH, à trois reprises en faisant tourner la boîte de 60° après chaque application).

Après ensemencement, laisser sécher la boîte (refermée) pendant 10 à 15 minutes sur la paillasse, puis appliquer les disques d'antibiotique. Les disques sont déposés sur la surface de la gélose à l'aide d'une paire de pinces stériles, de l'extrémité d'une aiguille stérile ou d'un distributeur de disques. La disposition des disques est régulière et le nombre de disques est limité en fonction de la taille de la boîte (sept disques pour les boîtes de pétri de 90mm) [31, 34, 35].

✓ **Incubation**

La boîte est ensuite incubée à l'étuve pendant 18 à 24 h à 35-37°C en aérobiose, ou en anaérobiose pour les germes anaérobies [31, 34, 35].

✓ **Lecture et interprétation**

On aura soin avant de procéder aux différentes mesures de vérifier la pureté de la souche éliminant ainsi toute souillure grossière.

La lecture s'effectue en mesurant (en mm) le diamètre d'inhibition de chaque disque d'antibiotique au moyen d'un pied à coulisse ou d'une règle appliqués sur la face inférieure de la boîte ou presque au contact des colonies. Cette distance millimétrique est ensuite reportée sur l'échelle de concordance donnée par le fabricant de disques afin que la souche soit interprétée en S, I ou R vis-à-vis de l'antibiotique étudié. Une approche de la CMI peut être donnée grâce à la droite de régression pour une majorité d'antibiotiques, à l'exclusion des polymyxines, sulfamides et furanes [31, 34, 35].

✓ **Intérêt et limites**

Seule la méthode des disques permet de contrôler immédiatement la pureté de la souche étudiée, de déceler la présence d'un mutant ou d'une résistance inductible, de distinguer l'effet antagoniste ou synergique d'une association de deux antibiotiques.

La souplesse d'utilisation de la méthode rend possible l'antibiogramme à la carte. De plus, le grand nombre de produits testés autorise de dresser des antibiotypes complets permettant un premier contrôle épidémiologique facile de telle espèce bactérienne voire de rechercher les phénotypes de résistance.

Malgré ces nombreux avantages, il n'en demeure pas moins que l'antibiogramme par la méthode des disques ne mesure qu'une CMI approchée et ne se prête que peu ou pas à l'étude antibiotique sur les germes exigeants, à croissance lente et les anaérobies. La mauvaise diffusibilité en gélose de certains antibiotiques dont les polypeptides ne plaide pas en sa faveur. Le problème de

stabilité de la charge antibiotique des disques du groupe des β -lactamines rend parfois difficile l'interprétation de certains diamètres d'inhibition [31].

III.1.3. Méthodes semi-automatisées ou automatisées.

Diverses méthodes d'antibiogramme permettent une lecture automatisée des résultats.

III.1.3.1. Méthodes utilisant deux concentrations d'antibiotiques

Elles permettent de classer les bactéries en catégories (S, I, R) par la mesure de la croissance bactérienne en présence de deux concentrations critiques, haute et basse. La croissance aux deux concentrations définit les souches R, l'absence de croissance les souches S, la croissance à la concentration critique basse et l'absence de croissance à la concentration critique haute les souches I. La lecture (photométrique) du résultat est effectuée à la 24^{ème} heure de croissance [28].

III.1.3.2. Méthodes utilisant une cinétique de croissance (méthodes rapides)

Elles utilisent des appareils automatisés. Elles ont pour base le même concept qui est l'étude de la croissance bactérienne en présence d'une seule concentration d'antibiotique (indépendante des concentrations critiques), choisie pour permettre de discriminer au mieux les populations en catégories S, I, R, par référence aux CMI des germes. Pour cette raison, elles utilisent un inoculum standard de 10^4 bactéries/ ml. Ces systèmes automatisés donnent des résultats en 3 à 6 heures [28].

III.1.3.3. Intérêt et limites

Les méthodes automatisées ou semi-automatisées présentent l'avantage d'être mieux standardisées que les méthodes manuelles, de constituer des banques de données antibiotiques, et d'être rapides pour certaines. Cependant, elles montrent un faible pourcentage de discordance avec la CMI qui est la méthode de référence. Ces discordances sont surtout le fait de certains couples «bactérie/antibiotique». Elles sont liées à l'espèce étudiée et au mode d'action de l'antibiotique. Ainsi, la croissance en micro-agglutinats, la lyse tardive des bactéries par certains antibiotiques, une recroissance tardive, un mécanisme de

résistance inductible à l'antibiotique, sont les causes les plus fréquentes de discordances (faux sensibles et faux résistants) dues au système de lecture automatique et au temps de lecture (3-6 h ou 24 h) [28].

Tous les systèmes automatisés permettent d'étudier la sensibilité des seules bactéries non exigeantes et à croissance rapide [28].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I OBJECTIFS :

I.1. Objectif général

Etudier la flore bactérienne retrouvée dans le pus des péritonites communautaires opérées dans l'unité des urgences viscérales du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO).

I.2. Objectifs spécifiques

1. Identifier les bactéries en cause dans la péritonite aiguë généralisée dans l'unité des urgences viscérales du CHU-YO.
2. Déterminer la sensibilité de ces bactéries aux différentes familles et types d'antibiotiques disponibles dans notre contexte.
3. Proposer des schémas d'antibiothérapies efficaces dans le traitement empirique des péritonites communautaires dans le service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO.

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

II.1. Cadre

Les unités des Urgences viscérales et de Bactériologie du CHU-YO de Ouagadougou, au Burkina Faso.

II.1.1. Le pays : le Burkina Faso [68]

Le Burkina Faso est un pays sahélien enclavé, situé au cœur de l'Afrique de l'Ouest. Il est limité à l'Est par le Niger, au Nord-Ouest par le Mali, au Sud par la Côte d'Ivoire, le Ghana, le Togo, le Bénin.

Il a une superficie de 274.200km², avec une population totale de 15.224.780 ; elle croît au rythme de 3,1% l'an. Le taux brut de natalité est estimé à 46‰. Celui de la mortalité générale est de 11,8‰ et l'espérance de vie à la naissance de 56,7 ans. La population féminine est estimée à 52%. La population est essentiellement jeune, la tranche d'âge de 0 à 14ans représente 47,92%. Près de 80% de la population vit en milieu rural.

Son climat de type soudanien, alterne une saison sèche d'octobre à avril et une saison pluvieuse de mai à septembre.

La population du Burkina Faso est caractérisée par une soixantaine de groupes ethnolinguistiques. Les religions sont dominées par l'islam, le christianisme et l'animisme.

Sur le plan administratif, le système de santé comprend trois (3) niveaux : le niveau central organisé autour du Cabinet du ministre et du Secrétariat général ; le niveau intermédiaire qui comprend les Directions Régionales de la Santé (DRS) ; le niveau périphérique représenté par les districts sanitaires.

Les structures publiques de soins sont organisées aussi en trois niveaux qui assurent des soins primaires, secondaires et tertiaires.

Le premier niveau est constitué par le district sanitaire qui comprend deux échelons : le 1^{er} échelon est le Centre de Santé et de Promotion Sociale (CSPS), le 2^{ème} échelon est le Centre Médical avec Antenne chirurgicale (CMA).

Le deuxième niveau est représenté par le Centre Hospitalier Régional (CHR).

Le troisième niveau est constitué par le Centre Hospitalier Universitaire, niveau de référence le plus élevé pour les soins spécialisés.

Le Burkina Faso comptait en 2010, 3 centres hospitaliers universitaires (CHU), 9 centres hospitaliers régionaux (CHR), 42 centres médicaux avec antenne chirurgicale (CMA), 31 centres médicaux (CM), 1373 centres de santé et de promotion sociale (CSPS), 122 dispensaires isolés, 22 maternités isolées, 67 formations sanitaires confessionnelles, 320 formations sanitaires privées. La couverture en infrastructures sanitaires reste insuffisante et inégalement répartie selon les régions. Le rayon moyen d'action théorique des formations sanitaires de base (CSPS, dispensaires et maternités confondus) était de 7,83 km.

II.1.2- La ville de Ouagadougou

Ouagadougou est la capitale politique et administrative du Burkina Faso. Sa population était de 1.475.223 habitants avec 54,3% de femmes d'après le recensement général de la population et de l'habitation de 2006.

II.1.3. Le Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO (CHUYO)

Le CHUYO a été mis en service en décembre 1961. On lui donna le nom de Yalgado OUEDRAOGO, Président de l'Assemblée Territoriale de l'époque et l'un des premiers médecins de la Haute Volta. En mai 1970, l'hôpital Yalgado OUEDRAOGO devient un Centre Hospitalier National. En août 1984, le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO devient un Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Ouagadougou. Un internat est créé au sein du CHU de Ouagadougou en octobre 1990. Il constitue le centre de référence par excellence. La prise en charge des urgences se fait dans les services des urgences médicales, des urgences traumatologiques, des urgences viscérales, des urgences gynéco-obstétriques et des urgences pédiatriques. Les services de spécialité médicale, chirurgicale et gynéco-obstétrique accueillent les patients dont la prise en charge

nécessite une hospitalisation en fonction des signes cliniques et paracliniques présentés.

II.1.4. L'unité des urgences viscérales

Elle fait partie du service de chirurgie générale et digestive qui comporte trois unités :

- ✓ L'unité des urgences viscérales ;
- ✓ L'unité d'hospitalisation ;
- ✓ Le bloc opératoire.

L'unité des urgences viscérales comprend deux sous unités :

- le bloc opératoire des urgences avec deux salles opératoires dont une fonctionnelle ;
- le triage, qui accueille les malades entrants et les post-opérés immédiats.
Il a une capacité de dix sept lits. Son personnel se compose comme suit :
 - six médecins dont un Professeur Titulaire, un chirurgien chef d'unité, deux chirurgiens, un médecin anesthésiste et un médecin généraliste ;
 - trente deux aides opérateurs et aides anesthésistes ;
 - un surveillant d'unité qui est un attaché de santé ;
 - quatorze infirmiers dont sept infirmiers titulaires et sept infirmiers contractuels ;
 - six filles de salle et onze garçons de salle.

L'unité d'hospitalisation du service de Chirurgie Générale et Digestive est le lieu d'hospitalisation des post-opérés après leur bref séjour au triage. Il a une capacité de 47 lits. Son personnel médical est le même que celui des urgences viscérales. Le personnel paramédical comprend :

- un surveillant d'unité qui est un attaché de santé
- quinze infirmiers dont six infirmiers titulaires et neuf infirmiers contractuels ;
- deux filles de salle et deux garçons de salle.

Nous avons aussi les médecins en formation pour la chirurgie générale (DES de chirurgie), au nombre de dix huit (de la première année à la quatrième année).

II.1.5. L'unité de bactériologie

Elle fait partie du service de bactériologie virologie, qui comporte quatre unités :

- ✓ l'unité de bactériologie ;
- ✓ l'unité d'immunologie bactérienne et virale ou sérologie;
- ✓ l'unité de suivi biologique des PV-VIH ;
- ✓ l'unité de biologie moléculaire.

L'unité de bactériologie comprend :

- Une salle de manipulation avec six postes de travail, pour les aspects morphologiques et culturaux :
 - des pus et liquides d'épanchement ;
 - des urines ;
 - des selles ;
 - du liquide céphalo-rachidien ;
 - du sang ;
 - des prélèvements gynécologiques ;
- Et un poste de travail pour la confection des antibiogrammes.
- Une salle des appareils avec trois étuves et deux réfrigérateurs.
- Une salle de saisie des résultats avec deux micro-ordinateurs.

Le personnel est composé :

- d'un Professeur Titulaire, chef du service de bactériologie virologie ;
- d'un Professeur Agrégé, chef de l'unité de bactériologie ;
- de sept technologistes biomédicaux dont un responsable (attaché de santé) ;
- un garçon et une fille de salle.

II.2. Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée sur une période de sept (07) mois, allant du 01 Janvier 2011 au 30 Juillet 2011 dans les unités des urgences viscérales et de bactériologie du CHU-YO.

II.3. Critère d'inclusion

Tous les patients ayant présenté une péritonite aigue généralisée confirmée en peropératoire.

II.4. Critère d'exclusion

- ✓ La péritonite postopératoire.
- ✓ Les péritonites aiguës généralisées confirmées en peropératoire dont le prélèvement n'a pas été réalisé.

II.5. Méthodologie proprement dite

Nous avons procédé par prélèvement du liquide péritonéal à l'aide d'une seringue stérile au cours de la laparotomie du patient présentant la péritonite aigue généralisée. Le liquide péritonéal a été immédiatement introduit dans un tube stérile et directement déposé au laboratoire de bactériologie pour isolement de germes aérobies et aéro-anaérobies facultatifs et réalisation d'antibiogrammes, par la technique de diffusion dans la gélose. Le thioglycolate a été utilisé comme milieu d'enrichissement pour déceler la présence des anaérobies, qui lorsqu'ils existaient se développaient au fond du tube.

II.6. définitions opérationnelles

- ✓ Sensible (S) : la souche étudiée peut être éliminée par un traitement à dose habituelle par voie générale;
- ✓ Résistant (R) : la souche ne pourra probablement pas être éliminée, quel que soit le type de traitement;
- ✓ Intermédiaire (I) : la souche peut être éliminée par un traitement local, une augmentation des doses par voie générale ou une concentration physiologique particulière.
- ✓ Souches isolées : souches séparées d'un échantillon donné (prélèvement biologique). L'isolement permet d'obtenir des colonies bactériennes.
- ✓ Souche identifiée : souche dont le diagnostic bactériologique est établi.

II.7. Recueil des données

Les données de l'étude ont été recueillies sur des fiches d'enquêtes individuelles, à partir :

- ✓ d'un interrogatoire ;
- ✓ d'un examen clinique ;
- ✓ des examens complémentaires ;
- ✓ du protocole opératoire ;
- ✓ du compte rendu opératoire.

