

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et
d'Odonto-stomatologie



Année : 2016-2017

Thèse N°...../

TITRE

PROFIL BACTERIOLOGUE DES PERITONITES COMMUNAUTAIRES A L'HOPITAL NIANANKORO FOMBA DE SEGOU

THESE

Présenté et soutenue publiquement le 13/06/2017

Devant la Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie

Par M. Abdoulaye MAIGA

Pour obtenir le grade de doctorat en Médecine

(Diplôme d'état)

Président : Pr Broulaye SAMAKE

Membres: Dr Abdoulaye Mamadou TRAORE

Dr Bréhima SAMAKE

Co-directeur: Dr Seydina Alioune BEYE

Directeur : Pr Adégné TOGO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2016– 2017

Date de Mise à jour : le 20 juillet 2016

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Ousmane FAYE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Modibo Sangaré**- ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie

Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Alou BA	Ophtalmologie (DCD)
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie (DCD)
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale (DCD)
Mr Moussa TRAORE	Neurologie (DCD)
Mr Yénimégué Albert DEMBELET†	Chimie Organique (DCD)
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie (DCD)
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie (DCD)

Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie (DCD)
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie (DCD)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie (DCD)
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL (DCD)
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique (DCD)

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie

Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Samba Karim TIMBO	ORL, Chef de D.E.R
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
3. MAITRES ASSISTANTS	
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale

Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale

4. ASSISTANTS

1 D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
2. MAITRES DE CONFERENCES	
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
3. MAITRES ASSISTANTS	
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie - Mycologie
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie
Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
4. ASSISTANTS	
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
Mr Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
<u>D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES</u>	
1. PROFESSEURS	
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses Chef de DER
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Mahamane Halidou MAIGA	Néphrologie
2. MAITRES DE CONFERENCES	
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUIINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne

Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophtalmologie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

4. ASSISTANTS

Mr Drissa TRAORE	Anatomie
Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie
Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique

Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
3. MAITRES ASSISTANTS	
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
4. ASSISTANTS	
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la recherche biomédicale
<u>CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES</u>	
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Ahmed BAH	Chirurgie dentaire
Mr Mody A CAMARA	Radiologie
Mr Bougady	Prothèse scellée
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale

Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Amsalah NIANG	Odonto-Préventive et sociale
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mme Kadidia TOURE	Médecine dentaire
Mr Oumar WANE	Chirurgie dentaire

2 ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

DÉDICACES

Je dédie ce travail :

➤ *A ALLAH :*

Le tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu. Louange et remerciement pour votre clémence et miséricorde.

➤ *A mon père Bocar Moussa Maïga :*

Ces quelques lignes ne sauraient exprimer mon affection, mon amour, ma gratitude et tout le respect que je vous dois. Rien au monde ne pourrait compenser les efforts et les sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation et mon bien être. Ta sagesse, ton abnégation, ta générosité sont autant de qualité que vous possédez et qui fait toujours de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver cher père dans ce modeste travail la récompense de vos sacrifices, le fruit de vos efforts et l'expression de ma profonde gratitude. Puisse ALLAH le tout puissant vous comble de santé, prospérité et vous accordez une longue vie.

➤ *A ma mère Mariam K Poudiougou*

Aucune dédicace, aucun mot, ne pourrait exprimer à sa juste valeur le dévouement et l'amour que je porte pour vous. Les mots ne suffiront jamais pour exprimer ce que vous représentez et continues à représenter pour moi. Chère mère ce travail est le fruit de vos prières, de vos sacrifices, de vos conseils et de votre attachement ferme à l'éducation de tes enfants. Je prie ALLAH le tout puissant vous comble de santé, prospérité et t'accorde une longue vie.

➤ *A ma tante Mariam Maïga Dite Fanta Maïga*

Merci pour les efforts fournis et les encouragements pour ma réussite aux études.

➤ *A mes frères et sœurs :*

Fatoumata Maïga, Ousmane Maïga ; Alhousseyni Maïga ; Hamadoun Maïga ; Anna mata Maïga ; Ali Maïga ; Moussa Maïga ; Boubou Traoré.

Je n'ai aucune expression pour traduire mes sentiments à vos égards.

Puisse ALLAH vous accorder une longue vie pleine de bonheur et de succès.

➤ *A ma femme : Nema Kodio*

Que ce travail témoigne ma profonde affection et ma gratitude à ton égard.

➤ *A toute ma famille*

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

➤ *A tous mes amis*

Que ce travail vous témoigne de mes sentiments de respect, avec tous mes vœux de bonheur et de santé.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements les plus sincères vont :

A tout le corps professoral de la faculté de médecine d'odontostomatologie et la faculté de pharmacie.

A mes maitres : Pr Togo ; Pr kanikomo ; Dr Samake Bréhima ; Dr Beye Seydina Alioune ; Dr Samake Hamidou ; Dr Keita Mahamadou ; Dr Traoré Bakary Z ; Dr Traoré Ibrahim.

Merci chers maitres de m'avoir accepté et de partager vos connaissances avec moi. Votre patience et votre indulgence à mon égard m'ont beaucoup marqué.

A mes collègues internes de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou : Harouna Coulibaly ; M'pe Coulibaly ; Salif Diarra ; Oumar Mallé ; Moussa Traoré ; Daouda Traoré ; Aboubacar Coulibaly ; Boubacar Sidibé ; Lassine Bouaré.

Merci pour la collaboration et le respect. Cordialement.

A mes camarades de promotion : Abou Kassim Coulibaly ; Moussa kinta ; Ibrahim Daou ; Fatimata Barry ; Yacouba Koné ; Souleymane Koné ; Boureima Camara ; Oumou K Coulibaly ; Moussa Z Diarra ; Adama Teme ; Adama Karembé ; Seydou Kodio ; Luc Tembely. Merci pour le moment vécu ensemble.

A tout le personnel de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou : Merci pour votre collaboration.

A tout le personnel du service de chirurgie générale de l'hôpital Nianankoro Fomba : Merci pour la collaboration et le respect.

A tout le personnel du laboratoire d'analyse de l'hôpital Nianankoro Fomba: Mes sincères remerciements.

A toute l'équipe d'anesthésie réanimation de l'hôpital Nianankoro Fomba : Notre profonde reconnaissance des efforts menés pour endormir nos malades. Merci pour votre bonne collaboration.

A tout ceux ou celles qui ont contribué à la réalisation de ce travail que je n'ai pu citer. Merci

Hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury Professeur Broulaye SAMAKE

- **Maitre de conférences agrégé en anesthésie réanimation.**
- **Chef de service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE.**
- **Spécialiste en anesthésie réanimation.**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgences du Mali (SARMU Mali).**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation de l'Afrique noire francophone (SARANF).**
- **Membre de la société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**
- **DU de prise en charge de la douleur aigue.**
- **DU en organisation, qualité et gestion des risques en anesthésie réanimation.**
- **DU en anesthésie locorégionale et analgésie.**

Cher Maître, en acceptant de présider ce jury, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance. Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Nous avons été touchés par votre accueil, votre modestie et votre rigueur scientifique qui font de vous une personne remarquable. Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre grand respect de nos vifs remerciements.

A notre maître et juge
Docteur Abdoulaye Mamadou TRAORE

- **Spécialiste de maladies infectieuses.**
- **Diplômé de santé publique**
- **Maitre assistant à la FMOS**
- **Membres de la société africaine de pathologie infectieuse**
- **Chercheur au département d'épidémiologie des affections parasitaires**
- **Chargé de cours à l'institut national de formation en science de la santé (INFSS).**

Cher maître, nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de joindre au jury de cette thèse. Vos grandes qualités de formateur jointes à votre esprit communicatif et votre courtoisie font de vous un homme admirable. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de ce travail. Trouver ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge
Docteur Bréhima SAMAKE

- **Spécialiste en chirurgie générale**
- **DU en chirurgie de fistule vésico-vaginale**
- **Chef de service de la chirurgie générale de l'HNF de Ségou**
- **Chargé de cours à l'institut national de formation en science de la santé (INFSS)**
- **Directeur de l'école de formation en science de la santé de Ségou (ECO.F.S.S)**
- **Praticien hospitalier à l'HNF de Ségou**
- **Attaché de recherche au niveau du ministère des enseignements supérieurs et de la recherche scientifique (MESRS)**

Cher maître, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury nous est allée droit au cœur. Votre courage, votre grande amitié pour vos collaborateurs et vos étudiants, vos qualités d'homme de science et votre enthousiasme à transmettre votre savoir ont forcé l'admiration de tous. Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

**A notre maître et co-directeur
Dr Seydina Alioune BEYE**

- **Spécialiste en anesthésie-réanimation**
- **Praticien hospitalier à l'HNF de Ségou**
- **Maitre assistant à la FMOS**
- **Chef de service d'anesthésie-réanimation de l'HNF de Ségou**

Cher Maître, vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et de nous guider tout au long de sa réalisation. Probat scientifique, illustre praticien, vous nous avez montré, comme à vos nobles habitudes, d'une disponibilité à la hauteur de nos sollicitations. Ces hautes valeurs scientifiques et humaines justifient l'admiration et toute l'estime dont vous êtes objet. Soyez donc remercié, cher Maître, pour votre disponibilité à nos nombreuses sollicitations.

**A notre maître et Directeur de thèse
Professeur Adégné TOGO**

- **Maitre de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS.**
- **Praticien hospitalier au service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE.**
- **Spécialiste en cancérologie digestive.**
- **Membre de la société de chirurgie du Mali (SO.CHI.MA).**
- **Membre de l'association des chirurgiens d'Afrique francophone (A.C.A.F).**

Cher Maître, les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et notre profond respect. Malgré vos multiples sollicitations, vous avez accepté de diriger ce travail. Praticien infatigable, votre immense expérience, vos qualités humaines font de vous un Maître de science exemplaire. Votre simplicité, votre sens de l'humour, votre générosité et votre dévouement sans limite à l'égard des élèves que nous sommes, sont des qualités que nous nous efforcerons d'approcher. Veuillez agréer, Tonton, l'assurance de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

AM : Ampicilline

AMC : Amoxicilline/acide clavulanique

AMX : Amoxicilline

AN : Amikacine

ASP : Abdomen sans réparation

C : Chloramphénicol

CAZ : Céfotazidime

CF : Céfalotine

CHU : Centre hospitalier universitaire

CIP : Ciprofloxacine

CMI : Concentration minimale inhibitrice

CL : Colistine

CSREF : Centre de santé de référence

CSCOM: Centre de santé communautaire

CRO : Céftriaxone

CTX : Céfotaxime

CZ : Céfazoline

D : Doxycycline

FOS : Fosfomycine

E : Erythromycine

FOX : Céfoxitine

GM : Gentamicine

HNF-S : Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

IPM : Imipénème

K : Kanamycine

LVX : Lévofloxacine

MEM : Meropénème

MTR : Métronidazole

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale pour la santé

PG : Pénicilline G

PT : Pristinamycine

SCN : *Staphylocoques à coagulase négative*

SXT : Cotrimoxazole

TIC: Ticarciline

TE : Tétracycline

VA : Vancomycine

OX : Oxacilline

SOMMAIRE

Introduction	1
Objectifs	2
I. Généralités	3
Rappels anatomiques	4
Physiologie	10
Physiopathologie	12
Bactérie	15
Diagnostic positif	17
Principaux tableaux cliniques	18
Traitement	21
Complications post opératoires	22
Antibiotiques	22
Méthodes d'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques	25
II. Méthodologie	31
Cadre d'Etude	31
Type d'Etude	32
Populations d'étude et Critères d'Inclusion	32
Critères de non Inclusion	33
Critères d'exclusion	33
Collecte et traitement des données	33
III. Résultats	35
IV. Commentaires et Discussion	56
Conclusion	62

Recommandations 63

Bibliographie 64

Annexe

INTRODUCTION

La péritonite est une réponse inflammatoire du péritoine suite à une agression dont l'origine est le plus souvent infectieuse. Parmi les nombreuses classifications, celle de Hambourg, développée en 1987 est la plus utilisée [1]. Elle différencie les péritonites primitives, secondaires et tertiaires. Les péritonites secondaires ont une origine intra abdominale clairement authentifiée, généralement par une perforation digestive. Cependant la péritonite communautaire est une situation de péritonite acquise en milieu extra hospitalier [2].

La fréquence de la péritonite communautaire est estimée par rapport à l'ensemble des abdomens aigus chirurgicaux à 20% au Mali [3] ; 28,8% au Niger [4] ; 10,9% au Gabon [5] ; 13,1% en Turquie [6] et 3% en France [7]. Les causes sont diversifiées et sont dominées par les perforations appendiculaires suivies de celles iléales d'origine typhique dans la majorité des cas [8-9]. Sa mortalité reste élevée : en Europe, elle varie de 22,4% à 58% selon les séries [10, 11]. En Afrique : au Nigéria : Adesunkanmi en 2003 rapporta une mortalité de 11,6% chez des enfants africains atteints de péritonites aiguës [12]. Au Mali, Dembélé au CHU Gabriel Touré avait retrouvé un taux de mortalité de 4,5% sur 200 cas de péritonites aiguës généralisées en 2005 [13].

En général, les péritonites primitives sont mono microbiennes, celles secondaires sont typiquement poly microbiennes, reflet de la flore digestive. En outre, les bactéries les plus isolées au cours des péritonites sont : *Escherichia coli*, *Enterococcus spp*, *Bacteroides fragilis*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas aeruginosa* et Staphylocoque.

De part sa fréquence, les péritonites communautaires sont celles auxquelles l'équipe chirurgicale (anesthésistes et chirurgiens) va être le plus confronté. En plus de la maîtrise chirurgicale, l'antibiothérapie occupe une place considérable. Le choix de l'antibiothérapie est certes bien codifié selon les consensus des différentes sociétés savantes [14] ; mais doit tenir compte de l'écologie et du profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques. L'étude du liquide péritonéal constitue une étape de diagnostic étiologique importante visant à adapter l'antibiothérapie donnée en première intention pour traiter ces infections [15].

Compte tenu de l'absence de données documentées sur les germes isolés des péritonites communautaires et leur profil de sensibilité aux antibiotiques à Ségou, il nous paru important d'initier la présente étude à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier le profil bactériologique des péritonites communautaires à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Objectifs spécifiques :

1. Identifier les germes en cause des péritonites communautaires.
2. Déterminer la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques disponibles.
3. Formuler des recommandations sur l'antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires dans la région de Ségou.

I. GENERALITE

A. LES PERITONITES

1. Définition

La péritonite aigue se définit comme l'infection aigue de la séreuse péritonéale par un agent infectieux ou chimique. C'est une affection très hétérogène. Parmi les nombreuses classifications, celle de Hambourg, développée en 1987, est la plus utilisée. Elle différencie [16]:

- Les péritonites primitives dites « spontanées ou idiopathiques » à point de départ supposé hématogène, lymphatique ou transmural par translocation bactérienne à travers la paroi digestive. Ce sont :
 - La péritonite spontanée de l'enfant ;
 - La péritonite bactérienne spontanée du cirrhotique ;
 - La péritonite tuberculeuse ;
 - La péritonite sur cathéter de dialyse péritonéale.
- Les péritonites secondaires avec une origine intra -abdominale clairement authentifiée. Ce sont :
 - La péritonite par perforation intra - péritonéale
 - Perforation gastro-intestinale ;
 - Nécrose de la paroi intestinale ;
 - Pelvipéritonite.
 - La péritonite post -opératoire
 - Lâchage d'anastomose ;
 - Lâchage de suture ;
 - Lâchage de moignon ;
 - Iatrogène : perforation endoscopique, radiologie interventionnelle.
 - La péritonite post-traumatique
 - Traumatisme fermé ;
 - Traumatisme par plaie pénétrante.
- Les péritonites tertiaires
 - Evolution péjorative d'une péritonite secondaire.

