



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°343

Microbiologie des infections intra-abdominales compliquées et graves de l'enfant.

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/10/2023
PAR

Mlle. Fatima-Ezzahra KHADIM

Née le 13 Mars 1997 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Microbiologie – Résistance bactérienne– Péritonite grave
Choc septique – Réanimation pédiatrique.

JURY

M.	S. YOUNOUS Professeur d'Anesthésie – réanimation	PRESIDENT
M.	Y. MOUAFFAK Professeur d'Anesthésie Réanimation	RAPPORTEUR
Mme.	N. SORAA Professeur de Microbiologie – Virologie	} JUGES
M.	E.E. KAMILI Professeur Chirurgie Pédiatrique	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم



Serment d'Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique

91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFKAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale

129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio–organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro–entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie

203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie

241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne
sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*



Je dédie cette thèse à ...

الله

À Allah

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

أحمدك ربي حتى الرضا، أحمدك ربي بعد الرضا، أحمدك ربي دائما وأبدا.

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات




A ma mère bien aimée Nadia ROUIS,

Ta force, ton amour inconditionnel et ton soutien indéfectible ont été les piliers de ma vie et la clé de ma réussite. Chaque étape de cette thèse a été guidée par ton exemple d'effort et de détermination. Ta foi en moi a été ma plus grande source d'inspiration. Ta conviction en mon potentiel m'a toujours poussé pour viser l'excellence.

Merci pour toutes les fois où tu as été là pour m'encourager, pour me rappeler de ne jamais abandonner, et pour être la lumière dans les moments les plus sombres de ma vie. Ce travail est le fruit de notre amour, notre résilience et de notre lien indéfectible


A mon père exceptionnel Abderrahim KHADIM,



Pour ta sagesse, ton soutien inébranlable et tes encouragements constants tout au long de mon parcours académique. Chaque étape de cette thèse porte la marque de ton influence positive dans ma vie.

Je suis reconnaissante pour toutes les fois où tu as été là pour me guider, pour me rappeler l'importance de la persévérance et de la rigueur et pour être un modèle d'intégrité et de détermination.

Ce travail est dédié à toi en reconnaissance pour tes sacrifices et de tout ce que tu as fait pour me permettre d'atteindre ce moment.






A la mémoire de mon cher grand père Omar ROUIS,

C'est avec un mélange d'émotions que je dédie ce travail de thèse à la mémoire de mon grand-père bien aimé Baba Omar, qui nous a quittés trop tôt. Son influence sur ma vie, ma persévérance et mes aspirations académiques ne peuvent être sous-estimées. Grand père était un homme de sagesse, de patience et de valeurs profondes. Ses histoires inspirantes, ses précieux conseils et sa foi en moi m'ont toujours encouragée à poursuivre l'excellence. Sa passion pour l'apprentissage et sa curiosité insatiable ont été une source d'inspiration tout au long de ma vie. Bien qu'il ne soit plus parmi nous je sais qu'il serait fier des réalisations qui découlent de ce travail. Je dédie ces pages à son héritage, à son amour et à son impact durable sur ma vie.

Que son âme repose en paix.

A la mémoire de ma chère grand-mère Lakbira ESSAMOUDI,



Ce travail est dédié à la mémoire de ma grande mère Mi lakbira, qui nous a quittés, mais dont l'influence sur ma vie reste vivante. Sa présence aimante et sa sagesse ont été une source constante d'inspiration. Grand-mère était une femme exceptionnelle, emplie de gentillesse, d'amour et de dévouement envers sa famille. Ses récits captivants et ses conseils bienveillants ont laissé une empreinte indélébile dans mon cœur et mon esprit. Elle croyait fermement en l'éducation et à toujours encouragé ma soif de connaissance. Je dédie cette thèse à sa mémoire, à son amour infini et à l'héritage de bonté qu'elle a laissé derrière elle.

Que son âme repose en paix.



A ma grand-mère chérie Khaddouj KABADOU,

Ton amour, ta sagesse, et ta tendresse ont été une source d'inspiration incommensurable tout au long de ma vie, et encore plus au cours de cette aventure académique. Cette thèse est dédiée à toi, ma chère grand-mère qui m'a montré la valeur de la patience, et de la persévérance. Ton héritage dans mon cœur est éternel, et cette dédicace est un humble hommage à ton amour infini.

A ma sœur adorée Laïla KHADIM,

Ton rire contagieux, ta perspicacité surprenante et ton amour sans bornes ont éclairé le chemin de ma quête intellectuelle.


Chaque page de cette thèse est le fruit de mon désir de t'inspirer à poursuivre tes rêves les plus audacieux. Cette thèse est dédiée à toi, ma petite sœur, mon étoile, mon plus grand espoir.


A mon petit frère Taha KHADIM,

Le spécialiste de l'art du canapé,

Alors que je passais des nuits blanches à compulsiver d'interminables volumes de recherches, toi, tu as su défendre l'honneur des coussins du canapé avec une bravoure inégalée.

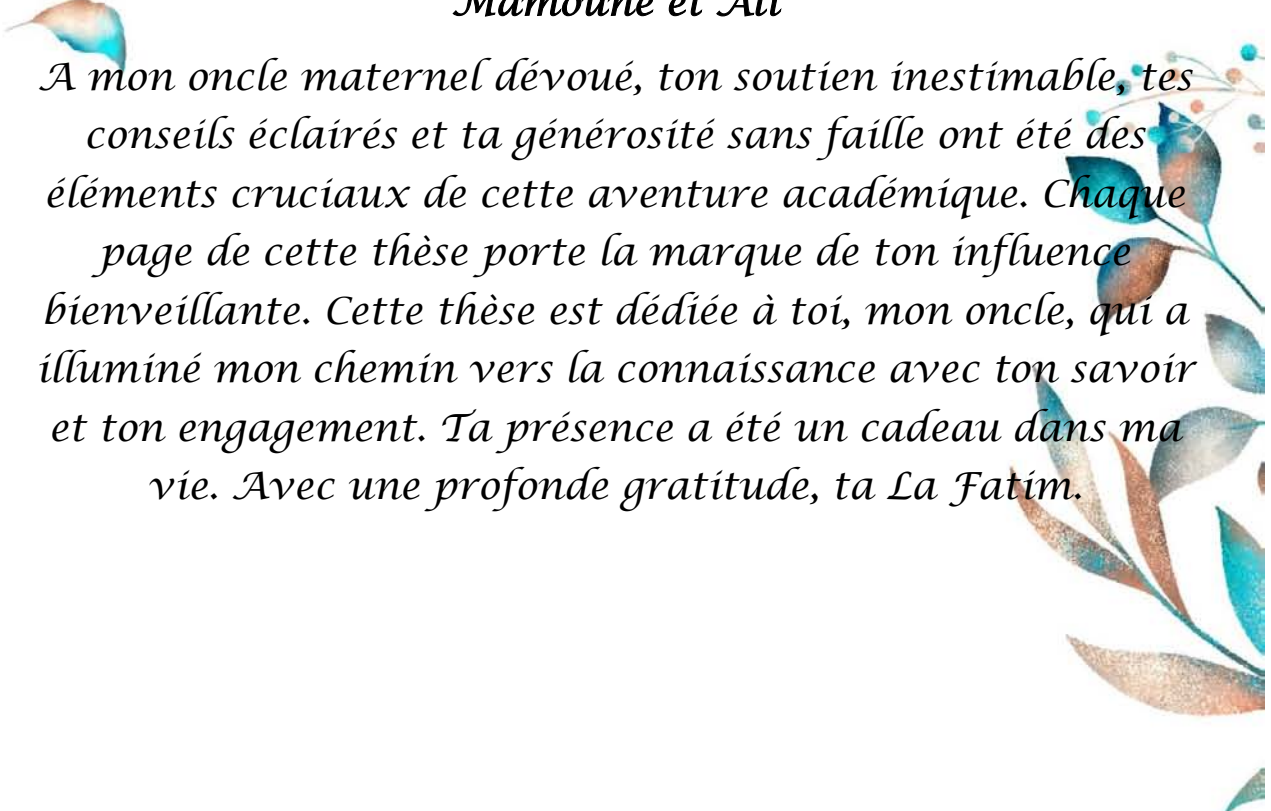
Cette thèse est dédiée à toi, mon petit frère, qui m'a montré l'importance de faire des pauses bien méritées, même au milieu des travaux les plus sérieux.






*A ma cousine et ma sœur de cœur Kaoutar MAHRAOUI,
Ton soutien inébranlable, ta compréhension profonde et ta
présence réconfortante ont été les piliers qui ont soutenu
non seulement ma quête de connaissance, mais toute ma
vie. Cette thèse est dédiée à toi, ma chère cousine, qui a
partagé avec moi les joies et les défis de ce voyage
intellectuel. Ta place dans mon cœur est inestimable, et
cette dédicace ne peut que commencer à exprimer ma
gratitude.*

*A mon oncle Yassine ROUIS et mes cousins Saad,
Mamoune et Ali*



*A mon oncle maternel dévoué, ton soutien inestimable, tes
conseils éclairés et ta générosité sans faille ont été des
éléments cruciaux de cette aventure académique. Chaque
page de cette thèse porte la marque de ton influence
bienveillante. Cette thèse est dédiée à toi, mon oncle, qui a
illuminé mon chemin vers la connaissance avec ton savoir
et ton engagement. Ta présence a été un cadeau dans ma
vie. Avec une profonde gratitude, ta La Fatim.*



A mon oncle Mahmoud et sa merveilleuse famille, Khadija SALAMOUNI, Rania, Omar, Rime, Amir et bébé Farisse,


Votre amitié, votre soutien indéfectible et les moments chaleureux que nous avons partagés tout au long de cette aventure ont enrichi ma vie de manière inestimable. Cette thèse est dédiée à vous, ma précieuse famille élargie, qui m'avez montré que la connaissance est encore plus précieuse lorsqu'elle est partagée et célébrée ensemble. Votre présence a rendu ce voyage encore plus significatif. Avec une profonde affection, votre Fatima Jaaara/ zouzou.


A ma tante bien-aimée Siham Rouis, une mère de cœur, et sa précieuse famille, Moustapha MAHRAOUI, Abdelhakim et Mariam

Votre amour, votre soutien inconditionnel et les souvenirs partagés ont façonné mon parcours et m'ont inondé de chaleur et de bonheur. Cette thèse est dédiée à vous, ma chère tante qui est bien plus qu'une mère, et à votre famille merveilleuse, qui est devenue une partie essentielle de ma vie. Ma gratitude et mon amour pour vous sont infinis.

A ma tante Amina ROUIS et sa petite famille, Charaf Karim, Nihad, Houda et Houssam,

Votre énergie, votre joie de vivre et votre esprit positif ont rapporté une touche d'inspiration à ma vie. Cette thèse est dédiée à vous, ma tante pleine de vitalité, et à votre adorable petite famille, qui respire la vivacité. Votre présence est un rappel constant de la jeunesse d'esprit et de l'enthousiasme pour l'avenir.






*A mon oncle Abdellah KHADIM et sa merveilleuse femme
Halima KHADIM et mes chères cousins Hamza, Mohamed et
Maroua,*

*Votre amour, votre soutien et les précieux moments passés
ensemble ont enrichi ma vie d'une manière que les mots ne
sauraient exprimer. Cette thèse est dédiée à vous, ma famille
élargie, qui m'avez montré que le lien du cœur est plus fort que
le lien du sang. Votre influence sur mon parcours est
incommensurable, et votre place dans mon cœur est à jamais
gravée.*


*A ma tante Fatima KHADIM et son mari Haj BOUZAKRI
KACIMI que j'admire profondément, et à mes cousins Omar,
Amina et son adorable bébé Yahya,*

*Votre influence dans ma vie est précieuse que les mots ne
sauraient le décrire. Cette thèse est dédiée à vous, ma famille
chère, qui m'avez montré que l'amour et le respect
transcendent les liens de parenté. Vous êtes mes idoles, mes
confidents. Mon admiration pour vous est éternelle, et votre
place dans mon cœur est incontestable.*



*A ma tante Fatima KHADIM et sa petite famille, Abdelkarim
ATIF et leurs fille pleine de joie Inasse.*

*Votre amour, votre positivité et les moments de bonheur
partagés ont illuminé ma vie d'une manière inestimable. Cette
thèse est dédiée à vous, ma chère tante qui m'avez comblé
d'affection, et à votre famille rayonnante, qui m'a rappelé
l'importance de la joie et de l'optimisme.*



A ma tante Zhor KHADIM et sa petite famille Mohammed El hariti et mes chères cousines.


Malgré l'éloignement géographique, votre place dans mon cœur reste significative. Cette thèse est dédiée à vous, ma chère tante et à votre famille. Votre soutien et vos vœux sont précieux pour moi.

*A ma meilleur amie, mon âme sœur et ma sœur de cœur
Imane KATIF,*

*Notre amitié est un trésor inestimable qui a illuminé ma vie de mille manières. Cette thèse est dédiée à toi qui es bien plus qu'une amie, tu es mon âme sœur, ma complice, ma confidente, et ma sœur de cœur. Ta présence a été le fil d'or qui a tissé de la magie dans ma vie, et ton soutien est mon plus grand trésor. Ta présence dans ma vie est un cadeau précieux. Merci d'être là pour rire, pour pleurer, pour partager les hauts et les bas. Les mots ne peuvent pas exprimer mon amour et ma gratitude envers toi ma Mimicha. Avec une amitié éternelle ton amie
Zohra.*

A mes amis de lycée Jihane NEGGAOUI et Elyass ESHTOUKI,

Les années passées ensemble au lycée ont été remplies de souvenirs inoubliables, de rires et de précieuses amitiés. Cette dédicace est un hommage à notre amitié durable qui a survécu aux projets et aux défis de l'adolescence. Vous avez enrichi mon parcours, et je garde avec tendresse les moments que nous avons partagés.





A ma chère amie et ma sœur de cœur

Sara HASNASSI,

Nos discussions passionnées sur le future et notre engagement envers la chirurgie ont créé un lien spécial entre nous. Cette dédicace est un témoignage de notre amitié unique, basée sur la patience, la curiosité et le désir de faire une différence. Ensemble nous avons appris, grandi et partagé une véritable passion. Ta présence dans ma vie est une source de réconfort, de joie et de compréhension. Merci d'être la lumière qui éclaire mes jours sombre. Je suis reconnaissante de t'avoir comme amie.

A ma chère amie Houda BOUZITI,

Ta présence dans ma vie est une source de joie, de complicité et de soutien inestimable. Cette dédicace est un témoignage de notre amitié sincère, un lien qui s'est renforcé au fil du temps. Notre amitié est un mélange de rires, de défis et, parfois de désaccords. Je suis reconnaissante de t'avoir comme amie.

*A mes chers amies et camarades de service Fatima KHAZOU
et Asmae KHAMMALI,*


Nos missions partagées, nos défis communs et notre camaraderie ont créé des souvenirs impérissables. Cette dédicace est un hommage à notre unité, à notre solidarité et à notre engagement à servir ensemble. Vous êtes plus que camarades, vous êtes une famille. Merci pour tout ce que nous avons accompli ensemble.





REMERCIEMENTS

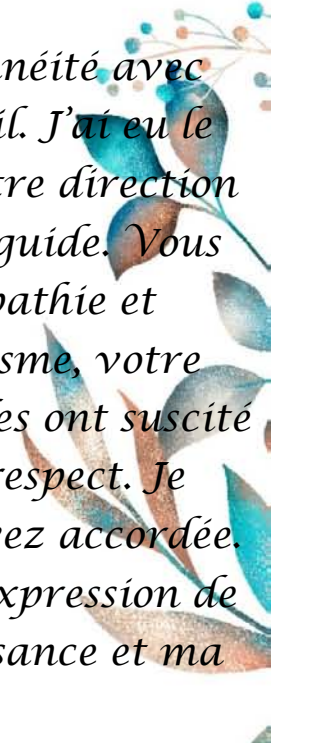





*À notre maître et président de thèse Professeur Saïd Younous
Professeur de l'enseignement supérieur et chef du service de
réanimation pédiatrique au CHU Mohammed VI de
Marrakech.*

*C'est un grand honneur de vous trouver parmi nos juges. Nous
vous remercions pour l'amabilité avec laquelle vous avez
accepté de siéger à la présidence de ce jury. Nous avons pu
apprécier tout au long de notre parcours vos grandes qualités
humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos
connaissances qui font de vous un maître estimé par tous.
Veuillez recevoir chère maître, l'expression de notre respect et
de notre considération.*

*À notre maître et rapporteur de thèse Professeur Youssef
MOUAFFAK Professeur de l'enseignement supérieur de
réanimation pédiatrique au CHU Mohammed VI de
Marrakech.*



*Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec
lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. J'ai eu le
grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction
et j'ai trouvé auprès de vous un conseiller et un guide. Vous
m'avez reçu en toute circonstance avec sympathie et
bienveillance. Votre compétence, votre dynamisme, votre
rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité
en moi une grande admiration et un profond respect. Je
souhaite être digne de la confiance que vous m'avez accordée.
Veuillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de
ma haute considération, ma profonde reconnaissance et ma
sincère gratitude.*




*À notre maître et juge de thèse Professeur Nabila SORAA
Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service du
laboratoire de microbiologie au CHU Mohammed VI de
Marrakech*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre
présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse.
Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous
exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter,
Professeur, nos sincères remerciements et notre profond
respect.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur El Ouafi El Aouni
KAMILI Professeur de l'enseignement supérieur de chirurgie
pédiatrique au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour
l'honneur que vous nous faites de bien vouloir juger notre
thèse. Vos qualités humaines et professionnelles font de vous un
enseignant aimé par tous. Il nous est particulièrement agréable
de vous exprimer ici notre profonde gratitude et nos respects
les plus sincères.*





FIGURES & TABLEAUX



Liste des Figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 2** : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.
- Figure 3** : Répartitions des patients selon la distribution géographique.
- Figure 4** : Répartitions selon l'aspect du liquide péritonéal.
- Figure 5** : Répartition selon l'étiologie.
- Figure 6** : Evolution des enfants en post-opératoire.
- Figure 7** : complications postopératoires.
- Figure 8** : Résultats de l'examen direct après coloration de Gram.
- Figure 9** : Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés.
- Figure 10** : Répartition des bactéries de type Bacilles à gram négatifs.
- Figure 11** : Répartition des bactéries de type Cocci à gram positif.
- Figure 12** : Evolution des patients selon l'origine de l'infection.
- Figure 13** : Evolution des patients selon le protocole d'antibiothérapie probabiliste.
- Figure 14** : Evolution des patients selon le nombre de bactéries isolées dans les prélèvements du liquide péritonéal.
- Figure 15** : Evolution des patients selon les bactéries isolées dans les prélèvements du liquide péritonéal.
- Figure 16** : Répartition des bactéries au long du tractus digestif.
- Figure 17** : Algorithme de la prise en charge des péritonites aiguës.
- Figure 18** : Traitement anti-infectieux probabiliste des péritonites communautaires selon la société française d'anesthésie-réanimation.
- Figure 19** : Traitement anti-infectieux probabiliste des IIA compliquées de l'enfant selon l'IDSA.
- Figure 20** : Traitement anti-infectieux des IIA compliquées d'origine communautaire de l'enfant selon les recommandations de la société des infections chirurgicales.
- Figure 21** : Traitement anti-infectieux probabiliste des péritonites d'origine nosocomiale selon la SFAR.
- Figure 22** : Traitement anti-infectieux probabiliste des péritonites d'origine nosocomiale selon SIS.
- Figure 23** : Les bactéries à BLSE positives isolées dans les IIA compliquées de l'enfant selon Lob et al.

Liste des tableaux

- Tableau I : Gestes chirurgicaux à visée étiologique.
- Tableau II : Répartition des péritonites aiguës généralisées selon l'étiologie.
- Tableau II : Répartition des isolats selon les espèces bactériennes.
- Tableau IV : Taux de résistance des *Escherichia coli* aux différents antibiotiques.
- Tableau V : Taux de résistance des *Enterobacter cloacae* aux différents antibiotiques.
- Tableau VI : Taux de résistance des *Klebsiella pneumoniae* aux différents antibiotiques.
- Tableau VII : Taux de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques.
- Tableau VIII : Taux de résistance des *Enterococcus faecalis* aux différents antibiotiques.
- Tableau IX : Taux de résistance aux antibiotiques des isolats des *Enterococcus faecium*.
- Tableau X : Résistance des streptocoques aux différents antibiotiques.
- Tableau XI : Taux de résistance du *Staphylocoque aureus* aux différents antibiotiques.
- Tableau XII : Taux de résistance du *staphylocoque à coagulase négatives* aux différents antibiotiques.
- Tableau XIII : Facteurs incriminés dans la gravité des IIA compliquées de l'enfant.
- Tableau XIV : Comparaison des pourcentages du sepsis abdominal admis en réanimation pédiatrique.
- Tableau XV : Comparaison des taux de positivité des cultures du liquide péritonéal.
- Tableau XVI : Comparaison de la moyenne d'âge retrouvée dans les différentes études.
- Tableau XVII : Comparaison du sexe-ratio selon les auteurs.
- Tableau XVIII : Comparaison entre les espèces bactériennes identifiées dans les prélèvements péritonéaux.
- Tableau XIX : Profil de résistance des *Escherichia coli* selon les auteurs.
- Tableau XX : Profil de résistance des *Enterobacter cloacae* et *Klebsiella pneumoniae* selon les auteurs.
- Tableau XXI : Profil de résistance du *pseudomonas aeruginosa* selon les auteurs.
- Tableau XXII : Profil de résistances des Entérocoques selon les auteurs.
- Tableau XXIII : Profil de résistance des Staphylocoques selon les auteurs.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

IIA	:	Infection intra-abdominale.
GDS	:	Gaz du Sang.
TP	:	Taux de prothrombine.
NFS	:	Numération formule sanguine.
CIVD	:	La coagulation intravasculaire disséminée.
ASP	:	La radiographie de l'abdomen sans préparation.
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines.
CRP	:	Protéine c réactive.
CHU	:	Centre hospitalier universitaire.
BGN	:	Bactéries Gram-Négatives.
CGP	:	Cocci Gram-Positives.
SARM	:	Staphylococcus aureus métilcillino-résistant.
SCN	:	Staphylocoque à coagulase négative.
AMX	:	Amoxicilline.
AMC	:	Amoxicillin- Clavulanate.
C3G	:	Céphalosporine 3ème génération.
C4G	:	Céphalosporine 4ème génération.
AMK	:	Amikacine.
CAZ	:	Ceftazidime.
CIP	:	Ciprofloxacine.
LVX	:	Lévofloxacine.
MXF	:	Moxifloxacine.
OX	:	Oxacilline.
SXT	:	Triméthoprime/sulfaméthoxazole.
GEN	:	Gentamicine.

ERT : Ertapenem.
MRP : Meropenem.
TZP : Pipéracilline + tazobactam.
E : Erythromycine.
L : Lincomycine.
VA : Vancomicine.
CS : Colistine.
IMP : Imipénème.
BLSE : Bétalactamase à spectre étendue.
BMR : Bactéries multi-résistantes.
MTZ : Métronidazole.
IDSA : Infectious Diseases Society of America.
SFAR : Société française d'anesthésie-réanimation.