II.8. Paramètres étudiés

- ✓ L'âge ;
- ✓ Le sexe ;
- ✓ L'étiologie de la péritonite aiguë généralisée en peropératoire ;
- ✓ Les germes en cause ;
- ✓ Les résultats de l'antibiogramme de chaque germe identifié.

II.9. Traitement des données :

Les données recueillies ont été saisies sur un micro-ordinateur à partir du logiciel EpiData version 3.1 et analysées à partir des logiciels SPSS statistics version 17.0 et Microsoft Excel 2007.

RESULTATS

III. RESULTATS

III.1. Profil épidémiologique des patients

III.1.1. La fréquence de Prélèvement du liquide péritonéal

Le prélèvement du liquide péritonéal a concerné 106 sur 119 patients qui ont présenté une péritonite communautaire confirmée en per opératoire, soit 89,1% des patients. Treize (13) patients soit 10,9% des patients n'ont pas bénéficié d'un prélèvement du liquide péritonéal au cours de notre période d'étude.

III.1.2. L'âge

La répartition des patients ayant bénéficié d'un prélèvement du liquide péritonéal selon les tranches d'âge a été représentée dans le tableau II

Tableau II : Age des patients ayant présenté une PAG chez qui un prélèvement du liquide péritonéal a été réalisé

Classe d'âge	Nombre de cas (n=106)	Pourcentage (%)
1 à 15 ans	9	8,5
16 à 30 ans	41	38,7
31 à 45 ans	27	25,5
46 à 60 ans	18	17,0
61 à 80 ans	11	10,3

L'âge des patients a été noté dans les 106 cas de notre étude. La moyenne d'âge de nos patients était de 35,5 ans avec des extrêmes de 3 à 73 ans.

III.1.3. Le sexe

Nous avons noté 77 hommes (72,6%) et 29 femmes (27,4%) soit un sex ratio de 2,6.

III.1.4. L'activité socioprofessionnelle

La répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle a été représentée dans le tableau III

Tableau III : Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle

Activité des patients	Effectif (n=106)	Pourcentage (%)
Cultivateur	22	20,8
Secteur informel	38	35,9
Elève/Etudiant	16	15,1
Salarié (fonctionnaire)	15	14,2
Ménagère	13	12,3
Sans-emploi	2	1,9

Les patients non salariés ont été les plus nombreux, et représentaient 85,8%.

III.1.5. La structure sanitaire de provenance

La répartition des patients selon la structure sanitaire de provenance a été représentée dans le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des patients selon la structure sanitaire de provenance

Provenance des patients	Effectif (n=106)	Pourcentage (%)
CHU-YO	8	7,5
CHR	4	3,8
CMA	76	71,7
CSPS	9	8,5
PRIVE	3	2,8
DIRECT	6	5,7

Sur nos 106 patients 76 ont été référés à partir des CMA soit 71.7%

III.2. Profil clinique des patients

III.2.1. Le délai de consultation

La répartition des patients selon le délai de consultation a été illustrée par la figure6.

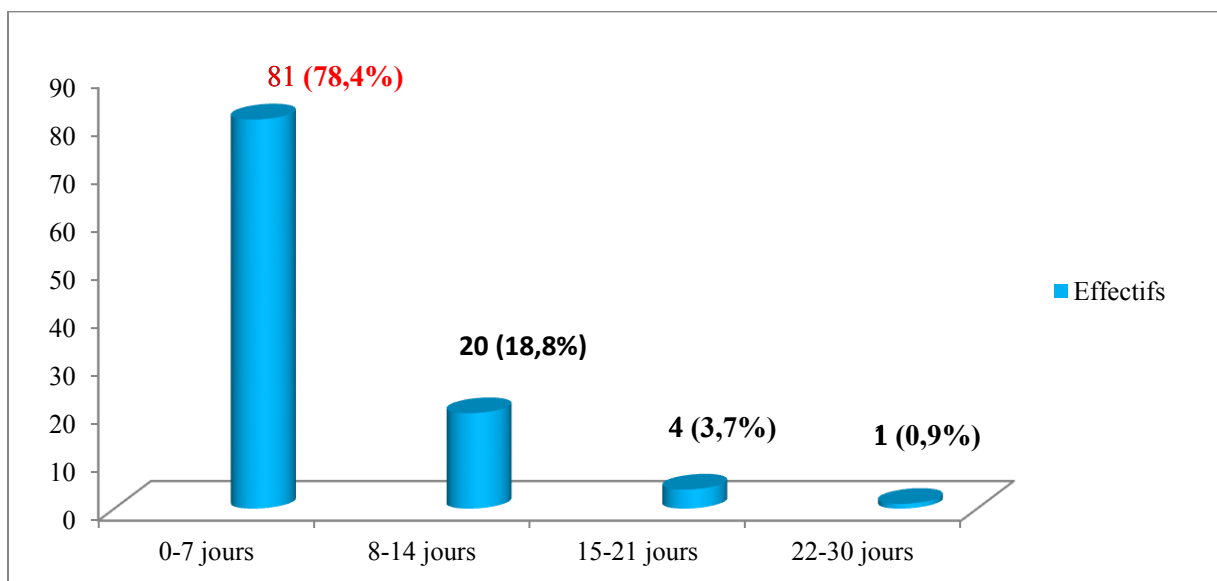


Figure 6 : Répartition des patients selon le délai de consultation

Le délai écoulé entre le début de la maladie et l'admission aux urgences chirurgicales viscérales du CHU-YO a été en moyenne de 5,5 jours, avec des extrêmes allant de 1 jour à 30 jours.

III.2.2. Délai de prise en charge chirurgicale

La répartition des patients selon le délai de prise en charge chirurgical a été illustrée par la figure 7.

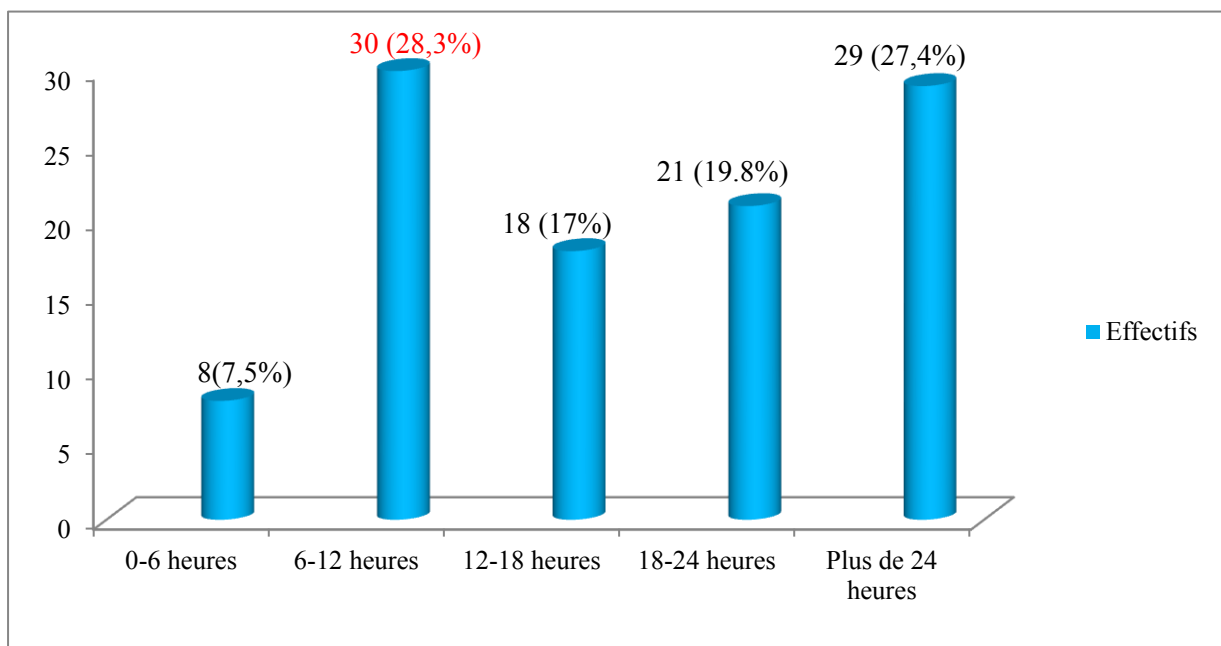


Figure 7 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge chirurgicale en heure

Le délai écoulé entre l'admission du patient aux urgences chirurgicales viscérales du CHU-YO et le début de l'intervention chirurgicale a été en moyenne de 23,4 heures, avec des extrêmes de 3,5 heures à 7 jours.

III.2.3. Voie d'abord

La voie d'abord a été une laparotomie sus et/ou sous ombilicale contournant l'ombilic à gauche chez tous nos patients (100%).

III.2.4. Etiologie de la péritonite aigue générale

III.2.4.1. Siège de la lésion causale

La répartition des péritonites communautaires selon l'organe initialement lésé a été représentée dans le tableau V.

Tableau V : Répartition des péritonites communautaires selon l'organe initialement lésé

Organe atteint	Nombre de cas (n=106)	Pourcentage (%)
Estomac	20	18,9
Duodénum	23	21,7
Jéjunum	2	1,9
Iléon	14	13,2
Côlon	1	0,9
Appendice	30	28,3
Vésicule biliaire	1	0,9
Foie	1	0,9
Vessie	3	2,8
Utérus	4	3,8
Ovaire	2	1,9
Parois abdominale	2	1,9
Primitive	3	2,8

L'appendice a été l'organe le plus touché (28,3%). Ensuite venaient le duodénum (21,7%) et l'estomac (18,9%). L'iléon a été touché dans 13,2% des cas. Les autres organes ont été peu touchés.

III.2.4.2. Etiologie de la lésion causale

La répartition des péritonites communautaires selon l'étiologie de la péritonite a été représentée dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des péritonites communautaires selon l'étiologie de la péritonite

Etiologie de la lésion causale	Nombre de cas (n=106)	Pourcentage (%)
Perforation d'ulcère gastroduodénale	43	40,6
Appendiculaire	30	28,3
Perforation iléale non traumatique (typhique probable)	7	6,6
Abcès rompus (paroi abdominale, foie, ovaire)	4	3,8
Perforation utérine par manœuvre abortive	4	3,8
Perforation tumorale (vessie = 2 ; côlon =1)	3	2,8
Perforation traumatique du grêle	3	2,8
Primitive	3	2,8
Occlusion intestinale aiguë avec nécrose du grêle	4	3,8
Hernie inguno-scrotale sphacélée (grêle)	2	1,9
Perforation de la vésicule biliaire	1	0,9
Rupture de kyste ovarien	1	0,9
Nécrose vésicale post partum	1	0,9

L'étiologie ulcéreuse a été la plus fréquente, représentée par 40,6% de l'ensemble des étiologies, suivie par l'étiologie appendiculaire 28,3% et par l'atteinte non traumatique de l'iléon qui représentait 6,6%. Les autres étiologies étaient peu représentées et avaient chacune une proportion < 4%.

III.2.5. Aspect du liquide péritonéal

La répartition du liquide péritonéal selon l'aspect macroscopique a été représentée dans le tableau VII.

Tableau VII : Répartition du liquide péritonéal selon l'aspect

liquide péritonéal	Effectifs (n=106)	Pourcentage (%)
Purulent	50	47,2
Bilieux	20	18,9
Louche	10	9,4
Citrin	7	6,6
Fécaloïde	7	6,6
Séro-hématique	7	6,6
Bilio-purulent	3	2,8
Séro-purulent	2	1,9

A l'ouverture de l'abdomen l'exploration avait le plus souvent mis en évidence du pus franc soit 47,2% des cas. La composante purulente a été retrouvée dans 61,3% des cas (purulent, louche, bilio-purulent, sero-purulent).

III.3. Profil bactériologique des péritonites communautaires

III.3.1. Résultat global

Des 106 prélèvements réalisés, 63 ont révélés la présence de germes après culture, soit 59,4% des prélèvements. Dans les 63 cultures positives, 78 germes

ont été isolés, soit une moyenne de 1,2 germes par culture positive. Parmi les associations microbiennes :

- ✓ *Escherichia coli* était associé au Staphylocoque dans 3 prélèvements, au Streptocoque dans 2 prélèvements, à *Pseudomonas aeruginosa* dans un prélèvement, à *Enterobacter sp* dans un prélèvement et à *Enterococcus sp* dans un prélèvement.
- ✓ *Klebsiella pneumoniae* était par 2 fois associé à *Candida albicans*, par une fois à *Streptococcus sp*, par une fois à *Pseudomonas aeruginosa* et par une fois à *Aerobacter sp*.
- ✓ *Streptococcus sp* était associé une fois à *Staphylococcus aureus* et une fois à *Streptococcus pneumoniae*.

III.3.2. Répartition des souches microbiennes isolées

Les 78 souches microbiennes isolées étaient composées de 10 (12,8%) levures, de 9 (11,5%) bactéries anaérobies, de 59 (75,6%) bactéries aérobies et aéro-anaérobies facultatives.

III.3.2.1. Répartition des souches bactériennes selon le caractère morphologique (Gram)

Sur les 78 souches microbiennes isolées, au total 68 (87%) étaient des bactéries.

Les 68 bactéries isolées étaient majoritairement des bacilles, composées de 42 (61,8%) bacilles à Gram négatif et de 26 (38,2%) Cocci à Gram positif.

III.3.2.2. Répartition des souches microbiennes selon l'espèce

La répartition des souches microbiennes selon l'espèce retrouvée dans le prélèvement de pus a été représentée dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des souches microbiennes isolées selon l'espèce

Germes identifiés	Nombres de germes(n=78)	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	26	33,3
<i>Streptococcus sp</i>	7	9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	6,4
Cocci en chaînette (anaérobies)	5	6,4
Diplocoque (anaérobies)	4	5,1
<i>Staphylococcus sp</i>	4	5,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	3,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	3,8
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	2,6
<i>Enterobacter sp</i>	2	2,6
<i>Aerobacter sp</i>	2	2,6
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	1,3
<i>Morganella morganii</i>	1	1,3
<i>Proteus mirabilis</i>	1	1,3
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	1,3
<i>Enterococcus sp</i>	1	1,3
<i>Candida sp</i>	6	7,7
<i>Candida albicans</i>	4	5,1

L'espèce microbienne la plus fréquemment retrouvée a été *Escherichia coli* dans 33,3% des cas.