2. Rappels anatomiques

2.1. Séreuse péritonéale [17,18,19].

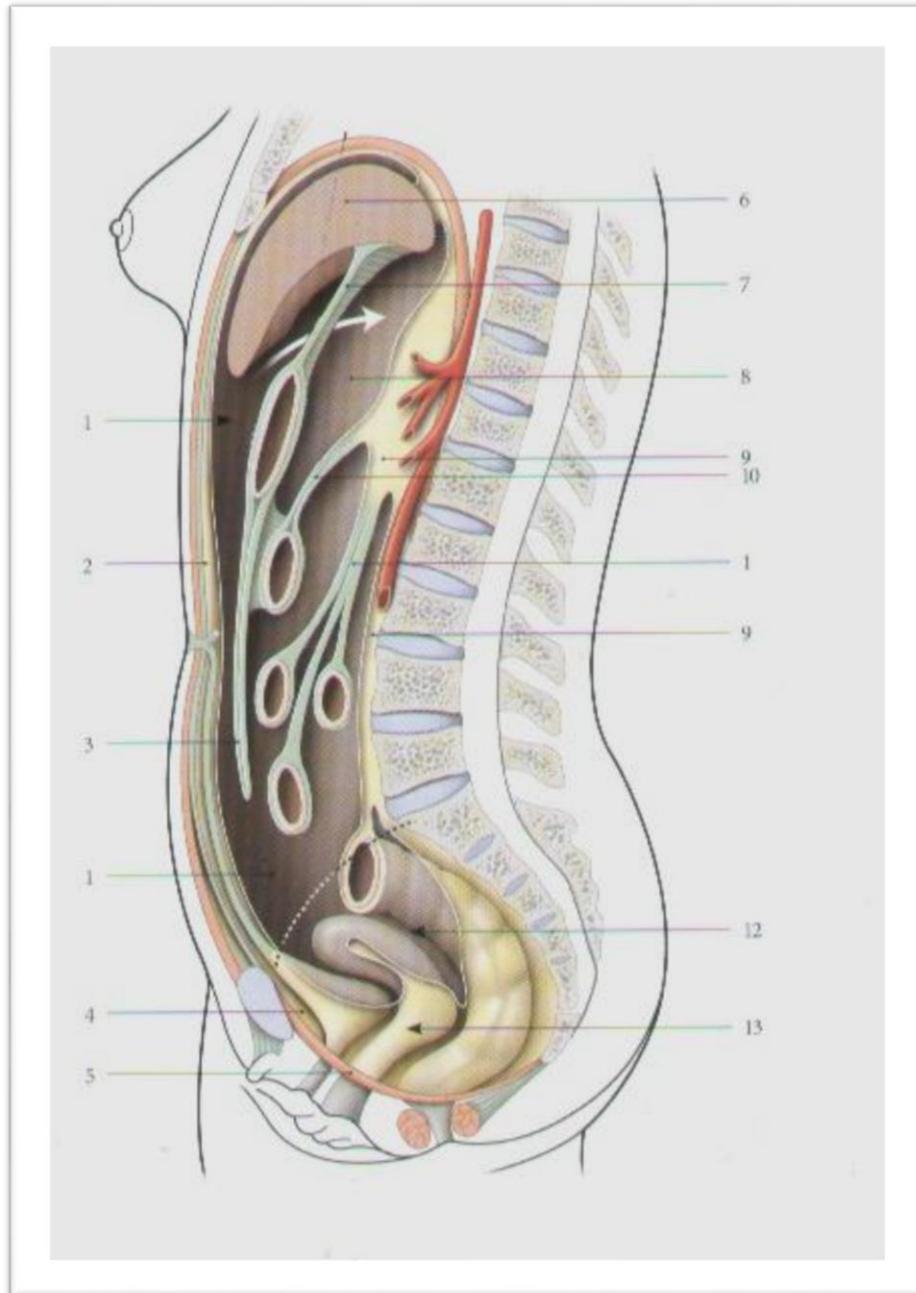
Le péritoine est la membrane séreuse des cavités abdominale et pelvienne. IL est constitué d'un mésothélium et d'une sous séreuse. Cette membrane séreuse délimite donc un espace virtuel, occupé par les viscères, appelé cavité péritonéale. IL comprend :

- Le péritoine pariétal

Il recouvre les parois de la cavité abdomino-pelvienne dont il est séparé par l'espace extra-péritonéale (**figure 1**), fait de tissu conjonctif lâche : le fascia extra-péritonéal.

Le péritoine pariétal comprend :

- Le péritoine pariétal antérieur : il est séparé de la face interne de la paroi abdominale antérolatérale par l'espace pré péritonéale, occupé par le fascia pré péritonéal ;
- Le péritoine pariétal postérieur : il est séparé de la paroi abdominale postérieure par l'espace retro péritonéal, occupé par le fascia retro péritonéal ;
- Le péritoine pariétal pelvien : il est séparé du diaphragme pelvien par l'espace extra péritonéale pelvien.



- **Figure 1 : Espace extra péritonéal** (coupe sagittale schématique de la cavité abdominale) [17]. **1.** Cavité péritonéale abdominale **2.** Espace pré péritonéal **3.** Grand omentum **4.** Espace rétro pubien **5.** Diaphragme pelvien **6.** Foie **7.** Ligament hépato-duodénal **8.** Bourse omentale **9.** Espace rétro péritonéal **10.** Mésocôlon transverse **11.** Mésentère **12.** Cavité péritonéale pelvienne **13.** Espace sus-péritonéal pelvien

- Le péritoine viscéral

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

- Les replis péritonéaux

On distingue :

- Les mésos lorsqu'ils relient les viscères à la paroi (**figure 2**). Les mésos renferment des vaisseaux nourriciers des organes auxquels ils sont reliés.

Ce sont :

- Le mésogastre pour l'estomac ;
- Le méso duodénum pour le duodénum ;
- Le mésentère pour le jéjuno-iléon ;
- Le méso côlon ascendant pour le colon ascendant ;
- Le méso côlon transverse pour le colon transverse ;
- Le méso côlon descendant pour le colon descendant ;
- Le méso côlon sigmoïde pour le côlon sigmoïde.
- Les ligaments ou omentum :
 - Lorsqu'ils relient les viscères entre eux, ils portent le nom de ligament : le ligament gastro-hépatique unissant le foie à l'estomac et au duodénum ;
 - Lorsqu'ils sont simplement fixés à un viscère, ils prennent le nom d'omentum : grand omentum « tombant » du bord antérieur du colon transverse.

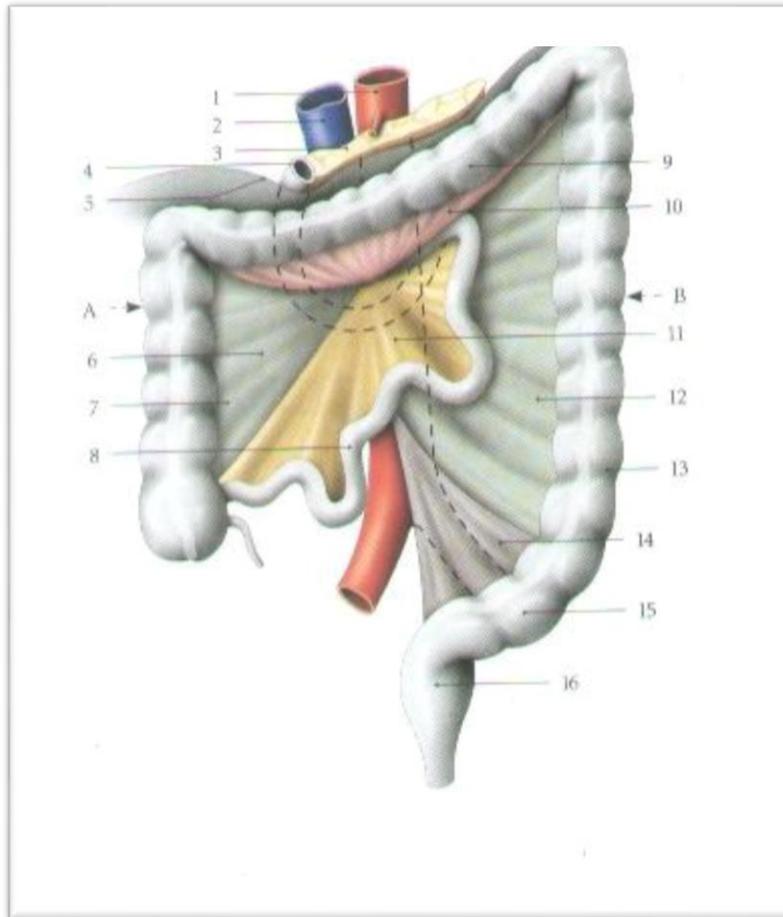


Figure 2 : Méso côlons et mésentère [17]

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

2.2. Cavité péritonéale [17]

La cavité péritonéale est délimitée par le péritoine pariétal. Elle est close chez l'homme. Chez la femme, elle communique avec le canal tubaire par l'ostium abdominal de la trompe utérine. C'est une cavité virtuelle car tous les viscères sont contigus (**figure 3**). Elle ne devient une cavité réelle que lorsqu'il y a un épanchement liquidien (ascite, hémopéritoine...) ou l'introduction d'un gaz (insufflation péritonéale lors de la laparoscopie, ou perforation d'un viscère digestif creux). Ses zones déclives varient suivant la position :

- debout, le point déclive est le cul-de-sac de Douglas qui est : le cul-de-sac recto-utérin chez la femme, et le cul-de-sac recto-vésical chez l'homme.

- couché, les points déclives sont situés dans le pelvis, en regard du sacrum, et dans l'abdomen, de chaque côté du rachis, dans les gouttières para coliques et la bourse omentale.

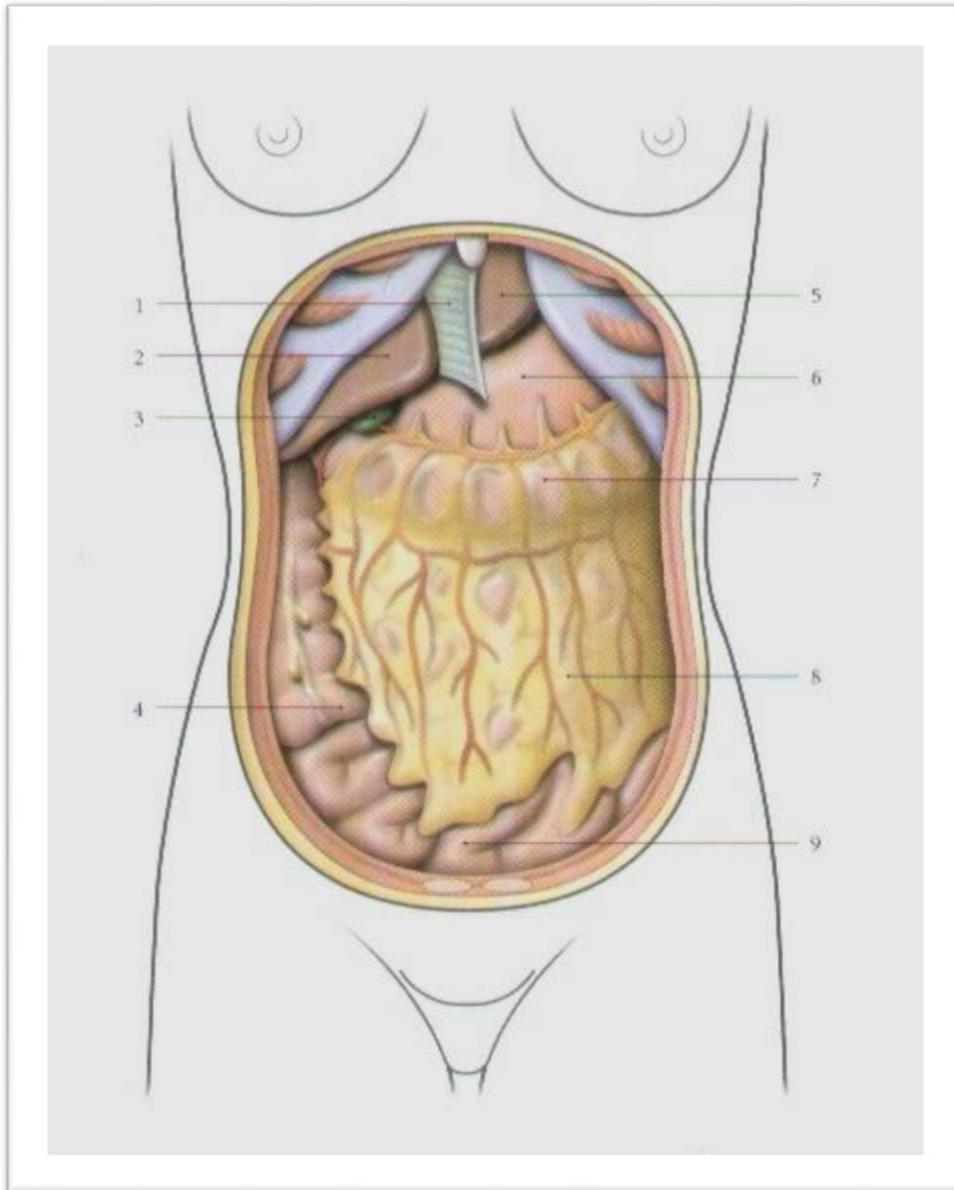


Figure 3 : Cavité péritonéale (vue antérieure après résection de la paroi abdominale antérieure) [17]

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

La vascularisation artérielle du péritoine est assurée, de haut en bas, par les branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes ; artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. Celle du péritoine viscéral est assurée par les branches de division du tronc cœliaque et mésentériques [20,21].

Le retour veineux viscéral se fait par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale, seul un dispositif juxta-diaphragmatique fait de "fenêtres" mesothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie [22]. On distingue des zones d'hypersensibilités, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale.

Ce sont principalement :

- Le diaphragme (hoquet)
- Le nombril (cri de l'ombilic à la palpation digitale)
- Le cul-de sac de douglas, exploré par les touchers pelviens, et où le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive.

Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

Cette innervation se signale également par un fait en pathologie : toute agression inflammatoire de la séreuse péritonéale peut se manifester par une contracture des muscles de la sangle abdominale, réponse pratiquement pathognomonique.

3. Physiologie [17,23]

Le péritoine se caractérise par ses facultés de sécrétion, de résorption, de défense et de plasticité.

3.1. Sécrétion péritonéale

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

3.2. Résorption péritonéale (figure 4)

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

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

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

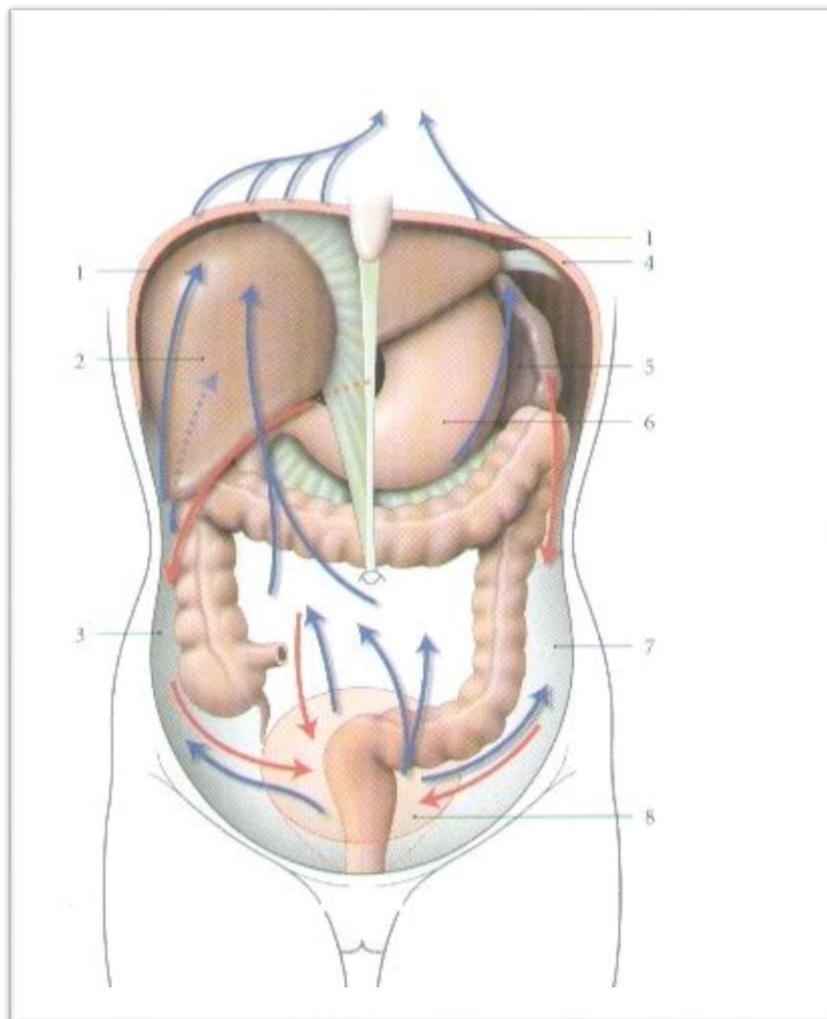


Figure 4 : Circulation péritonéale [17]

En bleu : circulation physiologique En rouge : circulation pathologique

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

3.3. Propriété de défense

Le péritoine joue un rôle de défense contre les germes et les corps étrangers. Ce rôle est particulièrement important pour le grand omentum qui se dirige vers le lieu où le péritoine est menacé.