PLAN



INTRODUCTION	01
MATÉRIELS ET MÉTHODES	04
I. Type de l'étude	05
II. Lieu de l'étude	05
III. Population cible et échantillonnage	05
1. Critères d'inclusion	05
2. Critères d'exclusion	06
IV. Collecte des données	06
V. Analyse statistique	07
VI. Prise en charge des infections intra-abdominales compliquées	07
1. Prise en charge préopératoire	07
2. Prise en charge préopératoire	08
3. Prise en charge post-opératoire au service de réanimation pédiatrique	09
RESULTATS	10
I. Données Epidémiologique	11
1. Fréquence	11
2. Sexe	12
3. Age	12
4. Origine	13
II. Etape préopératoire	13
1. Antécédents	13
2. Données cliniques	14
3. Données paracliniques	14
4. Bilan préopératoire	14
5. Prise en charge en préopératoire	15
III. Etape per-opératoire	16
1. Gestes chirurgicaux	16
2. Incidents en péri opératoire	17
3. Etiologie	18
IV. Etape post-opératoire	19
1. Suite opératoire	19
2. Complications postopératoires	20

V. Données microbiologiques :	21
1. Profils bactériologiques des hémocultures	21
2. Profils bactériologiques des prélèvements du liquide péritonéal	22
3. Etat de résistance aux différents antibiotiques	27
VI. Evolution :	35
1. Séjour hospitalier	35
2. Mortalité	35
3. Facteurs incriminés dans la gravité des IIA compliquées	35
DISCUSSION	40
I. Généralités	41
1. Anatomie et physiologie du péritoine	41
2. Définition–classification des péritonites	42
3. Ecologie bactérienne du tube digestif	44
4. Physiopathologie de la péritonite	45
II. Discussion des résultats	47
1. Données épidémiologiques	47
2. Données cliniques et paracliniques	50
3. Données thérapeutiques	53
4. Données microbiologiques	61
5. Evolution : Complication/ Mortalité	73
CONCLUSION	75
ANNEXES	78
RESUME	89
BIBLIOGRAPHIE	96



INTRODUCTION



L'infection intra-abdominale (IIA) est une inflammation péritonéale aiguë en rapport avec la présence de micro-organismes pathogènes dans le péritoine. Elle est dite compliquée si l'infection est étendue à plus d'un organe, aboutissant à une péritonite localisée ou généralisée. Elle est nommée grave quand elle engage le pronostic vital du patient[1].

C'est une pathologie chirurgicale pédiatrique fréquente, puisqu'elle occupe la 3ème place des urgences chirurgicales digestives après les occlusions et les appendicites aiguës. Elle pose un réel problème diagnostique vu le polymorphisme symptomatique, et un véritable défi thérapeutique. Elle est grevée d'une mortalité et d'une morbidité particulièrement élevées dans les pays en voie de développement[2].

Deux types de péritonites bien distinctes se démarquent, selon la source de l'inoculum responsable des IIA : les péritonites communautaires et celles associées aux soins, qui comprennent principalement les péritonites nosocomiales. Ces dernières sont représentées essentiellement par les péritonites post-opératoires.

Les IIA compliquées représentent une des principales causes de sepsis sévère et de choc septique chez l'enfant[3]. Elles nécessitent une hospitalisation et une prise en charge thérapeutique multidisciplinaire, faisant intervenir le réanimateur, le radiologue, le microbiologiste et le chirurgien dont le rôle ne se limite plus au traitement ponctuel de l'affection causale, mais aussi à la réalisation des prélèvements des foyers infectieux pour identifier le germe en cause et ainsi guider l'antibiothérapie ultérieure.

Dès que le diagnostic est posé, il faut démarrer une antibiothérapie probabiliste à large spectre qui devra être par la suite adaptée aux résultats bactériologiques des prélèvements péritonéaux. Cette antibiothérapie doit prendre en considération le caractère polymicrobien des IIA, l'écologie bactérienne du service, mais également l'état clinique du patient [4].

L'émergence de souches bactériennes résistantes rend parfois le traitement de ces infections difficile. De ce fait, isoler et identifier les bactéries impliquées dans les IIA compliquées est essentiel pour un suivi rigoureux du profil de résistance bactérienne aux antibiotiques et pour avoir in fine un impact thérapeutique positif face à cette affection grave.

Cependant, la littérature concernant la population pédiatrique est peu abondante et ne permet pas d'asseoir des lignes directrices claires.

L'objectif de ce travail, était :

- Identifier les germes incriminés dans ces infections afin d'évaluer leur sensibilité aux antibiotiques disponibles et de proposer des schémas thérapeutiques efficaces.
- Étudier le profil épidémiologique et clinique des IIA compliquées et graves de l'enfant.



**MATÉRIELS
ET MÉTHODES**



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective, étalée sur une période de 10 ans, depuis le 10/09/2012 jusqu'à 07/02/2022.

II. Lieu de l'étude :

Cette étude a eu lieu dans le service de réanimation pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech. Elle a concerné les enfants admis dans les suites opératoires d'une IIA compliquée et grave en provenance du bloc opératoire de chirurgie pédiatrique. Les patients avaient transité au préalable par le service des urgences pédiatriques, ou bien étaient hospitalisés initialement dans un service de pédiatrie.

Cette étude a été faite en étroite collaboration avec le service de chirurgie pédiatrique B et le service de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.

III. Population cible et échantillonnage :

L'échantillonnage contient les cas répondant aux critères d'inclusion.

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude l'ensemble des enfants âgés de moins de 15 ans, opérés pour une infection intra-abdominale compliquée, ayant une documentation bactériologique et qui ont présenté des signes de gravité nécessitant une prise en charge en réanimation, tels que :

- Des difficultés opératoires, avec une durée prolongée de l'intervention.
- Une instabilité hémodynamique péri-opératoire.
- Un sepsis grave ou choc septique.
- Un mauvais état général pré opératoire.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude :

- Les infections intra-abdominales non compliquées.
- Les nouveaux nés.
- Les enfants opérés pour une IIA compliquée sans signes de gravité.
- Les IIA compliquées sans documentation bactériologique (prélèvements faits mais non acheminés - culture stérile).
- Tous les dossiers incomplets.

IV. Collecte des données :

Le recueil des données a été établi à l'aide d'une fiche d'exploitation, remplie à partir du système informatisé hospitalier HOSIX.

Cette fiche contient :

- Les caractéristiques démographiques des patients : âge, sexe, origine, antécédents, motif d'hospitalisation, date d'admission.
- Les paramètres cliniques et paracliniques (imagerie et biologie).
- Les données sur la prise en charge thérapeutique : chirurgicale (voie d'abord, acte chirurgical, prélèvement du liquide péritonéal, drainage) et médicale (antibiothérapie probabiliste, adaptation de cette dernière selon les résultats de l'antibiogramme) .
- Les données sur les résultats de l'étude bactériologique du liquide péritonéal (germes en cause- antibiogrammes).
- L'évolution au cours de l'hospitalisation (durée de séjour en soins intensifs, mortalité et morbidité) et les complications locales et générales.

V. Analyse statistique :

Les données recueillies ont été saisies et traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2010.

L'analyse statistique a fait appel aux méthodes simples d'analyse descriptive. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages, et les variables quantitatives en moyennes et écarts type ou en médianes et interquartiles.

VI. Prise en charge des infections intra-abdominales compliquées :

La prise en charge des infections intra-abdominales compliquées de l'enfant est multidisciplinaire. Elle fait intervenir l'urgentiste, le réanimateur, le chirurgien, le radiologue et le microbiologiste.

1. Prise en charge préopératoire :

Le diagnostic des IIA compliquées est clinique. Il s'agit le plus souvent d'un tableau d'occlusion intestinale fébrile.

L'examen clinique doit rechercher les signes de gravité, en particulier une instabilité hémodynamique : tachycardie, allongement du temps de recoloration cutanée, froideur des extrémités, marbrure, oligurie, troubles de la conscience, plus tardivement une hypotension artérielle.

Certains examens complémentaires peuvent être utiles pour orienter l'enquête étiologique et guider le traitement médical de l'infection et le traitement chirurgical de la cause. L'échographie abdominale est l'examen de choix à réaliser. La tomodensitométrie est réservée aux doutes diagnostiques.

Dès la confirmation du diagnostic d'une péritonite, il faut une préparation préopératoire :

- Remplissage vasculaire par des solutés cristalloïdes isotoniques.
- Antibiothérapie probabiliste, qui consiste en :
 - C3G + Métronidazole
 - C3G + Métronidazole + Aminoside
 - Amoxicilline-Acide clavulanique + Aminoside
 - Amoxicilline-Acide clavulanique seul
 - Pipéracilline-Tazobactam
- Parfois l'utilisation des drogues vasoactives est nécessaire en cas d'état de choc septique.
- Bilan biologique préopératoire :
 - Hémogramme et CRP : Ils sont utiles afin de pouvoir évaluer l'intensité du syndrome inflammatoire et suivre l'évolution pour juger l'efficacité du traitement antibiotique.
 - Groupage sanguin et bilan d'hémostase.
 - Ionogramme sanguin, bilan rénal et hépatique.

2. Prise en charge préopératoire :

Le traitement chirurgical représente l'essentiel de la thérapeutique. Il consiste en un lavage péritonéal avec suppression de la cause de l'inoculum.

Au cours de l'intervention chirurgicale, un prélèvement du liquide péritonéal à l'aide d'une seringue stérile doit être effectué. Ce dernier doit être transvasé dans un tube stérile et acheminé au laboratoire pour étude bactériologique.

3. Prise en charge post-opératoire au service de réanimation pédiatrique :

À l'admission, les enfants sont le plus souvent encore intubés à l'arrivée du bloc opératoire. Ils doivent bénéficier d'un réchauffement, de la recherche des signes d'hypoperfusion périphérique (Marbrure, allongement du temps de recoloration...) et d'un monitoring : scope, saturimètre, pression artérielle non invasive ou invasive, diurèse, température. Un remplissage vasculaire guidé par la volémie doit être effectué. Il doit être accompagné par l'administration d'antalgique et si nécessaire des drogues vasoactives (La noradrénaline est le vasopresseur de choix). Par ailleurs, il faut réaliser des hémocultures, un bilan infectieux, et un bilan biologique complet à la recherche des défaillances d'organes :

- Hypoxémie (GDS).
- Acidose métabolique (GDS) et hyperlactatémie.
- CIVD (NFS, crase sanguine).
- Insuffisance rénale aiguë (ionogramme/ urée/ créatinine).
- Dysfonction hépatique (bilan hépatique).

L'extubation des enfants ne sera effectuée qu'après réveil complet et stabilité des fonctions vitales.

Au cours de l'hospitalisation, on veillera à assurer les éléments suivants :

- Adaptation de l'antibiothérapie selon les résultats de l'antibiogramme.
- Surveillance des constantes vitales, température et diurèse.
- Surveillance biologique.
- Soins locaux et changement de pansement.
- Alimentation entérale ou parentérale.
- Nursing



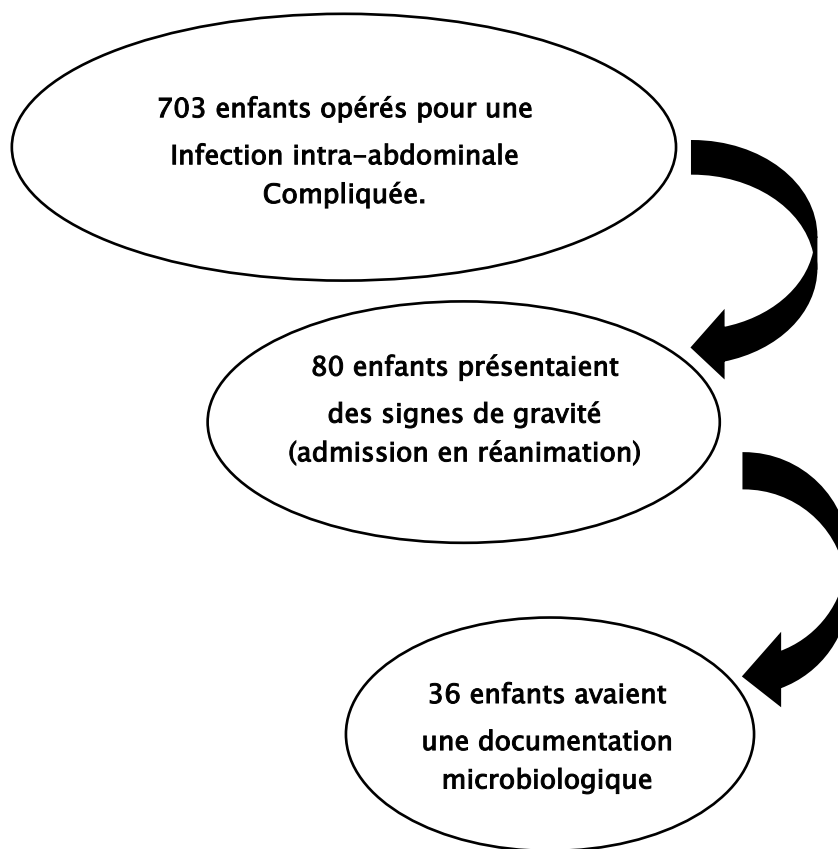
RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Durant la période de l'étude, parmi 703 patients opérés au bloc opératoire de chirurgie pédiatrique pour abdomen aigu compliqué, 80 enfants avaient des signes de gravité ayant nécessité une prise en charge au service de réanimation pédiatrique, soit 11% de l'ensemble des enfants opérés. 36 patients parmi eux avaient une documentation microbiologique (culture positive du liquide péritonéal), soit un taux de positivité de 45%.



2. Sexe :

Le sexe masculin était dominant avec 23 garçons soit 64% des cas, et 13 filles soit 36% des cas (**Figure 1**).

Le sexe ratio était de 1,76 (23garçons / 13filles).

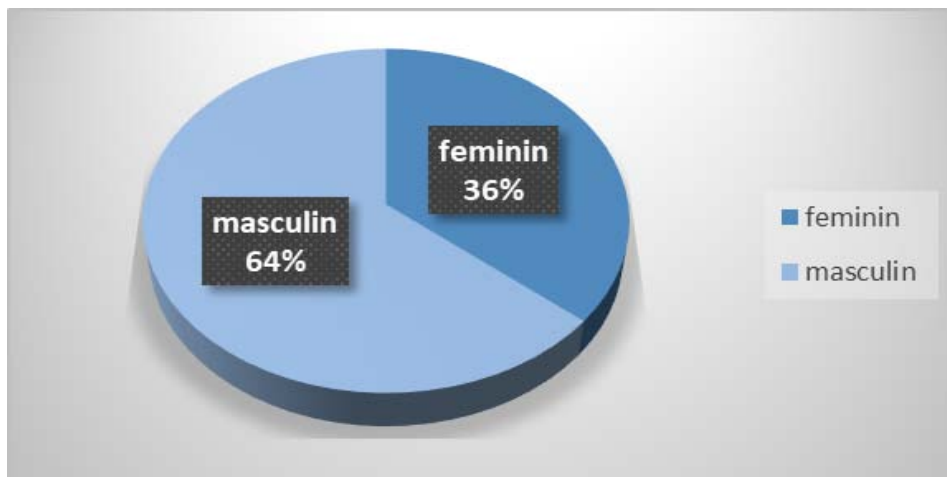


Figure 1 : Répartition des Patients selon le sexe.

3. Âge :

L'âge des patients qui présentaient une culture positive du liquide péritonéal, variait entre 3 mois et 14 ans avec une moyenne de 7 ans (**Figure 2**). La tranche d'âge dominante se situe entre 6 et 10 ans.

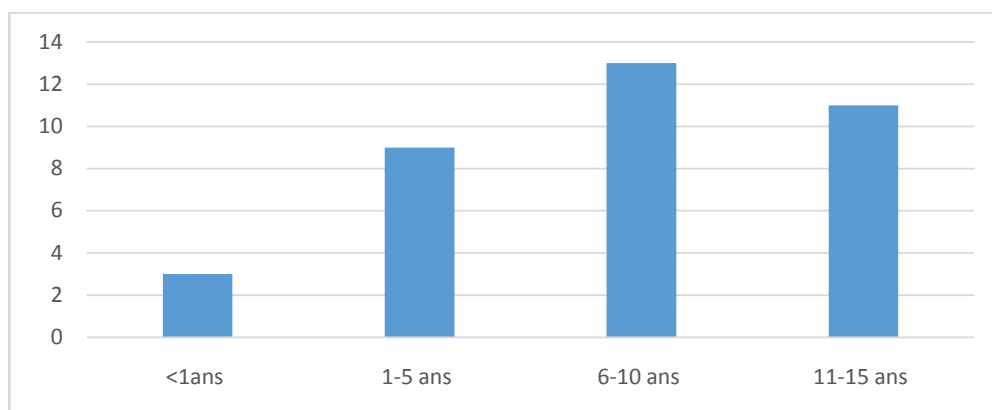


Figure 2 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

4. Origine géographique :

53% des patients étaient d'origine urbaine, et 44% d'origine rurale (**Figure 3**).

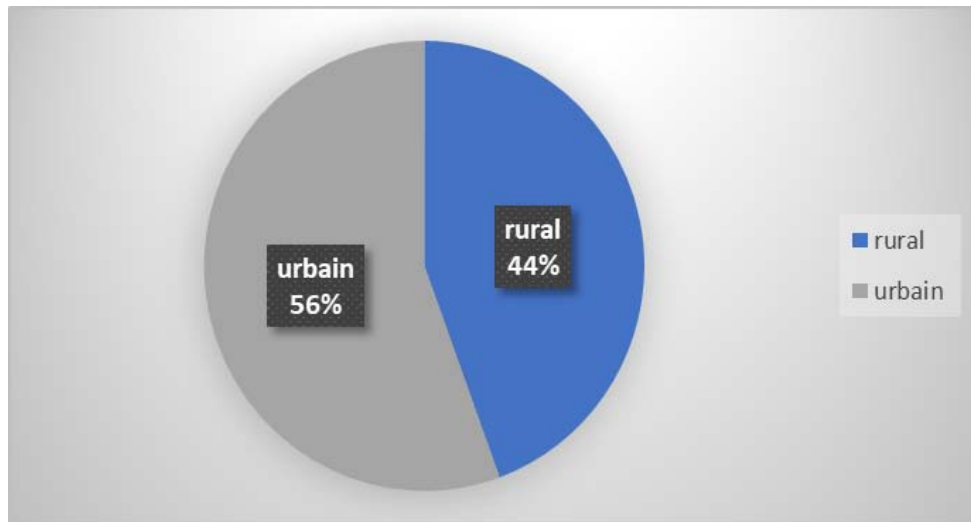


Figure 3 : Répartition des patients selon la distribution géographique.

II. Etape préopératoire :

1. Antécédents :

28% des patients avaient des antécédents pathologiques :

1.1. Antécédents médicaux :

- 1 patient suivi pour maladie de Castelman.
- 1 patient avait un antécédent de tuberculose péritonéale.
- 1 patient avait une otite séromuqueuse chronique.

1.2. Antécédents chirurgicaux :

- 1 patient a été opéré pour péritonite sur épaissement colique.
- 2 patients sont bénéficiés d'une appendicectomie.
- 2 patients ont été opérés pour péritonite appendiculaire.
- 1 patient avait bénéficié d'une amygdalectomie avec ablation des végétations adénoïdes.
- 1 patient a été opéré pour atrésie des voies biliaires.

2. Données cliniques :

2.1 Début de la symptomatologie :

Le début de la symptomatologie était brutal chez 24 patients soit 66% des cas.

2.2 Etat général :

30 patients soit 83% des ca savaient un mauvais état général, dont 19 avaient des signes de déshydratation (52% des cas).

1.3 Instabilité hémodynamique :

15 enfants soit 41%des cas ont présenté des signes de sepsis. 5 patients (14%) étaient en choc septique.

3. Données paracliniques :

Le diagnostic des IIA compliquées est essentiellement clinique, ceci dit :

- 11 patients soit 30% des cas ont bénéficié d'un ASP face debout.
- 8 patients (22%) ont bénéficié d'une échographie abdominale.
- 2 patients ont bénéficié d'un scanner abdominal.

4. Bilan préopératoire :

Le bilan préopératoire a mis en évidence :

- Une anémie chez 22 patients (58%) : normo chrome normocytaire chez 7 patients, hypochrome microcytaire chez 15 patients.
- Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile chez 35 patients (97%).
- Une leucopénie chez 1 seul patient
- Une thrombopénie chez 10 patients (27%).
- Un TP inférieur à 50% chez 8 patients (22%).

5. Prise en charge préopératoire :

5.1 Mesures de réanimation :

Un remplissage vasculaire a été réalisé chez tous les patients. Les solutés cristalloïdes étaient utilisés dans tous les cas.

L'utilisation des drogues vasoactives a été nécessaire chez 5 patients.

5.2 Antibiothérapie probabiliste :

Une antibiothérapie probabiliste a été instituée chez tous les patients, elle était souvent prescrite par l'équipe chirurgicale en concertation avec l'équipe de réanimation. Elle était basée sur :

- C3G + Métronidazole + Gentamicine chez 15 patients soit 41% des cas.
- C3G + Métronidazole chez 10 patients soit 28% des cas.
- Amoxicilline-acide clavulanique + Métronidazole chez 5 patients (14%).
- Amoxicilline-acide clavulanique chez un seul patient (3%).

Parfois la gravité du tableau clinique ou le contexte post-opératoire avaient justifié l'introduction d'autres associations antibiotiques, à savoir :

- Imipénème + Amikacine chez 3 patients (8%).
- Pipéracilline / Tazobactam + Amikacine chez 2 patients (6%).

III. Etape per-opératoire :

1. Traitement chirurgical :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical pour traiter à la fois la péritonite et l'étiologie de cette dernière.

1.1. Traitement de la péritonite :

Le traitement de la péritonite aigüe généralisée a nécessité une large voie d'abord médiane, qui a permis une exploration totale de la cavité péritonéale chez tous les patients.

Une évacuation du liquide d'épanchement ainsi qu'un lavage abondant de la cavité péritonéale ont été réalisés suivant un procédé de lavage et aspiration jusqu'à obtention d'un liquide clair avec mise en place d'un drain aspiratif à la fin du geste opératoire chez tous les patients.

1.2. Nature du liquide péritonéal :

Le liquide péritonéal était purulent chez 24 patients soit 67% des cas, hémopurulent chez 10 patients soit 28% des cas, et franchement hématique chez 2 patients soit 5% des cas (**Figure 4**).

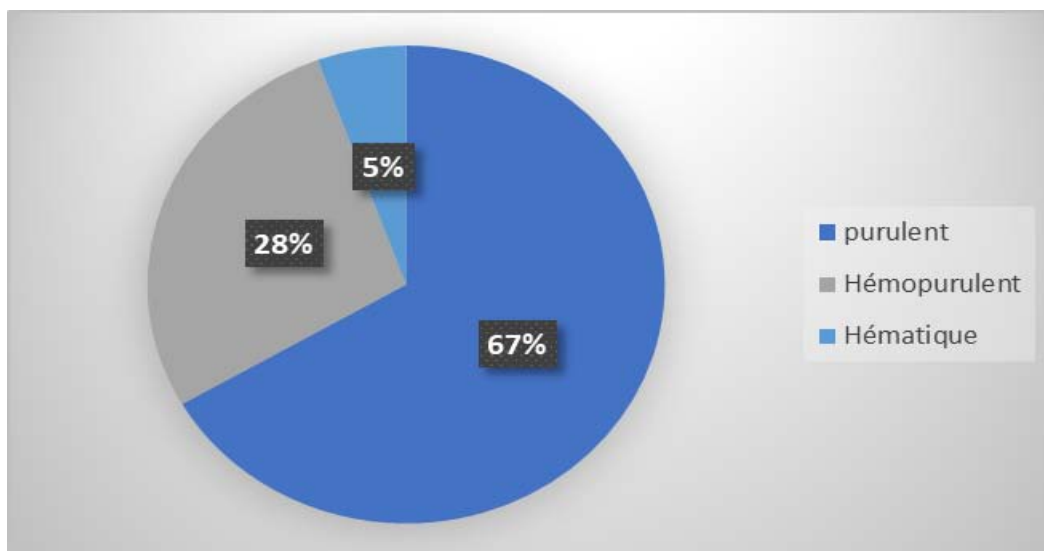


Figure 4 : Répartition selon l'aspect du liquide péritonéal

1.3. Traitement étiologique : (Tableau I)

Tableau I: Gestes chirurgicaux à visée étiologique :

Geste chirurgical	Nombre de patients
Appendicectomie	25
Résection-anastomose intestinale	5
Résection-stomie intestinale	6

2. Incidents per-opératoires :

25 patients soit 69% des cas ont présenté des incidents per-opératoires :

- Hypothermie chez 12 patients (33%).
- Désaturation chez 4 patients (11%).
- Choc septique chez 5 patients (14%). Ces derniers ont nécessité l'introduction de drogues vasoactives et un changement de l'antibiothérapie initiale au cours de l'intervention chirurgicale :
 - Imipenème + Amikacine à la place de l'association C3G + Métronidazole chez 1 patient.
 - Imipenème + Amikacine à la place de l'association Amoxicilline-acide clavulanique + Gentamicine chez 2 patients.
 - Pipéracilline / Tazobactam + Amikacine à la place de l'Amoxicilline-Acide clavulanique seul chez 1 patient.
 - Pipéracilline/Tazobactam + Amikacine à la place de l'association Amoxicilline-acide clavulanique + Gentamicine chez 1 patient.
- Saignement chez 4 patients. 2 ont nécessité une hémostase chirurgicale et un remplissage vasculaire, les 2 autres une transfusion sanguine.