III.3.2.3. Répartition des souches bactériennes selon le siège de la péritonite

La répartition des différentes bactéries isolées selon l'étage sus ou sous mésocolique a été représentée dans le tableau IX.

Tableau IX : répartition des souches bactériennes selon l'étage sus ou sous-mésocolique.

Etage sus-mésocolique	Nombre de bactéries (n=17)	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	3	4,4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	4,4
Anaérobies	3	4,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1,5
<i>Enterobacter sp</i>	2	2,9
<i>Aerobacter sp</i>	2	2,9
<i>Morganella morganii</i>	1	1,5
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	1,5
Total	17	25

Etage sous-mésocolique	Nombre de bactéries (n=51)	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	23	33,8
<i>Streptococcus sp</i>	7	10,3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	2,9
Anaérobies	6	8,8
<i>Staphylococcus sp</i>	4	5,9
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	2,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	2,9
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	2,9
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	1,5
<i>Proteus mirabilis</i>	1	1,5
<i>Enterococcus sp</i>	1	1,5
Total	51	75

Les bactéries isolées provenaient pour la plupart de l'étage sous-mésocolique, soit 75% de l'ensemble des bactéries. On a noté également que 88,5% des *Escherichia coli* isolés provenaient de cet étage.

Par ailleurs toutes les levures isolées provenaient de l'étage sus-mésocolique.

III.3.2.4. répartition des souches bactériennes selon l'étiologie de la péritonite

La répartition des différentes espèces en fonction de leurs étiologies a été résumée dans le tableau X.

Tableau X : Répartition des bactéries en fonction de l'étiologie de la péritonite

Bactéries	Per. UGD	App.	Per. NTG	Autr. per.	Tum.	Autr.
<i>Escherichia coli</i>	3	10	6	3	3	1
<i>Streptococcus sp</i>	0	4	0	2	0	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	1	0	1	0	0
Anaérobies	3	1	1	2	0	2
<i>Staphylococcus sp</i>	0	2	1	0	0	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	0	0	2	0	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	0	2	0	0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	1	0	0	0	1
<i>Enterobacter sp</i>	2	0	0	0	0	0
<i>Aerobacter sp</i>	2	0	0	0	0	0
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	1	0	0	0	0
<i>Morganella morganii</i>	1	0	0	0	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	1	0	0	0	0
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	0	0	0	0	0
<i>Enterococcus sp</i>	0	0	1	0	0	0

-Per. UGD : Péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal.

- App : Péritonites d'origine appendiculaire.
- Per. NTG : Péritonites par perforation non traumatique du grêle (péritonites typhiques probables).
- Autr.per. : Autres péritonites par perforation d'organe creux
- Tum. : Péritonites par perforation d'origine tumorale.
- Autr. : Autres péritonites.

Trente huit virgule cinq pour cent (38,5%) des *Escherichia coli*, 57% des *Streptococcus sp* et 50% des *Staphylococcus sp* étaient associés à l'origine appendiculaire de la péritonite.

Soixante pour cent (60%) des *Klebsiella pneumoniae*, 100% des *Enterobacter sp*, 100% des *Aerobacter sp* et 33,3% des anaérobies étaient isolés dans les prélèvements des péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal.

Trente quatre virgule six pour cent (34,6%) des *Escherichia coli*, 28,6% des *Streptococcus sp*, 33,3% des anaérobies, 66,6% des *Staphylococcus aureus* et 66,6% des *Pseudomonas aeruginosa* étaient isolés dans les péritonites par perforation d'un organe creux autre qu'ulcéreuse ou tumorale. Dans ce groupe *Escherichia coli* a été isolé dans 86% des péritonites par perforation non traumatique du grêle dites typhiques probable soit 23% de l'ensemble des *E. coli* identifiés.

Dans deux (2) péritonites par perforation de la vessie et une péritonite par perforation du côlon, d'origine tumorale, *Escherichia coli* dans une proportion de 11,5% a été la seule bactérie retrouvée.

Par ailleurs toutes les levures isolées provenaient de perforations d'UGD.

III.3.3. Activité des antibiotiques

Les bactéries anaérobies isolées, au nombre de neuf (9) n'ayant pas pu être identifiées, n'ont pas été testées. Au total cinquante neuf (59) bactéries ont été testées.

III.3.3.1. Activité par famille d'antibiotiques

L'activité globale des antibiotiques utilisés sur les différentes bactéries identifiées a été représentée dans le tableau XI.

Tableau XI : Activité globale des antibiotiques sur les bactéries identifiées.

Familles d'antibiotiques	Groupes d'antibiotiques	Nb testé		Sensible	
		(N)	(%)	(n)	(%)
β lactamines	Pénicilline	203	57,3	113	55,7
	Céphalosporine	93	79,5	69	74,2
	Monobactam	10	17	5	50
	Total	306	51,9	187	61,1
Aminosides		18	30,5	11	61
Phénicolés		34	57,6	23	67,6
Sulfamides		36	61	11	30,6
Macrolides		16	27,11	11	68,7
Cyclines		5	8,5	0	0
Quinolones		48	81,4	32	66,7
Polypeptides		36	61	33	91,7

-Nb testé (N ; %) : Nombre de fois que les antibiotiques de la famille ou du groupe d'antibiotiques concerné ont été testés et proportion donnée par rapport au nombre de fois qu'ils auraient pu être testés.

- Sensible (n ; %) : Nombre de fois que les antibiotiques de la famille ou du groupe d'antibiotiques concerné ont été testés actifs et taux d'efficacité.

Les antibiotiques utilisés appartenait à 8 familles.

Les céphalosporines et les polypeptides ont montré un taux d'efficacité supérieur à 70%, les aminosides, les phénicolés, les macrolides et les quinolones ont montré un taux d'efficacité supérieur à 60%, les pénicillines ont montré un taux d'efficacité égal à 55,7%. Par contre les monobactams et les sulfamides ont montré un taux d'efficacité égal ou en dessous de 50%.

III.3.3.2. Activité par type d'antibiotique

La répartition de la sensibilité des bactéries identifiées aux différents types d'antibiotiques a été représentée dans le tableau XII.

Tableau XII : Répartition de la sensibilité des bactéries identifiées aux différents types d'antibiotiques utilisés

Types d'antibiotiques	Nb testé		Sensible	
	(N)	(%)	(n)	(%)
Aminopénicilline (AM)	49	83	13	26,5
Pénicilline/Amoxicilline/Ampicilline				
Amoxicilline+acide clavulanique (AMC)	49	83	29	59,2
Ticarcilline (TIC)	30	50,8	9	30
Ticarcilline+acide clavulanique (TCC)	22	37,3	15	68,2
Oxacilline (OX)	15	25,4	9	60
Imipenème (IPM)	38	64,4	38	100
Céftriaxone (CRO)	58	98,3	40	69
Céftazidime (CTZ)	25	42,4	21	84
Céfoxitine (FOX)	10	17	8	80
Aztréonam (ATM)	10	17	5	50
Gentamicine (GM)	18	30,5	11	61
Chloramphénicol (C)	34	57,6	23	67,6
Cotrimoxazole (SXT)	36	61	11	30,6
Erythromycine (E)	16	27,1	11	68,7
Tétracycline (TET)	5	8,5	0	0
Ciprofloxacine (CIP)	48	81,4	32	66,7
Colistine (COL)	36	61	33	91,7

- Nb testé (N ; %) : Nombre de fois que le type d'antibiotique concerné a été testé et proportion donnée par rapport au nombre de fois qu'il aurait pu être testé.

- Sensible (n ; %) : Nombre de fois que le type d'antibiotique concerné a été testé actif et taux d'efficacité.

Au total dix sept (17) types d'antibiotiques ont été utilisés sur les différentes souches bactériennes identifiées.

Neuf (9) types d'antibiotiques ont été utilisés sur plus de la moitié des souches bactériennes identifiées, parmi lesquels, la colistine et l'imipenème avaient des taux d'efficacité très satisfaisants de l'ordre de 91,7% et de 100%. La céftriaxone avait un taux d'efficacité satisfaisant de 69%. Il en était de même pour le chloramphénicol (67,6 %) et la ciprofloxacine (66,7%). L'association amoxicilline/acide clavulanique avait un taux d'efficacité peu satisfaisant de 59,2%. Par contre les antibiotiques tels que les aminopénicillines, la ticarcilline, le cotrimoxazole avaient un taux d'efficacité inférieur à 31%.

III.3.3.3. Sensibilité aux antibiotiques des souches cliniques

✓ *Escherichia coli*

Le profil de sensibilité des souches d'*Escherichia coli* a été représenté dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Profil de sensibilité des souches d'*Escherichia coli*

ATB	Nb testé		Sensible	
	(N)	(n)	(%)	
Aminopénicillines (AM)	22	3	13,6	
Amoxicilline/acide clavulanique (AMC)	21	9	42,9	
Ticarcilline (TIC)	17	4	23,5	
Ticarcilline/acide clavulanique (TCC)	10	6	60	
Céftriaxone (CRO)	26	17	65,4	
Céftazidime (CTZ)	10	6	60	
Imipenème (IPM)	19	19	100	
Ciprofloxacine (CIP)	20	13	65	
Gentamicine (GM)	6	1	16,7	
Erythromycine (E)	1	0	0	
Cotrimoxazole (SXT)	15	3	20	
Colistine (COL)	24	24	100	
Chloramphénicol (C)	14	9	64,3	
Aztréonam (ATM)	6	3	50	
Tétracycline (TET)	1	0	0	
Céfoxitine (FOX)	2	2	100	

- Nb testé (N) : Nombre de fois que l'ATB concerné a été testé

- Sensible (n ; %) : Nombre de fois que l'ATB concerné a été testé sensible et pourcentage de sensibilité.

*Idem pour les tableaux XIII à XVIII.

Seize (16) types d'antibiotiques ont été testés sur les vingt six (26) souches d'*Escherichia coli* isolées.

Parmi les antibiotiques qui ont été testés sur plus de la moitié des vingt six (26) souches d'*Escherichia coli* isolées, la colistine et l'imipenème ont été actifs sur

toutes les souches testées ; la céftriaxone, la ciprofloxacine, le chloramphénicol avaient des taux d'efficacité entre 64,3% et 65,4% ; par contre l'ampicilline, l'association amoxicilline/acide clavulanique, la ticarcilline, le cotrimoxazole ont été peu actifs avec des taux d'efficacité entre 13,6% et 42,9%.

✓ *Klebsiella pneumoniae*

Le profil de sensibilité des souches de *Klebsiella pneumoniae* a été représenté dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Profil de sensibilité des souches de *Klebsiella pneumoniae*

ATB	Nb testé		Sensible	
	(N)	(n)	(%)	
Aminopénicillines (AM)	5	0	0	
Amoxicilline/acide clavulanique (AMC)	5	3	60	
Oxacilline (OX)	2	0	0	
Ticarcilline (TIC)	4	0	0	
Ticarcilline/acide clavulanique (TCC)	4	3	75	
Céftriaxone (CRO)	5	4	80	
Céftazidime (CTZ)	3	3	100	
Imipenème (IPM)	5	5	100	
Ciprofloxacine (CIP)	4	3	75	
Gentamicine (GM)	2	2	100	
Erythromycine (E)	1	0	0	
Cotrimoxazole (SXT)	2	0	0	
Colistine (COL)	4	4	100	
Chloramphénicol (C)	4	4	100	
Aztréonam (ATM)	1	1	100	
Tétracycline (TET)	2	0	0	
Céfoxitine (FOX)	2	2	100	

Dix sept (17) types d'antibiotiques ont été testés sur les cinq (5) souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées.

Parmi les antibiotiques qui ont été testés sur au moins trois (3) des cinq(5) souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées, l'imipenème la céftazidime, la colistine et le chloramphénicol avaient un taux d'efficacité de 100% ; l'association ticarcilline/acide clavulanique, la céftriaxone et la ciprofloxacine avaient des taux d'efficacités entre 75% et 80%, l'association amoxicilline/acide clavulanique avait un taux d'efficacité de 60% ; quant à l'ampicilline et la ticarcilline elles étaient d'efficacité nulle.

✓ ***Morganella morganii***

Une seule souche de *Morganella morganii* a été isolée, elle a été sensible à la céftriaxone, à la ciprofloxacine et au chloramphénicol. Elle a été résistante à l'association amoxicilline/acide clavulanique, à la pénicilline, au cotrimoxazole et à la colistine.

✓ ***Proteus mirabilis***

Une seule souche de *Proteus mirabilis* a été isolée, elle a été sensible à l'association amoxicilline/acide clavulanique, à la céftriaxone, à la céftazidime, à l'imipenème, à la ciprofloxacine, à la gentamicine, au cotrimoxazole et résistante au chloramphénicol.

✓ ***Enterobacter sp***

Deux souches d'*Enterobacter sp* ont été isolées, toutes les deux ont été sensibles à la céftriaxone, à la colistine, au cotrimoxazole et à la ciprofloxacine. Lorsqu'il s'agissait d'une seule souche testée, elle a été sensible à l'association amoxicilline/acide clavulanique, à la ticarcilline, à l'association ticarcilline/acide clavulanique, à l'imipenème et à la gentamicine, mais résistante à l'ampicilline.

✓ ***Pseudomonas aeruginosa***

Le profil de sensibilité des souches de *Pseudomonas aeruginosa* a été représenté dans le tableau XV.