3.4. Propriété plastique

Le péritoine possède une grande capacité plastique. 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. 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.

4. Physiopathologie [23]

4.1. Facteurs de contamination

Pour contaminer le péritoine, il faut :

- ✓ une inoculation de germes virulents en quantité suffisante
- ✓ la présence de facteurs favorisant la diffusion.

L'altération du péritoine par des liquides caustiques (gastriques), irritants (biliaires), enzymatiques (sucs pancréatique et intestinal), septiques (microbes du tube digestif), toxiques (collections abcédées, tissus nécrotiques, etc.) ; la présence d'épanchement hémattique.

En cas d'agression péritonéale qui déborde la première ligne de défense différenciée, ligne susceptible d'assurer une asepsie sans faille de la cavité péritonéale face à une agression occasionnelle mineure de quelques germes d'origine endogène. La défense conjonctive et les phénomènes d'inflammation diffuse interviennent immédiatement par une vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité vasculaire secondaire à la libération d'histamine et de prostaglandine d'origine macrophagique et réticuloendothéliale.

4.2. Défense péritonéale

De nombreux processus de défense sont mis en œuvre simultanément, en quelques heures :

- sécrétion d'un épanchement liquidien abondant doté de pouvoir bactéricide, riche en immunoglobulines, fibrinogène, complément et en éléments figurés dont les polynucléaires et les macrophages.
- formation d'adhérences inflammatoires, cloisonnement et circonscription du foyer lésionnel par l'inflammation, l'œdème et la trame conjonctive du péritoine et

l'hypersécrétion fibrinoïde tendant à l'agglutination des surfaces péritonéales autour des foyers septiques ;

- immobilisation et repos fonctionnel aboutissant à un iléus intestinal.

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

- modifications de la circulation et de la distribution intra-péritonéale des épanchements par des courants actifs :
- une composante ascendante de ces courants due aux mouvements du diaphragme amène une partie des liquides intra-péritonéaux et des particules au contact du péritoine sous-diaphragmatique, dont les pores et stomates mésothéliaux assurent un passage sélectif dans le système lymphatique et dans la circulation générale ;
- d'autres courants actifs, transitant par les gouttières pariéocoliques, tendent à collecter ces épanchements en trois sites majeurs : espaces inter hépato-diaphragmatique, sous-phréniques gauche, cul-de-sac de Douglas ;
- mobilisation de diverses formations intrinsèques de la cavité péritonéale: mésentère, intestin et surtout grand épiploon qui exerce une fonction de défense privilégiée grâce à différentes caractéristiques telles que la conservation de sa capacité fonctionnelle après fragmentation, la grande latitude de mouvements passifs transmis, le pouvoir d'accolement rapide voire de symphyse vis-à-vis de toutes les surfaces désépithélialisées et cruentées, le pouvoir absorbant phagocytaire, captateur de corps étrangers et de débris fibrineux ou nécrotiques, et élaborateur d'anticorps, grâce à sa densité vasculaire et lymphatique, à sa richesse en cellules épithéliales et conjonctives.

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

4.3. Effets des péritonites diffuses sur les grandes fonctions

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

4.3.1. Défaillance hémodynamique

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

4.3.2. Défaillance rénale

Elle est due à des anomalies sévères de la distribution du flux sanguin rénal (chute du flux sanguin rénal, diminution de la filtration glomérulaire) et à la diffusion des produits toxi-infectieux dans la circulation systémique. Elle aboutit dans les cas les plus graves à la nécrose tubulaire aiguë et à la néphropathie interstitielle aiguë, justifiant l'éradication rapide du foyer infectieux.

4.3.3. Défaillance respiratoire

Elle découle de plusieurs facteurs souvent associés :

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

4.3.4. Défaillance métabolique

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

4.3.5. Défaillance hépatique

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

4.3.6. Défaillance nutritionnelle

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

5. Bactériologie des péritonites communautaires

5.1. Définitions

5.1.1. Bactéries [24,25]

Les bactéries sont des microorganismes procaryotes dont la structure générale comporte:

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

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

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

5.1.2. Péritonites communautaires [2]

Les péritonites communautaires sont définies par leur acquisition en dehors d'une structure hospitalière. Elles constituent un motif fréquent d'admission dans les structures sanitaires.

5.2. Flore digestive [26,27,28,29,30,31,32,33]

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

Il est établi que l'approche chirurgicale du traitement des péritonites ne remplace pas celle médicamenteuse.

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

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

- La flore commensale digestive normale est composée d'une grande variété d'espèces bactériennes présentes à des concentrations différentes suivant l'étage considéré. Ainsi, le nombre de bactéries par gramme de contenu intestinal varie de 10^4 au niveau duodénal, 10^8 au niveau iléal à 10^{11} au niveau sigmoïdien. Théoriquement la microbiologie du liquide péritonéal devrait être superposable à la flore normale de

l'organe atteint. La connaissance de la microflore est essentielle et permet de poser les arguments thérapeutiques.

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

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

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

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

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

Au total, la flore intestinale réunit environ 10^{13} à 10^{14} bactéries, soit plus de cellules eucaryotes composant l'ensemble d'un corps humain. Les bactéries qui composent cette flore sont en majorité des bactéries anaérobies strictes, mais le rapport bactéries anaérobies strictes/ bactéries aérobies augmente avec la progression du bol alimentaire : il est de 10 au niveau de l'intestin grêle et de 100 à 1000 au niveau sigmoïdien où les anaérobies strictes appartiennent principalement au genre *Bacteroides* ($10^{10}/g$), *Eubacterium* ($10^9/g$) et *Clostridium* ($10^9/g$) qui

constituent la flore dite dominante. Les aérobies ou aérotolérants sont infiniment moins abondants et correspondent essentiellement aux entérobactéries ($10^8/g$). L'*Escherichia coli* est l'espèce la plus abondante, et aux streptocoques et entérocoques ($10^8/g$). Certaines espèces aérobies sont encore moins abondantes et sont faites de saprophytes du milieu extérieur transitant plus qu'elles ne résident dans le tube digestif : *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, levures.

En cas de rupture de la barrière entre le contenu intestinal et le péritoine (nécrose, perforation ou traumatisme), il se produit une contamination de la cavité abdominale par la flore commensale.

6. Diagnostic positif [34,35,36,37,38,39]

6.1. Sémiologie commune

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

6.1.1. Signes d'appel

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

6.1.2. Signes généraux

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

6.1.3. Examen de l'abdomen

C'est le temps essentiel du diagnostic :

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

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

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

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

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

6.1.4. Examens complémentaires

✓ **Explorations radiologiques**

Elles comportent obligatoirement trois incidences :

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

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

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

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

✓ **Explorations biologiques**

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

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

✓ **Explorations échographiques et scannographiques**

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

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

✓ **Examen cytobactériologique du liquide péritonéal [40]**

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

6.2. Principaux tableaux cliniques [37,41,42,43]

6.2.1. Péritonites aiguës généralisées par perforation

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

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

- ✓ **Les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal**
- ✓ **Les péritonites par perforation gastroduodénale non ulcéreuse :**

Perforation du cancer gastrique.

- ✓ **Les péritonites par perforation du grêle**

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

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

- ✓ **Les péritonites coliques**

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

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

6.2.2. Péritonites aiguës généralisées par propagation

Ce sont :

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

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

✓ **Les péritonites d'origine hépatique**

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

✓ **Péritonites d'origine génitale**

6.2.3. Les péritonites d'origine appendiculaire

Elles sont représentées par :

✓ **La péritonite aigüe généralisée par propagation d'origine appendiculaire**

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

✓ **La péritonite purulente par perforation appendiculaire**

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

✓ **La péritonite putride**

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

6.2.4. Péritonites d'origine urinaire

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

6.2.5. Péritonites primitives

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

6.2.6. Péritonites traumatiques

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

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

7. Traitement

7.1. But

- ✓ Corriger l'hypovolémie, les désordres métaboliques, les perturbations respiratoires et lutte contre la diffusion de l'infection.
- ✓ Traiter la lésion causale, évacuer l'épanchement, et drainer le péritoine.
- ✓ Prévenir les complications.

7.2. Moyens et indications

7.2.1. Traitement médical

7.2.1.1. Réanimation

La réhydratation hydro-électrolytique est envisagée jusqu'à l'amélioration de l'hémodynamique. Les quantités à perfuser dépendent donc de l'état du malade.

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

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

7.2.1.2. Antibiothérapie

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

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

7.2.2. Traitement chirurgical : Plusieurs voies existent

- La voie d'abord : la coeliotomie médiane longue permet une exploration complète de l'abdomen.
- L'exploration et les prélèvements sont effectués (bactériologie, anatomopathologie).
- La suppression de la lésion causale, est assurée par la suture, la résection selon l'organe responsable, et l'extériorisation dont le rétablissement de la continuité se fait ultérieurement.
- La toilette péritonéale comprend l'aspiration de l'épanchement péritonéale et le lavage avec du sérum tiède.
- Le traitement de l'iléus se fait par vidange intestinale.

- Le débridement péritonéal autant que possible est pratiqué.
- Le drainage abdominal en zone déclive, permet de diriger vers l'extérieur le suintement séro-hématique persistant.
- L'intervention se termine par la fermeture pariétale.

8. Complications post opératoires [44,45]

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

B. LES ANTIBIOTIQUES

1. Définition et caractéristiques

A l'origine (WAKSMAN, 1941), on désignait par «antibiotique» une substance produite par un micro-organisme (bactérie, champignon, actinomycète) qui inhibe la croissance d'autres micro-organismes et qui peut éventuellement détruire ces derniers [46,47]. Ensuite, la définition du terme antibiotique est devenue restrictive pour ne signifier qu'un agent antibactérien naturel d'origine biologique [48].

Actuellement, un antibiotique est une substance biologique, synthétique ou semi-synthétique active contre des bactéries. Quels que soient leur nature et leur mode d'obtention, les antibiotiques possèdent les propriétés communes suivantes [48]:

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

2. Sites et mode d'action des antibiotiques

La connaissance du mode d'action des antibiotiques est nécessaire à la compréhension des mécanismes de résistance. Schématiquement, on peut considérer que les antibiotiques interagissent avec les bactéries au niveau de cibles qui sont spécifiques soit d'un antibiotique, soit d'une famille d'antibiotiques.

L'interaction de l'antibiotique avec sa cible a pour effet de perturber la formation des enveloppes cellulaires (paroi, membrane cytoplasmique) ou encore d'inhiber certains processus métaboliques bactériens (synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques).

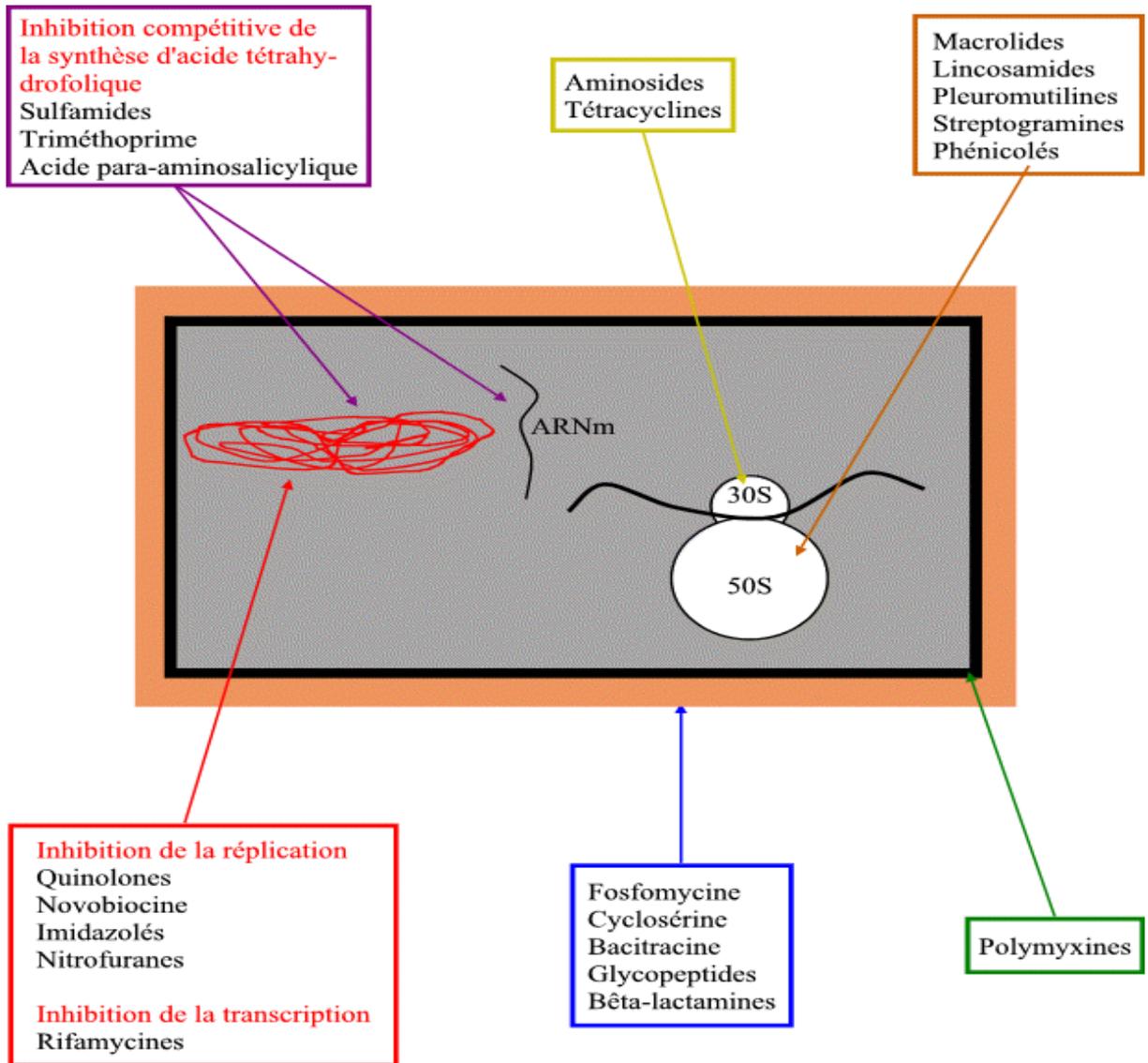


Figure 5 : Sites d'action des antibiotiques

3. Classification selon le site d'action

Il existe un grand nombre de familles d'antibiotiques. Leur classification peut se faire : selon leur origine (biologique, hémi synthétique ou synthétique) ; leur structure chimique (dont découlent des mécanismes d'action semblable et des spectres comparables) ; leur mode/mécanisme /site d'action [48].