3. Etiologies :

L'origine initiale de l'inoculum était différente d'un patient à l'autre.

Les différentes étiologies retrouvées chez nos patients étaient : (Tableau II) (Figure 5)

Tableau II : Répartition des péritonites aiguës généralisées selon l'étiologie

Etiologie	Nombre de cas	Pourcentage
Péritonite appendiculaire	19	53%
Péritonite post traumatique	7	19%
Péritonite post opératoire	5	13%
Péritonite sur invagination intestinale aigue	2	5%
Péritonite biliaire	2	5%
Péritonite stercorale	1	3%

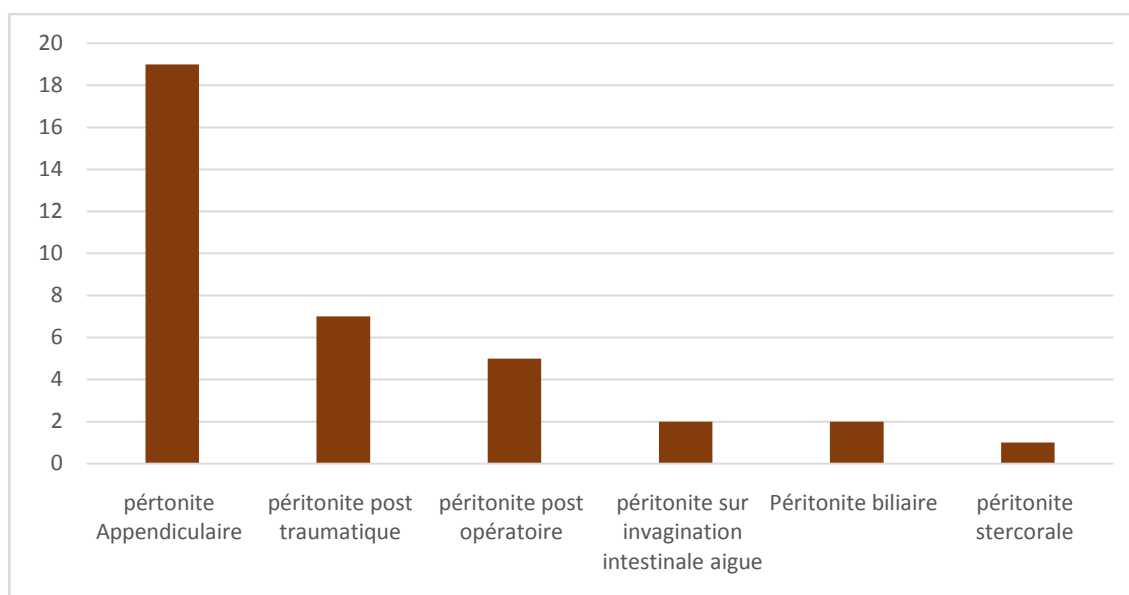


Figure 5 : Répartition selon l'étiologie

IV. Etape post-opératoire :

1. Suites opératoires:

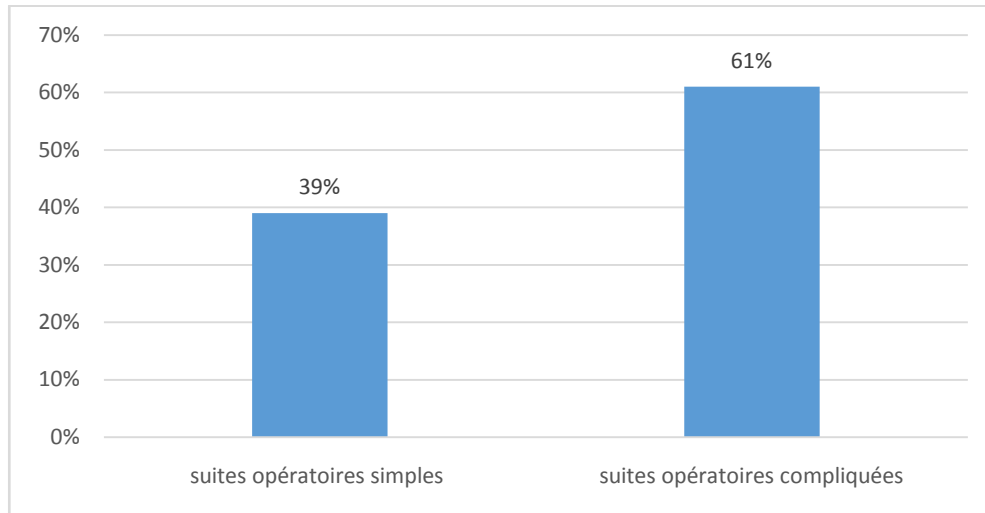


Figure 6 : Evolution des enfants en post-opératoire

14 patients (39%) avaient des suites opératoires immédiates simples : reprise du transit précoce, disparition des signes d'irritation péritonéale et absence de complications chirurgicales (Figure 6).

Cependant, 22 malades (61%) ont eu des suites opératoires compliquées (Figure 7).

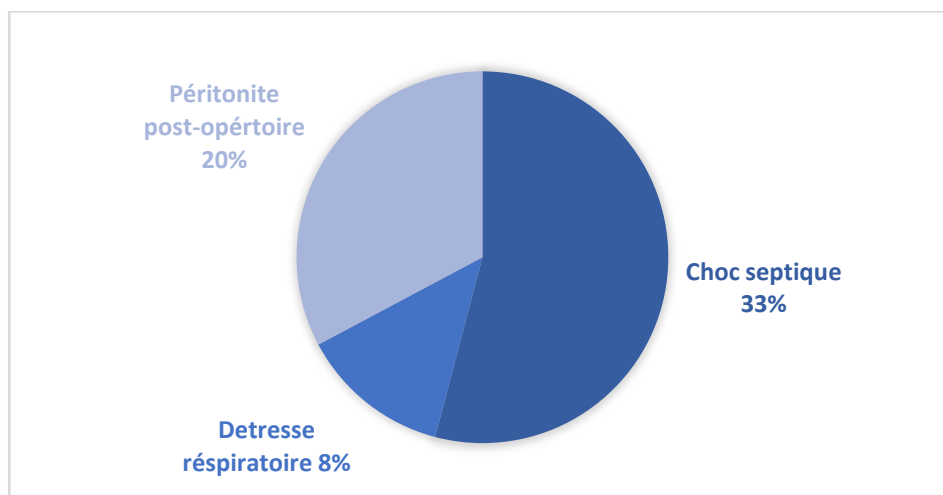


Figure 7 : Complications post-opératoire

- 12 patients (33%) ont présenté un choc septique avec une défaillance multi viscérale chez 9 malades, une dysfonction rénale chez 10, des troubles de la crase sanguine chez 11 enfants et une cytolyse hépatique chez 8 patients.
- 7 enfants (20%) ont nécessité une reprise chirurgicale pour péritonite post-opératoire suite à une suppuration de la paroi chez 5 patients et un lâchage de suture chez 2 patients.
- 3 enfants (8%) ont présenté une détresse respiratoire suite à une atélectasie post-opératoire.

2. Changement de l'antibiothérapie :

- **Sans preuve microbiologique :**

L'aggravation du tableau clinique et la perturbation du bilan infectieux a justifié le changement de l'antibiothérapie probabiliste avant les résultats de l'antibiogramme chez 8 patients :

- 4 patients étaient mis sous Imipénème + Amikacine à la place de l'association C3G + Métronidazole.
- 2 patients étaient mis sous Imipénème + Amikacine à la place de l'association AAC + Gentamicine.
- 2 patients étaient mis sous Pipéracilline /Tazobactam à la place de l'association C3G + Métronidazole + Gentamicine.

- **Avec preuve microbiologique :**

- **Délai de positivité :**

Le délai moyen entre l'admission des patients et la réception du résultat de l'étude microbiologique était de 2 jours avec des extrêmes allant de 1 à 5 jours.

- **Antibiothérapie adaptée :**

L'adaptation thérapeutique selon les résultats de l'antibiogramme a été appliquée chez tous les patients, hormis un seul cas où le décès de l'enfant a précédé les résultats de l'antibiogramme.

Chez 31 patients (86%), l'antibiothérapie fut maintenue car elle était adaptée au germe isolé. Tandis que, chez 4 malades (11%), le traitement initial a été réajusté en ayant recours à une antibiothérapie à plus large spectre

- 1 malade a bénéficié de l'administration de la colistine + Imipénème à la place de l'association Pipéracilline/Tazobactam + Amikacine.
- 1 malade a été mis sous l'association Ciprofloxacine + Gentamicine à la place de l'association C3G + Métronidazole + Gentamicine.
- 1 malade a été mis sous Ertapénème à la place de l'association C3G+Métronidazole.
- 1 malade a bénéficié de l'administration du Méropénème + Ciprofloxacine à la place de l'association C3G+Métronidazole.

V. Données microbiologiques :

1. Profil bactériologique des hémocultures :

7 patients soit 19% des cas avaient une hémoculture positive ; celle-ci a mis en évidence une :

- Bactériémie à *Escherichia coli* chez 3 patients.
- Bactériémie à *Staphylocoques* à *coagulasse négative* chez 2 patients.
- Bactériémie à *Streptocoque* alpha *hémolytique* chez un seul patient.
- Bactériémie à *Enterobacter cloacae* chez un seul patient.

2. Profil bactériologique des prélèvements du liquide péritonéal :

Parmi les prélèvements péritonéaux, 36 étaient positifs. Ils ont permis d'isoler 76 souches bactériennes réparties sur 23 espèces bactériennes différentes. Le taux d'isolement des BGN et des CGP était respectivement 62% et 38%. (Figure 8)

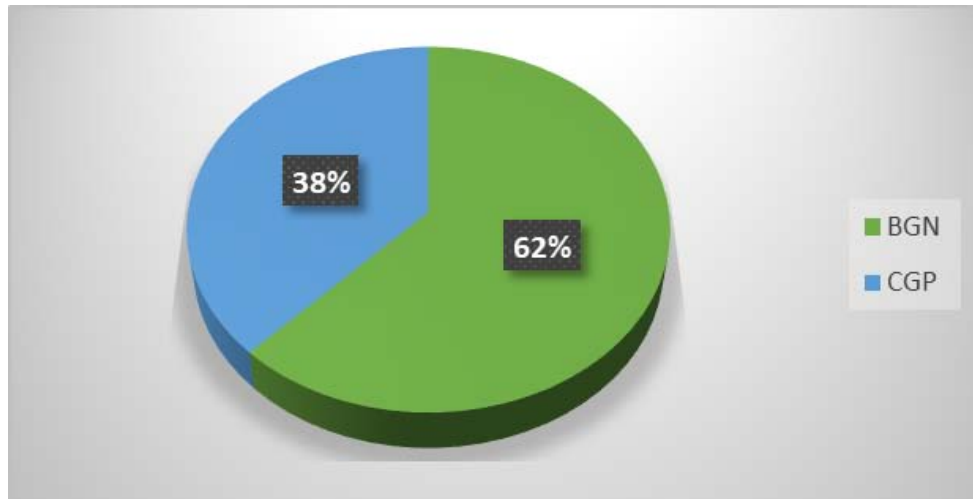


Figure 8 : Résultats de l'examen direct après coloration de GRAM

La culture était mono-microbienne dans 12 prélèvements soit 34% des cas, et poly microbienne dans 24 prélèvements soit 66% des cas. (Figure 9)

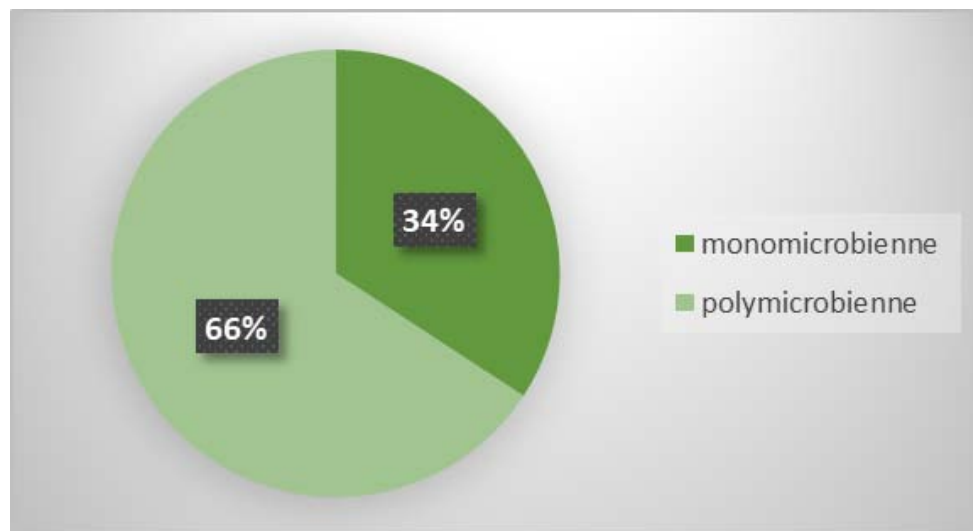


Figure 9 : Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés

Les bacilles à gram négatif (BGN) étaient représentés principalement par les entérobactéries (88%) dont *Escherichia coli* qui constitue la moitié (50% des BGN et 32% de l'ensemble des isolats), suivi par *Enterobacter cloacae* (11% des BGN), *Klebsiella pneumonia* (8% des BGN) et *Morganella morganii* (4% des BGN). Moins fréquemment isolées étaient les autres entérobactéries : (Figure 10)

- *Citrobacter freundii* (3% des BGN).
- *Citrobacter yongae* (3% des BGN).
- *kluevera ascorbata* (3% des BGN).
- *Enterobacter sakazaki* (3% des BGN).
- *Proteus vulgaris* (3% des BGN).

Les BGN non fermentaires représentaient 9% de l'ensemble des BGN, dont le *Pseudomonas aeruginosa* (6% des BGN) et *Acinetobacter baumannii* (3% des BGN).

Les *comamonadaceas* étaient les moins isolées. Ils représentaient 3% des BGN ; la *Comamonas kerstersii* était la seule espèce isolée.

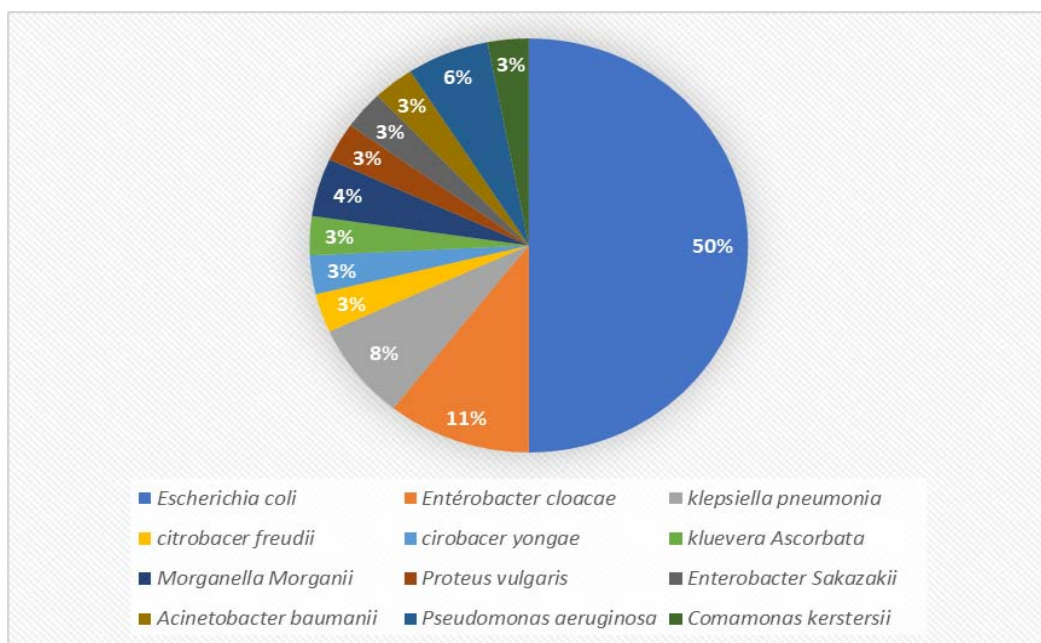


Figure 10 : Répartition des bactéries de type bacilles à gram négatifs

Les Cocci à gram positif (CGP) étaient représentées principalement par la famille des streptocoques qui a constitué 33% des isolats bactériens et 85% des CGP. Les Entérocoques étaient majoritaires (24% des CGP) : *Enterococcus faecalis* (13% des CGP) et *Enterococcus faecium* (11% des CGP). (Figure 11)

L'isolement du *Streptocoque anginosus* était non négligeable ; il représentait 18% des CGP.

Les autres espèces de la famille des streptocoques étaient par ordre de fréquence :

- *Streptocoque de groupe D* (11% des CGP).
- *Streptocoque alpha-hémolytique* (8% des CGP).
- *Streptocoque pyogène* (8% des CGP).
- *Streptocoque pneumonia* (8% des CGP).
- *Streptocoque non hémolytique* (5% des CGP).
- *Streptocoque bêta-hémolytique* (5% des CGP).

Les staphylocoques étaient moins identifiés (15% des CGP) :

- *Staphylocoque à coagulase négative* (8% des CGP).
- *Staphylocoque aureus* (5% des CGP).

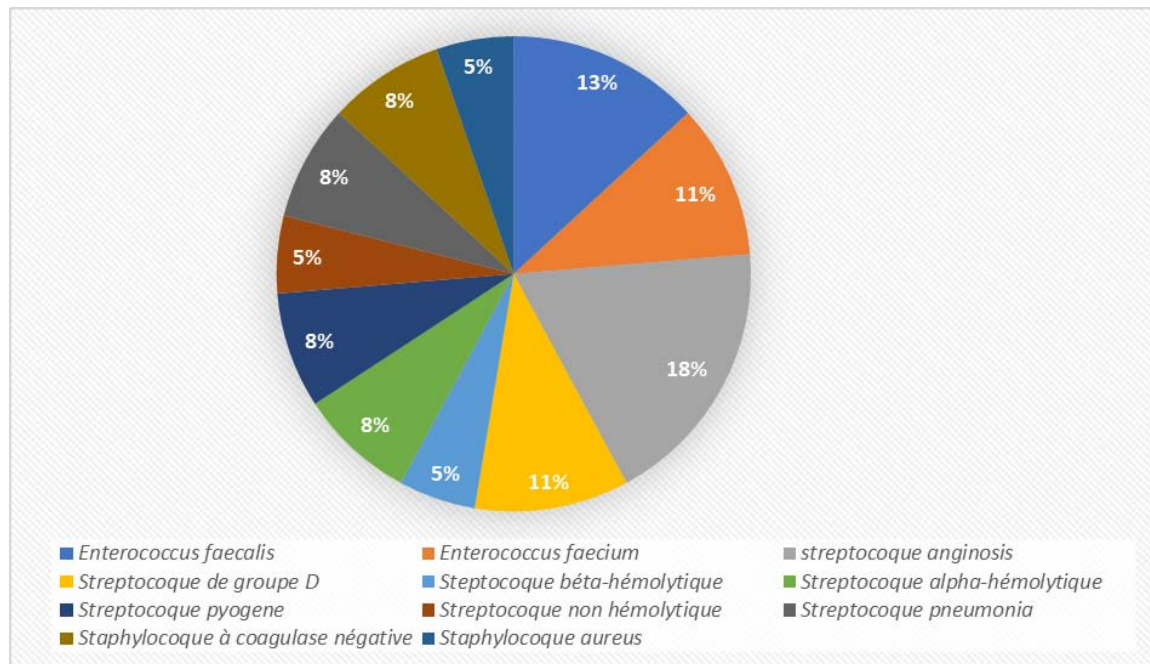


Figure 11 : Répartition des bactéries de type Cocci à gram positif.

Au total, les principales bactéries isolées étaient les entérobactéries (55% des isolats), dont *Escherichia coli* qui était l'espèce la plus identifiée (32% des isolats), suivies par les streptocoques (33% des isolats) dont les Entérocoques sont majoritaires (9% des isolats).

La répartition des isolats bactériens selon les espèces et la fréquence est représentée dans le tableau suivant : (Tableau III)

Tableau III : Répartition des isolats selon les espèces

Isolats bactériens	Nombre	Pourcentage
Bacilles à Gram négatif (BGN)	48	62%
Entérobactérie	43	55%
<i>Escherichia coli</i>	26	32%
<i>Entérobacter cloacae</i>	6	6%
<i>Klebsiella pneumonia</i>	4	4%
<i>Citrobacter freundii</i>	1	2%
<i>Citrobacter yongae</i>	1	2%
<i>Kluevera ascorbata</i>	1	2%
<i>Morganella Morganii</i>	2	3%
<i>Enterobacter Sakazakii</i>	1	2%
<i>Proteus vulgaris</i>	1	2%
BGN non fermentaires	4	5%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	2%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	3%
Comamonadaceas	1	2%
<i>Comamonas kerstersii</i>	1	2%
Cocci à Gram positif (CGP)	28	38%
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	5%
<i>Enterococcus faecium</i>	3	4%
<i>Streptocoque anginosus</i>	6	7%
<i>Streptocoque de groupe D</i>	3	4%
<i>Streptocoque bêta-hémolytique</i>	1	2%
<i>Streptocoque alpha-hémolytique</i>	2	3%
<i>Streptocoque pyogène</i>	2	3%
<i>Streptocoque non hémolytique</i>	1	2%
<i>Streptocoque pneumonia</i>	2	3%
<i>Staphylocoque à coagulase négative</i>	2	3%
<i>Staphylocoque aureus</i>	1	2%

3. Etat de résistance des principaux isolats aux différents antibiotiques :

Dans notre travail, nous avons étudié la sensibilité et la résistance des bactéries les plus fréquemment isolées vis-à-vis des différents antibiotiques.

3.1 Etude des états de résistance des Bacilles à gram négatif :

a. Entérobactéries :

a.1. Escherichia coli :

Les souches *d'Escherichia coli* ont présenté des taux de résistance élevés vis-à-vis de l'Amoxicilline et l'Amoxicilline-clavulanate (respectivement 69% et 38%). Tandis que la résistance aux C3G par production des BLSE a été notée chez 8% des isolats. Le même taux a été constaté pour les Fluoroquinolones.

La résistance à la Triméthoprimé-sulfaméthoxazole était non négligeable, car 35% des isolats ont été résistants à cet antibiotique.

Le taux de résistance aux C4G était faible (4% des isolats), de même pour les Aminosides.

Cependant, toutes les souches isolées *d'Escherichia coli* étaient sensibles aux carbapénèmes et à l'Amikacine (**Tableau □**).

Tableau IV : Taux de résistance des *Escherichia coli* aux différents antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de bactéries résistantes	Pourcentage
Amoxicilline	18	69%
Amoxicilline-Clavulanate	10	38%
Céftazidime	2	8%
Céfotaxime	2	8%
Céftriaxone	2	8%
Céfépime	1	4%
Imipénème	0	0%
Ertapénem	0	0%
Méropénème	0	0%
Ciprofloxacine	2	8%
Triméthoprim-Sulfaméthoxazole	9	35%
Amikacine	0	0%
Gentamicine	1	4%

a.2. *Entérobacter cloacae* :

Les *Enterobacter cloacae* présentaient un taux de résistance élevé (67%) vis-à-vis des C3G.