Tableau XV : Profil de sensibilité des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

ATB	Nb testé		Sensible	
	(N)	(n)	(%)	
Aminopénicillines (AM)	3	1	33,3	
Amoxicilline/acide clavulanique (AMC)	3	1	33,3	
Oxacilline (OX)	2	0	0	
Ticarcilline (TIC)	2	0	0	
Ticarcilline/acide clavulanique (TCC)	2	1	50	
Céftriaxone (CRO)	3	0	0	
Céftazidime (CTZ)	2	2	100	
Imipenème (IPM)	3	3	100	
Ciprofloxacine (CIP)	1	0	0	
Cotrimoxazole (SXT)	1	0	0	
Colistine (COL)	2	2	100	
Chloramphénicol (C)	3	1	33,3	
Aztréonam (ATM)	2	1	50	
Céfoxitine (FOX)	1	0	0	

Quatorze (14) types d'antibiotiques ont été testés sur les trois(3) souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées.

Parmi les antibiotiques qui ont été testés sur au moins deux (2) des trois(3) souches isolées, la céftazidime, l'imipenème et la colistine avaient un taux d'efficacité de 100% ; l'association ticarcilline/acide clavulanique et l'aztréonam avaient un taux d'efficacité de 50% ; l'ampicilline, l'association amoxicilline acide/clavulanique et le chloramphénicol avaient un taux d'efficacité de 33,3% ; l'oxacilline, la ticarcilline et la céftriaxone, quant à elles étaient d'efficacité nulle.

✓ *Stenotrophomonas maltophilia*

Une seule souche de *Stenotrophomonas maltophilia* a été isolée, elle a été sensible à l'imipénème, à la ciprofloxacine et au cotrimoxazole, résistante à l'amoxicilline/acide clavulanique et à la céftriaxone.

✓ *Acinetobacter baumannii*

Une seule souche d'*Acinetobacter baumannii* a été isolée, elle a été sensible à la céftriaxone, à la céftazidime, à l'imipénème, à la céfoxitine, aux associations amoxicilline/acide clavulanique et ticarcilline/acide clavulanique. Elle a été résistante à l'ampicilline, à la ticarcilline, à la ciprofloxacine, au cotrimoxazole et à la tétracycline.

✓ *Aerobacter sp*

Deux souches d'*Aerobacter sp* ont été isolées. Lorsqu'elles ont été toutes les deux testées, on a noté 50% de sensibilité et 50% de résistance à la gentamicine, à l'association amoxicilline/acide clavulanique et à la colistine ; 100% de résistance à la céftriaxone et à l'ampicilline. Lorsqu'il s'agissait d'une seule souche testée, elle a été sensible à l'imipénème et la ciprofloxacine ; résistante à la ticarcilline et l'association ticarcilline/acide clavulanique.

✓ *Streptococcus sp*

Le profil de sensibilité des souches de *Streptococcus sp* a été représenté dans le tableau XVI.

Tableau XVI : profil de sensibilité des souches de *Streptococcus sp*

ATB	Nb testé		Sensible	
	(N)	(n)	(%)	
Aminopénicillines (AM)	7	5	71,4	
Amoxicilline/acide clavulanique (AMC)	6	6	100	
Oxacilline (OX)	6	4	66,7	
Ticarcilline (TIC)	1	1	100	
Ticarcilline/acide clavulanique (TCC)	1	1	100	
Céftriaxone (CRO)	7	6	85,7	
Céftazidime (CTZ)	3	3	100	
Imipenème (IPM)	4	4	100	
Ciprofloxacine (CIP)	6	3	50	
Gentamicine (GM)	1	0	0	
Erythromycine (E)	7	6	85,7	
Cotrimoxazole (SXT)	4	0	0	
Colistine (COL)	1	0	0	
Chloramphénicol (C)	3	3	100	
Céfoxitine (FOX)	1	1	100	

Quinze (15) types d'antibiotiques ont été testés sur les sept (7) souches de *Streptococcus sp* isolées.

Parmi les antibiotiques qui ont été testés sur plus de la moitié des souches isolées, l'association amoxicilline/acide clavulanique et l'imipenème avaient un taux d'efficacité de 100% ; la céftriaxone et l'érythromycine avaient un taux d'efficacité de 85,7% ; l'ampicilline avait un taux d'efficacité de 71,4% ; la ciprofloxacine et l'oxacilline avaient des taux d'efficacité de 50 et de 66,7%.

✓ *Streptococcus pneumoniae*

Le profil de sensibilité des souches de *Streptococcus pneumoniae* a été représenté dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus pneumoniae*

ATB	Nb testé		Sensible	
	(N)	(n)	(%)	
Aminopénicillines (AM)	2	2	100	
Amoxicilline/acide clavulanique (AMC)	2	2	100	
Oxacilline (OX)	1	1	100	
Ticarcilline (TIC)	2	2	100	
Ticarcilline/acide clavulanique (TCC)	2	2	100	
Céftriaxone (CRO)	2	2	100	
Céftazidime (CTZ)	2	2	100	
Imipenème (IPM)	2	2	100	
Ciprofloxacine (CIP)	2	2	100	
Erythromycine (E)	2	2	100	
Cotrimoxazole (SXT)	2	2	100	
Chloramphénicol (C)	2	2	100	
Céfoxitine (FOX)	1	1	100	

Treize (13) types d'antibiotiques ont été testés sur les deux (2) souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées.

Tous les treize (13) types d'antibiotiques testés, faisant partie de la famille des β lactamines, des quinolones, des macrolides, des sulfamides et des phénicolés ont été actifs.

✓ *Staphylococcus sp*

Le profil de sensibilité des souches de *Staphylococcus sp* a été représenté dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Profil de sensibilité des souches de *Staphylococcus sp*

ATB	Nb testé		Sensible	
	(N)	(n)	(%)	
Aminopénicillines (AM)	1	0	0	
Amoxicilline/acide clavulanique (AMC)	2	2	100	
Oxacilline (OX)	4	4	100	
Céftriaxone (CRO)	4	4	100	
Céftazidime (CTZ)	1	1	100	
Ciprofloxacine (CIP)	4	4	100	
Gentamicine (GM)	4	4	100	
Erythromycine (E)	1	1	100	
Cotrimoxazole (SXT)	2	1	50	
Chloramphénicol (C)	3	1	33,3	

Dix (10) types d'antibiotiques ont été testés sur les quatre (4) souches de *Staphylococcus sp* isolées.

Parmi les antibiotiques qui ont été testés sur au moins deux (2) des quatre (4) souches isolées, l'association amoxicilline/acide clavulanique, l'oxacilline, la céftriaxone, la ciprofloxacine et la gentamicine avaient un même taux d'efficacité de 100% ; le cotrimoxazole avait un taux d'efficacité de 50% ; par contre le chloramphénicol avait un taux d'efficacité de 33,3%.

✓ *Staphylococcus aureus*

Le profil de sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus* a été représenté dans le tableau XIX.

Tableau XIX : Profil de sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus*

ATB	Nb testé		Sensible	
	(N)	(n)	(%)	
Aminopénicillines (AM)	3	2	67,7	
Amoxicilline/acide clavulanique (AMC)	2	2	100	
Ticarcilline (TIC)	1	1	100	
Céftriaxone (CRO)	2	2	100	
Céftazidime (CTZ)	2	2	100	
Ciprofloxacine (CIP)	2	1	50	
Gentamicine (GM)	1	1	100	
Erythromycine (E)	3	1	33,3	
Cotrimoxazole (SXT)	2	1	50	
Chloramphénicol (C)	2	2	100	
Tétracycline (TET)	1	0	0	
Céfoxitine (FOX)	1	1	100	

Douze (12) types d'antibiotiques ont été testés sur les trois (3) souches de *Staphylococcus aureus* isolées.

Parmi les antibiotiques qui ont été testés sur au moins deux des trois souches isolées, l'association amoxicilline/acide clavulanique, la céftriaxone, la céftazidime, le chloramphénicol avaient un taux d'efficacité de 100% ; l'ampicilline, la ciprofloxacine et le cotrimoxazole avaient des taux d'efficacité entre 50% et 66,7% ; par contre, l'érythromycine avait un taux d'efficacité de 33,3%.

✓ *Enterococcus sp*

Une seule souche a été isolée, elle a été sensible à l'imipénème, résistante à la céftriaxone, à l'amoxicilline/acide clavulanique, à la colistine, à la ciprofloxacine, à l'érythromycine et à l'ampicilline.

III.3.3.4. bactéries retrouvées dans les principales étiologies et sensibilité aux antibiotiques.

La répartition des différentes bactéries retrouvées dans les principales étiologies selon les antibiotiques testés efficaces a été représentée dans le tableau XX.

Tableau XX : Répartition des bactéries identifiées dans les principales étiologies et antibiotiques testés efficaces.

Etiologies	Bactéries	Sensibilité
Perforation d'UGD	<i>Escherichia coli</i> (3/26)	*** IPM, COL ** CRO, CIP, C
	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (3/5)	*** IPM, CTZ, COL, C ** TCC, CRO, CIP
	<i>Staphylococcus aureus</i> (1/3)	*** AMC, CRO, CTZ, C
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (1/3)	*** IPM, CTZ, COL
	<i>Enterobacter sp</i> (2/2)	*** CRO, COL, SXT, CIP
	<i>Aerobacter sp</i> (2/2)	*** IPM, CIP
	<i>Morganella morganii</i> (1/1)	*** CRO, CIP, C
	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> (1)	*** IPM, CIP, SXT
Appendiculaire	<i>Escherichia coli</i> (10/26)	*** IPM, COL ** CRO, CIP, C
	<i>Streptococcus sp</i> (4/7)	*** AMC, IPM, CRO, E ** AM, OX
	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (1/5)	*** IPM, CTZ, COL, C ** TCC, CRO, CIP
	<i>Staphylococcus sp</i> (2/4)	*** AMC, OX, CRO, CIP, GM
	<i>Streptococcus pneumoniae</i> (1/2)	*** AM, AMC, OX, TIC, TTC, IPM, CRO CTZ, E, C, SXT, FOX
	<i>Acinetobacter baumannii</i> (1/1)	*** AMC, TCC, IPM, FOX, CRO, CTZ
	<i>Proteus mirabilis</i> (1/1)	*** AMC, IPM, CRO, CTZ, GM, SXT
Perforation non traumatique du grêle (Typhique probable)	<i>Escherichia coli</i> (6/26)	*** IPM, COL ** CRO, CIP, C
	<i>Staphylococcus sp</i> (1/4)	*** AMC, OX, CRO, CIP, GM
	<i>Enterococcus sp</i> (1/1)	*** IPM
Autres perforations	<i>Escherichia coli</i> (3/26)	*** IPM, COL ** CRO, CIP, C
	<i>Streptococcus sp</i> (2/7)	*** IPM, AMC, CRO, E ** AM, OX
	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (1/5)	*** IPM, CTZ, COL, C ** TCC, CRO, CIP
	<i>Staphylococcus aureus</i> (2/3)	*** AMC, CRO, CTZ, C
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (2/3)	*** IMP, CTZ, COL

*** : Antibiotiques ayant un taux d'efficacité très satisfaisant (> 80%).

** : Antibiotiques ayant un taux d'efficacité satisfaisant (> 60%, ≤ 80%).

Dans les péritonites par perforation d'UGD, l'imipénème, la ciprofloxacine, la céftazidime, la céftriaxone, la colistine et le chloramphénicol sont les ATB qui ont montré une excellente activité.

Dans les péritonites appendiculaires, l'imipénème, la céftriaxone, la colistine, l'association amoxicilline/acide clavulanique, la céftazidime, la ciprofloxacine, le chloramphénicol et l'oxacilline sont les ATB qui se sont montrés efficaces.

Dans les péritonites par perforation non traumatique du grêle, l'imipénème, la colistine, la céftriaxone, la ciprofloxacine et le chloramphénicol sont les ATB qui se sont montrés efficaces.

Dans les autres perforations, l'imipénème, la céftriaxone, le chloramphénicol, la colistine, la céftazidime, l'amoxicilline/acide clavulanique et la ciprofloxacine sont les ATB qui se sont montrés efficaces.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

IV.1. Limites

Les limites de notre étude se situent à quatre niveaux et sont inhérentes à notre contexte d'étude, aux péritonites communautaires et à l'examen bactériologique.

- ✓ Des patients qui ont présenté une péritonite communautaire dont le diagnostic était confirmé en peropératoire, 10,9% n'ont pas bénéficié d'un prélèvement du liquide péritonéal.
- ✓ L'ensemble des bactéries anaérobies isolées, par défaut de matériel permettant leurs cultures n'ont pas pu être identifiées
- ✓ Les résultats ne sont connus que tardivement et jamais à l'initiation du traitement.
- ✓ Le manque d'uniformité des antibiotiques testés sur les souches d'une même espèce.

Malgré ces limites, notre étude nous a permis d'obtenir des résultats que nous allons commenter et discuter.

IV.2. Profil épidémiologique des patients

IV.2.1. La fréquence de Prélèvement du liquide péritonéal

Le prélèvement du liquide péritonéal a concerné 89,1% des patients qui ont présenté une péritonite communautaire confirmée en per opératoire, 10,9% des patients n'ont pas bénéficié d'un prélèvement du liquide péritonéal, ce dernier pourcentage pourrait s'expliquer par le fait que le prélèvement du liquide péritonéal n'était pas systématique dans notre contexte.

IV.2.1. L'âge

L'âge moyen dans notre série était de 35,5ans avec des extrêmes de 3 à 73 ans, la tranche d'âge la plus concernée était située entre 16 et 45 ans soit 64,2% des patients. Eddlimi [2] à Marrakech au Maroc a retrouvé un âge moyen de 42ans. La péritonite communautaire affecte principalement la population jeune [20, 23, 36].

IV.2.2. Le sexe

Nous avons noté dans notre série une prédominance masculine avec un sex ratio de 2,6, comparable à la plupart des séries notamment Tientoré [36] à Ouagadougou au BF qui a retrouvé un sex ratio de 2,59 et Eddlimi [2] à Marrakech au Maroc qui a retrouvé un sex ratio de 2.