Une classification basée sur le site d'action dans la bactérie ou sur le processus physiologique visé a été retenue en raison de son intérêt bactériologique (**Tableau I**)

Tableau I : Classification des antibiotiques selon leurs sites d'action

Site d'action des antibiotiques	Familles d'antibiotiques	Antibiotiques (exemples)
Paroi bactérienne	β-lactamines	Pénicillines (pénicilline G ;ampicilline) Céphalosporines (céfalotine ;céftriaxone) Monobactams (aztréonam)
	Glycopeptides	Vancomycine
	Fosfomycine	Fosfomycine
Membrane cytoplasmique	Polymixines Gramicidines et Tyrocidines	Colistine Bacitracine ;Tyrothricine
Ribosome	Aminosides (SU 30s du ribosome)	Gentamicine
	Cyclines (SU 30s)	Tétracycline, Doxycycline, Minocycline
	Macrolides- Lincosamines- Synergistines (su 50s)	Erythromycine, Lincomycine, Virginiamycine
	Phénicolés (SU 50S)	Chloramphénicol
	Acide Fusidique (SU50S)	Fucidine
	Oxazolidinones (SU 50S)	Linézolidine
ARN-poymérase	Rifampicine	Rifamycine
ADN	Quinolones	Acide Nalidixique

	Fluoroquinolones	Ciprofloxacine
	Produits Nitrés	Nitroxoline
Acide folique	Sulfamides	Sulfadiazine
	Triméthopriime	Triméthopriime

SU : sous unité

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

La détermination de la concentration d'antibiotique suffisante pour produire un effet bactériostatique et éventuellement bactéricide permet d'apprécier la sensibilité des bactéries isolées en clinique. Parmi les différentes concentrations qui définissent l'effet bactériostatique la concentration minimale inhibitrice (CMI) qui est la plus faible concentration d'antibiotique inhibant toute croissance visible après un temps d'incubation de 18 à 24h. Elle est universellement utilisée pour caractériser l'activité d'un antibiotique [49].

Une étude de la sensibilité peut être menée au laboratoire pour deux motifs principaux [50] :

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

1. Méthodes d'étude

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

Globalement, on distingue les méthodes par dilution, par diffusion et les méthodes semi-automatisées ou automatisées [51].

1.1. Méthodes par dilution

1.1.1. Dilution en bouillon

✓ Préparation des dilutions d'antibiotique

Elle consiste à réaliser une progression géométrique de concentrations d'antibiotique de premier terme 0,125µg/ml s'étageant jusqu'à

128µg/ml dans une série de tubes contenant un même volume du bouillon Mueller-Hinton (MH) [52].

✓ **Préparation des inocula**

Les inocula sont réalisés à partir d'une culture pure mise en suspension dans de l'eau distillée stérile. La suspension est calibrée au turbidimètre ou au spectromètre pour obtenir un inoculum de 5.10^6 germes / ml [52]. Au laboratoire la densité de la suspension est ajustée au standard Mac Farland 0,5 (~ 108 UFC/ml), puis on réalise une dilution au 1/100 (~ 106 UFC/ml).

✓ **Ensemencement des milieux et incubation**

L'ensemencement des milieux se fait en dispensant une aliquote de l'inoculum dans chaque tube. Les milieux ainsi ensemencés sont incubés à l'étuve à 35 à 37°C pendant 18 - 24 h. Un tube dépourvu d'antibiotique sert de témoin de croissance [52].

✓ **Lecture et interprétation**

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

A partir d'une concentration antibiotique donnée, les tubes restent limpides. La lecture consiste à rechercher le premier tube dans lequel il n'y a pas de trouble (visible) [52].

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

✓ **Intérêt et limites**

L'intérêt de la technique de dilution en bouillon est qu'elle permet d'obtenir directement la CMI et de calculer la concentration minimale bactéricide (CMB). La CMB est la plus petite concentration antibiotique permettant d'obtenir après 18h d'incubation un taux de survivants de 0,01% de l'inoculum initial. Le rapport CMB/ CMI permet de classer les antibiotiques en «bactériostatiques» et «bactéricides», et de définir la notion de tolérance bactérienne. Par contre la technique a l'inconvénient de ne pas être réalisable en routine : sa mise en œuvre est laborieuse. Aussi elle ne permet pas l'utilisation de plusieurs antibiotiques [52].

1.1.2. Dilution en milieu gélosé

✓ **Préparation des dilutions d'antibiotiques**

Elle est réalisée à partir de 10 ml d'une solution mère de l'antibiotique en eau distillée stérile titrant 2000µg / ml et préparée extemporanément. Des dilutions intermédiaires sont ensuite préparées de sorte à obtenir les concentrations en µg / ml suivantes : 1280 ; 640 ; 320 ; 180 ; 80 ; 40 ; 20 ; 10 ; 5 ; 2,5 ; 1,25. Deux millilitres et demi de chacune des dilutions intermédiaires

sont prélevées stérilement et introduits dans 22,5 ml de gélose MH fondue puis ramenée à 45 °C. La gamme de concentrations finales s'étage de 128 à 0,125 µg / ml. Une boîte dépourvue d'antibiotique sert de témoin de croissance bactérienne. Les boîtes de Pétri de 90 mm contenant 25 ml de gélose sont mises à sécher après solidification d'une heure à 37°C. Elles sont alors prêtes à l'emploi [52].

✓ **Préparation des inocula**

A partir d'une culture de 18 à 24 h sur milieu non sélectif, on prépare une suspension en bouillon MH ou en solution saline (0,9% Na Cl) pour obtenir une turbidité équivalente au standard Mac Farland 0,5 (~ 108 UFC / ml). Cette suspension peut également être préparée à partir d'une culture en bouillon MH obtenue après incubation à 37°C au bain marie agité pendant 3 à 5 h, et dont la densité est ajustée au standard Mac Farland 0.5 [52].

✓ **Ensemencement et incubation**

L'ensemencement se fait en diluant d'abord la suspension inoculum au 1/10 et en déposant à l'aide d'un ensemenceur à tiges multiples délivrant 1-2 µl, soit 104 UFC par spot, sur la boîte de MH témoin dépourvue d'antibiotique et celles incorporées de l'antibiotique, une souche de référence de CMI connue est systématiquement adjointe à chaque gamme d'étude. Les boîtes inoculées sont placées à l'étuve à 35 - 37°C pendant 18 à 24 h en atmosphère de composition favorable aux espèces bactériennes étudiées [52].

✓ **Lecture et interprétation**

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

L'interprétation va consister également à comparer la CMI obtenue avec les concentrations critiques basse (c) et haute (C) de l'antibiotique afin de déterminer la catégorie S, I ou R dans laquelle on peut classer la souche [52].

✓ **Intérêt et limites**

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

Cependant, elle ne se prête pas à la réalisation d'antibiogramme au coup par coup ni à la détermination des CMB [49].

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

A la différence des deux premières, cette méthode utilise des disques de papier pré imprégnés d'antibiotiques à des concentrations définies. Elle présente deux variantes (la méthode Standard International Collaborative Study -ICS- et la technique de Kir by-Bauer) dont les différences résident plus, sur le plan pratique, à l'interprétation des résultats que dans la réalisation technique. La modification technologique majeure porte sur l'ensemencement. Celui-ci doit se pratiquer à l'écouvillon stérile pour la technique de Kir by-Bauer modifiée alors qu'elle se fait par inondation pour la méthode ICS [53].

✓ Préparation des inocula

L'impératif absolu est de travailler sur une souche pure. A partir d'une culture de 18 à 24 h sur milieu gélosé non sélectif, on prépare une suspension en bouillon MH ou en solution saline isotonique équivalente au standard Mac Farland 0,5 (~ 108 UFC/ ml). Cette suspension peut également être préparée à partir d'une culture en bouillon MH obtenue après incubation à 37°C au bain- marie agité pendant 3 à 5h, et dont la densité est ajustée au Standard Mac Farland 0,5. Diluer la suspension inoculum au 1/100 (~106 UFC/ml).

Quelle que soit la technique de préparation adoptée, c'est à chaque laboratoire qu'il incombe en définitive d'ajuster très exactement la dilution finale en fonction de la nature du germe, de ses contraintes technologiques de façon à obtenir après 18 h d'incubation une culture en nappe de colonies ni tout à fait isolées : « tangentes » si possible [53]

✓ Ensemencement et dépôt des disques

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

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

Après ensemencement, laisser sécher la boîte (refermée) pendant 10 à 15 minutes sur la pailleasse, puis appliquer les disques d'antibiotique. Les disques sont déposés sur la surface de la gélose à l'aide d'une paire de pinces stériles, de l'extrémité d'une aiguille stérile ou d'un distributeur de disques. La disposition des disques est régulière et le nombre de disques est limité en fonction de la taille de la boîte (sept disques pour les boites de pétri de 90mm) [49,50,53].

✓ **Incubation**

La boîte est ensuite incubée à l'étuve pendant 18 à 24 h à 35-37°C en aérobiose (germes aérobies), ou en anaérobiose (les germes anaérobies) [49,50,53].

✓ **Lecture et interprétation**

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

La lecture s'effectue en mesurant (en mm) le diamètre d'inhibition de chaque disque d'antibiotique au moyen d'un pied à coulisse ou d'une règle appliqués sur la face inférieure de la boîte ou presque au contact des colonies. Cette distance millimétrique est ensuite reportée sur l'échelle de concordance donnée par le fabricant de disques afin que la souche soit interprétée en S, I ou R vis-à-vis de l'antibiotique étudié. Une approche de la CMI peut être donnée grâce à la droite de régression pour une majorité d'antibiotiques, à l'exclusion des poly myxines, sulfamides et furanes [49,50,53].

✓ **Intérêt et limites**

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

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

Malgré ces nombreux avantages, il n'en demeure pas moins que l'antibiogramme par la méthode des disques ne mesure qu'une CMI approchée et ne se prête que peu ou pas à l'étude antibiotique sur les germes exigeants, à croissance lente et les anaérobies. La mauvaise diffusibilité en gélose de certains antibiotiques dont les polypeptides ne plaide pas en sa faveur. Le problème de stabilité de la charge antibiotique des disques du groupe des β -lactamines rend parfois difficile l'interprétation de certains diamètres d'inhibition [53].

1.3. Méthodes semi-automatisées ou automatisées.

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

1.3.1. Méthodes utilisant deux concentrations d'antibiotiques

Elles permettent de classer les bactéries en catégories (S, I, R) par la mesure de la croissance bactérienne en présence de deux concentrations critiques, haute et basse. La croissance aux deux concentrations définit les souches R, l'absence de croissance les souches S, la croissance

à la concentration critique basse et l'absence de croissance à la concentration critique haute les souches I. La lecture (photométrique) du résultat est effectuée à la 24ème heure de croissance [54].

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

Elles utilisent des appareils automatisés. Elles ont pour base le même concept qui est l'étude de la croissance bactérienne en présence d'une seule concentration d'antibiotique (indépendante des concentrations critiques), choisie pour permettre de discriminer au mieux les populations en catégories S, I, R, par référence aux CMI des germes. Pour cette raison, elles utilisent un inoculum standard de 10⁴ bactéries/ ml. Ces systèmes automatisés donnent des résultats en 3 à 6 heures [54].

1.3.3. Intérêt et limites

Les méthodes automatisées ou semi-automatisées présentent l'avantage d'être mieux standardisées que les méthodes manuelles, de constituer des banques de données antibiotiques, et d'être rapides pour certaines. Cependant, elles montrent un faible pourcentage de discordance avec la CMI qui est la méthode de référence. Ces discordances sont surtout le fait de certains couples «bactérie/antibiotique». Elles sont liées à l'espèce étudiée et au mode d'action de l'antibiotique. Ainsi, la croissance en micro-agglutinats, la lyse tardive des bactéries par certains antibiotiques, une excroissance tardive, un mécanisme de résistance inductible à l'antibiotique, sont les causes les plus fréquentes de discordances (faux sensibles et faux résistants) dues au système de lecture automatique et au temps de lecture (3-6 h ou 24 h) [54].

Tous les systèmes automatisés permettent d'étudier la sensibilité des seules bactéries non exigeantes et à croissance rapide [54].

II. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, qui est un hôpital régional à vocation générale, situé au centre de la ville, au bord de la route nationale N°6. Au sein de cet établissement se trouvent:

- Le service d'accueil des urgences avec de 22 lits et un bloc opératoire.
- Le service de chirurgie générale avec 44 lits.
- Le laboratoire d'analyse divisé en 6 unités dont l'unité bactériologique comprend une salle de manipulation avec 2 Etuves et un réfrigérateur.
- Le service d'anesthésie-réanimation avec 6 lits
- Un bloc opératoire avec 4 salles d'opérations, une salle de réveil et une salle de stérilisation.

Le personnel

➤ **Service d'accueil des urgences** comprend :

- 2 médecins spécialistes en urgence (dont le chef de service)
- 4 médecins généralistes
- 10 infirmiers(ères)
- 6 aides soignants

➤ **Service de chirurgie générale** comprend :

- 3 chirurgiens (dont le chef de service)
- 2 techniciens supérieurs de santé
- 4 techniciens de santé
- 2 aides soignants
- 2 techniciens de surface
- 4 brancardiers
- Des étudiants en fin de cycle de la F.M.O.S
- Des étudiants stagiaires de la F.M.O.S et des écoles de santé.

➤ **Service de réanimation** comprend :

- Un anesthésiste-réanimateur (chef de service)
- 2 techniciens supérieurs de santé
- 3 Techniciens de santé

- 3 Aides soignantes
- 2 techniciens surface

➤ **Laboratoire d'analyse**

- Une pharmacienne (chef de service)
- 3 Assistants médicaux
- 2 Techniciens supérieurs de santé
- 2 Biologistes
- 1 Techniciens de santé
- 1 Aide soignant
- 1 Secrétaire

Activité au sein du service de chirurgie générale

- Un staff technique
- Une visite
- Un programme opératoire

2. Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive prospective allant du 1^{er} Mars 2016 au 28 Février 2017 soit une période de 12 mois.

3. Population d'étude :

Notre population d'étude était constituée par les patients admis aux services d'urgence pour abdomens aigus et transférés dans le service de chirurgie générale.

Echantillonnage :

Notre échantillonnage était exhaustif de tous les cas répondant à nos critères d'inclusion.

a) Critères d'inclusion :

- Tout patient présentant un abdomen aigu ;
- Tout patient opéré pour péritonite chez qui la laparotomie met en évidence une collection de liquide péritonéal purulent généralisé ou localisé dans la cavité abdominale avec une cause identifiée ;
- Patient de tout âge et de tout sexe.

b) Critères de non inclusion :

- Patient opéré pour péritonite post opératoire chez qui la laparotomie met en évidence une collection de liquide péritonéal purulent généralisé ou localisé de cause retrouvée ou en post opératoire
- Patient opéré pour autre cause d'abdomen aigu.

c) Critères d'exclusion :

- Tout patient opéré pour péritonite chez qui la laparotomie met en évidence une collection de liquide péritonéal purulent généralisé ou localisé dans la cavité abdominale avec une cause identifiée et dont le prélèvement n'a pas été traité au laboratoire.

4. Déroulement de l'étude :

- Rédaction de protocole

Notre étude a commencé par la rédaction d'un protocole amendé et validé par la direction de la thèse. .

- Phase d'enquête :

Chaque patient admis aux urgences bénéficiait d'un interrogatoire minutieux et d'un examen physique complet et systématique. A l'issue de cet examen clinique, si le diagnostic d'abdomen aigu était retenu, le bilan préopératoire (Numération formule sanguin, Groupe-Rhésus) était établi. Si le diagnostic de péritonite était retenu, on commençait le remplissage du patient avec sérum salé ± Ringer lactate et le patient était opéré au bloc. Au cours de l'intervention chirurgicale, on procédait au prélèvement du liquide abdominal à l'aide d'une seringue stérile. Ce dernier était transvasé dans un tube stérile et acheminé au laboratoire pour étude bactériologique.