La résistance aux C4G a été notée chez la moitié des isolats. Par ailleurs, le même taux de résistance a été relevé pour l'Ertapenem par production de carbapénèmes type NDM (New Delhi métallob- β -lactamase), alors que la sensibilité aux autres carbapénèmes était conservée.

33% des isolats ont présenté une résistance à la Ciprofloxacine, à la Triméthoprim-Sulfaméthoxazole et à la Gentamicine. Tandis que pour l'Amikacine, la sensibilité était de 100% (Tableau V).

Tableau V : Taux de résistance des *Enterobacter cloacae* aux différents antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de bactéries résistantes	Pourcentage
Céftazidime	4	67%
Céfotaxime	4	67%
Ceftriaxone	4	67%
Céfépime	3	50%
Imipénème	0	0%
Ertapenem	3	50%
Méropénème	0	0%
Ciprofloxacine	2	33%
Triméthoprim-Sulfaméthoxazole	2	33%
Amikacine	0	0%
Gentamicine	2	33%

a.3. *Klebsiella pneumoniae* :

Une seule souche de *Klebsiella pneumoniae* était résistante aux C3G (par production des BLSE), aux C4G, à la Triméthoprim-Sulfaméthoxazole et à la Ciprofloxacine. Tandis que toutes les souches étaient sensibles aux carbapénèmes, l'Amikacine et la Gentamicine (Tableau VI).

Tableau VI : Taux de résistance des *Klebsiella pneumoniae* aux différents antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de bactéries résistantes	Pourcentage
Céftazidime	1	25%
Céfotaxime	1	25%
Ceftriaxone	1	25%
Céfépime	1	25%
Imipenème	0	0%
Ertapenem	0	0%
Méropénème	0	0%
Ciprofloxacine	1	25%
Triméthoprimé-Sulfaméthoxazole	1	25%
Amikacine	0	0%
Gentamicine	0	0%

b. BGN non fermentaires :

b.1. Pseudomonas aeruginosa :

Toutes les souches isolées des *Pseudomonas aeruginosa* étaient sauvages. Une seule souche était résistante à la Ciprofloxacine (Tableau VII).

Tableau VII : Taux de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques

Antibiotiques	Nombres de bactéries résistantes	Pourcentage
Céftazidine	0	0%
Imipenème	0	0%
Ciprofloxacine	1	34%
Pipiracilline/Tazobactam	0	0%
Gentamicine	0	0%
Amikacine	0	0%
Colistine	0	0%

b.2. Acinetobacter baumannii :

La seule souche isolée de *Acinetobacter baumannii* était multi-résistante. Elle était sensible à l'Amikacine et à la colistine.

2.2 Etude de l'état de résistance des Cocci à gram positif :

a. Streptocoques :

a.1. Enterococcus faecalis :

Une seule souche d'*Enterococcus faecalis* était résistante à l'Amoxicilline, l'Amoxicilline-clavulanate et à la Gentamicine.

Toutes les souches étaient sensibles à la Vancomycine et aux Fluoroquinolones.

Tandis que, des taux plus élevés de résistance étaient enregistrés pour la Lincomycine (100%) et à l'Erythromycine (50%) (Tableau VIII).

Tableau VIII Taux de résistance des *Enterococcus faecalis* aux différents antibiotiques :

Antibiotiques	Nombre de bactéries résistantes	Pourcentage
Amoxicilline	1	25%
Amoxicilline-Clavulanate	1	25%
Erythromycine	2	50%
Lincomycine	4	100%
Ciprofloxacine	0	0%
Moxifloxacine	0	0%
Lévofloxacine	0	0%
Gentamicine	1	25%
Vancomycine	0	0%

a.2. *Enterococcus faecium* :

Toutes les souches d'*Enterococcus faecium* étaient résistantes à l'Amoxicilline et l'Amoxicilline-clavulanate.

La sensibilité à la Vancomycine et à l'Erythromycine était de 100%.

Tandis qu'une seule souche était résistante à la Lincomycine, à la Gentamicine et à l'ensemble des Fluor quinolones sauf à la Ciprofloxacine (**Tableau IX**).

Tableau IX : Taux de résistance aux antibiotiques des isolats des *Entérocooccus faecium* :

Antibiotiques	Nombre de bactéries résistantes	Pourcentage
Amoxicilline	3	100%
Amoxicilline-Clavulanate	3	100%
Erythromycine	0	0%
Lincomycine	1	33%
Ciprofloxacine	0	0%
Lévofloxacine	1	33%
Moxifloxacine	1	33%
Gentamicine	1	33%
Vancomycine	0	0%

b. *Autres espèces des Streptocoques* :

Toutes les souches isolées étaient sensibles à la Gentamicine et à la Vancomycine.

Le taux de résistance à la Pénicilline était faible; une seule souche était résistante à cet antibiotique. La même chose a été enregistrée pour les Fluoroquinolones.

Cependant, des taux de résistance plus élevés étaient enregistrés pour l'Erythromycine (18%) et pour la Lincomycine (11%) (**Tableau X**).

Tableau X : Résistance des streptocoques aux différents antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de bactéries résistantes	Pourcentage
Pénicilline G	1	6%
Erythromycine	3	18%
Lincomycine	2	11%
Ciprofloxacine	1	6%
Lévofloxacine	1	6%
Moxifloxacine	1	6%
Gentamicine	0	0%
Vancomycine	0	0%

c. Staphylocoques :

c.1. Staphylocoque aureus :

La seule souche isolée du Staphylocoque aureus était sensible à l'ensemble des antibiotiques (Tableau XI).

Tableau XI : Taux de résistance du *Staphylocoque aureus* aux différents antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de bactéries résistantes	Pourcentage
Oxacilline	0	0%
Erythromycine	0	0%
Ciprofloxacine	0	0%
Vancomycine	0	0%
Gentamicine	0	0%
Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	0	0%
Lincomycine	0	0%

c.2. Staphylocoque à coagulase négative :

Le taux de résistance des SCN à la méticilline était de 100%.

Ils étaient sensibles à la Vancomycine, à l'Erythromycine, à la Gentamicine et à la Lincomycine. Tandis que la moitié des isolats était résistante aux Fluoroquinolones et à la Triméthoprimé-sulfaméthoxazole (Tableau XII).

Tableau XII : Taux de résistance du *Staphylocoque à coagulase négative* aux différents antibiotiques :

Antibiotiques	Nombre de bactéries résistantes	Pourcentage
Oxacilline	2	100%
Erythromycine	0	0%
Ciprofloxacine	1	50%
Vancomycine	0	0%
Gentamicine	0	0%
Triméthoprimé-Sulfaméthoxazole	1	50%
Lincomycine	0	0%

VI. Evolution :

1. Séjour hospitalier :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours.

2. Mortalité :

Le taux de mortalité était de l'ordre de 26% (dix patients décédés). Huit enfants sont décédés suite à un choc septique avec défaillance multi viscérale, un enfant suite à une détresse respiratoire aigüe, et un autre suite à une péritonite post opératoire négligée par lâchage d'une anastomose digestive.

3. Facteurs incriminés dans la gravité des IIA compliquées :

Durant la période d'étude, nous avons remarqué que certains facteurs semblent être associés à la gravité des IIA compliquées chez l'enfant. Nous avons essayé de comparer les patients ayant eu une évolution favorable (n = 14), avec ceux qui étaient en choc septique (5 pré - 5 per - 12 post opératoire) et ceux ayant décédé (n = 10). (**Tableau XIII**)

Tableau XIII : Facteurs incriminés dans la gravité des IIA compliquées de l'enfant :

	Evolution favorable (n=14)	Complications (n=22)	Décès (n=10)
Origine de l'infection			
Communautaire (n=31)	13/31	18/31	7/31
Nosocomial (n=5)	1/5	4/5	3/5
Antibiothérapie probabiliste			
Monothérapie : AMC (n=1)	0/1	1/1	1/1
Bithérapie : AMC+ MTZ (n=5)	0/5	5/5	4/5
Bithérapie : C3G+ MTZ (n=10)	3/10	7/10	3/10
Trithérapie : C3G+ MTZ+ GEN(n=15)	11/15	4/15	2/15
Microbiologie			
Bactériémie (n=7)	0/7	7/7	4/7
Culture péritonéale :			
• Monomicrobienne (n=12)	11/12	1/12	0/12
• Polymicrobienne (n=24)	3/24	21/24	10/24
Identification d'e.coli (n=26)	12/26	14/26	6/26
Identification d'<i>Enterobacter cloacae</i> (n=6)	2/6	4/6	2/6
Identification de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n=3)	1/3	2/3	0/3
Identification des <i>Enterococcus</i> (n=7)	1/7	6/7	5/7

➤ **Relation entre l'origine de l'infection et la gravité des IIA compliquées de l'enfant :**

Dans notre série, nous avons remarqué qu'il y a une relation entre l'origine de l'infection et la gravité des IIA compliquées de l'enfant. Nous avons pu constater que 80% des patients atteints de péritonites d'origine nosocomiale étaient compliqués de choc septique et 60% étaient décédés (**Figure 12**), comparé aux péritonites d'origine communautaire où les patients compliqués de choc septique représentaient 58% des cas, et les décès 22% des cas.

Même si, l'échantillon des péritonites nosocomiales (n=5) était faible dans notre étude par rapport à celui des péritonites d'origine communautaire (n=31). Les résultats obtenus nous laissent penser que l'origine de l'infection pourrait être un facteur de gravité dans le cadre des IIA compliquées de l'enfant.

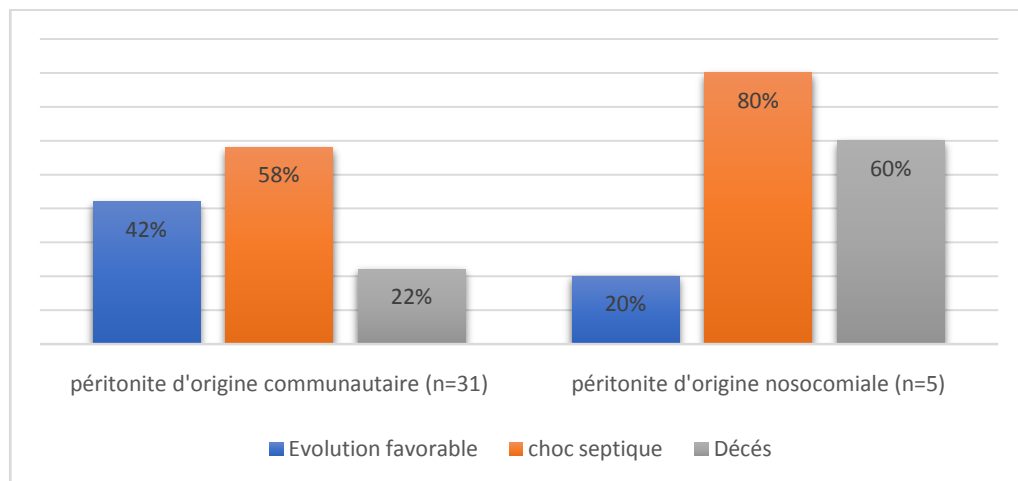


Figure 12 : Evolution des patients selon l'origine de l'infection.

➤ **Relation entre l'antibiothérapie initiale et l'évolution des IIA compliquées de l'enfant :**

Durant la période de l'étude, nous avons remarqué que le choix de l'antibiothérapie probabiliste impactait l'évolution des IIA compliquées de l'enfant. Puisque, la plupart des enfants ayant reçus une monothérapie à base d'Amoxicilline-acide clavulanique ou une bithérapie à base de l'association Amoxicilline-acide clavulanique + Métronidazole avaient présenté un choc septique (100% des cas) avec un taux de mortalité élevé (100% pour la monothérapie et 80% pour la bithérapie).

En revanche, les patients ayant reçu une association à base de C3G + Métronidazole avaient certes présenté un choc septique dans 70% des cas, mais un taux de mortalité moins important par rapport aux protocoles précédents (30% des cas).

Dans le même sens, la plupart des patients mis initialement sous traitement probabiliste à base d'une trithérapie (C3G + Gentamicine+ Métronidazole) avaient une évolution favorable (73% des cas), avec un taux faible de choc septique (27%) et décès (13%) (**Figure 13**).

Il va de pair que cette triple association soit la plus efficace, puisqu'elle n'a impliqué une escalade thérapeutique que dans 6% des cas.

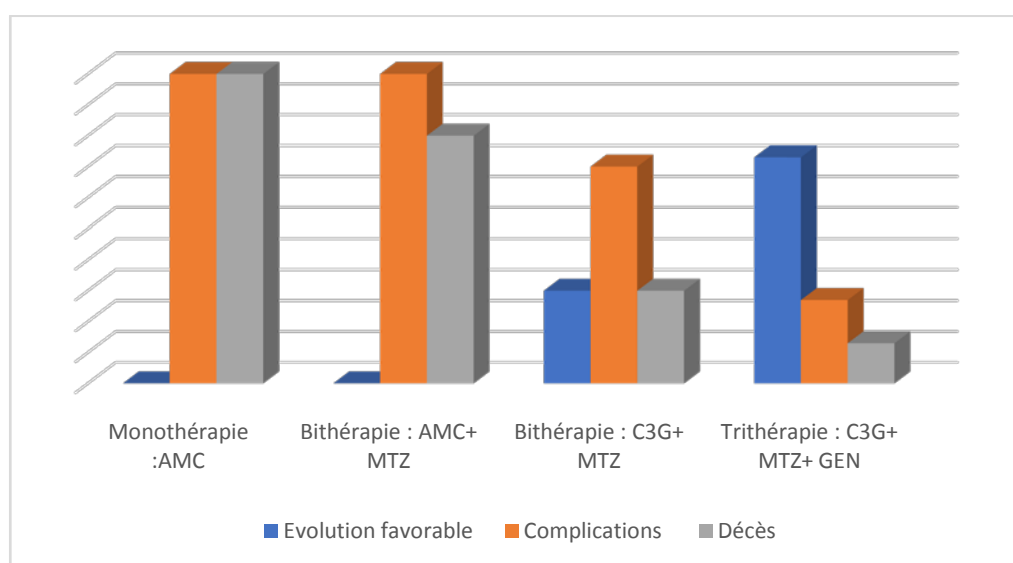


Figure 13 : Evolution des patients selon le protocole d'antibiothérapie probabiliste.

➤ **Relation entre la microbiologie et la gravité des IIA compliquées de l'enfant :**

Dans notre étude, nous avons relevé que les enfants ayant présenté un choc septique et ceux étant décédé, avaient majoritairement une culture polymicrobienne (**Figure 14**).

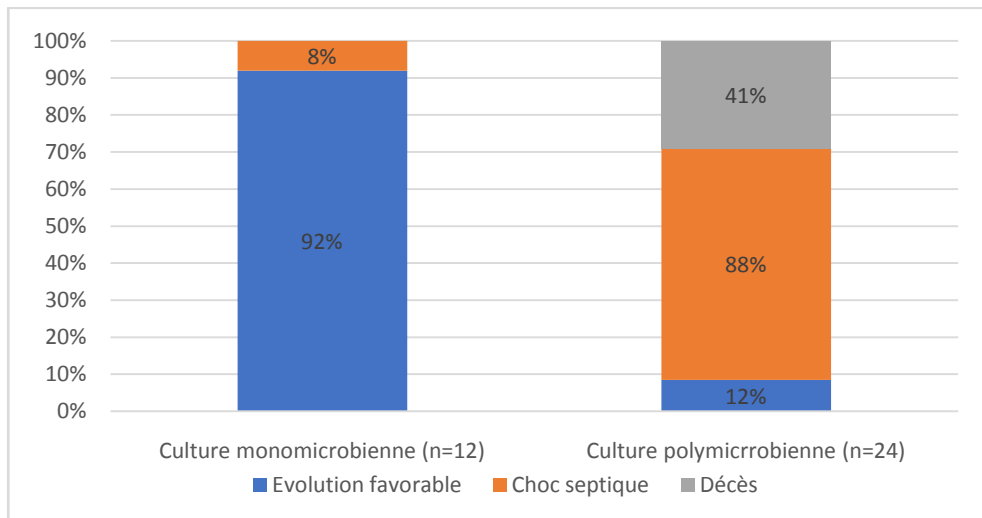


Figure 14 : Evolution des patients selon le nombre de bactérie isolée dans les prélèvements du liquide péritonéal.

Dans le même ordre d'idée, nous avons constaté la présence d'une corrélation entre la gravité et les microorganismes isolés. C'est ainsi que les entérocoques, *Escherichia coli*, *Entérobacter cloacae* et la *pseudomonas aeruginosa* étaient particulièrement isolés chez les enfants ayant présenté un choc septique ou évolué vers le décès (Figure 15).

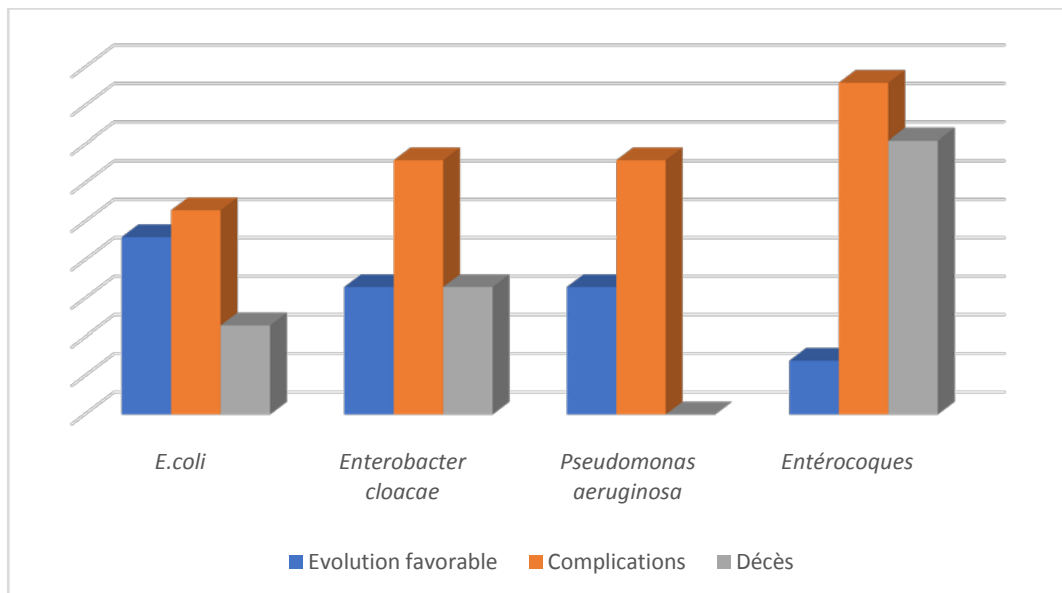


Figure 15 : Evolution des patients selon les bactéries isolées dans les prélèvements du liquide péritonéal.



DISCUSSION



I. Généralités :

1. Anatomie et physiologie du péritoine :

1.1. Anatomie du péritoine : [5]

Le péritoine est la membrane séreuse des cavités abdominale et pelvienne. Il est constitué d'un mésothéliome et d'une sous séreuse. Cette membrane séreuse délimite donc un espace virtuel, occupé par les viscères, appelé cavité péritonéale. Macroscopiquement, on reconnaît au péritoine, comme toute séreuse :

- Un feuillet pariétal : appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne. Le péritoine pariétal comprend :
- Un feuillet viscéral : ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens. Il enveloppe en totalité ou en partie les organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne.

La cavité péritonéale s'étend de la face inférieure du diaphragme au petit bassin. Elle empiète en haut sur la cage thoracique (région thoraco-abdominale), elle se continue en bas et en arrière par le grand bassin (région abdomino-pelvienne). La racine du mésocolon transverse la divise en deux étages sus et sous-mésocolique [6].

1.2. Physiologie du péritoine : [7]

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

- **Sécrétion-Résorption péritonéale :**

Le péritoine est une membrane translucide faite de tissu conjonctif et de cellules mésothéliales douées de propriétés de sécrétion et de résorption. À l'état normal, il existe en permanence 20 à 30 CC de liquide nécessaire à la lubrification et à la mobilité des viscères.

La surface occupée par le péritoine est importante, de l'ordre de celle de la peau (2 m²). Le péritoine assure le soutien des organes de la cavité abdominale les suspendant et les fixant à la paroi.

- **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 adhérents. Ce rôle est particulièrement important pour le grand omentum qui se dirige vers le lieu où le péritoine est menacé [« the abdominal policeman » (Morrisson)].

- **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.

2. Définition-classification des péritonites :[8]

L'infection intra-abdominale est l'inflammation péritonéale aiguë en rapport avec la présence de micro-organismes pathogènes dans le péritoine. Elle est non compliquée quand cette irritation est sans rupture de l'intégrité du tractus gastro-intestinal, et elle est compliquée quand il y a une extension de cette infection au-delà de l'organe atteint avec rupture de l'intégrité du tractus gastro-intestinal, il s'agit alors d'une péritonite localisée (contamination inférieure ou égale à 3 cadrans abdominaux) ou généralisée (supérieure à 3 cadrans abdominaux).

Parmi les nombreuses classifications préconisées, celle de Hambourg, développée en 1987, est la plus utilisée. Elle différencie :

- **Les péritonites primitives ou médicales** ; correspondent à une contamination par voie hématogène ou par translocation bactérienne dans la cavité péritonéale et sont liées à une altération immunitaire. Le prélèvement péritonéal ne retrouve généralement qu'une seule espèce bactérienne. Le traitement est médical.
- **Les péritonites secondaires** sont les plus fréquentes. Elles résultent souvent d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire secondaire à une agression (traumatisme, chirurgie, ou inflammation). Chez l'enfant, la cause la plus fréquente de péritonite secondaire est l'appendicite aiguë perforée.
- **Les péritonites tertiaires** sont des péritonites secondaires d'évolution longue avec des dysfonctions d'organe, parfois sans germes retrouvés. Elles surviennent lorsque les mécanismes de défense immunitaire sont diminués.

Les péritonites peuvent également être différenciées en fonction de leur localisation anatomique. Les infections dues à une lésion à l'étage sus-méso colique concernent les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire. A l'étage sous-méso colique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice, et colon.

Enfin, les péritonites sont différenciées selon les circonstances de leur survenue. On distingue les péritonites communautaires, également appelées extrahospitalières et celles associées aux soins. Deux types de situations sont observés : une péritonite survenant au décours d'une intervention chirurgicale, Il s'agit alors d'une péritonite post opératoire. La péritonite peut également survenir sans lien avec un geste chirurgical ou interventionnel chez un patient hospitalisé ; Il s'agit alors d'une péritonite nosocomiale non postopératoire, situation plus rare et mal documentée dans la littérature [3].

3. Écologie bactérienne du tube digestif : [9](Figure 16)

Le tube digestif est colonisé par environ 400 espèces bactériennes. Ces bactéries sont essentiellement des bactéries anaérobies strictes qui sont 10 à 1000 fois plus nombreuses du niveau gastrique au niveau sigmoïdien que les bactéries aérobies.

Schématiquement, l'étage sus méso colique est principalement colonisé par *E. coli*, des streptocoques et des lactobacilles. Les anaérobies sont plus rarement mis en évidence. L'étage sous méso colique est caractérisé par la présence en abondance d'une flore anaérobie avec la prédominance de bactéroïdes. *L'Escherichia coli* associé à d'autres entérobactéries, des streptocoques et des entérocoques sont également retrouvés en quantité abondante.

Parmi les centaines de germes de la flore digestive, un rôle pathogène n'est prouvé que pour un petit nombre. Les modèles expérimentaux mettent en évidence une évolution biphasique des infections péritonéales, une première phase bactériémique où les décès sont rapides en 3 à 7 jours due essentiellement aux entérobactéries, une deuxième phase d'abcédation tardive chez les survivants due aux anaérobies.