IV.2.3.L'activité socioprofessionnelle

Les patients non salariés ont été les plus nombreux. Les cultivateurs venaient en tête avec 20,8% suivis des petits commerçants 18,9% et du secteur informel 17%. Ceci est le reflet d'un bas contexte socioéconomique, caractérisé par la pauvreté et ses corollaires, l'ignorance, l'hygiène défectueuse le retard à la consultation, toute chose favorisant la survenue des péritonites communautaires.

IV.2.4. La structure sanitaire de provenance

Quatre vingt virgule deux pour cent (80,2%) des patients étaient référés par les CMA (71,7%) et les CSPS (8,5%) notamment des zones périphériques et rurales. Cette tendance des péritonites communautaires à toucher majoritairement la population rurale est également constatée par Da [20] à Bobo Dioulasso au BF, Kafando [23] et Tientoré [36] à Ouagadougou au BF, qui notaient respectivement 72%, 74% et 58,8%.

IV.3. Profil clinique des patients

IV.3.1. Le délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 5,5 jours. Ce retard à la consultation pourrait être inhérent d'une part à l'automédication, à l'analphabétisme et d'autre part au faible revenu des patients, aux habitudes de soin traditionnel.

IV.3.2. Délai de prise en charge chirurgicale

Le délai moyen de prise en charge chirurgicale a été de 23,4 heures, avec des extrêmes de 3,5 heures à une semaine. Seulement 7,5% des patients ont été opérés avant les 6 premières heures suivant leurs admissions aux urgences viscérales ; 64,2% des patients ont été opérés au-delà des 12 premières heures suivant leurs admissions aux urgences viscérales. Normalement le délai de l'intervention chirurgicale devait être court (≤ 6 heures) avec une prise en charge aux urgences viscérales sans prépaiement. Mais cette prise en charge n'est pas effective. On assiste donc à un allongement du délai de l'intervention favorisé par : un retard à la réalisation des examens complémentaires, notamment le bilan préopératoire ; des kits opératoires souvent incomplets d'où l'obligation pour le patient ou son entourage d'honorer des ordonnances complémentaires ; une insuffisance du plateau technique (rupture de matériels stériles, une seule salle opératoire fonctionnelle) et une insuffisance en nombre des équipes de garde.

Le retard à la consultation associé à un délai de prise en charge chirurgicale allongé aboutissent à des tableaux de gravités élevées des péritonites communautaires dans notre contexte.

IV.3.3. Voie d'abord

La laparotomie médiane sus et/ou sous ombilicale a été la voie d'abord chez tous nos patients. Cela témoigne du tableau déjà généralisé de toutes les

péritonites dans notre série. Une laparotomie médiane large permet une meilleure exploration de l'abdomen et une bonne toilette abdominale.

IV.3.4. Etiologie de la péritonite aigue générale

L'étiologie ulcéreuse a été la plus fréquente, représentée par 40,6% des cas comparable au taux de Traore [37] au BF qui a retrouvé 48,5%, de Afridi [38] au Pakistan qui a retrouvé 45%et de Eddlimi [2] au Maroc qui a retrouvé 42% mais largement supérieure aux taux de Tiemtoré [36] au BF, de Harouna [39]au Niger et de Da[20] au BF qui ont retrouvé respectivement 10%, 12% et 13,6%. La prédominance de l'étiologie ulcéreuse dans notre série pourrait s'expliquer d'une part, par le changement de mode de vie de nos populations et l'augmentation de facteurs de stress. D'autre part, par l'accroissement de la couverture sanitaire au BF et l'augmentation du taux de fréquentation des services sanitaires amenant à les diagnostiquer.

L'étiologie appendiculaire occupait la seconde place, représentée par 28,3% des cas comparable au taux de Bazira [40] au Burundi, de Traoré [37] au BF, de Di Schino [41] au Sénégal et de Tiemtoré [36] au BF qui retrouvaient respectivement 27,3% ; 25,8% ; 24,1% et 22%. Des taux plus importants ont été rapportés par Dieng [42] au mali 36,7%. Harouna [39] au Niger 38% et El Medraoui [44] au Maroc 52%. La péritonite appendiculaire reste une affection de l'adulte jeune avec une prédilection pour la tranche d'âge de 20-30 ans [43]. La moyenne d'âge des patients présentant une péritonite appendiculaire dans notre série était de 25ans.

La péritonite par perforation iléale non traumatique occupait la troisième place avec un taux de 6,6%. Traoré [37] au BF, Di Schino [41] au Sénégal et El Medraoui [44] au Maroc avaient fait le même constat avec des taux respectifs de 13,5% ; 14,1% et 16%. La péritonite par perforation iléale est une complication fréquente de la fièvre typhoïde [45].

Les autres étiologies de péritonite étaient rares dans notre série. Ce constat est également fait dans la littérature [40 ; 42].

IV.3.5. Aspect du liquide péritonéal

L'aspect macroscopique du liquide péritonéal avait une composante purulente dans 61,3% des cas. Cela pourrait signifier un état de prolifération microbienne intra péritonéal avancé chez ces patients, compte tenu du retard à la consultation et à la prise en charge.

IV.4. Profil bactériologique des péritonites communautaires

IV.4.1. Résultat global

De nos prélèvements, 59,4% étaient positifs avec une moyenne de 1,2 germes par prélèvement positif. Ces résultats sont comparables à ceux de El Medraoui [44] au Maroc en 2005 qui a retrouvé 62% de prélèvements positifs avec une moyenne de 1,3 germes, proches de ceux de Eddlimi [2] au Maroc en 2006 qui a retrouvé 43,3% avec une moyenne de 2 germes. Par contre des taux plus élevés ont été retrouvés dans d'autres études notamment Dupont et al. [10] en France en 2003 qui sur 115 péritonites graves retrouvaient 276 germes soit une moyenne de 2,4 germes, Mosdell [48] aux Etats Unis en 1991 sur 294 prélèvements isolaient 781 germes avec une moyenne de 2,6 germes par prélèvement. Les liquides péritonéaux sont dans plus de 70% des cas, polymicrobiens. Ainsi, un grand nombre de bactéries peut être retrouvé dans les prélèvements d'une péritonite en raison de la grande variété des bactéries colonisant certains viscères abdominaux [49]. Les chiffres plus élevés dans les séries occidentaux pourraient s'expliquer par des moyens de mises en évidence plus sophistiqués des bactéries surtout des anaérobies en raison des exigences de leur mise en évidence. En effet ces exigences portent autant sur les conditions de

prélèvement, de transport, d'ensemencement que sur les moyens d'identification. Ce dernier point est particulièrement bien démontré dans l'étude bactériologique prospective de Bennion [50] portant sur 30 péritonites par gangrène ou perforation appendiculaire. Dans ce travail, les échantillons ont bénéficié des meilleures conditions de prélèvement, de transport, d'ensemencement et d'identification des anaérobies : 223 bactéries anaérobies et 82 bactéries aéro-anaérobies ont été identifiées avec une moyenne de 10,2 micro-organismes par prélèvement.

Cette dernière étude permet d'insister sur la valeur, les limites et l'intérêt des prélèvements bactériologiques au cours des péritonites communautaires.

IV.4.2 Répartition des souches microbiennes isolées

Dans notre série la majorité des germes isolés étaient des bactéries aérobies et aéro-anaérobies facultatives (75,6%). Il en était de même dans la plupart des études [2, 10, 11, 44, 46,47]. Cette tendance pourrait être inhérente à la sous estimation des bactéries anaérobies en raison des difficultés liées à leur mise en évidence, comme cela a été mise en évidence par Bennion [50].

IV.4.2.1 Répartition des souches bactériennes selon le caractère morphologique (Gram)

Dans notre série les germes identifiés ont été représentés principalement par les bacilles à Gram négatif puis en seconde position les cocci à Gram positif. Il en était de même dans toutes les séries [2, 10, 11, 44, 46, 47, 48, 51, 52, 53]. Dans certaines séries les bacilles à Gram positif ont été retrouvés [10, 11, 46, 48, 51,52, 53] et occupaient la troisième position, il s'agissait surtout du genre *Clostridium*.

IV.4.2.2. Répartition des souches microbiennes selon l'espèce

L'espèce microbienne la plus fréquemment retrouvée dans notre série a été *Escherichia coli* dans 33,3% des cas. Cette tendance a été remarquée dans la plupart des séries avec quelques variations d'une série à l'autre. En effet Eddlimi [2] au Maroc a retrouvé un taux de 65%, El Medraoui [44] au Maroc 42,5%, Dupont [10] en France 33%, Sotto [47] en France 25% Solomkin [11] aux Etats Unis 17%. Mais dans cette dernière série *Escherichia coli* venait en seconde position après *Bacteroides sp* retrouvé dans 27% des cas. Les chiffres comparatifs dans les différentes séries sont donnés par le tableau XXI.

Tableau XXI: Micro-organismes en cause dans les péritonites communautaires

GERMES IDENTIFIE	Dupont [53] 2000	Sotto [47] 2002	Solomkin [4] 2003	El Medraoui [44] 2005	Eddlimi [2] 2006	Notre série
AEROBIES						
<i>Escherichia coli</i>	33	25	17	42,5	65	33,3
<i>Klebsiella</i>	6	6	3	5	10	6,4
<i>Pseudomonas</i>	2	4	3	12,5	2	3,8
<i>Enterobacter sp</i>	4	ND	1	12,5	ND	2,6
Autres bacilles à gram négatif	4	11	4	5	ND	7,8
Entérocoques	11	17	6	5	ND	1,3
Streptocoques	7	12	5	2,5	8	11,6
Staphylocoques	2	7	2	7,5	2	8,9
ANAEROBIES	12	12	35	5	3	11,5
<i>Bacteroides sp</i>	9	ND	27	5	3	ND
<i>Clostridium sp</i>	3	ND	8	ND	ND	ND
LEVURES	4	7	ND	ND	ND	12,8
<i>Candida sp</i>	ND	ND				7,7
<i>Candida albicans</i>	ND	ND				5,1
Total						100,0

ND : non déterminé

IV.4.2.3. Répartition des souches bactériennes selon le siège de la péritonite

Dans notre série à l'étage sus-mésocolique les bactéries isolées étaient en nombre peu important (25% de l'ensemble des bactéries), représentées par *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Aerobacter*, 33,3% des anaérobies, une souche de staphylocoque, de *Pseudomonas*, de *Morganella* et de *Stenotrophomonas*.

L'étage sous-mésocolique contenait l'essentiel des bactéries isolées (75% de l'ensemble des bactéries). Représentées par *Escherichia coli* en abondance (88,5% des *E. coli* isolés), des streptocoques, des staphylocoques, 66,7% des anaérobies, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Proteus*, *Enterococcus*.

Dans la littérature [54, 55, 56, 57, 58], les péritonites d'origine sus-mésocolique avaient une flore différente des péritonites d'origine sous-mésocolique.

A l'étage sus-mésocolique, *Escherichia coli*, des streptocoques, des lactobacilles étaient retrouvés, moins souvent des bactéries anaérobies et rarement des staphylocoques.

A l'étage sous-mésocolique, les inocula bactériens étaient beaucoup plus lourds, allant jusqu'à 10^{12} bactéries/g de selles dans le colon. *E. coli* était retrouvé en abondance, associé à d'autres entérobactéries (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*), *Streptococcus*, *Enterococcus* assez souvent mais bien plus rarement *Staphylococcus*.

Dans 96% à 100% des cas une abondante flore anaérobie était présente : *Bacteroides spp* (dont le *fragilis*) était prédominant, associé à *Fusobacterium*, *Clostridium spp*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*...

L'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* était également possible en cas de péritonite communautaire [54, 55, 56, 57, 58].

Ainsi nous notons quelques similitudes mais beaucoup de différences d'avec ce qui a été décrit dans la littérature. Ces différences pourraient être inhérentes à beaucoup de facteurs, notamment : les mécanismes de défense du péritoine (facteurs mécaniques et immunologiques), les difficultés bactériologiques notamment la sous évaluation des anaérobies en raison des exigences de leur mise en évidence.

IV.4.2.4. Répartition des souches bactériennes selon l'étiologie de la péritonite

Dans notre série selon l'étiologie de la péritonite, les souches bactériennes étaient réparties comme suit :

Escherichia coli, *Streptococcus sp* et *Staphylococcus sp* étaient associés à l'origine appendiculaire de la péritonite.

Klebsiella pneumoniae, *Enterobacter sp*, *Aerobacter sp* et des anaérobies ont été isolés dans les prélèvements des péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal.

Escherichia coli a été la principale bactérie retrouvée dans les péritonites par perforation non traumatique. Un cas d'*Enterococcus sp*, de *Staphylococcus sp* et d'anaérobie a été noté.

Dans deux péritonites par perforation de la vessie, une péritonite par perforation du côlon, d'origine tumorale *Escherichia coli* a été la seule bactérie retrouvée.

Escherichia coli, *Streptococcus sp*, des anaérobies, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* ont été isolés dans les autres péritonites par perforation.

Par ailleurs toutes les levures isolées provenaient de perforations d'UGD.

El Medraoui [44] a retrouvé *Escherichia coli* et *Pseudomonas* associé à l'origine appendiculaire de la péritonite ; *Enterobacter* et *Staphylococcus* ont été isolés dans les péritonites par perforation d'ulcère ; *Enterobacter*, *Citrobacter* et *Escherichia coli* ont été isolés dans les péritonites par perforation d'organe creux ; dans les péritonites d'origine tumorale les prélèvements n'avaient pas objectivé de germe.

Nous notons donc des différences d'une série à l'autre. Ainsi, comme décrit [54, 55, 56, 57, 58], au niveau de l'estomac, l'acidité des sécrétions fait qu'à l'état normal on ne retrouve que de faibles inocula bactériens. Certains facteurs favorisent la pullulation bactérienne : prise d'anti-H2, ulcère, présence de sang, perforation ancienne (au-delà de 12 à 24 heures). Les anaérobies sont exceptionnels à ce niveau. Par ailleurs les levures sont isolées.