Technique de prélèvement et conditionnement

Nous avons procédé par prélèvement du liquide péritonéal à l'aide d'une seringue stérile au cours de la laparotomie du patient présentant la péritonite communautaire. Le liquide péritonéal a été immédiatement introduit dans un tube stérile et directement déposé au laboratoire de bactériologie pour l'isolement des germes aérobies et anaérobies facultatifs et la réalisation d'antibiogrammes.

Pour chaque patient, les faisant fonctions d'internes (FFI) avaient élaboré un dossier médical. Pour le rendu des résultats de laboratoire, il était récupéré soit par un FFI ou par

l'accompagnateur du patient. Une étude du contenu du dossier et du résultat du laboratoire était faite par l'étudiant en thèse. Les informations relatives aux données cliniques et bactériologiques du patient étaient ainsi transcrites sur le questionnaire d'étude.

5. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Epi Info version 3.5 du CDC d'Atlanta. Les variables étudiées étaient relatives aux données sociodémographiques (âge, sexe, profession, résidence), cliniques (Délai de consultation, Délai de prise en charge, Voie d'abord), bactériologiques (germe isolé, sensibilité du germe aux antibiotiques) et évolutives (devenir à court terme).

6. Aspect éthique de l'étude

Les dossiers ont été anonymisés

III. RESULTATS

1. Fréquence

Au total, durant notre période d'étude 357 patients ont été admis en urgence pour abdomen aigu. Parmi, 104 étaient des cas de péritonites soit une prévalence de 29,1 %. Notre étude a porté sur ces 104 cas. Les données sont présentées ci-dessous.

Le prélèvement du liquide a concerné 98 sur 104 soit 94,2% des patients qui ont présenté une péritonite communautaire confirmée, six patients (5,8%) n'ont pas bénéficié d'un prélèvement du liquide péritonéal pour analyse bactériologique.

Fréquence de la péritonite par mois

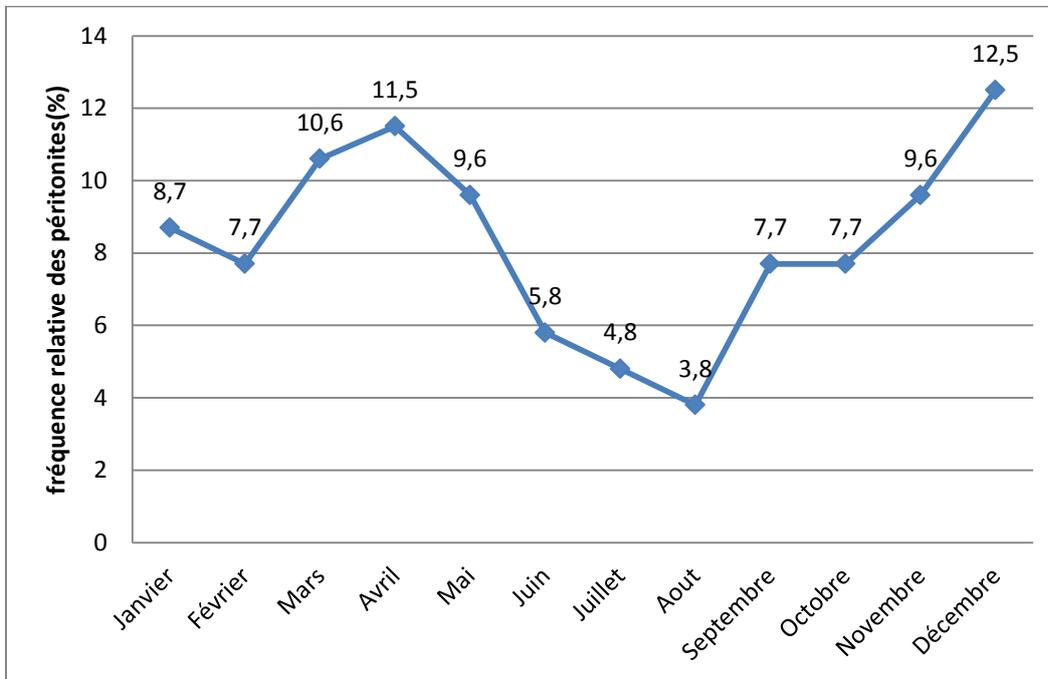


Figure 6 : Fréquence des péritonites communautaires par mois

2. Données sociodémographiques

Age

Tableau II: Répartition des patients selon les tranches d'âge

Classe d'âge	Fréquences absolues	Fréquences relatives (%)
1-15ans	27	27,6
16-30 ans	43	43,9
31-45 ans	15	15,3
46-60 ans	6	6,1
61-75 ans	5	5,1
76-90 ans	2	2
Total	98	100

Moyenne : 26,9 ans \pm 17,5.

Sexe

Tableau III : Répartition des patients selon sexe

Sexe	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
Masculin	70	71,4
Féminin	28	28,6
Total	98	100

Sex- ratio a été de 2,5.

Activité socioprofessionnelle

Tableau IV: Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle

Activité des patients	Fréquences absolue	Fréquences relative(%)
Cultivateur	33	33,7
Ménagère	17	17,3
Autres	17	17,3
Salarié	12	12,3
Elève/étudiant	8	8,2
Commerçant	5	5,1
Eleveur	5	5,1
Pêcheur	1	1
Total	98	100

Autres : Enfant non scolarisé

3. Profil clinique des patients

Délai de consultation

Tableau V : Répartition des patients selon le délai de consultation

Délai de consultation	Fréquences absolues	Fréquences relatives(%)
0 à 7 jours	73	74,5
8 à 14 jours	10	10,2
15 à 21 jours	7	7,1
Plus de 21 jours	8	8,2
Total	98	100

Moyen : 8,4 jours \pm 8,9

Extrêmes : 2 à 30 jours.

Structure sanitaire de provenance

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

Provenance des patients	fréquence absolue	fréquence relative (%)
CSCom*	6	6,1
CSRéf*	57	58,2
De lui-même	19	19,4
Structure privée	4	4
Autres	12	12,3
Total	98	100

*CSCom= Centre de santé communautaire, *CSRef= Centre de santé de référence.

Autres = Service Gynéco-obstétrique de L'HNFS (6 cas, 6,1%) ; Pédiatrie de L'HNFS (3 cas, 3,1%) et l'infirmierie du camp militaire de Ségou (3 cas ,3,1%).

Nature de traitement reçu avant l'admission à l'HNF de Ségou

Tableau VII : Répartition des malades selon la nature du traitement reçu avant son admission à HNF de Ségou

Traitement reçu	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
Antalgique	20	20,4
Antibiotique	53	54,1
Traditionnel	25	25,5
Aucun	1	1
Total	98	100

Délai de prise en charge chirurgicale

Tableau VIII : Répartition selon le délai de prise en charge chirurgicale

Délai de prise en charge chirurgicale	Fréquence absolue	Fréquence relative(%)
0 à 2 heures	7	7,1
3 à 4 heures	42	42,9
5 à 6 heures	18	18,4
7 à 8 heures	4	4,1
9 à 10 heures	2	2
11 à12 heures	10	10,2
13 à 14 heures	0	0
15 à 16 heures	1	1
17 à18 heures	1	1
19 20 heures	0	0
21 à 22 heures	0	0
23 à24 heures	3	3,1
> à 24 heures	10	10,2
Total	98	100

Délai moyen : 7,7 heures

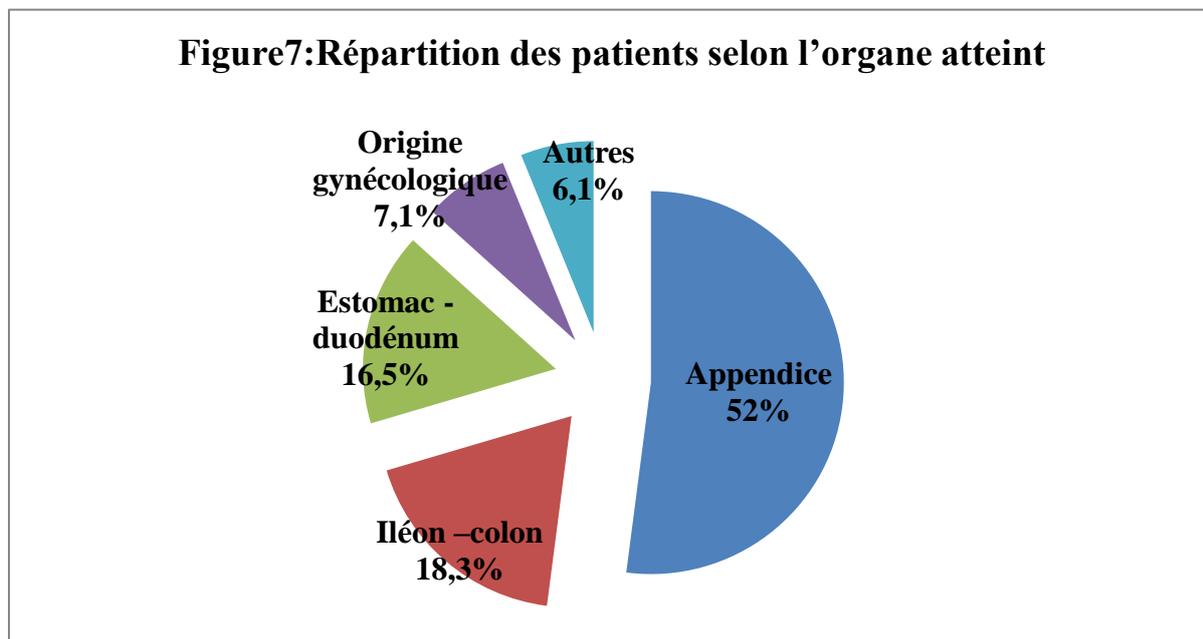
Extrême : [2 - 168 heures]

Voie d'abord

Tableau IX : Répartition des patients selon la voie d'abord

Voie d'abord	Fréquence absolue	Fréquence relative(%)
Incision para rectale droite	7	7,1
Incision médiane sus et sous ombilicale	90	91,9
Incision sous costale droite	1	1
Total	98	100

Organe atteint



Autres : foie (3 cas ,3,1%) ; vésicule biliaire(2cas,2%); paroi abdominal(1cas,1%)

Aspect du liquide péritonéal

Tableau X : Répartition des patients selon l'aspect du liquide péritonéal

Liquide péritonéal	Fréquences absolues	Fréquences relatives(%)
Purulent	61	62,3
fécaloïde	16	16,3
Bileux	8	8,2
Séro-purulent	8	8,2
Jaune citrin	2	2
Séro-hématique	2	2
Trouble (louche)	1	1
Total	98	100

Tableau XI: Répartition des malades selon les résultats de la bactériologie

Résultat	Fréquence absolue	Fréquence relative(%)
Présence de germes	78	79,6
Pas de germes	20	20,4
Total	98	100

4. Germes isolés des prélèvements

Tableau XII : Répartition selon les germes isolés des prélèvements

Famille	Germes identifiés	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
	<i>Escherichia coli</i>	37	47,4
	<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	1,3
	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	2,5
Bacilles à Gram négatif	<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,3
	<i>Citrobacter koseri</i>	7	9
	<i>Proteus mirabilis</i>	2	2,5
	<i>Raoultella ornithinotica</i>	1	1,3
	<i>Serratia liquefaciens</i>	1	1,3
	<i>Micrococcus luteus</i>	1	1,3
Cocci à Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	11	14,1
	<i>Staphylocoques à coagulase négative</i>	13	16,7
Champignon	Levure	1	1,3
	Total	78	100

Tableau XIII : Répartition des bactéries isolées selon leur profil de sensibilité

Tableau XV. Répartition des germes isolés selon le résultat de l'antibiogramme

	AMX			GM			CRO			CIP		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
<i>Escherichia coli</i>	2	0	9	21	1	9	22	0	9	22	0	11
<i>Enterobacter aérogènes</i>	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0	2	1	0	0	0	0	1	1	0	1
<i>Citrobacter freundii</i>	-	-	-	1	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0	4	0	0	3	5	0	0	3	0	2
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0	0
<i>Raoultella ornithinotica</i>	-	-	-	0	0	1	1	0	0	1	0	0
<i>Serratia liquefaciens</i>	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Micrococcus luteus</i>	-	-	-	1	0	0	1	0	0	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	-	-	10	1	0	4	0	0	7	0	3
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	-	-	-	1	0	0	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus xylosus</i>	-	-	-	0	1	0	-	-	-	-	-	-
SCN	1	0	0	4	0	7	6	0	0	5	0	5

S : Sensibilité

I : Intermédiaire

R : Résistance

SCN : *Staphylocoques à coagulase négative.*

BMR : *Bacilles multi-résistantes = 0*

Tableau XV. Répartition des germes isolés selon le résultat de l'antibiogramme (suite)

	AM			IPM			AK			AMC		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
<i>Escherichia coli</i>	2	0	9	28	0	0	5	0	2	8	0	6
<i>Enterobacter aérogènes</i>	-	-	-	1	0	0	-	-	-	1	0	0
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0	1	2	0	0	-	-	-	0	0	1
<i>Citrobacter freundii</i>	-	-	-	1	0	0	1	0	0	-	-	-
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0	1	5	0	0	-	-	-	3	0	4
<i>Proteus mirabilis</i>	-	-	-	2	0	0	-	-	-	1	0	1
<i>Raoultella ornithinotica</i>	-	-	-	1	0	0	-	-	-	0	0	1
<i>Serratia liquefaciens</i>	0	0	1	1	0	0	1	0	0	-	-	-
<i>Micrococcus luteus</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	1	1	0	0	7	1	1	1	0	2
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus xylosus</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SCN	-	-	-	1	0	0	4	0	3	3	0	1
S : Sensibilité	I : Intermédiaire			R : Résistance								

Tableau XV. Répartition des germes isolés selon le résultat de l'antibiogramme (suite)

	OX			PG			TIC			CF		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
<i>Escherichia coli</i>	0	0	5	1	0	1	1	0	17	0	0	21
<i>Enterobacter aérogènes</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Enterobacter cloacae</i>	-	-	-	-	-	-	0	0	2	-	-	-
<i>Citrobacter freundii</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Citrobacter koseri</i>	-	-	-	-	-	-	2	0	1	1	0	3
<i>Proteus mirabilis</i>	-	-	-	0	0	1	0	0	1	1	0	1
<i>Raoultella ornithinotica</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0	1
<i>Serratia liquefaciens</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Micrococcus luteus</i>	1	0	0	1	0	0	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	0	10	1	0	10	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	1	0	0	1	0	0	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus xylosus</i>	0	0	1	0	0	1	-	-	-	-	-	-
<i>SCN</i>	1	0	10	0	0	10	-	-	-	-	-	-
S : Sensibilité	I : Intermédiaire			R : Résistance								

Tableau XV. Répartition des germes isolés selon le résultat de l'antibiogramme (suite)

	CZ			FOX			CTX			CAZ		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
<i>Escherichia coli</i>	1	0	3	5	1	3	10	0	12	18	0	6
<i>Enterobacter aérogènes</i>	-	-	-	-	-	-	0	1	0	0	0	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	-	-	-	-	-	-	0	0	1	-	-	-
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	1	1	0	0	-	-	-	1	0	0
<i>Citrobacter koseri</i>	-	-	-	-	-	-	3	0	2	4	0	2
<i>Proteus mirabilis</i>	-	-	-	-	-	-	2	0	0	1	0	0
<i>Raoultella ornithinotica</i>	-	-	-	-	-	-	1	0	0	1	0	0
<i>Serratia liquefaciens</i>	0	0	1	0	0	1	-	-	-	-	-	-
<i>Micrococcus luteus</i>	-	-	-	1	0	0	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	-	-	-	1	0	0	-	-	-	1	0	0
<i>Staphylococcus xylosus</i>	-	-	-	0	0	1	-	-	-	-	-	-
SCN	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
S : Sensibilité	I : Intermédiaire			R : Résistance								