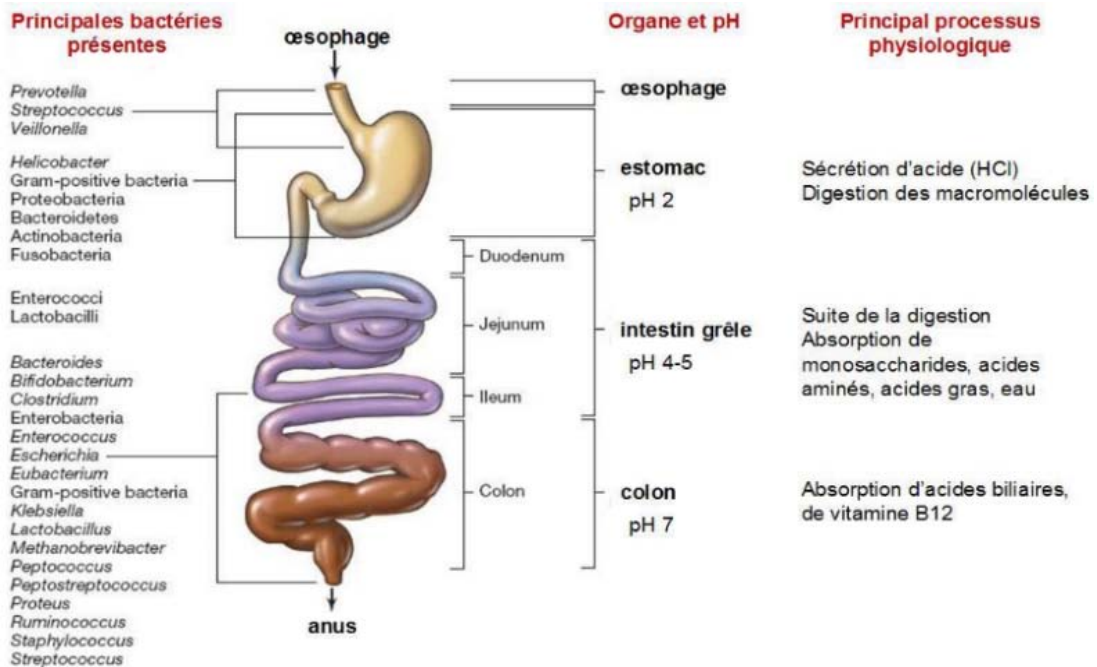


Figure 16 : Répartition des bactéries le long du tractus digestif

4. Physiopathologie de la péritonite :

Une concentration élevée de micro-organismes, un système immunitaire déficient ou une contamination par des germes particulièrement virulents peut conduire à une diffusion du processus infectieux à l'ensemble de la cavité péritonéale. Le péritoine est inflammatoire, épaissi et fragilisé. Cette modification explique la séquestration liquidienne intra péritonéale par défaut de réabsorption et par l'augmentation de la production des sécrétions inflammatoires, conduisant à la déshydratation et à l'insuffisance rénale fonctionnelle[10][11].

4.1 Diffusion systémique de l'infection et ses conséquences :

Favorisée par :

- Les mouvements du diaphragme qui génèrent un flux céphalique du liquide péritonéal assurant une propulsion constante du liquide contenu dans la cavité abdominale vers le péritoine diaphragmatique
- La mobilisation des viscères abdominaux par les mouvements respiratoires qui favorise la diffusion du liquide septique à toute la cavité abdominale

Cette diffusion est rapide et se fait malgré les moyens de défense de la cavité péritonéale.

Ces derniers s'opèrent en plusieurs phases :

- Une première phase rapide d'absorption des bactéries par les stomates diaphragmatiques
- Une deuxième phase de destruction bactérienne grâce à la cascade du complément et les phagocytes ;
- Une troisième phase de limitation de l'infection (défense mécanique) avec constitution d'un abcès.

En parallèle à ces phénomènes locaux, la diffusion de l'infection va être systémique via le canal thoracique (en quelques minutes) puis dans la circulation sanguine (en 30 minutes).

4.1. Conséquences :

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

a. La défaillance cardio circulatoire :

Est poly factorielle et terminale (tachycardie prolongée avec métabolisme en hypoxie, acidose métabolique, hyperkaliémie par insuffisance rénale, effets inotropes négatifs des toxines bactériennes, hypertension artérielle pulmonaire par SDRA...). Son expression clinique est une hypotension artérielle à pression veineuse centrale élevée, la bradycardie est un signe terminal[12].

b. La défaillance respiratoire :

Peut être également précoce ; elle entre dans le cadre plus large du Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (S D R A), qui complique 40 à 60% des chocs septiques et aggrave considérablement le pronostic [11], [13].

c. La traduction cérébrale

Qui se manifeste par une altération à des degrés variables de l'état de conscience.

d. L'insuffisance rénale :

Est tout d'abord fonctionnelle puis lésionnelle (ischémie prolongée, toxines bactériennes)

e. La défaillance hépatique :

Liée à une ischémie prolongée, aux effets toxiques de la pullulation microbienne intraluminaire. Elle se traduit par un ictère et une chute des facteurs de coagulation. Ce dernier aspect majore la tendance hémorragique [12].

f. La défaillance hématologique :

Est également d'origine toxique. La première perturbation est une Coagulation Intra vasculaire Disséminée (CIVD) avec consommation des facteurs de l'hémostase et tendance hémorragique [12].

II. Discussion des résultats :

1. Données épidémiologiques :

1.1. Fréquence :

Les IIA compliquées occupent la 3^{ème} place des urgences chirurgicales de l'enfant après les occlusions et les appendicites aiguës. Dans notre contexte, Bakhou et al avaient rapporté que les patients opérés pour péritonite représentent 35% de l'ensemble des enfants pris en charge au sein du bloc opératoire de l'hôpital mère /enfant du CHU Med VI pour IIA [14].

Les formes graves de ces IIA compliquées, constituent un motif fréquent d'hospitalisation dans les services de réanimation. Le tableau septique qu'elles engendrent demeure une complication redoutable, d'évolution imprévisible, parfois fatale[15]. Selon l'IDSA (Infections Diseases Society of America) elles représentent la 2^{ème} cause de mortalité dans les services de soins intensifs suite à une infection [16]. Malheureusement, la littérature nationale et internationale concernant la Proportion des IIA compliquées et graves, admises en réanimation, à la fois chez l'adulte et surtout chez l'enfant est pauvre.

Dans notre étude, 80 patients soit 11% des enfants opérés pour abdomen aigu, étaient admis en réanimation pédiatrique pour un sepsis abdominal. Certains auteurs rapportent des résultats similaires aux nôtres. C'est le cas par exemple d'une étude menée en 2012, à l'hôpital universitaire de Parakou dans laquelle 11% des patients opérés pour péritonite aiguë généralisée étaient hospitalisés en réanimation[17]. En revanche les travaux de Chen et al (2020) ont montré que la fréquence d'admission dans les unités de soins intensifs des IIA compliquées de l'enfant était de 6,1%[18] (**Tableau XIV**).

Tableau XIV : Comparaison des pourcentages du sepsis abdominal admis en réanimation pédiatrique

Auteurs	Nombre d'enfants opérés pour péritonite aigue généralisée	Durée de l'étude	% des sepsis abdominaux
Notre étude	703	10 ans	11%
Tchaou et al [17]	180	1 an	11%
Chen et al [18]	66	6mois	6,1%

1.2. Taux de positivité :

L'objectif principal de notre travail était d'étudier la microbiologie des IIA compliquées et graves de l'enfant. De ce fait, nous avons recruté les patients qui avaient positivé la culture de leur liquide péritonéal. Ils représentaient 45% de l'ensemble des enfants hospitalisés dans le service de réanimation pédiatrique pour IIA compliquées, pendant la période de l'étude.

Des études similaires (Tableau XV) rapportent des prévalences qui varient selon la population étudiée (enfant ou adulte), le lieu de l'étude (service de réanimation ou service de chirurgie générale) et les critères d'inclusions (péritonite communautaire ou nosocomiale), et par conséquent la gravité.

Tableau XV: Comparaison des taux de positivité des cultures du liquide péritonéal :

Auteurs	Durée de l'étude	Population étudiée	Lieu de l'étude	Pourcentage
Notre étude (Marrakech-Maroc)	2012-2022	Enfants admis pour IIA compliquée et grave	Service de réanimation pédiatrique	45%
Xiang et Rao[19]	2016-2018	Adultes admis pour IIA compliquée et grave	Unité de soins intensifs	55,56%
Newman et al[20] (Etude Scandinave)	1995-2004	Enfants admis pour IIA compliquée	Service de chirurgie infantile	90%
Saenz et al[21] (Argentine)	2014-2015	Enfants admis pour IIA compliquée	Service de chirurgie infantile	36%
Marlène Martin [4] (France)	2014-2019	Enfants admis pour IIA compliquée	Service de chirurgie infantile	73%

D'après la plupart des études, il n'existe pas de corrélation entre le taux de positivité et la gravité du tableau clinique. Autrement dit, il n'y a pas un lien significatif entre l'identification d'un agent microbien et la gravité du tableau clinique. La question qui reste posée est celle de savoir si certaines bactéries ou bien le caractère mono ou polymicrobien de ces infections sont incriminés dans la gravité des IIA compliquées.

1.3. Age :

La péritonite est une pathologie chirurgicale fréquente chez les enfants. Classiquement, le pic de fréquence pédiatrique se situe entre 8 et 13 ans. Elle est cependant rare avant cinq ans et exceptionnelle avant deux ans. [2] Notre étude a relevé une moyenne d'âge de 7 ans, et la tranche d'âge dominante a été entre 6 et 10 ans.

D'autres études à l'échelle nationale et internationale ont rapporté une moyenne d'âge proche de celle de notre étude (Tableau XVI)

Tableau XVI: Comparaison de la moyenne d'âge retrouvée dans les différentes études :

Auteurs	Année	Population	Moyenne d'âge
Notre étude	2022	36	7 ans
Bakhou (CHU Med VI Marrakech-Maroc)[14]	2012	63	10 ans
Ben Abdellah (khemissat-Maroc)[2]	2016	54	10 ans
Chen et al[18]	2020	66	9 ans
Osifo et al (Nigeria)[22]	2011	721	5 ans
Obinwa et al (Ireland)[23]	2013	69	8 ans
Marlène Martin (France)[4]	2020	238	10 ans
Saenz et al(Argentine)[21]	2018	442	7 ans

En résumé, les IIA compliquées sont plus fréquentes en seconde enfance et la tranche d'âge dominante se situe entre 5 et 10 ans que ce soit pour les IIA compliquées ou pour les sepsis abdominaux.

1.4. Sexe :

Dans notre série, le sexe masculin était dominant avec 64% garçons et 36% filles, soit un sexe ratio de 1,76. Ceci est en parfait accord avec la littérature à propos de la prédominance masculine dans les IIA compliquées de l'enfant ainsi que dans les tableaux graves de ces infections. (Tableau XVII)

Tableau XVII : Comparaison du sexe-ratio selon les auteurs :

Auteurs	Sexe Masculin	Sexe Féminin	Sexe-ratio
Notre étude	64%	36%	1,76
Osifo et al (Nigeria) [22]	57%	43%	1,41
Obinwa et al (Ireland) [23]	55%	45%	1,22
Marlène Martin (France) [4]	60%	40%	1,46
Ben Abdellah (Maroc) [2]	65%	35%	1,8
Bakhou (Maroc) [14]	68%	32%	2,14

2. Données cliniques et paracliniques :

2.1. Données cliniques :

a. Début de la symptomatologie :

Dans notre série, le début de la symptomatologie était brutal dans 66% des cas. Tandis que, 44% ont présenté au début une IIA non compliquée (appendicite aigue), ayant évolué vers un tableau de péritonite.

Boubacar et al ont trouvé des résultats similaires dans une étude sur les IIA compliquées dans les services de chirurgie générale et pédiatrique à l'hôpital de Gabriel Tour en 2005. La majorité de ses patients avait un début de symptomatologie brutal (73%). [12]

b. Etat général :

D'après la littérature, l'enfant est en mauvais état général quand il est algique, geignard, prostré, incapable de marcher, recroquevillé dans son lit à la recherche d'une position antalgique[24]. Dans notre série, 83% des patients avaient un mauvais état général à leur admission. Ce constat est différent de celui relevé dans les études menées dans certains services de chirurgie pédiatrique, où seulement moins de 10% des enfants étaient en mauvais état général à leur admission [24]. Dans la série de Bakhou et al, 16% des enfants admis dans le service de chirurgie pédiatrique au CHU de Marrakech étaient en mauvais état général[14].

La déshydratation et les troubles hydro-électrolytiques qui en découlent, conséquences des vomissements sont assez courants dans cette affection abdominale [2]. Dans notre étude, la moitié des patients avaient des signes de déshydratation. Au contraire, dans la série de Boubaccar et al, menée dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU de Gabriel Tour, la déshydratation n'a été retrouvée que chez 6% des patients.[12]

En toute évidence, nos résultats étaient plus marquants et justifiaient par conséquent une prise en charge rapide en milieu de réanimation.

c. Instabilité hémodynamique :

L'instabilité hémodynamique était un signe fréquemment identifié chez les patients de notre échantillon, 41% des enfants étaient en sepsis et 14% étaient en choc septique.

Les données de la littérature sont pauvres concernant les enfants en sepsis intra-abdominale. Par contre, chez l'adulte, plusieurs études se sont intéressées à décrire la prévalence de l'instabilité hémodynamique dans les IIA compliquées. Gauzit et al ont rapporté que parmi 841 patients admis pour péritonite secondaire, 26% avaient des signes de sepsis [25].

Montravers et al ont trouvé que 34% (n=1008) des patients atteints d'une IIA compliquées étaient en sepsis. [26] De même dans les travaux de Riché et al, menés en France, 41% (n=180) des patients admis pour péritonite secondaire étaient en choc septique [27].

Hecker et al ont rapporté que chez 66% des patients ayant présenté un sepsis en per-opératoire, un foyer infectieux intra-abdominal a été détecté.[28]

Pour les péritonites post-opératoires, la prévalence du choc septique est non négligeable. D'ailleurs, dans une étude menée par Tirizite en 2019 à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, 32% des patients étaient en choc septique [29].

En définitive, les IIA compliquées sont susceptibles dans une proportion non négligeable d'évoluer vers un choc septique avec défaillance multi viscérale.

2.2. Données paracliniques :

Le diagnostic des IIA compliquées est clinique. Le recours à l'imagerie se réserve aux situations où le diagnostic n'est pas évident. Selon Gupta et coll, alors qu'une imagerie supplémentaire n'est pas nécessaire pour les patients présentant des signes et symptômes classiques de diverses maladies abdominales aiguës, le patient atypique nécessite souvent une imagerie pour un diagnostic minutieux. [30] Ainsi, plusieurs examens complémentaires sont proposés dans le but d'obtenir une aide au diagnostic.

La prescription de ces examens doit néanmoins être discutée, et pour beaucoup critiquée.[2]

a. Abdomen sans préparation :

L'ASP debout de face comme la NFS, est habituellement demandé devant tout syndrome douloureux abdominal aigue[31]. Dans notre série l'ASP était réalisé chez 11 patients soit 30% des cas.

Cependant, plusieurs travaux tendent à confirmer le peu d'intérêt de l'ASP dans le diagnostic des IIA compliquées. Dans une étude de 54 enfants suspects de péritonite appendiculaire, l'ASP suggérait le diagnostic dans seulement 25% des cas. [32] Selon Gupta et coll, l'ASP ne devrait plus être l'examen demandé en première intention devant tout abdomen aigu, sauf en cas de suspicion d'une perforation intestinale ou d'une occlusion[30].

Au total, même si l'ASP peut orienter vers une péritonite par la mise en évidence d'un pneumopéritoine ou des niveaux hydroaériques, il reste un examen peu fiable dans la confirmation diagnostic des IIA compliquées.

b. Echographie abdominale :

L'échographie est bien l'examen d'imagerie de première intention chez l'enfant. En revanche, l'échographie n'est pas nécessaire lorsque le tableau clinique de péritonite aiguë est évident [33].

Dans notre étude, l'échographie abdominale a été réalisée chez 8 patients, soit 22% des cas. Par contre, dans les travaux de Marlène Martin [4] le recours à l'échographie était majoritaire car 85% des patients en ont bénéficié. Par conséquent, on peut dire que l'échographie abdominale est l'examen de choix dans le diagnostic des appendicites aiguës de l'enfant, mais son efficacité dans le cadre des IIA compliquées et graves reste limitée.

En définitive, le recours à l'imagerie dans le diagnostic des IIA compliquées est réservé aux cas de douteux.

Quand la symptomatologie est grave, les examens paracliniques ne sont pas nécessaires. Ils peuvent retarder la prise en charge thérapeutique et par conséquent augmenter le risque de survenue des complications.

3. Données thérapeutiques :

La prise en charge des IIA compliquées repose sur 3 piliers : **(Figure 17)**

- **Chirurgie (source control)** : Le traitement principal des péritonites repose sur la chirurgie et impose une évaluation complète des lésions et le contrôle de la source infectieuse qui représente aussi un élément clé du succès du traitement du sepsis. Il comprend le drainage des fluides infectés, le débridement des tissus mous infectés, le retrait des dispositifs infectés ou des corps étrangers, et enfin, des mesures précises pour corriger le dérangement anatomique entraînant une contamination microbienne continue et pour restaurer une fonction optimale.[34]

- **Antibiothérapie** : visant à stériliser la cavité péritonéale.
- **Mesures de réanimation (restauration hémodynamique)** : une réanimation hydro électrolytique devant commencer dès la période préopératoire, permettant de corriger les principales perturbations métaboliques et hémodynamiques[35].

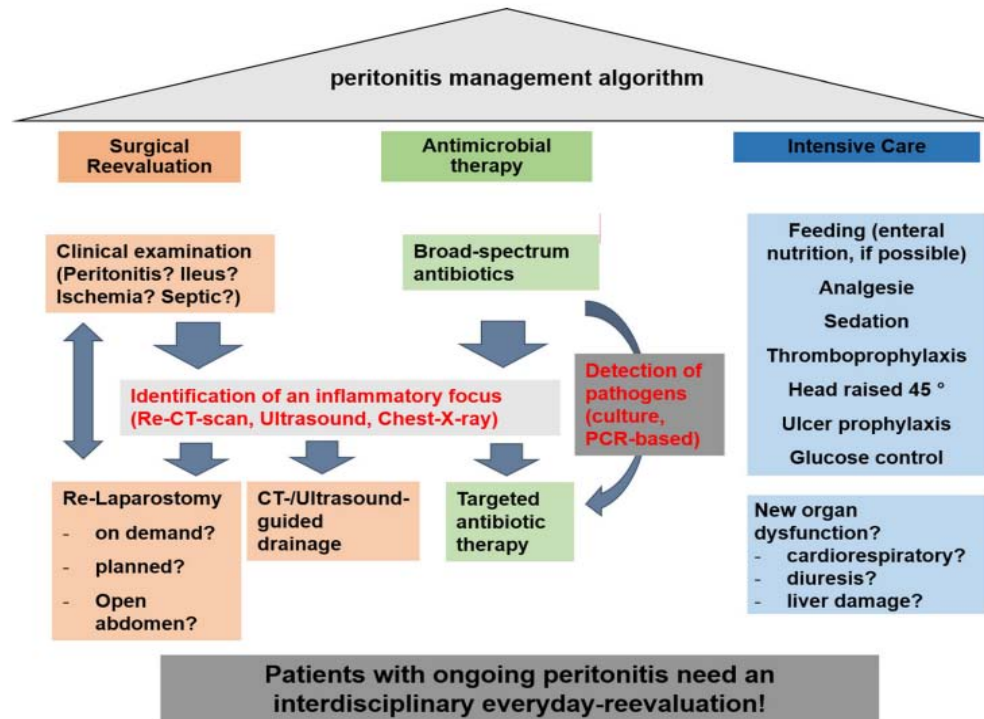


Figure 17 : Algorithme de la prise en charge des péritonites aiguës.[36]

3.1. Traitement chirurgical :

La chirurgie reste la pierre angulaire du traitement de la péritonite. Elle doit être précoce et définitive, mais également simple et rapide.[37]

Les règles fondamentales de la chirurgie septique sont bien établies :

- Exploration abdominale et identification de la source de l'infection.
- Éradication de la cause de l'infection.
- Réduction de la contamination bactérienne par un lavage péritonéal abondant.
- Prévention de la récurrence ou de la persistance de l'infection.
- Réalisation de prélèvements microbiologiques pour identification des germes.

a. Voie d'abord :

Le choix de la voie d'abord, vise à assurer une exploration minutieuse de la cavité abdominale et à effectuer un lavage péritonéal.

Dans notre étude, tous les patients ont nécessité une laparotomie médiane à la fois exploratrice et curative. Cette stratégie est largement appliquée par plusieurs auteurs [38][39][40][41] qui recommandent le recours à une laparotomie diagnostique et thérapeutique en première intention, associée à un lavage de la cavité péritonéale. L'avantage de ces méthodes est l'élimination rapide d'une grande quantité de pus et la possibilité d'examiner la cavité abdominale afin d'exclure une éventuelle autre pathologie.

Par ailleurs, d'autres auteurs préconisent la coelioscopie dans la prise en charge des IIA compliquées de l'enfant. Ainsi, dans la série de Marlène Martin, 73% des péritonites ont été opérées par coelioscopie [4]. Cette voie a été identifiée comme un facteur protecteur contre les complications chirurgicales post-opératoire en analyse multi variée dans la même série. Cette théorie est en parfait accord avec les recommandations de l'IPEG (International Pediatric Endosurgery Group) qui préconisent la voie coelioscopique pour le traitement chirurgical des IIA chez l'enfant, afin de diminuer les abcès de parois, la durée d'hospitalisation et d'accélérer le retour à domicile [42].

Ceci dit, la laparotomie reste la voie la plus adaptée au contexte de gravité. La coelioscopie sera considérée pour diminuer les complications post opératoires et le séjour hospitalier.

b. Lavage péritonéal :

Le lavage péritonéal associé à une antibiothérapie adaptée reste le traitement de choix des péritonites [43]. Ainsi dans notre étude, un lavage péritonéal abondant avec du sérum salé 0,9% était effectué chez tous les patients. Ceci est en parfait accord avec les données de la littérature, qui considèrent la toilette péritonéale universelle et consensuelle[2].

3.2. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie a pour but de prévenir la diffusion du processus infectieux et de compléter l'effet du lavage péritonéal. Elle limite les bactériémies précoces et prévient la formation des abcès profonds. [34] Elle est dirigée contre les germes du tube digestif comportant des bactéries aérobies et anaérobies.

a. Introduction de l'antibiothérapie :

L'antibiothérapie probabiliste doit être introduite le plus précocement possible. Dans notre étude, elle a été mise en route dès que le diagnostic a été confirmé. Ceci est en accord avec les recommandations de l'IDSA (Infections Diseases Society of America) [36].

LSIDCM (The Lebanese Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology) préconise l'instauration de l'antibiothérapie dans la première heure de présentation lorsque les patients sont septiques et dans les 8 premières heures lorsqu'ils sont cliniquement stables. [44] Pour Flagniez et al, le traitement doit être amorcé au moment de l'induction anesthésique [35].

Au total, malgré la disparité entre les recommandations, la plupart des auteurs préconisent l'initiation de l'antibiothérapie probabiliste le plus rapidement possible, afin de limiter au maximum l'augmentation de la charge bactérienne (la grande taille de l'inoculum bactérien qui explique l'échec du traitement antimicrobien même si les bactéries étaient sensibles). [45]

Par conséquent, l'idée selon laquelle le prélèvement bactériologique doit être réalisé avant l'antibiothérapie, et qui est restée ancrée dans l'esprit commun, doit être bannie. D'ailleurs, Montravers et al, avaient démontré qu'une antibiothérapie en cours ne risquait pas de négativer les prélèvements microbiologiques [46].

a.1. Traitement anti-infectieux probabiliste des IIA compliquées d'origine communautaire :

Dans notre étude, l'association « C3G+ Aminoside+ Métronidazole» était la plus utilisée (41%) en tant qu'antibiothérapie empirique. La bi-antibiothérapie à base de «C3G+ Métronidazole» (28%) et «Amoxicilline-acide clavulanique+Aminoside» (14%) ou la monothérapie à base d'Amoxicilline-acide clavulanique (3%) étaient moins prescrites.