A l'étage sous-mésocolique plus on évolue vers le colon, plus la flore s'enrichit, progressivement en entérobactéries, entérocoques et germes anaérobies avec apparition de *Bacteroides fragilis*, pour devenir au niveau colique abondante. A ce niveau les anaérobies prédominent avec un ratio aérobie/anaérobie de 1000, représentés surtout par *Bacteroides fragilis*, *Eubacterium* et *Fusobacterium*. La flore aérobie et aéro-anaérobie facultative est surtout représentée par les entérobactéries, les entérocoques, les staphylocoques, les levures. *Clostridium* ne représente qu'une microflore inconstante.

Les quelques différences de localisation entre les germes retrouvés dans notre série d'avec les dizaines de germes classiquement décrits pourraient résulter de plusieurs facteurs comme sus cité. Il faut noter également qu'au dessus d'une obstruction intestinale, la flore devient rapidement de type fécal [13].

IV.4.3. Activité des antibiotiques

IV.4.3.1. Activité par famille d'antibiotiques

De façon générale les β lactamines ont eu une activité peu satisfaisante (61,1%) même si les céphalosporines s'avéraient être plus efficaces (74,2%). En terme d'efficacité ce sont les polypeptides qui s'avéraient être les plus efficaces (91,7%). Ce chiffre pourrait s'expliquer par la prédominance des bactéries à Gram négatif notamment *Escherichia coli* sur lesquels cette famille d'antibiotique est particulièrement efficace [59]. Les autres familles d'antibiotiques avaient un taux d'activité en dessous de 70%, mais d'efficacité comparable aux β lactamines, avec des taux qui variaient entre 61% et 68,7%, avec 61% pour les aminosides, 66,7% pour les quinolones, 67,6% pour les phénicolés, 68,7% pour les macrolides. Seules les sulfamides avec 30,6% de taux d'efficacité et les cyclines avec un taux d'efficacité nul, s'avéraient être les moins efficaces. Pour cette dernière famille, le fait qu'elle a été très peu testée (seulement sur 5 souches) pourrait expliquer ce résultat. Le faible taux d'efficacité des sulfamides pourrait s'expliquer par une résistance acquise de certaines bactéries notamment les entérobactéries vis-à-vis de cette famille [59].

IV.4.3.2. Activité par type d'antibiotique

Pour les antibiotiques les plus utilisés notamment sur plus de la moitié des souches bactériennes identifiées, du plus efficace au moins efficace, l'imipénème venait en tête avec un taux d'efficacité de 100% suivi de la colistine 91,7%, de la céftriaxone 69%, du chloramphénicol 67,6%, de la ciprofloxacine 66,7%. L'association amoxicilline acide clavulanique s'avérait d'une efficacité peu satisfaisante, 59,2%. Les antibiotiques tels que le cotrimoxazole, la ticarcilline les aminopénicillines avec des taux d'efficacité respectifs de 30,6%, 30%, 26,5% n'ont pas montré d'intérêt dans cette affection car d'efficacité faible. D'autres antibiotiques ont montré une efficacité

satisfaisante, notamment la céftazidime (84%) mais elle n'a été testée que sur 25 des 59 souches bactériennes identifiées.

IV.4.3.3.Sensibilité aux antibiotiques des souches cliniques

✓ *Escherichia coli*

Dans notre série, les antibiotiques qui ont montré une excellente activité sur les souches d'*Escherichia coli* ont été l'imipenème et la Colistine avec un taux d'efficacité de 100%. Dans une moindre mesure, la céftriaxone, la ciprofloxacine et le chloramphénicol, avec des taux respectifs de 65,4%, 65% et 64,3%. Par contre l'amoxicilline/acide clavulanique, la ticarcilline, le cotrimoxazole et les aminopénicillines avec des taux d'efficacité respectifs de 42,9%, 23,5%, 20%, 13,6% étaient d'activité bien modeste. Comparativement aux antibiotiques utilisés dans notre contexte, Eddlimi [2] pour l'imipenème, la céftriaxone, la ciprofloxacine et l'association amoxicilline/acide clavulanique a retrouvé des taux respectifs de 100%, 100%, 95% et 84%. El Medraoui [44] pour la céftriaxone, la ciprofloxacine et l'association amoxicilline/acide clavulanique des taux respectifs de 88%, 100% et 53%. Ces résultats témoignent de l'existence de souches d'*Escherichia coli* multirésistantes dans notre contexte. De façon générale [1], face aux entérobactéries, l'imipenème, la céftriaxone, la ciprofloxacine ont une excellente activité ; l'association amoxicilline/acide clavulanique a une activité moyenne ; les aminopénicillines ont une activité faible.

✓ Les autres entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Morganella morganii*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter sp*)

Parmi les antibiotiques les plus fréquemment utilisés sur ce groupe de bactérie, l'imipenème la céftriaxone et la ciprofloxacine avaient une activité très satisfaisante, l'association amoxicilline/acide clavulanique, la colistine le chloramphénicol avaient une activité moyenne, ceci peut s'expliquer par l'existence d'une résistance naturelle de ces bactéries face à ces antibiotiques

[59]. Les aminopénicillines étaient d'une activité bien modeste. Ce constat est également fait dans la littérature [59, 60, 61, 62, 63] où l'imipénème les céphalosporines de 3^{ème} génération, les quinolones, les aminosides, l'association ticarcilline/acide clavulanique et l'aztréonam étaient d'une activité très satisfaisante ; l'association amoxicilline/acide clavulanique, la ticarcilline, et le céfoxitine étaient d'une activité moyenne ; la pénicilline et les céphalosporines de 1^{ère} génération étaient peu actifs.

✓ *Pseudomonas aeruginosa*

Parmi les antibiotiques les plus utilisés sur les trois (3) souches identifiées, l'imipénème, la colistine et la céftazidime ont eu une activité très satisfaisante. L'aztréonam et l'association ticarcilline/acide clavulanique ont eu une activité moyenne. Les autres antibiotiques, notamment : la céftriaxone, l'association amoxicilline/acide clavulanique, la ticarcilline, les aminopénicillines, le chloramphénicol et l'oxacilline ont été très peu actifs. Ces résultats sont comparables à ceux d'El Medraoui [44], chez qui l'imipénème et la céftazidime ont été très actifs sur les souches de *Pseudomonas* avec des taux respectifs de 100% et 80%. La céftriaxone a été peu active avec un taux de 40%. Les antibiotiques comme l'association amoxicilline/acide clavulanique, les aminopénicillines n'ont eu aucune activité dans cette série. L'efficacité très réduite de certains antibiotiques, notamment la céftriaxone, les aminopénicillines, le chloramphénicol vis-à-vis de *Pseudomonas aeruginosa* s'expliquerait par l'existence d'une résistance naturelle de cette bactérie face à ces antibiotiques [59].

✓ *Stenotrophomonas maltophilia*

Une seule souche a été testée, elle a été sensible à l'imipénème, auquel une résistance naturelle lui est décrite [59]. Le fait que l'antibiotique soit testé sur une seule souche expliquerait ce résultat. Elle a été également sensible à la ciprofloxacine et au cotrimoxazole, cependant une résistance naturelle au

triméthoprimé lui est décrite [59], la seule souche testée ou la combinaison du triméthoprimé au sulfaméthoxazole pourrait expliquer cette sensibilité au cotrimoxazole. Elle a été résistante à l'amoxicilline/acide clavulanique et à la céftriaxone auquel une résistance naturelle lui est décrite [59].

✓ ***Acinetobacter baumannii***

La souche isolée a été sensible à l'imipénème aux céphalosporines de 2^{ème} et de 3^{ème} génération et aux associations amoxicilline /acide clavulanique et ticarcilline/acide clavulanique. Elle a été résistante aux aminopénicillines comme décrite dans la littérature [59]. La ciprofloxacine, le cotrimoxazole et la tétracycline n'ont montré aucune activité sur cette souche.

✓ ***Aerobacter sp***

L'imipénème et la ciprofloxacine ont montré une activité très satisfaisante sur cette bactérie, la céftriaxone et la colistine quant à elles ont montré une activité satisfaisante. Les antibiotiques comme l'association amoxicilline acide clavulanique, la gentamicine ont montré une activité moyenne. Les aminopénicillines n'ont montré aucune activité sur cette bactérie.

✓ **Les streptocoques (*Streptococcus sp, Streptococcus pneumoniae*)**

Les antibiotiques couramment utilisés sur ce groupe de bactéries ont montré pour la plupart une très bonne activité. L'imipénème, l'association amoxicilline/acide clavulanique, la céftriaxone et l'érythromycine ont montré une activité très satisfaisante. Les aminopénicillines ont montré une activité satisfaisante, dans une moindre mesure la ciprofloxacine et l'oxacilline.

✓ **Les staphylocoques (*Staphylococcus sp, Staphylococcus aureus*)**

Parmi les antibiotiques les plus couramment testés sur ce groupe de bactéries, la céftriaxone et l'association amoxicilline/acide clavulanique ont montré une activité très satisfaisante. La ciprofloxacine a montré une activité satisfaisante. Par contre le chloramphénicol a montré une activité moyenne. Cependant

malgré quelques oscillations la plupart des antibiotiques testés sur cette famille conservait une activité ne serait ce que moyenne.

✓ **Enterococcus sp**

En dehors de l'imipenème, la souche isolée a été résistante aux autres antibiotiques testés (céftriaxone, amoxicilline/acide clavulanique, ampicilline, colistine, ciprofloxacine, érythromycine). Quoiqu'il existe une résistance naturelle de cette bactérie vis-à-vis des céphalosporines des quinolones, et de la colistine [59], la résistance en sus à l'érythromycine, à l'ampicilline et à l'association amoxicilline/acide clavulanique témoigne de l'existence de souches multirésistantes dans les prélèvements péritonéaux.

IV.4.3.4. bactéries retrouvées dans les principales étiologies et sensibilité aux antibiotiques

L'imipenème, la colistine, la céftriaxone, la ciprofloxacine et le chloramphénicol ont été les ATB qui ont prouvé leurs efficacités sur les bactéries identifiées selon toutes les quatre principales étiologies des péritonites communautaires dans notre contexte.

La céftazidime a été efficace sur les bactéries identifiées selon les principales étiologies, sauf dans les perforations non traumatiques du grêle. Cela s'expliquerait par le fait que cet ATB n'a pratiquement pas été testé sur les bactéries isolées dans le pus provenant des péritonites par perforation non traumatique du grêle.

L'association amoxicilline acide/clavulanique malgré un taux d'utilisation élevé (83%), selon les principales étiologies n'avait pas prouvé son efficacité dans les péritonites par perforation d'UGD et dans les péritonites non traumatiques du grêle. Cela s'expliquerait par l'émergence de souches bactériennes résistantes vis-à-vis de cet ATB. Il lui est décrit une action inconstante sur les bactéries à Gram négatif et une résistance de plus de 30% des

Escherichia coli communautaires (par sécrétion de l'enzyme TRI qui n'est pas inhibé par l'acide clavulanique et par l'hypersécrétion de pénicillinases) [54,55]. Les autres ATB testés n'ont pas prouvé leur efficacité. Le faible taux d'utilisation de certains ATB notamment la gentamicine (30,5%), la céfoxitine (17%) n'a pas permis de juger des activités réelles de ces molécules.

IV.5. Proposition de schémas d'antibiothérapie probabiliste dans le traitement des péritonites communautaires

Sur la base d'un certain nombre de motivations et en nous inspirant de certains schémas préétablis, nous avons proposé des schémas d'antibiothérapie probabiliste.

IV.5.1. Motivations

Ce sont :

- ✓ La nécessité d'instaurer une antibiothérapie efficace, le plus précocement possible dès que le diagnostic de PAG est posé, sans attendre la confirmation chirurgicale ou les résultats bactériologiques.
- ✓ La résistance bactérienne aux antibiotiques.
- ✓ La disponibilité des antibiotiques au niveau local (national).
- ✓ Le coût des médicaments antibiotiques.
- ✓ La tolérance aux différents médicaments antibiotiques.
- ✓ La disponibilité des antibiotiques sur le marché mondial.

IV.5.2. Sources d'inspirations

Il s'agissait avant tout des antibiotiques utilisés dans la pratique courante dans notre contexte et des schémas thérapeutiques proposés par la conférence de consensus française et la société de maladies infectieuses nord-américaine dans le traitement empirique des péritonites communautaires.

Dans notre contexte les antibiotiques suivants : la céftriaxone ou l'association amoxicilline/acide clavulanique étaient utilisés, seul ou en association avec le métronidazole et/ou la gentamicine.

Les schémas proposés par la conférence de consensus française ont été représentés dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Schémas thérapeutiques proposés par la conférence de consensus française dans le traitement empirique des péritonites communautaires [3]

Amoxicilline/acide clavulanique + gentamicine ou tobramycine

Ticarcilline/acide clavulanique + gentamicine ou tobramycine

Céfoxitine

Céfotaxime ou céftriaxone + imidazolé

Aminoside + imidazolé

Pipéracilline/tazocilline (formes « graves »)

Imipenème

Les schémas proposés par la société de maladie infectieuse nord-américaine ont été représentés dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII : Schémas thérapeutiques proposés par la société de maladies infectieuses nord-américaine dans le traitement empirique des péritonites communautaires [4]

	Infections faibles à modérées	Infections graves
Monothérapie		
✓ Pénicilline + inhibiteur de β -lactamase	Ampicilline/sulbactam ^a Ticarcilline/acide clavulanique	Pipéracilline/tazobactam
✓ Carbapénèmes	Ertapénème	Imipénème Méropénème
Association d'antibiotiques		
✓ Céphalosporine	Céfazoline ^b ou Cefuroxime ^b + métronidazole	Cefotaxime, ceftriaxone, ceftrizoxime ^c , ceftazidime, céfépime, + métronidazole
✓ Fluoroquinolone	Ciprofloxacine, levofloxacine, mixofloxacine ^d , gatifloxacine ^c + métronidazole	Ciprofloxacine + métronidazole
✓ Monobactam		Aztréonam ^e + métronidazole

^a: Risque d'*Escherichia coli* résistant ; ^b: utilisé en antibioprophylaxie en France ; ^c: non commercialisé en France ; ^d: forme uniquement per os en France ; ^e: peu utilisé en France.