Tableau XV. Répartition des germes isolés selon le résultat de l'antibiogramme (suite)

	MEM			S	K			S	C			CL		
	S	I	R		S	I	R		S	I	R	S	I	R
<i>Escherichia coli</i>	14	0	0	2	2	10	15	0	7	14	0	0		
<i>Enterobacter aérogènes</i>	1	0	0	0	0	1	-	-	-	-	-	-		
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	0	0	0	0	1	0	0	1	-	-	-		
<i>Citrobacter freundii</i>	1	0	0	-	-	-	1	0	0	-	-	-		
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0	0	1	0	3	4	0	3	2	0	1		
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0	0	1	0	0	-	-	-	1	0	1		
<i>Raoultella ornithinotica</i>	-	-	-	0	0	1	0	0	1	-	-	-		
<i>Serratia liquefaciens</i>	1	0	0	-	-	-	1	0	0	-	-	-		
<i>Micrococcus luteus</i>	-	-	-	-	-	-	1	0	0	-	-	-		
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	-	-	7	1	1	1	2	4	-	-	-		
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	-	-	-	-	-	-	1	0	0	-	-	-		
<i>Staphylococcus xylosus</i>	-	-	-	-	-	-	1	0	0	-	-	-		
SCN	3	0	0	2	0	6	5	0	2	-	-	-		
S : Sensibilité	I : Intermédiaire						R : Résistance							

Tableau XV. Répartition des germes isolés selon le résultat de l'antibiogramme (suite)

	SXT			S	E			VA			FOS		
	S	I	R		S	I	R	S	I	R	S	I	R
<i>Escherichia coli</i>	1	0	29	0	0	3	0	1	1	14	0	1	
<i>Enterobacter aérogènes</i>	0	0	1	-	-	-	-	-	-	0	0	1	
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0	1	-	-	-	-	-	-	1	0	1	
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0	4	-	-	-	-	-	-	4	0	0	
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	-	-	-	-	-	-	1	0	1	
<i>Raoultella ornithinotica</i>	0	0	1	-	-	-	-	-	-	0	0	1	
<i>Serratia liquefaciens</i>	0	0	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
<i>Micrococcus luteus</i>	1	0	0	1	0	0	1	0	0	-	-	-	
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	0	5	2	0	8	2	0	8	1	0	1	
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	1	0	0	0	1	0	1	0	0	-	-	-	
<i>Staphylococcus xylosus</i>	0	0	1	0	0	1	0	0	1	-	-	-	
SCN	3	0	7	2	1	6	2	1	7	2	0	1	
S : Sensibilité	I : Intermédiaire			R : Résistance									

Tableau XV. Répartition des germes isolés selon le résultat de l'antibiogramme (suite)

	TE			PT			D			LVX		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
<i>Escherichia coli</i>	0	0	1	0	0	3	0	0	2	2	0	1
<i>Enterobacter aérogènes</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Enterobacter cloacae</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Citrobacter freundii</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	1	0
<i>Citrobacter koseri</i>	-	-	-	-	-	-	0	0	2	0	1	0
<i>Proteus mirabilis</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Raoultella ornithinotica</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Serratia liquefaciens</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0	1
<i>Micrococcus luteus</i>	0	0	1	-	-	-	-	-	-	1	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	-	-	1	0	7	-	-	-	0	0	1
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus xylosus</i>	0	0	1	-	-	-	-	-	-	1	0	0
SCN	-	-	-	3	0	3	-	-	-	-	-	-
S : Sensibilité	I : Intermédiaire			R : Résistance								

Résultat de l'antibiogramme

Tableau XVI: Répartition des patients selon le résultat de l'antibiogramme

Antibiotiques	Fréquences absolues	Fréquences relatives(%)
Adapté	63	64,3
Non adapté	35	35,7
Total	98	100

Suites opératoires

Tableau XVII: Répartition des patients selon les suites opératoires

Suite opératoire	Fréquence absolue	Fréquence relative
Evolution favorable sans complication	54	55,1
Evolution avec complication (n= 36; 36,7%)		
Fistule digestive	1	1
Eviscération	5	5,1
Suppuration pariétale	30	30,6
Décès	8	8,2
Taux de morbidité=36,7%	Taux de mortalité=8,2%	

Tableau XVIII: Répartition des malades selon la cause du décès

Causes de décès	Fréquence absolue	Fréquence relative(%)
Défaillance multi viscérale	4	4,1
Choc septique	3	3,1
Fistule digestive	1	1
Total	8	8,2

Tableau XIX: Répartition des malades selon l'âge et les suites opératoires

	0-15ans	16-30ans	31-45ans	46-60ans	61-75ans	76-90ans
Simple	12(12,2%)	29(29,6%)	7(7,1%)	2(2%)	3(3,1%)	1(1%)
Suppuration pariétale	11(11,2%)	10(10,2%)	6(6,1%)	1(1%)	2(2%)	-
Eviscération	2(2%)	1(1%)	1(1%)	1(1%)	-	-
Fistule digestive	1(1%)	-	-	-	-	-
Décès	1(1%)	3(3,1%)	1(1%)	2(2%)	-	1(1%)
total	27(27,6%)	43(43,9%)	15(15,3%)	6(6,1%)	5(5,1%)	2(2%)

Tableau XX : Répartition des malades selon les suites opératoires et germes isolés

Germes	Suppuration pariétale	Eviscération	Fistule digestive
<i>Escherichia coli</i>	13(13,3%)	3(3,1%)	0
<i>Enterobacter aéroènes</i>	1(1%)	0	0
<i>Enterobacter cloacae</i>	1(1%)	0	0
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	0
<i>Citrobacter koseri</i>	1(1%)	1(1%)	0
<i>Proteus mirabilis</i>	2(2%)	0	0
<i>Raoultella ornithinotica</i>	1(1%)	0	0
<i>Serratia liquefaciens</i>	0		
<i>Micrococcus luteus</i>	1(1%)	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	3(3,1%)	0	0
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus xylosus</i>	0	0	1(1%)
<i>Staphylocoques à coagulase négative</i>	0	0	0
Levure	0	0	0
Total	23(23,4%)	4(4,1%)	1(1%)

Stérile : 8 cas (8,1%) = 7 suppurations et 1 éviscération

Tableau XXI: Répartition des malades selon les germes isolés et la mortalité

Germes	Décès	Fréquence relative(%)
<i>Escherichia coli</i>	4	4,1
<i>Enterobacter aérogènes</i>	0	0
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0
<i>Raoultella ornithinotica</i>	0	0
<i>Serratia liquefaciens</i>	0	0
<i>Micrococcus luteus</i>	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	0	0
<i>Staphylococcus xylosus</i>	0	0
<i>Staphylocoques à coagulase négative</i>	2	2,04
levure	0	0
Total	8	8,2

Stérile : 2cas (2,04%)

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

La péritonite est une des causes fréquentes d'abdomens aigus chirurgicaux. L'étude du profil bactériologique est d'une importance capitale. Elle est une démarche qualité permettant de fournir des données épidémiologiques sentinelles et thérapeutiques pour la prise de décisions. Notre étude était prospective avec comme objectifs d'identifier les germes en cause et de déterminer leur sensibilité. Les objectifs de notre étude ont été atteints avec cependant des limites :

- les milieux de culture utilisés n'ont pas permis d'identifier les anaérobies.

-Le coût élevé de la prestation.

Malgré ces limites, nos données permettent une vue panoramique des germes isolés et leur profil de sensibilité dans les péritonites à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Fréquence des péritonites

En Afrique la fréquence des péritonites varie de 7,8% à 28,8% sur l'ensemble des abdomens aigus chirurgicaux [9,13]. Elle était de 29,1% dans notre étude. Notre résultat est supérieur à celui de Harouna et al au Niger avec 28,8% [4]. En France sa fréquence est de 3%. Cette fréquence élevée dans les séries africaines s'explique, selon plusieurs auteurs par le retard de diagnostic, l'émergence des pathologies infectieuses [4,13] et le niveau socio économique bas de la population.

Prélèvement du liquide péritonéal

Dans notre étude le délai moyen d'obtention du résultat était de 3,7jours \pm 1,7. Ce délai élevé s'explique d'une part par le nombre réduit du personnel de l'unité de bactériologie et l'expérience limitée de l'équipe de garde de nuit ou la majorité des prélèvements étaient acheminés pendant cette période. D'autre part les prélèvements déposés au laboratoire les week-ends étaient examinés qu'en début de semaine suivante pendant les heures de service.

Caractéristiques des patients

- Age

L'âge moyen des patients dans notre étude était 26,9ans \pm 17,5 [5-85 ans]. La tranche d'âge 16-30 ans a représenté 43,6 % des patients. Dans une étude Marocaine à Marrakech, les auteurs retrouvent un âge moyen de 42 ans [40]. Dans la littérature la population jeune est la plus exposée à cette affection [41,44,58].

- Sexe

Nous avons noté une prédominance masculine dans notre échantillon avec un sex-ratio de 2,5. Cette prédominance masculine est retrouvée dans plusieurs séries africaines [40,55].

- Profession

Les patients non fonctionnaires ont été les plus nombreux dans notre série avec 87,7% des cas. Parmi eux, les cultivateurs représentaient 33,7% des patients, suivis des ménagères et des enfants avec 17,3% chacun. Notre échantillon était constitué en majorité par des patients aux revenus faibles. Cette situation économique pourrait expliquer la faible l'utilisation des services de santé. Dans notre série 25,5% des patients (25 patients) ont eu recours au service d'un tradithérapeute.

- Structures de provenance et itinéraire de prise en charge des péritonites

Au cours de notre travail, 80,6 % des patients étaient référés contre 19,4% de cas venus directement du domicile. Parmi les structures de référence, le centre de santé de référence représentait 58,2%. Les autres centres ayant référé étaient : les centres de santé communautaires 6,1%, les cabinets privés de santé 4%, l'infirmerie du camp militaire de Ségou 3,1%. Les autres ont été transférés à partir des services de gynéco-obstétrique (6,1%) et de la pédiatrie (3,1%). de l'hôpital.

Selon Harouna et al, les 3/4 des malades pris en charge pour péritonite à l'hôpital national de Niamey avaient été référés d'un centre médical périphérique ou privé de la ville [56].

Ce constat est fait par d'autres auteurs et la référence concerne en général la population rurale [41,44,55].

Données cliniques

- Délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 8,4jours± 8,9. A l'hôpital national de Niamey au Niger, 64% des cas de péritonite étaient admis entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour après le début de la symptomatologie et 20 % au 5^{ème} jour ou plus [56]. D'autres auteurs ont aussi confirmés ce retard de prise en charge des patients atteints de péritonite en Afrique [56,57].

Ce retard dans la prise en charge de la péritonite a été le principal facteur pronostic rapporté dans les études africaines [13,55,57,]. Il serait lié aux recours à la médecine traditionnelle, à l'errance diagnostique dans les structures périphériques de santé et au faible revenu économique des populations.

- Délai de prise en charge chirurgicale

Le délai moyen de prise en charge chirurgicale a été de 7,7 heures (2- 168 heures). Soixante huit virgule quatre pour cent (68,4%) patients ont été opérés dans les six (6) premières heures contre 16,3% dans les 12 premières heures suivant leurs admissions à HNF-Ségou. En générale le délai de l'intervention chirurgicale devait être plus court possible (inferieur ou égal à 6 heures). A l'hôpital national de Niamey, 84% des patients pris en charge pour péritonite ont été vus au 2^{ème} jour ou plus [56].

Le retard à la consultation associé à un délai de prise en charge chirurgicale allongé par errance diagnostique ou recours à d'autre type de médecine aboutit à des tableaux de gravité élevée des péritonites communautaires conduisant au décès du patient. .

- Voie d'abord

La laparotomie médiane sus et sous ombilicale a été effectuée chez 90 des patients soit 91,9 %, la laparotomie para rectale droite chez sept patients soit 7,1 % et la laparotomie sous costale droite chez un patient (1%). Cela témoigne des tableaux de péritonites communautaires généralisées ; localisées et des péritonites biliaires. Une laparotomie médiane permet une exploration de l'abdomen et une bonne toilette abdominale.

1. Etiologie de péritonite communautaire

L'étiologie appendiculaire a été la plus fréquente 52,% des cas dans notre série. La proportion de ce type de péritonite est variable selon les séries : elle est identique à celle rapportée par El Medraoui [8] au Maroc (52%), plus élevée à celle d'autres auteurs : Dieng [58] au Sénégal (36,7%), Harouna

et al [4] au Niger (38%), Bazira et al [59] au Burundi (25,8%), de Traoré et al [60] au Burkina Faso (27,3%), de Di Schino et al [61] au Sénégal (24,1%) et de Tiemtoré et al [55] au Burkina Faso (22%). La moyenne d'âge des patients présentant une péritonite appendiculaire dans notre étude était de 24 ans. La péritonite appendiculaire reste une affection de l'adulte jeune avec une prédilection pour la tranche d'âge de 20-30 ans [56].

La péritonite par perforation iléale non traumatique avec 16,3% des cas occupait la seconde place en termes de fréquence. Notre proportion était proche des 16% rapportés par El Medraoui au Maroc [8], et supérieure à celles rapportées par d'autres auteurs, Traoré[60] au Burkina Faso (13,5%), Di Schino[61] au Sénégal (14,1%). La péritonite par perforation iléale est une complication fréquente de la fièvre typhoïde [62]. Ainsi, la péritonite par perforation iléale d'origine typhique avait constitué 28,6% des péritonites au CHU du Point G et 30,6% au CHU Gabriel Touré de Bamako [63].

L'étiologie ulcéreuse occupait la troisième place avec une fréquence de 12,2%. Notre résultat était comparable aux proportions rapportées par Tiémtoré [55] au Burkina Faso, Harouna [4] au Niger et Da [41] au Burkina Faso qui ont retrouvé respectivement 10 %, 12 % et 13,6 %. Cependant, notre résultat était en deçà de ceux rapportés par Traoré [60] au Burkina Faso (48,5%). Eddlimi [40] au Maroc (42%) et Afridi [64] au Pakistan (45%). En milieu rural, le mode d'alimentation (consommation d'aliments épicés, de poissons fumés et de viandes assaisonnées conservées) favorise la survenue d'ulcère gastroduodéal, qui mal pris en charge peut se compliquer de perforation.

Les autres étiologies de péritonites étaient rares dans notre étude. Ce constat est également fait par certains auteurs [58,59,].

Aspect du liquide péritonéal

L'aspect macroscopique du liquide péritonéal a été apprécié, il était purulent dans 71,5 % des cas. Cela pourrait signifier un état de prolifération microbienne intra péritonéal avancé chez ces patients, compte tenu du retard à la consultation et à la prise en charge.

Profil bactériologique et antibiothérapie des péritonites communautaires

Dans 79,6% des cas dans notre étude, un germe a pu être isolé du liquide péritonéal. Au Maroc en 2005, El Medraoui et al avaient isolé le germe dans 62 % des prélèvements avec une moyenne de 1,3 germe [8]. Notre proportion est supérieure à celle de Eddlimi et al au Maroc en 2006 qui ont

isolé le germe dans 43,3% des péritonites avec en moyen deux germes dans le prélèvement [40]. En effet, plusieurs auteurs ont pu isoler plus d'un germe dans les prélèvements effectués des péritonites. En France en 2003, Dupont et al [47] avaient identifié une moyenne de 2,4 germes et Mosdell et al [65], aux Etats unis une moyenne de 2,6 germes par prélèvement. Certains auteurs avaient ainsi conclu que les liquides péritonéaux sont dans plus de 70 % des cas, poly microbiens [66]. Dans les pays développés, les chiffres plus élevés dans les séries occidentaux pourraient s'expliquer par des moyens de mises en évidence plus sophistiqués des bactéries surtout anaérobies en raison des exigences de leur mise en évidence. En effet, ces exigences portent autant sur les conditions de prélèvement, de transport, d'ensemencement que sur les moyens d'identification, telles démontrées par Bennion et al [67].