D'ailleurs, Mouaffak et al avaient recommandé l'utilisation de cette trithérapie pour le traitement de première ligne des péritonites communautaires, à la lumière d'une étude menée dans le service de réanimation pédiatrique et celui de la chirurgie infantile de l'hôpital universitaire Mohammed VI de Marrakech en 2010 [47].

De façon générale, la plupart des auteurs se basent sur des protocoles établis par les sociétés savantes [2] [38] [4]. Ils sont inspirés des guidelines destinées aux adultes en absence de protocoles spécifiques à l'enfant. Ils font particulièrement la part entre la présence ou non de signes de gravité (Figure 18).

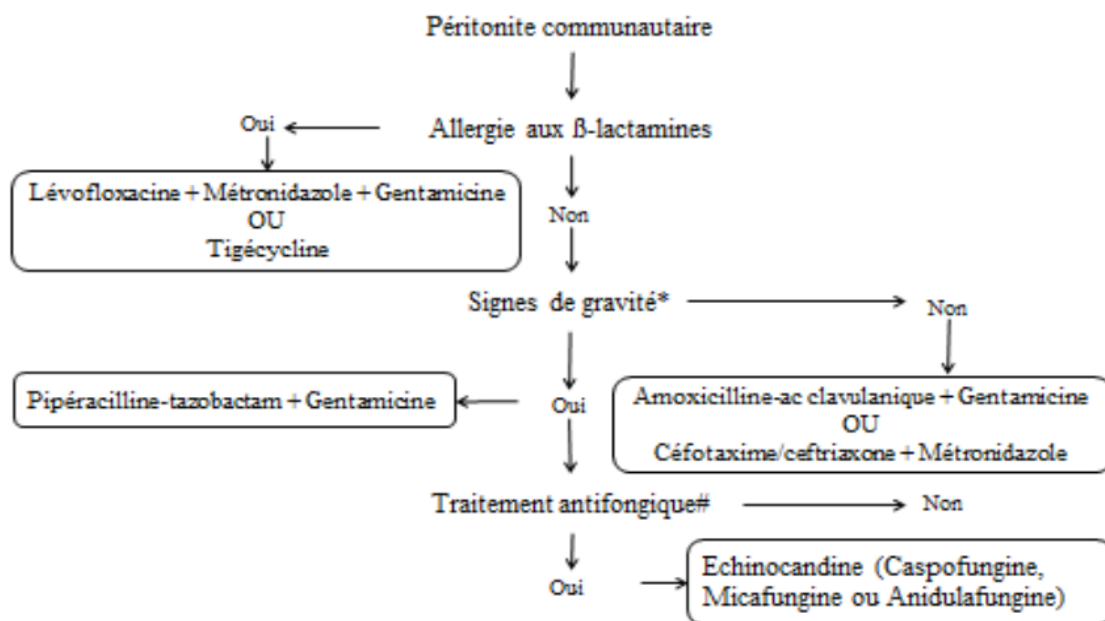


Figure 18 : Traitement anti-infectieux probabiliste des péritonites communautaires selon la Société française d'anesthésie-réanimation : [48]

Toutefois, compte tenu de l'émergence de germes résistants et de l'usage assez routinier des antibiotiques en milieu pédiatrique, de nouveaux protocoles ont été proposés récemment. L'IDSA (Infectious Diseases Society of America) préconise l'utilisation d'une monothérapie à base d'un carbapénème (Ertapenem ou Imipenème ou Méropénem) ou de la Pipéracilline / Tazobactam, ou une bithérapie à base par exemple d'une association de « C3G+ Métronidazole » ou « Aminocide + Métronidazole » ou « C4G + Métronidazole » pour le traitement anti-infectieux probabiliste des IIA compliquées d'origine communautaire de l'enfant (Figure 19).

<i>Regimen</i>	<i>Community-acquired infection in children</i>
Single agent	Ertapenem (Invanz) Imipenem/cilastatin (Primaxin) Meropenem (Merrem) Piperacillin/tazobactam (Zosyn) Ticarcillin/clavulanate (Timentin)
Combination therapy	One of the following: Cefepime (Maxipime) Cefotaxime (Claforan) Ceftazidime (Fortaz) Ceftriaxone (Rocephin) Plus metronidazole (Flagyl) <i>or</i> One of the following: Gentamicin Tobramycin Plus clindamycin (Cleocin) or metronidazole With or without ampicillin

Figure 19 : Traitement anti-infectieux probabiliste des IIA compliquées de l'enfant selon les recommandation de l'IDSA [49].

D'un autre côté, la société des infections chirurgicales recommande, en absence de signes de gravité, l'utilisation d'une bithérapie à base de « C3G + Métronidazole » ou une monothérapie à base d'Ertapenem pour les IIA compliquées de l'enfant. En revanche, en présence d'un ou de plusieurs signe (s) de gravité, la prescription de la Pipéracilline-Tazobactam ou d'un carbapénème (Imipenème ou Méropénem) ou bien l'association « céftazidime ou céfépime + Métronidazole + Vancomycine » pour couvrir éventuellement les Entérocoques, a été suggérée (Figure 20).

<i>Lower-risk patients</i>	<i>Higher-risk patients</i>
<i>Preferred regimens</i> Cefotaxime or ceftriaxone plus metronidazole Ertapenem	Piperacillin-tazobactam Imipenem-cilastatin Meropenem
<i>Alternative regimens</i> Cefuroxime plus metronidazole	Ceftazidime or cefepime plus metronidazole ^a Aztreonam plus metronidazole plus vancomycin
<i>Optional regimens</i> Ciprofloxacin or levofloxacin plus metronidazole	

Figure 20 : Traitement anti-infectieux des IIA compliquées d'origine communautaire de l'enfant selon les recommandations de la société des infections chirurgicales[50].

a.2. Traitement anti-infectieux probabiliste des IIA compliquées d'origine nosocomiale :

Dans notre étude, l'association « Imipénème+ Amikacine » était utilisée chez 3 patients et l'association « Pipéracilline/Tazobactam +Amikacine » chez 2 autres. Ceci concorde avec les recommandations de la Société française d'anesthésie -réanimation (SFAR) pour la prise en charge des IIA compliquées d'origine nosocomiale (**Figure 21**) et avec les guidelines issues de plusieurs sociétés savantes [51][52][53][54][55].

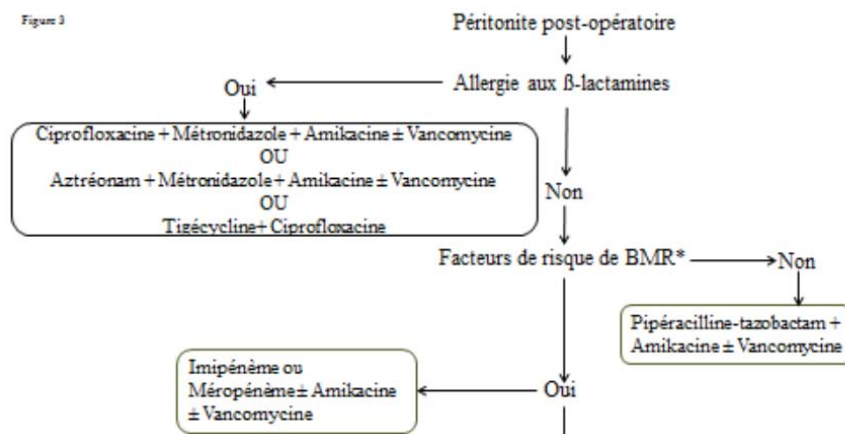


Figure 21 : Traitement anti-infectieux probabiliste des péritonites d'origine nosocomiale selon la SFAR [48]

Toutefois, la société des infections chirurgicales recommande, pour le traitement probabiliste des IIA compliquées d'origine nosocomiale, le recours à une monothérapie à base de Pipéracilline-tazobactam ou de carbapénème ; sinon une bithérapie à base par exemple de « Céfépime + Métronidazole ». Ce traitement initial doit être par la suite adapté e aux résultats des prélèvements péritonéaux (**Figure 22**).

<i>General approach</i>	
Piperacillin-tazobactam, doripenem, imipenem-cilastatin, meropenem, or cefepime plus metronidazole, with ceftazidime plus metronidazole and aztreonam plus metronidazole plus vancomycin as potential alternatives	
<i>Supplemental agents</i>	
Potential pathogen	Recommendations
<i>Enterococcus faecalis</i>	Addition of ampicillin or vancomycin if not using piperacillin-tazobactam or imipenem-cilastatin
<i>Enterococcus faecium</i>	Vancomycin or teicoplanin
Vancomycin-resistant <i>Enterococcus</i> spp.	Daptomycin or linezolid
MRSA	Vancomycin, teicoplanin, daptomycin, or linezolid
ESBL-producing or AmpC- β -lactamase-producing Enterobacteriaceae	Use of a broad-spectrum carbapenem
KPC-producing Enterobacteriaceae	Combination therapy with a broad-spectrum carbapenem plus an aminoglycoside, polymyxin, or tigecycline; or ceftazidime-avibactam
MDR strains of <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Combination therapy with an aminoglycoside plus colistin, or ceftolozane-tazobactam or ceftazidime-avibactam
MDR strains of <i>Acinetobacter baumannii</i>	Combination therapy with a broad-spectrum carbapenem plus an aminoglycoside, polymyxin, or tigecycline
<i>Candida albicans</i>	An echinocandin (anidulafungin, caspofungin, micafungin)
Non- <i>C. albicans</i> spp.	An echinocandin for critically ill patients, fluconazole for less critically ill patients
	An echinocandin

MRSA = methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*; ESBL = extended-spectrum beta-lactamase; KPC = *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase.

Figure 22 : Traitement anti-infectieux probabiliste des péritonites d'origine nosocomiale selon la SIS[56].

En gros, la majorité des experts s'accordent pour dire que le choix du traitement doit être en fonction des données de l'épidémiologie locale et des traitements antibiotiques préalablement administrés[52][53][46].

Toutefois, certaines questions continuent à faire l'objet de débat entre les experts, à savoir :

- La nécessité ou non de couvrir les Cocci à Gram-positif (entérocoques et SARM) en ajoutant de la vancomycine dans le protocole d'antibiothérapie probabiliste des péritonites post-opératoire.
- La nécessité ou non de viser les levures.
- La nécessité ou non de couvrir les bactéries multi-résistantes.

En sachant qu'il n'existe quasiment pas de travaux dédiés à cette thématique chez l'enfant.

De ce fait, établir un protocole adapté à l'écologie microbienne locale est un élément primordial pour améliorer le pronostic des péritonites post-opératoire de l'enfant. Néanmoins, dans notre étude, l'échantillon des péritonites d'origine nosocomiale était faible, et ne nous a pas permis de tirer des conclusions, ou de recommander un protocole d'antibiothérapie.

4. Données microbiologiques :

Les examens habituellement pratiqués pour l'identification de l'épidémiologie bactérienne des IIA compliquées sont les hémocultures et la culture de liquide péritonéal prélevé pendant l'intervention [57].

4.1. Profil bactériologique des hémocultures :

Dans notre pratique, et à l'instar de recommandation en vigueur, une ou deux hémocultures sont prélevées avant la mise en route de l'antibiothérapie.

19% des patients avaient une hémoculture positive. Celle-ci a mis en évidence une bactériémie à *Escherichia coli* (8%), à *Staphylocoques à coagulase négative* (5%), à *Streptocoque alpha hémolytique* (3%) et à *Enterobacter cloacae* (3%).

Selon Kermarrec et al, les péritonites sont rarement bactériémiques et les hémocultures positives ne sont rapportées que dans 6 à 15 % des patients[58]. Ainsi dans les travaux de Riché et al concernant les IIA compliquées et graves chez l'adulte, 14% (n=180) des patients avaient une bactériémie, et 76% parmi eux étaient en choc septique [27].

Dans notre étude tous les patients qui présentaient une bactériémie avaient des complications graves, et dans plus de la moitié des cas l'évolution était fatale (60% des cas).

En définitive, et dans la majorité des cas, les IIA compliquées ne sont pas bactériémiques. En revanche, la présence d'une bactériémie dans le cadre d'une péritonite aigue de l'enfant semble être corrélée à la gravité.

4.2. Profil bactériologique des prélèvements du liquide péritonéal :

L'étude microbiologique du liquide péritonéal constitue une étape diagnostique importante dans la prise en charge des IIA compliquées. Elle permet une :

- Identification des agents pathogènes responsables de l'irritation péritonéale.
- Adaptation de l'antibiothérapie prescrite en première intention pour traiter ces infections.

La diversité de la flore commensale du tube digestif couplée à l'hétérogénéité de la flore de colonisation font que ce type de prélèvement soit le plus souvent polymicrobien [59]. Ceci concorde avec nos résultats (66% de prélèvements polymicrobiens) et ceux de la majorité des travaux de la littérature[60][61][62].

Dans notre étude :

- Les BGN étaient isolés dans 62% des cas, avec une prédominance des entérobactéries (55%) et précisément de *Escherichia coli*.
- Les CGP constituent 38% des isolats, dominés par les entérocoques.

La plupart des auteurs rapportent les mêmes résultats, que ça soit pour les adultes mais aussi pour la population pédiatrique (**Tableau XVIII**). Nous avons tout de même remarqué que dans notre contexte *les Entérocoques* étaient plus souvent identifiés dans les formes graves, contrairement aux autres études menées dans les services de chirurgie infantile (pas notion de gravité). Ceci a été bien démontré dans les travaux de Brook et al[63], Marlène Martin et al[4] et Dumont et al [64], dans lesquels l'isolement des *Enterococcus* était faible.

Ce constat a déjà été soulevé dans le travail de Mouaffak et al, mené dans le département de chirurgie pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech. Dans cette étude, les auteurs n'avaient pas retrouvé d'*Enterococcus* dans les prélèvements péritonéaux [65].

Nous pouvons de ce fait dire que les Entérocoques semblent être plus incriminés dans les tableaux graves des IIA compliquées de l'enfant. Ceci, est en parfait accord avec la plupart des travaux de la littérature [61][66][67][68][69].

Cependant, le concept de synergie bactérienne introduit il y a une trentaine d'année par Onderdonk et al [70], stipule que la gravité des IIA compliquées, n'est pas forcément liée à la virulence des espèces bactériennes, mais à la synergie entre les bactéries, en particulier l'association des *Escherichia coli*, *Enterococcus* et anaérobies[71][72]. Et c'est la raison pour laquelle, plusieurs auteurs suggèrent que la prise en considération des Entérocoques dans l'antibiothérapie probabiliste des IIA compliquées de l'enfant n'est pas nécessaire, et qu'il suffit de prescrire un traitement anti-infectieux visant les Entérobactéries et les anaérobies [73][74][75].

Tableau XVIII : Comparaison entre les espèces bactériennes identifiées dans les prélèvements péritonéaux

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Autres entérobactéries	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Enterococcus faecium</i>	Autres streptocoques	Staphylocoque à CN	Staphylocoque aureus
Notre étude	32%	6%	4%	13%	3%	2%	5%	4%	24%	3%	2%
Mouaffak et al (Enfant)[65]	50%	-	16%	-	20%	-	-	-	10%	-	-
Brook et al (Enfant)[63]	40%	2%	5%	6%	6%	-	0%	0%	36%	0%	1%
Dumont et al (Enfant)[64]	51%	-	-	4%	6%	-	1%		9%	-	-
Marlène Martin (Enfant) [4]	47%	3%	-	12%	11%	-	0%		18%	4%	
De waele et al [76]	25%	7%	8%	2%	9%	-	19%		5%	5%	5%
Guy et al [41]	33%	-	6%	1%	4%	1%	1%		3%	14%	4%
Montravers et al (France) [61]	29%	5%	2%	5%	2%	-	5%	3%	13%	1%	2%
Lin et al [77]	31%	-	-	11%	6%	-	3%		18%	-	-
Xiong et al [19]	21%	-	10%	-	6%	-	17%		-	-	4%
Aiyoshi et al (Japan)[78]	33%	-	4%	4%	18%	-	9%		28%	-	4%
Deep et al [79]	45%	-	14%	-	-	-	3%		-	-	-
Hayajneh et al (Jordan)[80]	46%	6%	14%	-	12%	5%	-	-	-	-	-
Zhang et al [81]	45%	5%	20%	4%	10%	7%	-	-	-	-	-

En définitive, tout cela nous laisse penser que, les tableaux graves et compliqués des péritonites sont bien évidemment dues au terrain (vulnérabilité de l'enfant), mais aussi probablement, à la virulence de certaines associations d'agents microbiens.

4.3. Etat de résistance aux différents antibiotiques :

Pour le microbiologiste, un micro-organisme est considéré « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce[82].

Pour le clinicien, une bactérie est dite « résistante » quand elle échappe à l'action de l'antibiotique supposé actif, prescrit au malade. Ceci se manifeste par un échec clinique de l'antibiothérapie. Cet échec clinique se traduit par l'absence d'amélioration (fièvre, AEG, etc.) après environ 72 heures de traitement et par la prescription d'un deuxième antibiotique[83].

La résistance aux antimicrobiens est un problème mondial croissant qui figure parmi les 10 principales menaces mondiales pour la santé publique selon l'organisation mondiale de la santé. La résistance à la méticilline chez les aureus, la résistance à la vancomycine chez l'E. faecium, la résistance aux carbapénèmes et la production de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) chez les BGN sont particulièrement préoccupantes[84].

Dans notre série, nous avons étudié la résistance bactérienne aux différentes familles d'antibiotiques pour les bactéries les plus fréquemment isolées :

a. Entérobactéries :

Ces bactéries dominent l'écologie microbienne des IIA compliquées. Leur mécanisme de résistance est dû essentiellement à la production par les bactéries de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) et de céphalosporinases de haut niveau.

Les bactéries résistantes aux céphalosporines de 3^{ème} génération par production de BLSE, constituent un problème majeur en milieu hospitalier en raison de leur diffusion épidémique et de leur multi résistance aux antibiotiques.

L'un des principaux facteurs contribuant à l'émergence des BLSE ainsi qu'à leur dissémination est l'utilisation accrue des antibiotiques de type céphalosporines de 3^{ème} génération. De nombreuses études ont été effectuées ces dernières années sur le sujet et ont pu démontrer le rôle prépondérant des antibiotiques dans l'émergence des BLSE [85][86].

a.1. Escherichia coli :

Compte tenu de sa grande fréquence, l'état de résistance de cette bactérie a été étudié par plusieurs auteurs (**Tableau XIX**). Dans notre étude, la résistance de *Escherichia coli* à l'Amoxicilline et à l'Amoxicilline-acide clavulanique était notablement élevée, avec respectivement des taux de résistance de 69% et 38%. Cependant, cette souche reste franchement sensible aux C3G (8% des isolats étaient résistants à cet antibiotique par production de BLSE). La sensibilité aux Carbapénèmes, à l'Amikacine et à la Gentamicine était remarquablement élevée.

Mouaffak et al, avaient rapporté une résistance à l'Amoxicilline-acide clavulanique, de l'ordre de 36% en 2010 [47]. Ce taux de résistance est resté constant ces 12 dernières années. Néanmoins, ce dernier n'est pas négligeable, et explique le taux d'échec clinique chez les patients ayant reçu une antibiothérapie probabiliste à base d'Amoxicilline-acide clavulanique. Il pourrait être en rapport avec l'utilisation abusive de cet antibiotique, souvent en automédication pour des infections respiratoires, digestives et urinaires [62]. Certaines études rapportent des pourcentages similaires aux nôtres [62][63], d'autres des taux plus faibles [4][71].

En outre, dans notre contexte et durant cette dernière décennie, *Escherichia coli* a gardé une excellente sensibilité aux C3G, aux Carbapénèmes et aux Aminosides [47]. Plusieurs études menées en Europe [61][4][79] et au Moyen-Orient [72] ont rapporté des résultats similaires. En revanche, des études africaines subsahariennes ont décrit des taux de résistance plus élevés vis-à-vis des C3G [60] [80].

De ce fait, on peut remarquer qu'il n'y a pas une large différence entre le profil de résistance entre les enfants atteints d'IIA compliquées et ceux porteurs des formes plus graves de cette dernière dans notre contexte.

Toujours est-il que, quelque soit le degré de gravité des IIA compliquées de l'enfant, il ne semble pas que cela soit totalement en rapport avec le profil de résistance bactérienne [87].

Tableau XIX: Profil de résistance des *Escherichia coli* selon les auteurs

Etudes	<i>Escherichia coli</i>								
	AMX	AMC	C3G	C4G	Carbapénème	CIP	SXT	AMK	GEN
Notre étude	69%	38%	8%	4%	0%	8%	35%	0%	4%
Mouaffak et al [62]	-	36%	7%	-	0%	0%	-	-	0%
Guy et al [60]	86%	57%	45%	-	0%	45%	-	-	20%
Montravers et al [61]	50%	40%	10%	4%	0%	13%	-	0%	11%
Hayajneh et al [80]	60%	-	10%	8%	3%	38%	-	0%	-
Maiga et al[88]	24%	-	24%	-	0%	30%	78%	5%	25%
Aiyoshi et al [78]	58%	-	-	-	0%	-	-	0%	16%
Marlène Martin[4]	50%	13%	5%	5%	0%	-	-	-	-
Deep et al [79]	-	14%	7%	22%	-	-	-	-	-

a.2. *Enterobacter cloacae* et *Klebsiella pneumoniae* :

Dans notre étude, les *Entérobactérie cloacae* ont représenté 7% de l'ensemble des isolats. L'étude de l'état de résistance aux antibiotiques a montré un taux élevé de résistance aux C3G (67%) par production de BLSE. La moitié des isolats était résistante à l'Ertapenem par production de carbapénèmase type NDM (New Delhi métallob-β-lactamase).

Pour les *Klebsiella pneumoniae*, 25% des isolats étaient résistants aux C3G par production des BLSE.

Par contre, d'autres études similaires ont rapporté un taux élevé de sensibilité des *Enterobacter cloacae* et *Klebsiella pneumoniae* aux C3G et aux carbapénèmes (Tableau XX).

Tableau XX : Profil de résistance des *Enterobacter cloacae* et *Klebsiella pneumoniae*

	<i>Enterobacter cloacae</i>								
	C3G	C4G	IMP	ERT	MRP	CIP	SXT	AMK	GEN
Notre étude	67%	50%	0%	50%	0%	33%	33%	0%	33%
Maiga et al [88]	50%	-	0%	0%	0%	50%	50%	50%	0%
Montravers et al[61]	4%	0%	0%	0%	0%	0%	-	0%	0%
Marlène Martin[4]	0%	0%	0%	0%	0%	-	-	-	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>									
Notre étude	25%	25%	0%	0%	0%	25%	25%	0%	0%
Mouaffak et al	0%	-	-	0%	-	0%	-	-	0%
Guy et al [41]	20%	-	0%	0%	0%	25%	-	-	0%
Hayajneh et al [80]	0%	0%	0%	0%	0%	4%	-	0%	-
Montravers et al[61]	0%	0%	0%	0%	0%	0%	-	0%	0%
Marlène Martin[4]	0%	0%	0%	0%	0%	-	-	-	-

Dans notre étude, toutes les souches résistantes d'*Enterobacter cloacae* et de *Klebsiella pneumoniae* étaient isolées dans un contexte nosocomial. Ceci leur confère un niveau élevé de résistance aux C3G. D'ailleurs, les données de la littérature attestent que le contexte postopératoire est fortement pourvoyeur de résistance bactérienne[89][49].

Selon Roehrborn et al, dans les péritonites post-opératoire, l'environnement hospitalier, les traitements anti-infectieux et la fonction immunitaire altérée, affectent la bactériologie retrouvée chez les patients gravement malades [90].

Dans une autre étude rétrospective de 100 cas de péritonites post-opératoires, Montravers et al avaient mis en évidence une résistance à au moins une classe d'antibiotiques à laquelle les bactéries étaient habituellement sensibles dans 70% des cas[91].