IV.5.3. Schémas d'antibiothérapie probabiliste

Le Métronidazole dirigé contre les anaérobies, a été associé aux antibiotiques testés sur les aérobies et aérotolestants pour une synergie d'action.

Option 1 : médicaments ayant fait la preuve de leur efficacité :

- **Céftriaxone** ou **céftazidime** + métronidazole.
- **Ciprofloxacine** + métronidazole.

Option 2 : médicaments d'efficacité moyenne dont l'association pourrait être bénéfique :

- **Amoxicilline/acide clavulanique** + gentamycine + métronidazole.

- **Ticarcilline/acide clavulanique** + gentamycine + métronidazole.

Option 3 : médicament ayant fait la preuve de leur efficacité, dont la prescription est limitée par leur coût élevé ou leur toxicité :

- **Imipenème** (limité par son coût).
- **Colistine** (limité par sa toxicité).

Ce dernier groupe pourrait être utilisé chez les patients en postopératoire chez qui malgré une antibiothérapie bien conduite on constaterait une absence d'amélioration clinique.

Option 4 : cas particulier

- **Amoxicilline/acide clavulanique** + métronidazole.

Cette association pourrait être utilisée comme option supplémentaire dans les PAG autres que par perforation d'ulcère gastroduodénal et par perforation non traumatique du grêle.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les examens bactériologiques sont peu contributifs pour le diagnostic des péritonites. Cependant les prélèvements au cours des péritonites communautaires gardent plusieurs intérêts. Ils permettent, d'une part, d'établir des données épidémiologiques permettant l'élaboration des protocoles thérapeutiques adaptés et d'autre part la surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

Le traitement d'une péritonite communautaire repose tout d'abord sur un acte chirurgical de qualité. De même la réanimation fait également partie intégrante du traitement de ces péritonites graves. Elle repose sur une optimisation hémodynamique, respiratoire et métabolique, l'objectif étant d'amener rapidement, mais dans les meilleures conditions possibles, le patient au bloc opératoire.

L'antibiothérapie initialement probabiliste, est une urgence thérapeutique. Elle est mise en œuvre dès que le diagnostic est établi et la décision opératoire prise. Les études épidémiologiques et la pratique clinique ont démontré que l'antibiothérapie probabiliste doit systématiquement prendre en compte les entérobactéries, particulièrement *Escherichia coli* et les bactéries anaérobies, particulièrement *Bacteroides fragilis*. Ces bactéries sont les principales responsables du pronostic vital immédiat et des abcès résiduels.

Cette antibiothérapie probabiliste doit faire l'objet d'un consensus écrit entre chirurgiens anesthésistes-réanimateurs et bactériologistes. Pour les structures dotées d'un comité d'antibiothérapie, le choix peut faire l'objet d'une politique d'établissement diffusée à travers un guide de bonne pratique.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Au ministre de la santé

- ✓ Assurer une formation continue du personnel paramédical pour le diagnostic précoce des urgences abdomino-pelviennes dans les structures sanitaires périphériques.
- ✓ Renforcer le plateau technique des CHU, CHR et des CMA.
- ✓ Augmenter le nombre de bourses pour la formation en chirurgiens et en anesthésistes.

A la direction du CHU-YO

- ✓ Mettre sur pied un comité de l'antibiothérapie qui se chargera entre autre de la surveillance de la résistance bactérienne et de proposer en fonction des circonstances des stratégies d'utilisation des antibiotiques.
- ✓ Doter le laboratoire de bactériologie en matériels et réactifs pour la mise en évidence des anaérobies.
- ✓ Rendre effectif la prise en charge aux urgences viscérales sans prépaiement.

Au chef de service de chirurgie générale et digestive

- ✓ Proposer aux chirurgiens des urgences viscérales, un protocole d'antibiothérapie en fonction de la sensibilité globale des germes retrouvés dans les PAG et en fonction de l'étiologie de la péritonite.

Aux DES en chirurgie

- ✓ Faire de façon systématique le prélèvement du liquide péritonéal devant tout cas de péritonite, pour étude bactériologique.
- ✓ Mettre en route l'antibiothérapie dès que le diagnostic de PAG est posé en fonction de la sensibilité globale des germes ou en fonction de l'étiologie suspectée.

Au personnel de santé

- ✓ Référer le plus tôt possible les patients dont la prise en charge nécessite une évacuation vers les centres de santé spécialisés.

A la population

- ✓ Respecter les règles d'hygiène et adopter un mode de vie convenable.
- ✓ Se rendre tôt dans une formation sanitaire devant toute symptomatologie gastro-intestinale.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. YANNICK M, PHILIPPE S.

Péritonites communautaires. Les infections intra-abdominales aiguës, 2007 ; 51-60.

2. EDDLIMI A, ABAUTHASSAN J, EL ABIB A R ET AL.

Profil bactériologique des péritonites communautaires. Journal maghrébin d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence, 2006 ; 13 : 64-66.

3. PRISE EN CHARGE DES PERITONITES COMMUNAUTAIRES.

Conférence de consensus. Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2001 ; 20 : 149-154.

4. SOLOMKIN JS, MAZUSKI JE, BARON EJ ET AL.

(2003) Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. Clin Infect Dis 37: 997-1005.

5. SEGUIN P, AGUILLON D, MALLEDANT Y.

Antibiothérapie des péritonites communautaires. France 2004:169-179.

6. KAMINA P.

Anatomie clinique. 2^{ème} édition Paris : Maloine, 2007:213-230.

7. CADY J, KRON B.

Anatomie du corps humain. 2^{ème} édition Paris IV : Maloine, 1982:12-14.

8. POILLEUX F ET AL.

Séméiologie chirurgicale. 4^{ème} édition Paris IV : Flammarion Médecine-Sciences, 1979:971-989.

9. LEVY E, FRILEUX P, OLLIVIER J M, PARC R.

Péritonites postopératoires diffuses. Données actuelles. EMC (Paris-France), Gastro-entérologie :9-045 A-10, 1995, 8p.

10. DUPONT H, CARBON C, CARLET J, SCHWEICH H AND THE PERITONITIS STUDY GROUP.

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. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2000; 44: 2028-2033.

11.SOLOMKIN JS, YELLIN AE, ROTSTEIN OD, CHRISTOU NV, DELLINGER EP, TELLADO JM, MALAFAIA O, FERNANDEZ A, CHOE KA, CARIDES A, SATISHCHANDRAN V, TEPPLER H AND THE PROTOCOL 017 STUDY GROUP.

Ertapenem versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intra-abdominal infections. Results of a double-blind, randomized comparative phase III trial. *Ann. Surg.*, 2003; 237: 235-245.

12.MACKIE R SGHIR A GASKINS H R.

Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract. *Am J Clin Nutr* 1999; 69 10355-10455.

13.SIMON G L, GORBACH S L.

Intestinal flora in health and disease. *Gastroenterology* 1984; 86: 174-193.

14.CHICHE B, LENRIOT J P.

Péritonites sous mésocoliques. *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, 4.1.12, Urgence, 24048B-30.

15.FABIANI JN, DELOCHE A.

Péritonites aiguës généralisées, formes cliniques, traitement internat chirurgie, 2^{ème} édition mise à jour. Edition médicale « heure de France » : 3-14.

16.FAYSSE E, BERNARD P H.

Les péritonites biliaires. *Rev. Prat.*, 1986, 36, (19): 1070-1076.

17.LENRIOT J P.

Péritonites aiguës. *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, Urgence, 12-1975, 240 48 B 10.

18.LE TREUT Y R.

Les péritonites aiguës : Physiologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev. Prat. 1993 ; 43, (2) : 259-262.

19.PERRONTIN J, BASTRAN, LASSAN J P, ET PAGES CH.

Diagnostic et traitement des perforations des ulcères duodénaux (défense de la méthode de Taylor-Quenu). Rev. Prat. 1982 ; Tome XXXII, 32 :357-371.

20.DA D C.

Les péritonites aiguës généralisées : Aspect épidémiologique, cliniques et thérapeutiques ; à propos de 369 cas colligés au CNHSS de Bobo-Dioulasso, thèse méd. Ouagadougou 2002 88.p

21.PARC R, LEVY E, LOYGUE J.

Principe d'une intervention pour péritonites. CAT vis-à-vis du péritoine et du tube digestif. Ann Chir, 1985 ; 39, (8) : 541-546.

22.SANOU A, TRAORE S S, SANO D, COMPAORE T, BANDRE E, DAKOURE R.

Les abdomens chirurgicaux au CHNYO (bilan de cinq ans d'activité). Annales de l'université de Ouaga, 1995, Serie B, vol III : 34-39.

23.KAFANDO R J.

Les perforations typhiques : aspects cliniques et thérapeutiques ; à propos de 239 cas colligés au CHU YO, thèse méd. Ouagadougou 1997 65.p

24.CHAMPAULT G, GROSDIDIER J.

Les péritonites diffuses post-opératoires après chirurgie du tube digestif. Paris. Masson. 1982.

25.CHAMBERS H F, SANDE M A.

Antimicrobial agents R general considerations. In: Goodman L S, Gilman A. G, eds. The pharmacological basis of therapeutics.9th edition. New-York: McGraw Hill, 1996: 1029 R 1055.

26.DUVAL J.

Classification et mécanismes d'action des agents antibactériens. Dans: Le Minor L, Véron M, eds. Bactériologie médicale. 2e édition. Paris: Flammarion, 1990: 273-291.

27.MAILLET M.

Biologie cellulaire. 6e édition. Paris : Masson. Abrégés, 1992: 311 p.

28.MARMONIER A A.

Conclusion aux techniques d'étude des antibiotiques. Dans : Carbonnelle B, Denis F, Pinon G, Vargues R, eds. Bactériologie médicale -Techniques usuelles. Paris: Simep, 1987: 283-292.

29.MARMONIER AA.

Détermination des concentrations minimales inhibitrices et bactéricides. Dans: Carbonnelle B, Denis F, Pinon G, Vargues R, eds. Bactériologie médicale - Techniques usuelles. Paris: Simep, 1987: 249-251.

30.MARMONIER A A.

Introduction aux techniques d'étude des antibiotiques. Dans : Carbonnelle B, Denis F, Pinon G, Vargues R, eds. Bactériologie médicale - Techniques usuelles. Paris: Simep, 1987: 227-234.

31.MARMONIER AA.

Technique de diffusion en gélose. Méthode des disques. Dans: Carbonnelle B, Denis F, Pinon G, Vargues R, eds. Bactériologie médicale - Techniques usuelles. Paris: Simep, 1987: 237-243.

32.RASMUSSEN B A, BUSH K.

Carbapenem hydrolysing -lactamases. Americ Soc Microb 1997; 41: 223-232.

33.REGNAULT J P.

Microbiologie générale. Montréal: Décarie, 1990: 859 p.

34.SIROT J.

Evaluation de l'activité antibactérienne des antibiotiques in vitro. Dans :
Le Minor L, Véron M, eds. Bactériologie médicale. 2e édition. Paris:
Flammarion, 1990: 297- 315

35.VANDEPITTE J, ENGBAEK K, PIOT P, HEUCK CC.

Bactériologie clinique : Techniques de base pour le laboratoire. Genève:
OMS, 1994: 122 p.

36.TIEMTORÉ W O.

Péritonites au CHU YO: aspects épidémiologiques cliniques et
thérapeutiques, thèse méd. Ouagadougou 2003 120.p

37.TRAORE K.

Péritonites communautaires au CHU YO : aspects sociodémographiques,
diagnostiques, étiologique et facteurs pronostiques, thèse méd.
Ouagadougou 2011 96.p

38.AFRIDI P S, MALICK F.

Spectrum of perforation peritonitis in Pakistan: 300 cases Eastern
experience. World Journal of Emergency Surgery. 2008; 3: 1-5

39.HAROUNA Y D, ABDOU I, SAIDOU B, BAZIRA L.

Les péritonites en milieu tropical: particularités étiologiques et facteurs
pronostiques actuels à propos de 160 cas. Med d'Afrique Noire. 2001 ;
48(3) : 103-106

40.BAZIRA L, NDAYIZAMBA M D, ARMSTRONG O.

Etude rétrospective des facteurs influençant la mortalité des péritonites
aigues sur une série de 124 cas. Med d'Afrique Noire. 1988 ; 35(7) : 521-
523

41.DI SCHINO M, VITRIS M, BECMEUR F, AUBERT M, JAUD V.

Les péritonites aigues à propos de 100 cas opérés à l'hôpital principal de
Dakar. Dakar médical. 1983 ; 28(4) : 687-702

42. DIENG M, NDIAYE A, KA O, KONATE I, DIA A, TOURE C T.

Aspects éthologiques et thérapeutiques des péritonites aiguës généralisées d'origine digestive. Une série de 207 cas opérés en cinq ans. Mali médical. 2006 ; 21(4) : 47-51

43. HAROUNA Y, AMADOU S, GAZI M.

Les appendicites au Niger pronostic actuel. Bull. Soc. Path. Exot. 2000; 93(5): 314-315

44. EL MEDRAOUI M.

Profil bactériologique des péritonites au centre hospitalier IBN ROCHD à propos de 50 cas, thèse méd. Casablanca 2005 124.p

45. HAROUNA Y, SAIDOU B, SEIDOU A, ABARCHI H, ADBOU H.

Les perforations typhiques: aspects cliniques thérapeutiques et pronostiques étude prospective à propos de 56 cas traités à l'hôpital national du Niamey (NIGER); Med d'Afrique Noire. 2000 ; 47(6) 269-275

46. CHRISTOU N V, TURGEON P, WASSEF R, ROSTSTEIN J, BOHNEN J, POTVIN M.

Management of intra-abdominal infections. The case for intraoperative cultures and comprehensive broad-spectrum antibiotic. Arch. Surg., 1996, 131: 1193-1201.