Bactéries isolées des prélèvements

Les entérobactéries représentaient 66,7% dont *Escherichia coli* était la bactérie la plus fréquemment isolée avec 47,4% des cas. Cette tendance a été remarquée dans la plupart des études avec quelques variations d'une étude à autre. En effet, au Maroc, Eddlimi et al [40] avaient retrouvé *E. coli* dans 65 % et El Medraoui et al [8] dans 42,5% des échantillons. Cette proportion d'*E. coli* dans les péritonites était de 25 à 33% en France [25, 68] et de 17% contre 27% pour *Bacteroides sp* aux Etats Unis [26].

Pour l'antibiothérapie des péritonites, nous avons utilisé en première intention l'association Ampicilline + Gentamicine + Métronidazole ou Céftriaxone + Métronidazole en traitement probabiliste avant le résultat de l'antibiogramme. Cependant, *E.coli* était sensible à l'ampicilline dans 18,2% ; à la gentamicine dans 67,7% et le métrindazole n'a pas été testé durant notre étude. En outre ce germe était sensible à l'imipénème et la colistine (100%), à la fosfomycine (93,3%), à céftazidime(75%), à l'amikacine (71,4%), à la céftriaxone (71%) et les autres antibiotiques testés avaient un degré de sensibilité inférieur à 70%.

Ensuite venaient les staphylocoques (30,7%). Les staphylocoques à coagulase négative et *staphylococcus aureus* représentaient 14,1% chacun. *staphylococcus aureus* n'était pas sensible à l'ampicilline, la gentamicine était sensible à 90,9%. En effet l'imipénème (100%), la céftriaxone(100%), la kanamycine et amikacine (77,8% chacun) avaient un degré sensibilité supérieure à 75%.

L'ampicilline n'a pas été testé chez les staphylocoques à coagulase négative (14,1%), la gentamicine était sensible dans 36,4%. L'imipénème (100%), et céftriaxone(100%),avaient une

bonne sensibilité. Amoxicilline/acide clavulanique(75%), chloramphénicol(71,4%), avaient une sensibilité moyenne et une faible sensibilité a été observé avec les molécules fosfomycine(66,7%), ciprofloxacine(50%) concernant ce germe.

Citrobacter koseri n'était pas sensible à l'ampicilline et à la gentamicine dans notre étude, cependant sa sensibilité était bonne avec céftriaxone(100%), imipénème(100%), et fosfomycine (100%) et faible pour autres antibiotiques .Les autres germes étaient rares dans notre étude.

Pratique de l'antibiothérapie probabiliste

Durant notre étude nous avons adopté le protocole d'antibiothérapie pour tous les malades admis et dont le diagnostic de péritonite communautaire est confirmé.

Avant le résultat de l'antibiogramme

- Ampicilline + Gentamicine + Métronidazole (94 cas, 95,9%)
- Céftriaxone + Métronidazole (4 cas, 4,1%)

Après le résultat de l'antibiogramme

Le résultat d'antibiogramme nous a permis dans 64,3% des cas d'adapté l'antibiotique. Les schémas les plus utilisés étaient :

- Ciprofloxacine + Métronidazole (25,5%)
- Amoxicilline/Acide clavulanique + Métronidazole (17,3%)
- Céftriaxone + Métronidazole (14,3%)
- Céfotaxime + Métronidazole (8,2%).

Suite opératoire

Nous avons noté 44,9% de complications postopératoires (dont 30,8% de suppuration pariétale) légèrement au dessus de Tiemtoré et al [55] et Harouna et al [9]. Des fréquences inférieures de complications ont été rapportées par auteurs [41,58,69]. La mortalité dans notre étude était 8,2% 9,1% selon Dieng [58] ; 16,86% selon Tiemtoré [55] et 17,5% selon Boré [69]. Cette mortalité peut s'expliquer par le retard de prise en charge.

Conclusion et recommandations

Conclusion

Notre étude, réalisée à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, a portée sur les péritonites communautaires. Elle avait pour objectifs d'évaluer le profil bactériologique des péritonites communautaires. Elle s'est déroulée du 1^{er} mars 2016 au 28 février 2017 soit 12 mois. Nous pouvons conclure que :

- les patients prise en charge pour péritonite communautaire étaient en majorité jeunes, avec une moyenne d'âge 26,9ans ;
- cette affection a touchée les hommes(70) plus que les femmes(28) ;
- le délai de prise en charge était 68,4% dans les premières heures ;
- type de perforation la plus fréquente était appendiculaire ;
- principaux germes isolés : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylocoques à coagulase négative*, *Citrobacter koseri* ;
- sensibilité des principaux germes l'imipénème et la colistine étaient sensibles à tous les germes, la fosfomycine(93,3%) avait une bonne sensibilité ; céftriaxone(71%), gentamicine(67,7%), ciprofloxacine (66,7%) et amoxicilline/acide clavulanique (57,1%) avaient une sensibilité moyenne pour *E.coli*. Pour *staphylococcus aureus* la sensibilité étaient bonne pour céftriaxone (100%), gentamicine(90,9%) et ciprofloxacine (70%). Cependant la tétracycline a une sensibilité nulle dit au fait qu'elle a été moins testé (3 fois).
- létalité était de 8,2%

La gestion efficiente de la péritonite nécessite une prise en charge pluridisciplinaire impliquant chirurgiens, anesthésiste réanimateur et microbiologiste. Le retard de prise en charge suite à d'autres types de recours et l'errance diagnostique dans les structures de santé périphérique contribuent à une létalité élevée. Il convient de promouvoir l'hygiène, de renforcer, la sensibilisation pour un recours précoce aux structures de santé et la formation/recyclage du personnel.

Recommandations

Aux autorités

- ✓ Elaborer un programme d'information ; de sensibilisation et de communication à l'intention des populations sur l'intérêt de l'hygiène (alimentaire et corporelle) et le danger de l'automédication en matière de douleur abdominale.
- ✓ Equiper les hôpitaux en moyens matériels diagnostic et thérapeutique.
- ✓ Former en nombre suffisant les spécialistes de chirurgie viscérale; de bactériologie ; d'anesthésie et de réanimation.

Aux personnels sanitaires

- ✓ Examiner de façon minutieuse les patients présentant une douleur abdominale aigue.
- ✓ Référencer à temps aux structures spécialisées toute symptomatologie douloureuse abdominale.
- ✓ La poursuite d'une telle étude au niveau des structures de santé pour constituer une base de données sentinelle pour suivre l'évolution du profil bactériologique.
- ✓ Utilisation rationnelle des antibiotiques en milieu hospitaliers afin de prévenir l'émergence de souches résistantes.
- ✓ Changer l'antibiothérapie probabiliste des péritonites à Ségou.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Wittmann D.H.** Intraabdominal infection. *World J Surg* 1990;14:147-147.
2. **Guibert M.** Bactériologie des péritonites. *Med Mal Infect*, 1995;25:42-53.
3. **Konate H.** Abdomens aigus chirurgicaux dans le service de chirurgie générale et pédiatrique au CHU Gabriel TOURE. These Med, Bamako 2003;N°67:72p.
4. **Harouna Y D, ali L, Seibou A, Abdou I, Gamatie Y, Rakotomalala J et coll.** Deux ans de chirurgie digestive d'urgence à l'hôpital national de Niamey (Niger) : Etude analytique et pronostique. *Med Afr Noire* 2001;48 (2):49–53.
5. **Makita-NGadi L.** Les péritonites aiguës généralisées à Libreville(Gabon).These Med. Bamako 2010;N°10 M 140:55-72.
6. **Hosoglu S, Aldemir M, Akalin S, Geyik M F, Tacyildiz IH, Loeb M et Coll.** Risk factors for enteric perforation in patients with typhoid fever. *Am j epidemiology* 2004;160: 46-50.
7. **Lorand I, Molinier N, Sales JP, Douchez F, Gayral F.** Résultats du traitement coelioscopique des ulcères perforés. *Chir Paris* 1999;124:149 -53.
8. **EL Medraoui M.** Profil bactériologique des péritonites au centre hospitalier IBN ROCHD à propos de 50 cas. These Med. Casablanca 2005;124p.
9. **Harouna YD, Abdou I, Saibou B, Bazira L.** Les péritonites en milieu tropical : Particularité étiologiques et facteurs pronostiques actuels: à propos de 160 cas. *Med Afr Noire.* 2001;48(3):103-106.
10. **Biondo S, Ramos E, Deiros M, Ragué JM, DE Oca J, Moreno P, et Coll.** Prognostic factors for mortality in left colonic peritonitis: a new scoring system , *J Am coll Surg.* 2000 Dec;191(6):635-42.
11. **Giessling U, Petersen S, Freitag M, Kleinekraneburg H, Ludwig K et al.** Surgical management of severe peritonitis. *Zentralbl Chir* 2002 Jul;127(7):594-7
12. **Adesunkanmi AR, Oseni SA, Adejuyigbe O, Agbakwuru EA et al.** Acute Generalized Peritonitis in African Children: Assessment of severity illness using modified APACHE II Score. *ANZ J Surg* 2003 May;73(5):275-9.
13. **Dembélé B M.** [Etude des péritonites aiguës généralisées dans les services de chirurgies générales et pédiatriques de l'hôpital Gabriel Touré] These Med:Bamako;2005.N °215,115p.
14. Prise en charge des péritonites communautaires. Conférence de consensus. *Ann Fr Anesth.Reanim.*2001;20:149-154.

- 15. Eddlimi A. ; Abauthassan J. ; EL Adib A. R. ; Queldbaallal H. ; Younouss S. ; Samkaoui m. A. et al.** Profil bactériologique des péritonites communautaires. Journal maghrébin d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence, 2006;13:64-66.
- 16. Seguin P, Aguilon D, Malledant Y.** Antibiothérapie des péritonites communautaires. France; 2004:169-79.
- 17. Kamina P.** Anatomie clinique. 2ème édition. Paris: Maloine; 2007:213-230.
- 18. Cady J, Kron B.** Anatomie du corps humain. 2ème édition. Paris IV: Maloine; 1982:12-14.
- 19. Poilleux F et al.** Séméiologie chirurgicale. 4ème édition. Paris IV: Flammarion Medecine-Sciences; 1979:971-989.
- 20. Kamina P :** Dictionnaire Atlas d'Anatomie. A-F Maloine S.A Editeur; 1983: P 74-86.
- 21. Kamina P .** Dictionnaire Atlas d'Anatomie. P-Z Maloine S.A Editeur; 1983: 1742-44.
- 22. Fagniez PL, Serpeau, Thomson C.** Péritonites aiguës Encycl Méd Chir Estomac – Intestin 1982 ; 9045 A10, 6
- 23. Levy E, Frileux P, Ollivier J M, Parc R.** Péritonites postopératoires diffuses. Données actuelles. EMC (Paris-France), Gastro-entérologie: 9-045 A-10, 1995; 8p.
- 24. Chambers H F, Sande M A.** Antimicrobial agent's general considerations. In: Goodman L S, Gilman A. G, eds. The pharmacological basis of therapeutics. 9th edition. New-York: McGraw Hill, 1996; 1029-1055.
- 25. Duval J.** Classification et mécanismes d'action des agents antibactériens. Dans: Le Minor L, Véron M, eds. Bactériologie médicale. 2e édition. Paris: Flammarion; 1990: 273-291.
- 26. Dupont H, Carbon C, Carlet J, Schweich H and the peritonitis study group.** Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. Antimicrob. Agents Chemother. 2000; 44: 2028-2033.
- 27. Solomkin JS, Yellin AE, Rotstein OD, Christou NV, Dellinger EP, Tellado JM et al.** Ertapenem versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intra-abdominal infections. Results of a double-blind, randomized comparative phase III trial. Ann. Surg. 2003; 237: 235-245.
- 28. Mackie R, Sghir A, Gaskins H R.** Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract. Am J Clin Nutr 1999; 69: 10355-10455.

- 29. Simon G L, Gorbach S L.** Intestinal flora in health and disease. *Gastroenterology* 1984;86:174-193.
- 30. Andremont A.** Ecosystème bactérien du tube digestif. *Méd. Mal. Infect.* 1995 ;25: Spécial:38-41.
- 31. Nguyen J, Jarlier V.** Epidémiologie bactérienne et intérêt des prélèvements microbiologiques périopératoires. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2001;20suppl2:395-9.
- 32. Bartlett JG, Onderdonk AB, Louie T, Kasper DL, Gorbach sl et .Al.**
Lessons from an animal model on intra-abdominal sepsis. *Arch. Surg.* 1978;113:853-857.
- 33. Chalfine A, Carlet J, Molkhou J M, Dazza F E.**
Ecologie microbienne des péritonites communautaires et des péritonites nosocomiales. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 1993;12(suppl 1):R215.
- 34. Chiche B, Lenriot J P.** Péritonites sous mésocoliques. *Encycl. Méd. Chir. Paris, 4.1.12, Urgence, 24048B-30.*
- 35. Fabiani JN, Deloche A.** Péritonites aiguës généralisées, formes cliniques, traitement internat chirurgie, 2ème édition mise à jour. Edition médicale « heure de France »:3-14.
- 36. Faysse E, Bernard P H.** Les péritonites biliaires. *Rev. Prat.*, 1986;36(19):1070-1076.
- 37. Lenriot J P.** Péritonites aiguës. *Encycl. Méd. Chir. Paris, Urgence, 12-1975, 240 48 B 10.*
- 38. Le Treut Y R.** Les péritonites aiguës : Physiologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev. Prat.* 1993;43(2):259-262.
- 39. Perrontin J, Bastran, Lissan J P, et Pages CH.**
Diagnostic et traitement des perforations des ulcères duodénaux (défense de la méthode de Taylor-Quenu). *Rev. Prat.* 1982;Tome XXXII,32:357-371.
- 40. Eddlimi A, Abauthassan J, EL Abib A R et al.**
Profil bactériologique des péritonites communautaires. *Journal maghrébin d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence, 2006;13:64-66.*
- 41. Da D C.** Les péritonites aiguës généralisées au CHU- Sourou Sanou de Bobo Dioulasso à propos de 369 cas. Université de Ouagadougou. *These Med, 2002. N°15, 89p.*
- 42. Parc R, Levy E, Loygue J.** Principe d'une intervention pour péritonites. *CAT vis-à-vis du péritoine et du tube digestif. Ann Chir, 1985;39(8):541-546.*
- 43. Sanou A, Traore S S, Sano D, Compaore T, Bandre E, Dakoure R.**
Les abdomens chirurgicaux au CHNYO (bilan de cinq ans d'activité). *Annales de l'université de Ouagadougou, 1995;Serie B, vol III:34-39.*

44. Kafando R J.

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

45. Champault G, Grosdidier J. Les péritonites diffuses postopératoires après chirurgie du tube digestif. Paris. Masson. 1982.

46. Chambers H F, Sande M A.

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

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

48. François J., Monique C., Michelle W. et al. "De l'antibiogramme à la prescription." Edition Biomérieux 2ème édition, 2003; 29 p.

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

50. Vandepitte J, Engbaek K, Piot P, Heuck CC. Bactériologie clinique : Techniques de base pour le laboratoire. Genève: OMS, 1994:122 p.

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

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

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

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

55. Tientoré W O. Les péritonites aiguës généralisées au Centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Université de Ouagadougou. These Med, 2003. N°63, 120p.