Enfin, Lob et al avaient relevé sur un échantillon de 1259 BGN, la prédominance des entérobactéries BLSE dans les péritonites liées aux soins (HA) (**Figure 23**). [92]

Subsets	n ESBL-positive/n Total (%)		
	<i>E coli</i>	<i>K pneumoniae</i>	<i>K oxytoca</i>
All	56/819 (6.8)	28/83 (33.7)	1/41 (2.4)
HA	21/196 (10.7)*	23/59 (39.0)	0/21 (0.0)
CA	34/616 (5.5) [†]	4/22 (18.2)	1/18 (5.6)
ICUs	13/192 (6.8)	17/37 (45.9)*	0/16 (0.0)
Non-ICUs	31/481 (6.4)	7/37 (18.9)*	1/20 (5.0)
Age < 1 y	7/42 (16.7)	11/25 (44.0)	0/11 (0.0)
Age ≥ 1 y	49/777 (6.3)	17/58 (29.3)	1/30 (3.3)

Abbreviations: CA, community associated; ESBL, extended-spectrum β-lactamase; HA, hospital associated; IAI, intra-abdominal infection; ICU, intensive care unit.
^{*} Significant differences ($P < .05$, Fisher exact test) between HA and CA, between ICUs and non-ICU wards, or between age groups.

Figure 23 : Les Bactéries à BLSE positives isolées dans les IIA compliquées de l'enfant selon Lob et al. [92]

Au total, dans notre contexte, les souches résistantes d'*Enterobacter cloacae* et *Klebsiella pneumoniae* ne sont pas identifiées dans l'environnement communautaire. De ce fait, l'utilisation des C3G ou de l'Ertapénèm, en traitement probabiliste dans les IIA communautaire est habituellement efficace.

Par contre, dans les péritonites nosocomiales, il faut prendre en considération les *Enterobacter cloacae* productrices de BLSE, et résistantes aux carbapénèmes par production des carbapénémases, ainsi que les *Klebsiella pneumoniae* BLSE, dans l'antibiothérapie probabiliste des péritonites post-opératoires.

b. BGN non fermentaires :

b.1. Pseudomonas aeruginos :

Dans notre série, les BGN non fermentaires, en particulier le *Pseudomonas aeruginos*, ont représenté 5% des isolats. Ce dernier était sensible à la céftazidime dans tous les cas. Mouaffak et al avaient rapporté une résistance à la céftazidime de l'ordre de 17% en 2010. Les autres résultats sont représentés sur le tableau XXI.

Tableau XXI: Profil de résistance du *Pseudomonas aeruginosa* selon les auteurs

Etudes	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>						
	CAZ	IMP	CIP	TZP	GEN	AMK	CS
Notre étude	0%	0%	34%	0%	0%	0%	0%
Mouaffak et al	17%	0%	0%	-	0%	-	-
Montravers et al[61]	12%	6%	19%	20%	50%	0%	-
Hayajneh et al [80]	17%	25%	22%	11%	-	12%	-
Aiyoshi et al [78]	-	0%	-	0%	0%	0%	-
Guillet-Caruba et al[93]	0%	0%	-	0%	-	-	-
Dumont et al [87]	0%	0%	-	70%	-	-	-
Marlène Martin [4]	0%	6%	-	0%	-	-	-

c. Les Cocci à gram positif :

c.1 Streptocoques :

Les streptocoques ont constitué 33% de l'ensemble des isolats dans notre étude. Parmi eux, l'entérocoque était l'espèce la plus fréquemment isolée (9%).

L'étude du profil de résistance de ces bactéries a montré un taux important de résistance à l'Amoxicilline (25% des *Enterococcus faecalis* et 100% des *Entérocooccus feacium* étaient résistantes à l'Amoxicilline).

En revanche, des études similaires rapportent une sensibilité plus importante des entérocoques vis-à-vis de l'Amoxicilline (**Tableau XXII**).Ceci peut être expliqué par l'usage fréquent de cet antibiotique en automédication dans notre contexte.

Ceci dit, les Entérocoques gardent une excellente sensibilité à la vancomycine et plusieurs auteurs considèrent cela comme un facteur de bon pronostic dans la prise en charge des péritonites induites par les entérocoques [61].

Tableau XXII: Profil de résistance des *Enterococcus* selon les auteurs

Etudes	<i>Enterococcus faecalis</i>								
	AMX	AMC	E	L	CIP	LVX	MXF	GEN	VA
Notre étude	25%	25%	50%	100%	0%	0%	0%	25%	0%
Montravers et al	0%	0%	0%	-	40%	40%	40%	-	0%
Marlène Martin	0%	0%	-	-	-	-	-	-	-
<i>Enterococcus feacium</i>									
Notre étude	100%	100%	0%	33%	0%	33%	33%	33%	0%
Montravers et al	60%	60%	-	-	-	-	-	-	0%

c.2 Staphylocoques :

Dans notre série, les Staphylocoques ont constitué 6% de l'ensemble des isolats. Toutes les souches de Staphylocoque à coagulase négative étaient résistantes à l'Oxacilline et donc à toutes les B-lactamines. Par contre, la seule souche isolée du Staphylocoque aureus était sensible à la Méricilline.

En outre, la sensibilité aux aminosides et aux glycopeptides était de 100%, et une seule souche des SCN était résistante aux Fluoroquinolones. Dans des études similaires, les auteurs rapportent des taux plus élevés de résistance (**Tableau XXIII**).

Par conséquent, puisque nos prélèvements ne contiennent pas de SARM, nous ne préconisons pas la prise en considération systématique de ce dernier dans l'antibiothérapie probabiliste des péritonites post-opératoire.

Tableau XXIII: Profil de résistance des Staphylocoques selon les auteurs

	<i>Staphylocoque à coagulase négative</i>							
Etudes	OX	E	CIP	LVX	VA	GEN	SXT	L
Notre étude	100%	0%	50%	50%	0%	0%	50%	0%
Guy et al		0%	0%	-	-	0%	-	-
Maiga et al		-	38%	-	50%	0%	50%	-
Montravers et al		-	-	-	-	0%	-	-
	<i>Staphylocoque aureus</i>							
Notre étude	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Guy et al	40%	70%	50%	-	-	0%	-	-
Maiga et al	9%	-	27%	-	70%	40%	45%	-
Montravers et al	0%	-	-	-	-	0%	-	-

5. Evolution – Complications – Mortalité :

L'évolution post-opératoire des péritonites aiguës généralisées peut être émaillée par plusieurs complications. C'est ainsi que dans notre série, plusieurs patients ont présenté une aggravation secondaire pendant la période post-opératoire (61%).

Néanmoins, Cullen et al rapportent que, l'évolution des IIA compliquées était simple dans la majorité des cas [94].

De même, dans une étude multicentrique menée par Blot et al, concernant les patients admis pour IIA compliquée et grave dans les services de soins intensifs, le taux des patients qui présentaient des suites opératoires simples était remarquablement élevé (75% des cas)[95].

Deux types de complications peuvent être rencontrés dans l'évolution des IIA compliquées :

- Complications infectieuses : On distingue les infections du site opératoire (suppuration de la paroi abdominale, lâchage des sutures) et celles survenant à distance du site opératoire (septicémie, choc septique) [96][97].
- Complications non infectieuses (occlusion mécanique, fistules digestives postopératoires, éviscération postopératoire, thrombophlébite postopératoire) [96][98].

Dans notre étude, les complications infectieuses survenant à distance du site opératoire étaient les plus fréquemment observées. C'est ainsi que 33% des enfants opérés avaient présenté un choc septique en post-opératoire, et la majorité avaient une défaillance multi viscérale.

20% des enfants s'opérés avaient présenté une péritonite post-opératoire suite à une infection du site opératoire, pour laquelle, une reprise chirurgicale a été nécessaire.

D'autres auteurs rapportent des résultats différents, à savoir la fréquence des suppurations pariétales, suivies par le choc septique[99][100]

À cet égard, les complications septiques dans notre étude étaient grevées d'une lourde mortalité. Ce constat est partagé par plusieurs auteurs [101][102][45][103][104].

Au total, dans notre contexte, les complications post-opératoires sont dominées par le choc septique, dont l'évolution est fatale dans la majorité des cas.

De ce fait, l'étude des facteurs qui impactent l'évolution vers les complications post-opératoire est primordiale pour l'amélioration du pronostic des IIA compliquées et graves chez l'enfant.



CONCLUSION



Les IIA compliquées constituent une des pathologies pédiatriques les plus fréquentes. C'est une urgence médico-chirurgicale, dont les étiologies sont variées et la prise en charge onéreuse. Le tableau de péritonite n'est pas limité aux manifestations abdominales, et c'est l'ensemble des phénomènes généraux, hémodynamiques, respiratoires, infectieux, rénaux et hépatiques qui en font la gravité, pouvant mener au choc septique et, encore aujourd'hui au décès.

Les péritonites appendiculaires représentent 53% des IIA compliquées. Ce taux élevé est expliqué par la fréquence des patients qui consultent tardivement soit par négligence, automédication, erreur diagnostique ou retard de prise en charge. De ce fait, des programmes d'éducation sanitaire bien ficelés peuvent aider à éviter le retard diagnostique et ainsi être une solution efficace pour cette problématique.

L'étude de la microbiologie des IIA compliquées reste une étape primordiale dans la prise en charge de ces infections. Dans notre étude les BGN étaient majoritaires et plus précisément : *l'Escherichia coli*.

Le pourcentage des CGP n'était pas négligeable (38% des isolats), ces derniers étaient dominés par les entérocoques qui étaient impliqués à la fois dans la physiopathologie des IIA compliquées de l'enfant, et aussi dans la gravité de ces infections.

L'étude de l'état de résistance des entérobactéries aux différents antibiotiques a objectivé un taux élevé de résistance à l'Amoxicilline-acide clavulanique, mais une sensibilité remarquablement plus élevée aux C3G et aux aminosides. À la lumière de ces données et en tenant compte de la gravité potentielle des IIA compliquées de l'enfant, l'utilisation d'une triple association C3G, métronidazole et gentamicine peut être la combinaison plus efficace dans le traitement de ces infections.

En absence, de données pédiatriques, les principes de prise en charge appliqués chez l'enfant sont extrapolés à partir des travaux effectués chez l'adulte. Dans le même sens, concernant les patients les plus sévères, justifiant une prise en charge en réanimation, la

littérature fait cruellement défaut. De ce fait, la réalisation d'études prospectives afin de suivre l'évolution des enfants sous différent schéma d'antibiothérapie probabiliste semble être la meilleure stratégie pour étudier l'efficacité de chaque protocole et établir des recommandations efficaces et ciblées pour le traitement anti-infectieux des IIA de l'enfant évitant ainsi les risques épidémiques d'émergence de germes multi résistants.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la gravité des IIA compliquées de l'enfant, dont la microbiologie semble avoir un impact majeur. Dans le but d'améliorer le pronostic de ces infections, des études sur les facteurs de gravité des IIA compliquées de l'enfant doivent être menées dans notre contexte, afin de développer des stratégies de prise en charge rapide et bien codifié pour éviter les complications et ainsi diminué la mortalité.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

Sujet : Microbiologie des infections Intra-abdominales compliquées et graves de l'enfant

I. Identité :

- Nom :
- Prénom :
- Sexe :
- Age :
- N° d'entrée :
- Date d'entrée :
- origine urbain rural

II. Motif de d'hospitalisation :

III. Antécédents :

1. Médicaux :

- Notion de prise d'ATB dans les 3 derniers mois oui non
- Autres :

1. Chirurgicaux :

- Chirurgie abdominale : oui non
- Si oui laquelle.....
- Autres :

IV. Etude clinique :

1. présentation clinique :

- Début de la symptomatologie Brutal Progressif
- tat général bon mauvais
- Vomissements oui non
- syndrome occlusif oui non
- Troubles de transit oui non Diarrhée constipation
- signes urinaires oui non
- Déshydratation oui non
- sepsis : oui non
- choc septique : oui non

2. Examens complémentaires :

2.1. Examens radiologiques :

- ASP face debout :
 - Normale Niveaux hydroaérique
 - Grisaille diffuse Pneumopéritoine
- Echographie abdominale :
 - Faite Non faite
- Si faite : résultats :

.....
.....

- Scanner abdominal :

Fait

Non fait

- Résultats

.....

- Opacification digestive :

faite

Non faite

3. IIA compliquées :

- péritonite généralisée

-abcès appendiculaire

- plastron abcédé

-abcès du psoas

-abcès sous phrénique

3.1. Examens biologiques :

- Anémie : oui non

- Troubles de la crase sanguine : oui non

- Hyperleucocytose : oui non

- Leucopénie : oui non

- Dysfonction rénale : oui non

- cytolysé hépatique : oui non

- CRP :

- Hémoculture :

V. Prise en charge thérapeutique :

- **Traitement chirurgical :**

- Voie d'abord :

- Laparotomie

- Cœlioscopie

- Acte chirurgical : nécrosectomie

- débridement

- Toilette péritonéale

- Drainage

- **Traitement médicales :**

- 2.1. Antibiothérapie probabiliste :**

Voie intraveineuse : Molécules :

Durée :

- 2.2. Etude bactériologique du liquide péritonéal :**

- **Aspect du liquide péritonéal :**

.....

- **Résultats de l'examen direct après la coloration GRAM :**

- Présence de réaction cellulaire : oui non

- BGN

- CGP

- BGP

- Anaérobies

- Absence de germe

- **Résultats après culture :**

- Abondance

- Stérile

- Mono microbienne

- Poly microbienne

Microbiologie des infections intra-abdominales compliquées et graves de l'enfant

- Profil microbiologique (nom de(s) germe(s) isolé(s)) :

Escherichia coli

Streptococcus spp

entérobactérie

Pseudomonas aeruginosa

Klebsiella spp

Acinetobacter baumannii

Staphylococcus spp

levures

Autres :

.....

.....

- Antibiogramme / profil de résistance :

➤ **E COLI**

ANTIBIOTIQUES	RESISTANCES BACTERIENNES
Pipéracilline-Tazobactam	
Ceftazidime	
Céfotaxime	
Céfalotine	
Ceftriaxone	
Ticarcilline	
Céfotaxime	
Amoxicilline	
Amoxicilline-Clavulanate	
Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	
Ciprofloxacine	
Lévofloxacine	
Imipénème	
Ertapenem	
Méropénème	
Amikacine	
Gentamicine	
Colistine	

➤ Streptocoque

Pénicilline G	
Amoxicilline	
Oxacilline	
Vancomycine	
Erythromycine	
Gentamicine	
Norfloxacin	
Vancomycine	

➤ STAPHYLOCOQUE

Pénicilline G	
Oxacilline	
Amoxicilline	
Vancomycine	
Lévofoxacin	
Erythromycine	
Gentamicine	
Ciprofoxacin	
Lincomycine	

➤ **ENTEROBACTERIE +MM+KP+KA+CY+CF**

Amoxicilline-Clav	
Imipénème	
Erythromycine	
Lincomycine	
Vancomycine	
Teicoplanine	
Ciprofloxacine	
Céfotaxime	
Ceftazidime	
Ceftriaxone	
Pipéracilline-Tazobactam	
Ticarcilline	
Amikacine	
Gentamicine	
Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	
Imipénème	
Ertapenem	
Colistine	

➤ **PSEUDOMONAS AERUGINOSA**

Ceftazidime	
Imipénème	
Colistine	
Pipéracilline-Tazobactam	
Aztréonam	
Ciprofloxacine	
Amikacine	
Ertapenem	
Gentamicine	
Tobramycine	

➤ **Acinetobacter baumannii**

Pipéracilline-Tazobactam	
Imipénème	
Ceftazidime	
Méropénème	
Ciprofloxacine	
Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	
Amikacine	
Imipénème	



RÉSUMÉ



Résumé

Introduction : les infections intra-abdominales compliquées de l'enfant représentent une urgence médico-chirurgicale qui peut rapidement dégénérer en sepsis ou choc septique. Le traitement de ces infections est parfois difficile à cause de l'émergence de souche bactérienne résistante aux antibiotiques dans les germes qui en sont responsables. De ce fait il est nécessaire d'évaluer constamment le profil bactériologique de ces infections pour mettre en place une antibiothérapie rapide et adaptée.

Matériels et méthode : Etude rétrospective, descriptive, étalée sur une période de 10 ans allant de 10/09/2012 jusqu'à 07/02/2022, et incluant les enfants admis en réanimation pédiatrique, dans les suites opératoires d'une IIA compliquées ayant une documentation bactériologique et qui ont présenté des signes de gravité nécessitant une prise en charge en réanimation.

Résultats : Durant la période d'étude, 80 enfants ont été hospitalisés dans le service de réanimation pédiatrique. 36 parmi eux ont présenté une documentation bactériologique, soit une prévalence de 45%. L'âge médian était de 7 ans. Le sexe ratio était 1,76 (23G/13F). Les péritonites appendiculaires représentent 53% des IIA compliqués admis au service de réanimation pédiatrique.

L'étude du profil bactériologique des prélèvements du liquide péritonéal a objectivé une prédominance des BGN par un pourcentage de 62% au dépend des CGP qui représentaient 38% des isolats. 76 souches bactériennes réparties sur 24 espèces bactériennes différentes ont été identifiées. Les entérobactéries représentaient 55% des isolats, dont l'*Escherichia coli* était l'espèce la plus identifiée (32% des isolats). Les streptocoques comptaient pour 33 % des isolats, dont la majorité étaient des entérocoques (9 % des isolats).

L'étude de l'état de résistance des entérobactéries aux différents antibiotiques a objectivé un taux élevé de résistance à l'Amoxicilline-acide clavulanique (40%), cependant la sensibilité aux C3G et aminoside a été remarquablement plus élevée. Pour les streptocoques la résistance à la vancomycine était nulle, et la résistance aux macrolides était de l'ordre de 18%.

Le choc septique représentait 33% des complications post-opératoire. Le taux de mortalité dans notre étude était de 26%.

Conclusion : Les entérobactéries représentent l'agent causal le plus fréquemment impliqués dans la physiopathologie des IIA compliqués de l'enfant surtout l'Escherichia coli. L'étude de l'état de résistance de ces bactéries aux différents antibiotiques a objectivé un taux élevé de résistance à l'Amoxicilline-acide clavulanique. Cependant, elles gardent une sensibilité remarquablement plus élevée aux C3G et aminoside. Cela nous incite à reconsidérer les recommandations qui propose l'utilisation de l'association Amoxicilline-acide clavulanique + aminoside, et préconiser l'association C3G+ aminoside plus un imidazolé pour couvrir éventuellement les anaérobies.

Abstract

Introduction: complicated intra-abdominal infections of the child represent a medico-surgical emergency that can quickly degenerate into sepsis or septic shock. The treatment of these infections is sometimes difficult because of the emergence of antibiotic-resistant bacterial strain in the germs responsible for it. Therefore, it is necessary to constantly evaluate the bacteriological profile of these infections to set up a fast and adapted antibiotic therapy.

Materials and methods: Retrospective, descriptive study, spread over a period of 10 years from 10/09/2012 to 07/02/2022, and including children admitted to pediatric intensive care, in the postoperative course of a complicated IIA with bacteriological documentation and which presented signs of severity requiring management in intensive care.

Results: During the study period, 80 children were hospitalized in the paediatric intensive care unit. 36 of them presented bacteriological documentation, a prevalence of 45%. The median age was 7 years. The sex ratio was 1.76 (23G/13F). Appendicular peritonitis represents 53% of complicated IIA admitted to the paediatric intensive care unit.

The study of the bacteriological profile of the samples of the peritoneal fluid objectified a predominance of the BGN by a percentage of 62% to the CGP which represented 38% of the isolates. 76 bacterial strains spread over 24 different bacterial species were identified. Enterobacteria accounted for 55% of isolates, of which *Escherichia coli* was the most identified species (32% of isolates). Streptococci accounted for 33% of isolates, the majority of which were enterococci (9% of isolates).

The study of enterobacteria's resistance to different antibiotics revealed a high resistance rate to Amoxicillin-clavulanic acid (40%), however the sensitivity to C3G and aminoglycoside was significantly higher. Vancomycin resistance was absent in streptococci, while macrolide resistance was around 18%.

Septic shock accounted for 33% of postoperative complications. The mortality rate in our study was 26%.

Conclusion: Enterobacteria is the most common causative agent involved in the pathophysiology of complicated IIA in children, especially *Escherichia coli*. The study of the state of resistance of these bacteria to different antibiotics showed a high rate of resistance to Amoxicillin-clavulanic acid. However, they retain a remarkably higher sensitivity to C3G and aminoglycoside. This prompts us to reconsider the recommendations that propose the use of the combination Amoxicillin-clavulanic acid + aminoglycoside, and recommend the combination C3G + aminoglycoside plus an imidazole to possibly cover anaerobics.

ملخص

مقدمة: التهاب الصفاق للطفل حالة طارئة طبية - جراحية يمكن أن تتحول بسرعة إلى تعفن الدم أو صدمة تعفن الدم. يكون علاج هذه العدوى صعباً في بعض الأحيان بسبب ظهور سلالة بكتيرية مقاومة للمضادات الحيوية في الجراثيم المسؤولة عنها. لذلك من الضروري تقييم الصورة البكتريولوجي لهذه العدوى باستمرار لإعداد علاج سريع ومنتكف بالمضادات الحيوية

مواد وأساليب: الدراسة الوصفية بأثر رجعي، تنتشر على مدى 10 سنوات من 2012/09/10 إلى 2022/02/07، بما في ذلك الأطفال الذين تم قبولهم في العناية المركزة للأطفال، في أعقاب التهاب الصفاق مع التوثيق البكتريولوجي والتي أظهرت علامات خطيرة تتطلب الإنعاش.

نتائج: خلال فترة الدراسة، تم إدخال 80 طفلاً إلى المستشفى في وحدة العناية المركزة للأطفال. قدم 36 منهم وثائق بكتريولوجي، بنسبة انتشار 45%. كان متوسط العمر 7 سنوات. كانت نسبة الجنس 1.76 (23G/13F). يمثل التهاب الصفاق الزائد 53% من IIA المعقد الذي تم قبوله في وحدة العناية المركزة للأطفال.

أدت دراسة الملف البكتريولوجي لعينات السائل البريتوني إلى تجسيد هيمنة BGN بنسبة 62% على CGP والتي تمثل 38% من العزلات. تم تحديد 76 سلالة بكتيرية موزعة على 24 نوع بكتيري مختلف. شكلت البكتيريا المعوية 55% من العزلات، منها الإشريكية القولونية هي الأنواع الأكثر تحديداً (32% من العزلات). شكلت العقدية 33% من العزلات، معظمها من المكورات المعوية (9% من العزلات).

كشفت دراسة مقاومة البكتيريا المعوية للمضادات الحيوية المختلفة عن معدل مقاومة مرتفع لحمض أموكسيسيلين كلافولانيك (40%)، ولكن الحساسية C3G و الأمينوغليكوزيد كانت أعلى بكثير.

كانت مقاومة الفانكوميسين غائبة في العقدية، بينما كانت مقاومة الماكروليد حوالي 18%.

شكلت الصدمة الإنتانية 33% من مضاعفات ما بعد الجراحة. كان معدل الوفيات في

دراستنا 26%.