47. SOTTO A, LEFRAN J, FABRO-PERAY P, MULLER L, TAFURI J.

Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. Journal of Antimicrobial chemotherapy, 2002, 50: 569-576.

48. MOSDELL D M, MORRIS D M, VOLTURA A, PITCHER D E.

Antibiotic treatment for surgical peritonitis. Ann. Surg., 1991. 214 (5): 543-549.

**49.SCHÖFFEL U, JACOBS E, RUF G, MIERSWA F, VON SPECHT B
U, FARTHMAN E H ET AL.**

Intraperitoneal microorganisms and the severity of peritonitis. Eur. J. Surg. 1995. 161: 501-508.

50.BENNION R S, BARON E J, THOMPSON J E, JULIA DOWNES B.

The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis-revisited. Ann. Surg., 1990, 211 (2): 165-171.

51.HOPKINS J A, LEE J C H, WILSON S E.

Susceptibility of intra-abdominal isolates at operation: A predictor of postoperative infection.

The American Surgeon, 1993, 59: 791-796.

**52.LEPAPE A, GAUZIT R, MONTRAVERS P, CHALFINE A,
MARTIN C.**

Intra-abdominal infections: a multivariate analysis on the determinants of mortality in 1008 patients.

American Society of Microbiology. Ed 42 nd ICAAC. San Diego. 2002; 337: K-1803.

**53.DUPONT H, BOURICHON A, PAUGAM-BURTZ C, MANTZ J,
DESMONTS J M.**

Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis.

Crit. Care Med., 2003, 31 (3): 752-757.

54.CHALFINE A, CARLET J.

Traitement antibiotique des péritonites.

J. chir. 1999, 136: 15-20.

55.CHALFINE A, CARLET J, DAZZA F E.

Traitement antibiotique des péritonites.

Méd. Mal Infect., 1995, 25: Spécial: 127-133.

56. LEONE M, MARTIN C.

Antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires : influence du site.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2001, 20, suppl. 2: 427-440.

57. MARTIN C VIVAND X, POTIE F, THOMACHOT L.

Comment utiliser les résultats bactériologiques en période post opératoire d'une péritonite?

MAPAR, 1995 : 479-494.

58. WILSON S E, FAULKNER K.

Impact of anatomical site on bacteriological and clinical outcome in the management of intra-abdominal infections.

The American Surgeon, 1998, 64: 402-407.

59. SOUSSY C J.

Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie.

Communiqué 2010 à 2011. Path. Biol. 2010 ; 48: 832-871.

60. CONDON R E, KREPEL C J, EDMISTON C E.

Antibiotic resistance among intra abdominal pathogens.

Inf. Dis. Clin. Pract., 1995, 4 (suppl 3) : S150-S155.

61. DELLAMONICA J, THEISSEN A, GOUBAUX B, CARLES M, JAMBOU P, GRIMAUD D, RAUCOULES-AIME M ET AL.

Evaluation du suivi des recommandations sur l'antibiothérapie des péritonites secondaires.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2001; 20: R420.

62. KREPEL C J, GOHR C M, EDMISTON C E, CONDON R E.

Surgical sepsis: constancy of antibiotic susceptibility of causative organisms.

Surgery, 1995, 117: 505-509.

63.LAISNE M J, RICHE F, BERNIC C, AL HARRAR R, RIAHI J, PAYEN D, VALEUR P.

Etude de la sensibilité des germes aux antibiotiques au cours des péritonites communautaires.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2001, 20: R414.

64.ANDREMONT A.

Ecosystème bactérien du tube digestif.

Méd. Mal. Infect., 1995, 25: Spécial: 38-41.

65.NGUYEN J, JARLIER V.

Epidémiologie bactérienne et intérêt des prélèvements microbiologiques périopératoires.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2001, 20, suppl. 2: 395-9.

66.BARLETT J G, INDERDONK A B, LOUIE T ET AL.

Lessons from an animal model on intra-abdominal sepsis.

Arch. Surg., 1978, 113: 853-857.

67.CHALFINE A, CARLET J, MOLKHOU J M, DAZZA F E.

Ecologie microbienne des péritonites communautaires et des péritonites nosocomiales.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1993, 12 (suppl 1), R215.

68.MINISTERE DE LA SANTE:

Institute National de la Statistique et de la Démographie (INSD).

Annuaire statistique / santé 2010.

69. GUIBERT M.

Bactériologie des péritonites.

Méd. Mal. Infect., 1995, 25 : Spécial : 42-53.

RESUME

RESUME

La péritonite communautaire est une urgence chirurgicale fréquente de l'adulte, elle continue à embarrasser le chirurgien et l'anesthésiste-réanimateur dans sa prise en charge.

Si la bactériologie est peu contributive au diagnostic clinique d'une péritonite, la culture du liquide péritonéal est indispensable pour apprécier d'éventuelles résistances bactériennes aux antibiotiques.

Le but de notre étude était de déterminer le profil bactériologique et la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés au cours des péritonites communautaires.

Cent six patients répondaient aux critères d'inclusion dans notre étude, et ils avaient bénéficiés d'un prélèvement bactériologique peropératoire dont 63 étaient positifs et 43 n'avaient pas objectivés de germes.

La localisation sous mésocôlique des bactéries était retrouvée dans 51 cas (75%) contre 17 cas (25%) de localisation sus mésocôlique. L'étiologie ulcéreuse était la plus fréquente, suivie par l'étiologie appendiculaire.

Sur les 63 prélèvements positifs on avait recensé 78 germes soit une moyenne de 1,2 germes isolés par échantillon. *Escherichia coli* représentait 33,3%, les anaérobies représentaient 11,5%, suivis par *Streptococcus sp* (9%), *Klebsiella pneumoniae* (6,4%) et *Staphylococcus sp* (5,1%).

La sensibilité aux antibiotiques était testée, et il en est ressorti une augmentation du nombre de souches résistantes, notamment à l'association amoxicilline/acide clavulanique.

Le pronostic des péritonites communautaires dépend de la rapidité du diagnostic, de la qualité du geste opératoire et du bon choix de l'antibiothérapie ; ainsi que du terrain sur lequel elles surviennent.

Mots clés : Péritonites communautaires  Antibiothérapie  Bactériologie.

SUMMARY

The communital peritonitis is a frequent surgical emergency in the adult; it is still hampering the surgeon and the anesthetist-resuscitator regarding its management.

If the bacteriology has small role in the clinical diagnosis of a peritonitis, the culture of the peritoneal liquid is necessary to rate possible bacteria resistances to the antibiotics.

The purpose of our study was to specify the microbiologic aspect and the sensibility to antibiotics of isolate germs during the communital peritonitis.

One hundred six patients answered to the criteria of inclusion in our study and had benefited from peroperative bacteriologic sample that 63 were positive and 43 hadn't visualized the presence of germs.

The submesocolic localization of bacteria was noticed in 51 cases (75%), versus 17 cases (25%) of supramesocolic localization. The ulcerous origin was the most frequent, then the appendicular origin.

Among the 63 positive samples, we collected 78 germs, let 1.2 isolate bacteria per sample on average. *Escherichia coli* represented 33.3%, the anaerobes represented 11.5%, then the *Streptococcus sp*(9%), *Klebsiella pneumoniae*(6.4%), and *Staphylococcus sp*(5.1%).

The sensibility to the antibiotics was tested, and resulted in increase of the number of stocks resisting, notably to the clavulanic acid amoxicillin association.

The prognosis of the peritonitis depends on the rapidity of diagnosis, the quality of the operative procedure and the good choice of antibiotherapy as well as the field on which they supervene.

Key words: communital peritonitis  Antibiotherapy  Bacteriology.

ANNEXES

ANNEXES

Fiche de collecte

Numéro :

1-IDENTITE :

Nom :..... **Prénom(s)** :..... **Age** :.....

Sexe : M F

Résidence : Ville :..... Département :..... Village :.....

Occupation (des parents si enfant) : Salarié Commerçant Cultivateur
Sans emploi Autre Préciser.....

Provenance : Circuit sanitaire : CHR CMA CSPS Privé Préciser.....
Externe : Préciser.....

Date d'entrée :..... **Heure d'entrée** :.....

Date de sortie :.....

11- CLINIQUE :

1- **Motif de consultation** :

Douleur abdominale Fièvre Vomissement Arrêt des matières et des gaz

Autre Préciser.....

2- Date de début :.....

3- Signes :

a) Signes fonctionnels :

-Douleur abdominale Arrêt des matières et des gaz Vomissement Diarrhée

b) Signes généraux :

- Etat général : (Score OMS) : 0 1 2 3 4
-Langue saburrale : Pâleur conjonctivale :
- Déshydratation : Dénutrition Œdème des membres inférieurs :
-T° :°C FC :bat/mn FR :cycle/mn

c) Signes physiques :

-Douleur abdominale : Contracture : Défense : Météorisme :
- Cri de l'ombilic : Cri du Douglas :

4- Traitements reçus avant l'admission :

a) Antibiotique(s) Oui Non si oui le(les)quel(s).....
b) Antipyrétique(s) Oui Non si oui le(les)quel(s).....
c) Traditionnel Oui Non si oui préciser la nature.....
d) Autre traitement Oui Non si oui préciser.....
e) Durée du traitement :jrs

5- Examens paracliniques préopératoire :

-NFS : GB /mm³ GR /mm³ Taux Hb.....g/dl
-Glycémie.....mmol/l
-Azotémiemmol/l - Créatininémieµmol/l

-ASP : Pneumopéritoine Niveau hydro-aérique Grisaille abdominale
Normal

-Ionogramme : anomalies isolées :

-Autres examen : Résultats :

111- TRAITEMENT :

1- Date de l'intervention :..... Heure :..... Durée :.....

2- Traitement médicamenteux préopératoire :

- Réanimation :

Solutés de perfusion : Quantité.....l/j Total :.....l

Sérum salé isotonique : Quantité.....l/j Total :.....l

Sérum glucosé isotonique : Quantité.....l/j Total :.....l

Ringer lactate : Quantité.....l/j Total :.....l

Transfusion sanguine : Quantité.....mml

Sonde naso-gastrique : Sonde urinaire :

- Antibiothérapie :

Ampicilline : doses..... Gentamicine : doses.....

Métronidazole : doses..... Céftriaxone : doses.....

Autres :

Autre(s) traitement(s) :

3- Laparotomie :

a) Constatations per-opératoires :

-Liquide péritonéal : Purulent : Fécaloïde : Bilieux : Séro-hématique :

Autre : Préciser :

- Siège de la lésion causale : Estomac : Duodénum : Jéjunum : Iléon :
 Colon : Appendice : Autres : Préciser :
- Description de la lésion causale : Perforation d'ulcère : Perforation typhique :
 Lésion tumorale : Lésion appendiculaire : Type anatomopathologique.....
 Abscessus rompus : Autres : Préciser :

b) Technique chirurgicale :

- Suture simple : Résection anastomose : Résection stomie :
 Autres : Préciser.....
 -Toilette abdominale : Quantité de soluté utilisée:.....l
 - Drainage : Type :

4- Traitement médicamenteux postopératoire :

-Réanimation :

- Solutés de perfusion : Quantité..... l/j Total :.....l
 Sérum salé isotonique : Quantité..... l/j Total :.....l
 Sérum glucosé isotonique : Quantité.....l/j Total :.....l
 Ringer lactate : Quantité..... l/j Total :.....l
 Transfusion sanguine : Quantité.....mml
 Sonde naso-gastrique : Sonde urinaire :

- Antibiothérapie utilisée :

- Ampicilline : dose..... Gentamicine : dose.....
 Métronidazole : dose..... Céftriaxone : dose.....
 Autres:.....dose.....

Autre(s) traitement(s) :

- Antibiothérapie utilisée après les résultats des antibiogrammes :

Idem : Oui Non Si Non : Préciser.....

.....

IV- EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

Guérison : Suppuration pariétale : Lâchage de suture :
 Septicémie : Fistule stercorale : Eventration :
 Péritonite postopératoire : Occlusion postopératoire : Décès :
 Autres :

V- CULTURE DU LIQUIDE PERITONEAL ET ANTIBIOGRAMME :

Germes Identifiés			Antibiotiques	Sensibilité		
Aérobies	Anaérobies	Autres		R	I	S
Leucocytes						
Polynucléaires						
Lymphocytes						

VI- Durée d'hospitalisationJrs



Liquide péritonéale après ouverture de la paroi abdominale (Image : bloc opératoire des Urgences Viscérales du CHU RYO)



Colonies bactériennes sur milieu solide gélosé en boîte de pétri (Image : <http://fr.wikipedia/.org/wiki/Fichier>).



Colonies bactériennes sur milieu solide gélosé en boîte de pétri (Image : unité de bactériologie du CHU RYO)



Réalisation d'antibiogrammes (Image Unité de Bactériologie du CHU RYO).

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

BURKINA FASO
Unité Progrès Justice

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE

EN SCIENCE DE LA SANTE

Département de Médecine

ATTESTATION DE CORRECTION

Je soussigné Professeur Agrégé Idrissa SANOU, certifie que le Docteur KY Lawakilé Armand Guy a apporté les corrections à la thèse intitulée : « PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES PERITONITES COMMUNAUTAIRES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVESITAIRE YALGADO OUEDRAOGO : ETUDE DE 106 CAS COLLIGES » conformément aux recommandations des membres du jury.

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Ouagadougou le.. 12/12/2012

Vu et permis d'impression

Le Directeur de thèse

Idrissa SANOU
Pr. Agrégé en Bactériologie - Virologie
CHU/SDS

Pr Ag Idrissa SANOU

Le Président du jury



Pr Si Simon TRAORE