خلاصة: لبكتيريا المعوية هي العامل المسبب الأكثر شيوعاً في الفيزيولوجيا المرضية

لمعهد الاستخبارات الدولي المعقد لدى الأطفال، وخاصة الإشريكية القولونية. أظهرت دراسة

حالة مقاومة هذه البكتيريا للمضادات الحيوية المختلفة معدل عال من المقاومة لحمض

الأموكسيسيلين الكلافولانيك. ومع ذلك، فإنهم يحتفظون بحساسية أعلى بشكل ملحوظ C3G

والأمينوغليكوزيد. يدفعنا هذا إلى إعادة النظر في التوصيات التي تقترح استخدام مزيج لحمض

الأموكسيسيلين الكلافولانيك. + aminoside، والتوصية بمزيج C3G + aminoside

بالإضافة إلى imidazole لتغطية اللاهوائية المحتملة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Dr Anis Chaari Service de réanimation polyvalente de sfax, association tunisienne de réanimation.**
« Les infections intra-abdominales », p. 44.
Disponible En ligne sur: https://www.aturea.org/pdf_ppt_docs/college/infections-intra-abdominales.pdf
2. **A. Benabdellah**
« Les péritonites chez l'enfant : difficultés diagnostiques et prise en charge chirurgicale (à propos de 54 cas) expérience de l'hôpital provincial de Khémisset »
[En ligne]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/15183>
3. **Mon travers P, Dupont H, Leone M, Constantin Jm, Mertes Pm, Laterre Pf, Misset B, Bru Jp, Gauzit R, Sotto A, Brigand C, Hamy A, Tuech Jj.**
Guidelines for management of intra-abdominal infections.
2015 Apr;34(2):117-30. doi: 10.1016/j.accpm.2015.03.005. Epub 2015 Apr 24.
4. **M. M. Martin**
« INFECTIONS INTRA-ABDOMINALES EN PEDIATRIE : EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE ET Etat des lieux de la prise en charge au chu d'Amiens »
Thèse pour le doctorat en médecine (diplôme d'état) anesthésie-réanimation présentée et soutenue publiquement le vendredi 14 février 2020
5. **J. M. N. Ndoye .**
« Topographie et morphométrie cadavériques de l'appendice vermiculaire »
Volume 89, Issue 285, June 2005, Pages 59-63
Disponible en ligne: [https://doi.org/10.1016/S1286-0115\(05\)83239-4](https://doi.org/10.1016/S1286-0115(05)83239-4)
6. **Jean-Marc, Vitte Elizabeth**
« Anatomie – Tome 1. Tronc CHEVALLIER »
Disponible sur: <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/anatomie-tome-1-tronc-2-ed/chevallier/descriptif-9782257204783> (consulté le 7 octobre 2022).
7. **D. O. Mercier,**
« Appendicite de l'enfant et de l'adulte ».
Les Items de la Revue du praticien Publié le 22 Novembre 202272(9);1019-25 *Disponible en ligne sur: www.larevuedupraticien.fr*

8. **Léone M, Martin C.**
Antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires : influence du site. *Ann. Fr. Anesthésie réanimation* 2001 *Ann Fr Anesth Reanim.* 2001 Nov;20 Suppl 2:427s-440s.
[Article in French]

9. **Joseph D Forrester?**
« Sepsis et choc septique – Réanimation », Édition professionnelle du Manuel MSD.
Disponible sur:
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/r%C3%A9animation/sepsis-et-choc-septique/sepsis-et-choc-septique>.

10. **F. C. Riché .**
« Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis », *Critical Care*, vol. 13, n° 3, p. R99, juin 2009, doi: 10.1186/cc7931.

11. **J. S. Solomkin .**
« Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America », *Clinical Infectious Diseases*

12. **Makoyo Komba, A. Boulende, P. Assoumou, U. Minkobame, N. Ambounda, J.A. Bang Ntamack, J.F. Meye – Gabon**
Publié dans *Médecine d'Afrique Noire* 7009 – Août/Septembre 2023 – pages 505-512
Disponible sur:
http://www.santetropicale.com/manelec/fr/resume_oa.asp?id_article=2641 (consulté le 20 septembre 2022).

13. **C.-Y. Chen, M.-J. Lin, W.-C. Yang, Y.-J. Chang, F.-X. Gao, Et H.-P. Wu,**
« Clinical spectrum of intra-abdominal abscesses in children admitted to the pediatric emergency department », *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, vol. 53, n° 2, p. 283-291, avr. 2020, doi: 10.1016/j.jmii.2018.07.003.

14. **Y. Xiong Et X. Rao,**

- « Clinical and Microbiological Characteristics of Patients with Complicated Intra-abdominal Infections in Intensive Care Unit », *CURR MED SCI*, vol. 40, n° 1, p. 104-109, févr. 2020, doi: 10.1007/s11596-020-2152-x.
15. **N. Newman, E. Wattad, D. Greenberg, N. Peled, Z. Cohen, Et E. Leibovitz,**
« Community-acquired complicated intra-abdominal infections in children hospitalized during 1995-2004 at a paediatric surgery department »
16. **C. Saenz et al.**
« Intra-abdominal infections in children: A retrospective study », *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 73, p. 8-9, août 2018, doi: 10.1016/j.ijid.2018.04.3447.
17. **O. D. Osifo Et S. O. Ogiemwonyi,**
« Peritonitis in Children: Our Experience in Benin City, Nigeria », *Surgical Infections*, vol. 12, n° 2, p. 127-130, avr. 2011, doi: 10.1089/sur.2010.046.
18. **O. Obinwa, M. Casidy, Et J. Flynn,**
« The microbiology of bacterial peritonitis due to appendicitis in children », *Ir J Med Sci*, vol. 183, n° 4, p. 585-591, 2014, doi: 10.1007/s11845-013-1055-2.
19. **R. Gauzit, Y. Péan, X. Barth, F. Mistretta, O. Lalaude, Et Top Study Team,**
« Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study » *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 73, p. 8-9, août 2018, doi: 10.1016/j.ijid.2018.04.3447.
20. **P. Montravers .**
« Clinical and Therapeutic Features of Nonpostoperative Nosocomial Intra-abdominal Infections », *Ann Surg*, vol. 239, n° 3, p. 406, mars 2004, doi: 10.1097/01.sla.0000114214.68169.e9.
21. **F. C. Riché .**
« Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis », *Critical Care*, vol. 13, n° 3, p. R99, juin 2009, doi: 10.1186/cc7931.

22. **A. Hecker .**
« Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards », *Langenbecks Arch Surg*, vol. 404, n° 3, p. 257-271, mai 2019, doi: 10.1007/s00423-019-01752-7.
23. **H. Gupta Et D. E. Dupuy,**
« Advances in imaging of the acute abdomen », *Surg Clin North Am*, vol. 77, n° 6, p. 1245-1263, déc. 1997, doi: 10.1016/s0039-6109(05)70616-2.
24. **D. L. Mollitt, D. Mitchum, et J. J. Tepas,**
« Pediatric appendicitis: efficacy of laboratory and radiologic evaluation »
South Med J, vol. 81, n° 12, p. 1477-1479, déc. 1988, doi: 10.1097/00007611 - 198812000-00004.
25. **A. T. Trout, R. Sanchez, Et M. F. Ladino-Torres**
« Reevaluating the sonographic criteria for acute appendicitis in children: a review of the literature and a retrospective analysis of 246 cases » *Acad Radiol*, vol. 19, n° 11, p. 1382-1394, nov. 2012, doi: 10.1016/j.acra.2012.06.014.
26. **J. C. Marshall, R. V. Maier, M. Jimenez, Et E. P. Dellinger,**
« Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review » *Crit Care Med*, vol. 32, n° 11 Suppl, p. S513-526, nov. 2004, doi: 10.1097/01.ccm.0000143119.41916.5d.
27. **P. Montravers .**
« Prise en charge des infections intra-abdominales », *Anesthésie & Réanimation*, vol. 1, n° 1, p. 75-99, févr. 2015, doi: 10.1016/j.anrea.2014.12.006.
28. **A. Hecker .**
« Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards »,
Langenbecks Arch Surg, vol. 404, n° 3, p. 257-271, mai 2019, doi: 10.1007/s00423 - 019-01752-7.

29. **J. L. Grosfeld .**
« Gastrointestinal perforation and peritonitis in infants and children: experience with 179 cases over ten years »
, *Surgery*, vol. 120, n° 4, p. 655; discussion 655 –656, oct. 1996, doi:
10.1016/s0039-6060(96)80012-2.
30. **M. Dimond Et H. J. Proctor,**
« Concomitant pneumococcal appendicitis, peritonitis, and meningitis »,
Arch Surg, vol. 111, n° 8, p. -888, août 1976, doi:
10.1001/archsurg.1976.01360260056014.
31. **O. Heltberg, B. Korner, Et P. Schouenborg,**
« Six cases of acute appendicitis with secondary peritonitis caused by *Streptococcus pneumonia* », *Eur J Clin Microbiol*, vol. 3, n° 2, p. 141, avr. 1984, doi:
10.1007/BF02014332.
32. **N. Newman, E. Wattad, D. Greenberg, N. Peled, Z. Cohen, Et E. Leibovitz,**
« Community-acquired complicated intra-abdominal infections in children hospitalized during 1995-2004 at a paediatric surgery department », *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, vol. 41, n° 10, p. -725, janv. 2009, doi:
10.1080/00365540903159261.
33. **K. L. A. Guy,**
« Profil bactériologique des péritonites communautaires au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou : étude de 106 cas colligés », p. 165.
34. **IPEG Standard And Safety Committee,**
« IPEG guidelines for appendectomy », *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, vol. 19, n° 1, p. vii-ix, févr. 2009, doi: 10.1089/lap.2009.9999.
Disponible en ligne sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19371152/>
35. **R. Yamou.**
« Péritonite primitive: entité réelle mais de diagnostic difficile », *Pan Afr Med J*, vol. 12, p. 83, juill. 2012.

36. **N. Haddad, S. S. Kanj, L. S. Awad, D. I. Abdallah, Et R. A. Moghnieh,**
« The 2018 Lebanese Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology Guidelines for the use of antimicrobial therapy in complicated intra-abdominal infections in the era of antimicrobial resistance »
,BMC Infect Dis, vol. 19, n°
37. **A. Sotto .**
« Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis »,
Journal of Antimicrobial Chemotherapy, vol. 50, n° 4, p. 569-576, oct. 2002, doi: 10.1093/jac/dkf167.
38. **P. Montravers .**
« Characteristics and outcomes of anti-infective de-escalation during health care-associated intra-abdominal infections », *Crit Care, vol. 20, p. 83, avr. 2016, doi: 10.1186/s13054-016-1267-8.*
39. **Y. Mouaffak .**
« Profil bactériologique des péritonites communautaires de l'enfant prises en charge au CHU de Marrakech »
, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, vol. 32, n° 1, p. 60-62, janv. 2013, doi: 10.1016/j.annfar.2012.10.031.
40. **P. Montravers.**
« Guidelines for management of intra-abdominal infections »,
Anaesth Crit Care Pain Med, vol. 34, n° 2, p. 1170, avr. 2015, doi: 10.1016/j.accpm.2015.03.005.
41. **J. S. Solomkin .**
« Guidelines for the Selection of Anti-infective Agents for Complicated Intra-abdominal Infections », *Clinical Infectious Diseases, vol. 37, n° 8, p. 997-1005, oct. 2003, doi: 10.1086/378702.*

42. **J. E. Mazuski.**
« The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection », *Surg Infect (Larchmt)*, vol. 18, n° 1, p. 176, janv. 2017, doi: 10.1089/sur.2016.261.
43. **J. S. Solomkin .**
« Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 50, n° 2, p. 133164, janv. 2010, doi: 10.1086/649554.
44. **A. W. Chow .**
« Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections », *Can J Infect Dis Med Microbiol*, vol. 21, n° 1, p. 11-37, 2010, doi: 10.1155/2010/580340.
45. **M. Sartelli .**
« 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections », *World Journal of Emergency Surgery*, vol. 8, n° 1, p. 3, janv. 2013, doi: 10.1186/1749-7922-8-3.
46. **X. Guirao .**
« [Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection] », *Rev Esp Quimioter*, vol. 22, n° 3, p. 151-172, sept. 2009.
47. **P. F. Laterre .**
« Antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB) », *Acta Chir Belg*, vol. 106, n° 1, p. 221, 2006, doi: 10.1080/00015458.2006.11679825.
48. **J. E. Mazuski .**
« The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection », *Surgical Infections*, vol. 18, n° 1, p. 176, janv. 2017, doi: 10.1089/sur.2016.261.

49. J. Kienlen .

Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère Co-organisée par la Sfar et la SRLF
Avec la participation de l'Association des Anesthésistes Réanimateurs Pédiatriques
d'Expression Française(Adarpef), du Groupe Francophone de Réanimation et *d'Urgences
Pédiatriques de la Société Francophone de Médecine d'Urgence.*
Conférence de consensus le 13 octobre 2005

50. N. Kermarrec .

« High Mortality Rate for Patients Requiring Intensive Care After Surgical Revision
Following Bariatric Surgery »,
OBES SURG, vol. 18, n° 2, p. 171-178, févr. 2008, doi: 10.1007/s11695-007-9301-1.

51. K. L. A. Guy,

« Profil bactériologique des péritonites communautaires au centre hospitalier
universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou : étude de 106 cas colligés », p. 165.
Thèse de Doctorat en Médecine, Université de Ouagadougou 2012.

52. P. Montravers.

« Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-
abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIA study »,
J Antimicrob Chemother, vol. 63, n° 4, p. 785-794, avr. 2009, doi: 10.1093/jac/dkp005.

53. Y. Mouaffak .

« [Bacteriology of community-acquired peritonitis in children treated in the university
hospital of Marrakech] », *Ann Fr Anesth Reanim, vol. 32, n° 1, p. 60-62, janv. 2013, doi:
10.1016/j.annfar.2012.10.031.*

54. I. Brook,

« Bacterial Studies of Peritoneal Cavity and Postoperative Surgical Wound Drainage
Following Perforated Appendix in Children »:, *Annals of Surgery, vol. 192, n° 2, p.
208-212, août 1980, doi: 10.1097/00000658-198008000-00014.*

55. R. Dumont .

« The Microbiology of Community-acquired Peritonitis in Children »,

Pediatric Infectious Disease Journal, vol.30, n°

56. **Y. Mouaffak .**
« Profil bactériologique des péri-tonites secondaires de l'enfant prise en charge au CHU de Marrakech », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, vol. 32, n° 1, p. 60-62, janv. 2013, doi: 10.1016/j.annfar.2012.10.031.
57. **P. Montravers, J. Mohler, L. Saint Julien, Et C. Carbon,**
« Evidence of the proinflammatory role of *Enterococcus faecalis* in polymicrobial peritonitis in rats », *Infect Immun*, vol. 65, n° 1, p. 144-149, janv. 1997, doi: 10.1128/iai.65.1.144-149.1997.
58. **A. Sitges-Serra, M. J. López, M. Girvent, S. Almirall, Et J. J. Sancho,**
« Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis »,
Br J Surg, vol.89, n° 3, p. 361-367, mars 2002, doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.02023.x.
59. **R. A. Dahms, E. M. Johnson, C. L. Statz, J. T. Lee, D. L. Dunn, Et G. J. Beilman,**
« Third-generation cephalosporins and vancomycin as risk factors for postoperative vancomycin-resistant enterococcus infection »,
Arch Surg, vol.133, n° 12, p. 1343-1346, déc. 1998, doi: 10.1001/archsurg.133.12.1343.
60. **S. Brinkwirth, O. Ayobami, T. Eckmanns, Et R. Markwart,**
« Hospital-acquired infections caused by enterococci: a systematic review and meta-analysis, WHO European Region, 1 January 2010 to 4 February 2020 »,
Euro Surveill, vol. 26, n° 45, p. 2001628, nov. 2021, doi: 10.2807/1560-7917.ES.2021.26.45.2001628.
61. **A. B. Onderdonk, W. M. Weinstein, N. M. Sullivan, J. G. Bartlett, Et S. L. Gorbach,**
« Experimental intra-abdominal abscesses in rats: quantitative bacteriology of infected animals »,
Infect Immun, vol.10, n°6, p.1256-1259,déc.1974,doi:10.1128/iai.10.6.1256-1259.1974.
62. **B. Styrt Et S. L. Gorbach,**

- « Recent developments in the understanding of the pathogenesis and treatment of anaerobic infections », *Microb Infect*, vol. 4, n° 2, p. 117-125, fév. 2002, doi: 10.1097/INF.0000000000000042.
63. **B. I. Duerden,**
« Virulence Factors in Anaerobes », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 18, n° Supplement_4, p. S253-S259, mai 1994, doi: 10.1093/clinids/18.Supplement_4.S253.
64. **W. A. Altemeier,**
« The bacterial flora of acute perforated appendicitis with peritonitis: a bacteriologic study based upon one hundred cases », *Ann Surg*, vol. 107, n° 4, p. 517-528, avr. 1938, doi: 10.1097/00000658-193804000-00006.
65. **D. L. Dunn Et R. L. Simmons,**
« The Role of Anaerobic Bacteria in Intraabdominal Infections », *Reviews of Infectious Diseases*, vol. 6, p. S139-S146, 1984.
66. **P. Montravers, A. Andremont, L. Massias, Et C. Carbon,**
« Investigation of the potential role of Enterococcus faecalis in the pathophysiology of experimental peritonitis », *J Infect Dis*, vol. 169, n° 4, p. 821-830, avr. 1994, doi: 10.1093/infdis/169.4.821.
67. **Jan De Waele , Jeffrey Lipman, Yasser Sakr, John C Marshall, Philippe Vanhems, Casiano Barrera Groba, Marc Leone, Jean-Louis Vincent; Epic li Investigators.,**
« Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome », *BMC Infect Dis*, vol. 14, n° 1, p. 420, déc. 2014, doi: 10.1186/1471-2334-14-420.
68. **W. J. Lin, W. T. Lo, C. C. Chu, M. L. Chu, Et C. C. Wang,**
« Bacteriology and antibiotic susceptibility of community-acquired intra-abdominal infection in children », *J Microbiol Immunol Infect*, vol. 39, n°
69. **T. Aiyoshi .**

- « Optimal First-Line Antibiotic Treatment for Pediatric Complicated Appendicitis Based on Peritoneal Fluid Culture », *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*, vol. 24, n° 6, p. 510-517, nov. 2021, doi: 10.5223/pghn.2021.24.6.510.
70. **A. Deep, S. Marwah, S. Pandey, Et U. Chaudhary**
« Microbiological profile of aerobic bacterial isolates causing complicated intra-abdominal infections managed at a tertiary level health care providing facility in Northern India », *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 45, p. 87, avr. 2016, doi: 10.1016/j.ijid.2016.02.235.
71. **W. A. Hayajneh .**
« Susceptibility trends and molecular characterization of Gram-negative bacilli associated with urinary tract and intra-abdominal infections in Jordan and Lebanon: SMART 2011-2013 », *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 35, p. 516-520, juil. 2015, doi: 10.1016/j.ijid.2015.04.011.
72. **H. Zhang.**
« Update of incidence and antimicrobial susceptibility trends of Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae isolates from Chinese intra-abdominal infection patients », *BMC Infect Dis*, vol. 17, n° 1, p. 776, déc. 2017, doi: 10.1186/s12879-017-2873-z.
73. **S. Carle?**
« La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important! », vol. 42, p. 16, 2010.
Disponible en ligne sur:
<https://pharmactuel.com/index.php/pharmactuel/article/view/977>
74. **L. B. Rice**
« Federal funding for the study of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens: no ESCAPE », *J Infect Dis*, vol. 197, n° 8, p. 1079-1081, avr. 2008, doi: 10.1086/533452.

75. **C. De Champs .**
« Prospective survey of colonization and infection caused by expanded-spectrum-beta-lactamase-producing members of the family Enterobacteriaceae in an intensive care unit »,
J Clin Microbiol, vol. 27, n° 12, p. 2887-2890, déc. 1989, doi: 10.1128/jcm.27.12.2887-2890.1989.
76. **R. Dumont.**
« The Microbiology of Community-acquired Peritonitis in Children »,
Pediatr Infect Dis J, vol.30, n°2, p. 1B35, févr. 2011, doi: 10.1097/INF.0b013e3181eed7a4.
77. **M. A. Tembely**
« Profil bactériologique des péritonites communautaires à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou », p. 101.
Thèse de Doctorat en Médecine, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako 2017
78. **J. Carlet, F. W. Goldstein, J. P. Blériot, F. Bahloul, Et F. E. Dazza**
« Timentin in the antimicrobial treatment of nosocomial and polymicrobial infections »,
J Antimicrob Chemother, vol. 17 Suppl-159, p. 149-156, mai 1986, doi: 10.1093/jac/17.suppl_c.149.
79. **A. Roehrborn.**
« The microbiology of postoperative peritonitis »,
Clin Infect Dis, vol. 33, n° 9, p. 1513-1519, nov. 2001, doi: 10.1086/323333.
80. **P. Montravers, R. Gauzit, C. Muller, J. P. Marmuse, A. Fichelle, Et J. M. Desmots**
« Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy »,
Clin Infect Dis, vol. 23, n° 3, p. 486-494, sept. 1996, doi: 10.1093/clinids/23.3.486.
81. **S. H. Lob, R. E. Badal, M. A. Hackel, Et D. F. Sahm**

- « Epidemiology and Antimicrobial Susceptibility of Gram-Negative Pathogens Causing Intra-abdominal Infections in Pediatric Patients in Europe—SMART 2011–2014 », *J Ped Infect Dis*, p. piv109, févr. 2016, doi: 10.1093/jpids/piv109.
- 82. C. Guillet-Caruba .**
« Bacteriologic epidemiology and empirical treatment of pediatric complicated appendicitis », *Diagn Microbiol Infect Dis*, vol. 69, n° 4, p. 37881, avr. 2011, doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2010.11.003.
- 83. D. J. Cullen, J. P. Coyle, R. Teplick, Et M. C. Long,**
« Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients », *Crit Care Med*, vol. 17, n° 2, p. 11821, févr. 1989, doi: 10.1097/00003246 - 198902000-00002.
- 84. S. Blot .**
« Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: “AbSeS”, a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project », *Intensive Care Med*, vol. 45, n° 12, p. 1703-1717, déc. 2019, doi: 10.1007/s00134-019-05819-3.
- 85. Kitzis M.**
Risque infectieux en chirurgie ; Antibioprophylaxie : nouvelles Société Française d'Hygiène Hospitalière. Conférence de consensus « Gestion préopératoire du risque infectieux » 2004 : 3 : 15-2 (10)
- 86. Assouto P, Tchaou B, Kangni N.**
Evolution post-opératoire précoce en chirurgie digestive en milieu tropical. *Medecine tropicale A* 2009 ; 69(5) : 477-479.
- 87. J. O. Seyi-Olajide, U. Ezidiegwu, Et E. A. Ameh,**
« Burden of Complicated Intra-Abdominal Infections in Children in Nigeria: Recent Experience and Systematic Review », *Surg Infect (Larchmt)*, vol. 21, n° 6, p. 501-508, août 2020, doi: 10.1089/sur.2020.118.

88. S. Blot .

« Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project », *Intensive Care Med*, vol. 45, n° 12, p. 1703-1717, déc. 2019, doi: 10.1007/s00134-019-05819-3.

89. A. O. Touré .

« Les sepsis intra-abdominaux diffus post-opératoires: aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques au Service de Chirurgie Générale du CHU Aristide Le Dantec de Dakar »,

Pan Afr Med J, vol. 17, p. 204, mars 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.17.204.3111.

90. M. Keita, A. Traoré, A. Keita, B. M. Toure, A. Diaoune, Et B. Keita

« Les péritonites chez l'enfant: Particularités étiologiques et facteurs pronostic en chirurgie pédiatrique de l'hôpital national Donka »,

Journal Africain de chirurgie digestive, janv. 2006.

91. C.-I. Kang, D. R. Chung, K. S. Ko, K. R. Peck, J.-H. Song, Et Korean Network For The Study Of Infectious Diseases (KONSID),

« Risk factors for mortality and impact of broad-spectrum cephalosporin resistance on outcome in bacteraemic intra-abdominal infections caused by Gram-negative *bacilli* », *Scand J Infect Dis*, vol. 43, n° 3, p. 20208, mars 2011, doi: 10.3109/00365548.2010.539257.

92. X. Luo, L. Li, S. Ou, Z. Zeng, Et Z. Chen

« Risk Factors for Mortality in Abdominal Infection Patients in ICU: A Retrospective Study From 2011 to 2018 »,

Front Med (Lausanne), vol. 9, p. 839284, 2022, doi: 10.3389/fmed.2022.839284.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



علم الأحياء الدقيقة لالتهاب الصفاق المعقد والشديد للطفل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/10/12

من طرف

الآنسة فاطمة الزهراء خديم

المزودة في 13 مارس 1997 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

علم الأحياء - مقاومة بكتيرية - التهاب الصفاق الشديد - صدمة تعفن الدم
وحدة العناية المركزة

اللجنة

الرئيس	السيد	س. يونس
المشرف	السيد	أستاذ في طب التخدير والإنعاش ي. موفق
الحكام	السيدة	أستاذ في طب التخدير والإنعاش ن. صراع
	السيد	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة ا. ا. ثاملي
		أستاذ في جراحة الأطفال