56. Harouna Y, Amadou S, Gazi M.

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

- 57. Koumare A.K. Traore I.T. Ongoïba N., Traore A.K.D., Simapara D., Diallo A.** Les appendicites à Bamako(Mali). *Med. Afr Noire* ;1993;40 (4):255-262.
- 58. Dieng M, Ndiaye Ai, Ka O, Konaté I, Dia A, Touré CT.** Aspects étiologiques et thérapeutiques des péritonites aiguës généralisées d'origine digestives. Une série de 207 cas opérés en cinq ans. *Mali Medical* 2006 ; T.XXI N°4:47-51.
- 59. Bazira L, Ndayizamba M D, Armstrong O.**
Etude rétrospective des facteurs influençant la mortalité des péritonites aiguës sur une série de 124 cas. *Med. Afr Noire*.1988;35(7):521-523.
- 60. Traore K.** Péritonites communautaires au CHU YO : aspects sociodémographiques, diagnostiques, étiologique et facteurs pronostiques. *These Med. Ouagadougou* 2011.N°178,96p.
- 61 .DI Schino M, Vitris M, Becmeur F, Aubert M, Jaud V.**
Les péritonites aiguës à propos de 100 cas opérés à l'hôpital principal de Dakar. *Dakar Medical*. 1983;28(4):687-702.
- 62. Harouna Y, Saidou B, Seidou A, Abarchi H, Adbou H.**
Les perforations typhiques: aspects cliniques thérapeutiques et pronostiques étude prospective à propos de 56 cas traités à l'hôpital national du Niamey (NIGER); *Med Afr Noire*. 2000; 47(6):269-275.
- 63..Togola B.,Coulibaly B.,Traoré D.,Traoré A.,Koita A.,Keita Ket al.** Peritonite par perforation iléale d'origine typhique :aspect évolutifs dans les CHU de Bamako et de Kati au Mali. d d28,6% des p pe par perforation ileale decrit. *Mali Medical* 2013.
- 64. Afridi P S, Malick F.** Spectrum of perforation peritonitis in Pakistan: 300 cases Eastern experience. *World Journal of Emergency Surgery*. 2008;3:1-5.
- 65. Mosdell D M, Morris D M, Voltura A, Pitcher D Eet al**
Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann. Surg*.1991;214 (5):543-549.
- 66. Schöffel U, Jacobs E, Ruf G, Mierswa F, Von specht B U, Farthmann E H et al.**
Intraperitoneal microorganisms and the severity of peritonitis. *Eur. J. Surg*.1995;161:501-508.
- 67. Bennion R S, Baron E J, Thompson J E, Julia Downes B.** The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis-revisited. *Ann. Surg*.1990;211 (2):165-171.
- 68. SottoA, Lefran J, Fabro-Peray P, Muller L, Tafuri J.** Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *Journal of Antimicrobial chemotherapy*.2002;50:569-576.
- 69. Boré D.** Etude des péritonites aiguës à l'hôpital Sominé Dolo de Mopti. Université de Bamako; *These Med*,2006.N°366,105p.

ANNEXES

Fiche d'enquête

1. IDENTITE :

Numéro de la fiche: /...../

Nom: /...../ **Prénom:** /...../ **Age :** /...../

Sexe : Masculin : /.... / Féminin : /.... /

Résidence : ville : /..... / Campagne : /..... /

Occupation : Commerçant (e) : /.... / Cultivateur : /.... / Elève : /.... / Eleveur: /.... / Enfant: /.... /
Etudiant : /.... / Ménagère: /.... / Ouvrier : /.... / Pêcheur /.... / Salarié : /.... / Autres : /.... /

Ethnie : Bambara : /.... / Bobo : /.... / Bozo : /.... / Dogon: /.... / Malinké: /.... / Minianka: /.... /
Peulh: /.... / Sarakolé: /.... / Senoufo : /.... / Sonrhäï : /.... / Somono : /.... / Autres : /.... /

Nationalité : Malienne : /.... / Autres : /.... /

Niveau d'instruction : Supérieur : /.... / Secondaire : /.... / Primaire : /.... / Coranique : /.... /
Autres : /.... /

Situation matrimoniale : Célibataire : /.... / Divorcé : /.... / Marié (e) : /.... / Veuf (Ve) : /.... /

Provenance : Venu de lui-même : /.... / Cs réf : /.... / Cscm : /.... / Privé : /.... / HNF-Ségou : /....
/ Autres : /.... /

Date d'entrée : /..... /

2. CLINIQUE :

a-Motif de consultation :

Douleur abdominale : /.... / Fièvre : /.... / Vomissement : /.... / Arrêt des matières et de gaz : /.... /
Autres à préciser : /.... /

b-Début symptomatologie : /..... /

Première consultation : Oui /.... / Non /.... /

Si non préciser /..... /

c- signes :

Signes fonctionnels :

Douleur abdominale : /.... / Fièvre : /.... / Vomissement : /.... / Arrêt des matières et de gaz : /.... /
Diarrhée : /.... / Autres : /.... /

Signes généraux :

Etat général (score de l'OMS) : 0 /.... / 1 /.... / 2 /.... / 3 /.... / 4 /.... /

Langue saburrale : /.... / Pâleur conjonctivale : /.... / Œdèmes : /.... /

Déshydratation : /.... / Température : /.... °C / Fréquence cardiaque : /.... bat/mn / Tension
artérielle : /....mm /hg / Fréquence respiratoire : /.... cycles/mn /

Signes physiques :

Douleur abdominale à la palpation : /.... / Contracture : /.... / Météorisme : /.... / Défense : /.... /
Cri de l'ombilic : /.... / Cri de Douglas : /.... / Autres : /.... /

Traitements reçus avant l'admission :

Antibiotique(s) : Oui /.... / Non /.... / si oui le (les) quel(s) /..... /

Antipyrétique (s) : Oui /.... / Non /.... / si oui le (les) quel(s) /..... /

Traditionnels : Oui /.... / Non /.... / si oui le (les) quel(s) /..... /

Autres traitements : Oui /.... / Non /.... / si oui le (les) quel(s) /..... /

Durée de traitement avant l'admission : /..... / jours

Diagnostic pré opératoire : /..... /

3. Examens para cliniques :

NFS : GB :.....mm. Taux d'HB :.....g/dl. GR :.....microlitre. Ht:.....%

Plaquettes :.....mm. Glycémie :.....mmol/L. Groupe/Rhésus: /..... /

ASP:/.... / Echographie abdominale : /.... / Autres : /..... /

4. Diagnostic per opératoire : /..... /

Constatations per opératoires :

a) Aspect du Liquide péritonéal : Purulent : /.... / Fécaloïde : /.... / Bileux : /.... / Louche /.... / Sero-hématique : /.... / Autres : /.... /

b) Origine : Estomac : /.... / Duodénum : /.... / Jéjunum : /.... / Iléon : /.... / Appendice : /.... / Colon : /.... / Autres : /..... /

c) Quantité recueil : /.... / ml

d) Description de la lésion causale :

Perforation iléale : /.... / Perforation duodénale : /.... / Lésion appendiculaire : /.... / Perforation gastrique : /.... / Perforation jéjunale : /.... / Lésion colique /.... / Lésion tumorale : /.... / Abscess rompu : /.... / Autres : /..... /

e) Technique chirurgicale :

Suture simple : /.... / Résection anastomose : /.... / Résection stomie : /.... / Appendicectomie: /.... / Lavage seul : /.... / Drainage : /.... / Autres : /..... /

Toilette abdominale : Oui /.... / Non /.... /

Drainage : Si Oui (nombre de drain) /.... / Non /.... /

5.Culture du liquide péritonéal et antibiogramme

Germes identifiés			Antibiotiques	Sensibilité		
				R	I	S
Aérobies	Anaérobies	Autres à préciser				

R=résistant

I=intermédiaire

S=sensibilité

6 .Suivi post opératoire :

-Solutés de perfusion : Sérum salé 0,9% : quantité reçu par jour /.... /

Ringer lactate : quantité reçu par jour /.... / Sérum glucosé 5% : quantité reçu par jour /.... /

-Transfusion : Oui (nombre de poches) /.... / Non /.... /

-Antibiothérapie utilisée :

Ampicilline : /.... / Amoxicilline : /.... / Ceftriaxone : /.... / Gentamicine : /.... / Métronidazole : /.... / Autres : /.... /

-Autres traitements : /..... /

-Antibiothérapie utilisée après les résultats des antibiogrammes :

Idem : Oui /.... / Non /.... / si non préciser /..... /

-Evolution et complications :

Guérison: /.... / Suppuration pariétale : /.... / Septicémie : /.... / Péritonite post opératoire : /.... / Eviscération : /.... / Eventration : /.... / Occlusion post opératoire : /.... / Décès : /.... / Autres : /..... /

Date de sortie : /..... / **Durée d'hospitalisation :** /..... /

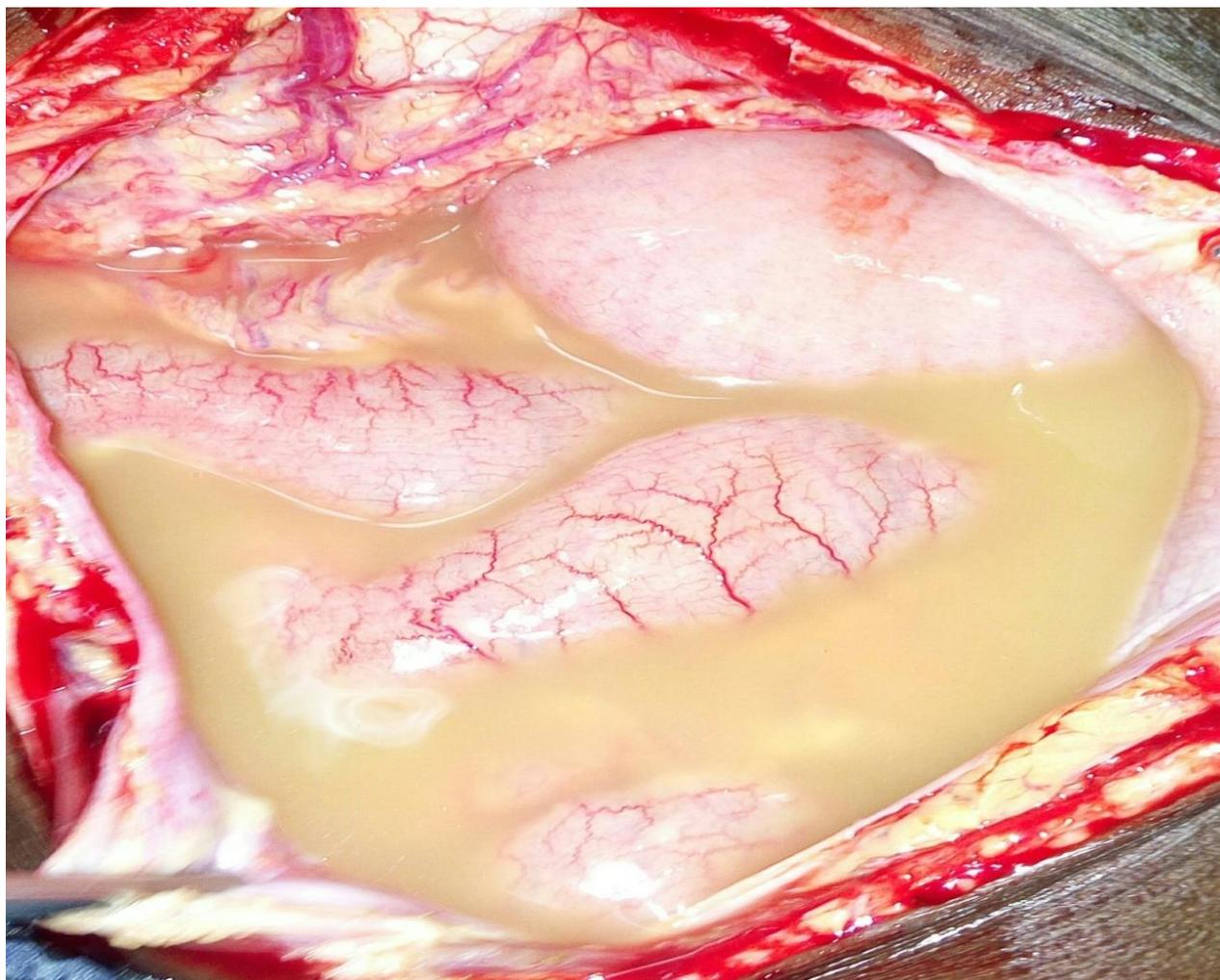


Image du bloc opératoire de l'HNFS après ouverture de la cavité abdominale chez un patient présentant une péritonite par perforation gastrique.

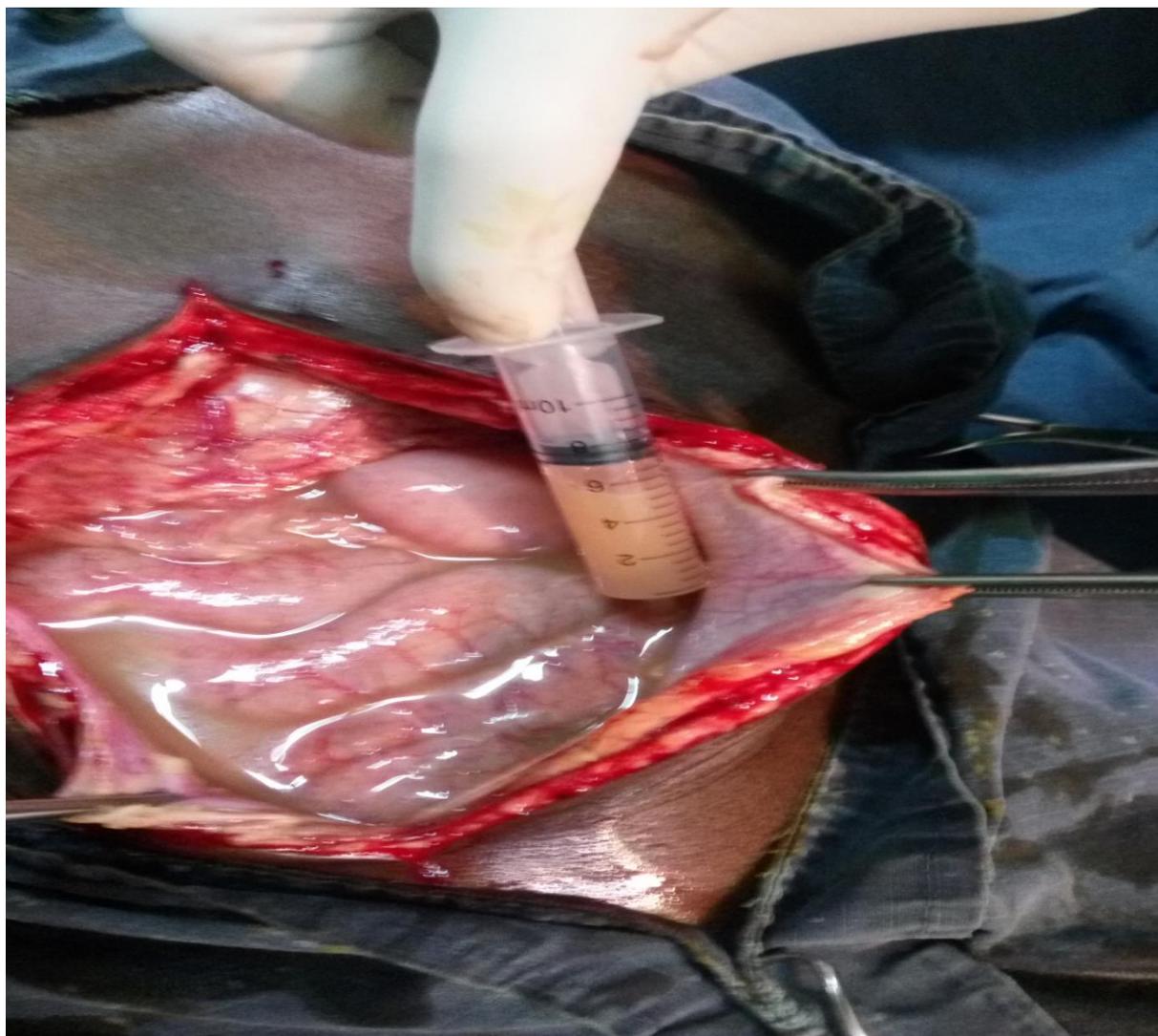


Image du bloc opératoire de l'HNFS. Nous procédons au prélèvement du pus abdominal



Image du bloc opératoire de l'HNFS. Nous avons la perforation gastrique

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Maïga

Prénom : Abdoulaye

E-mail : maallaye@gmail.com

Téléphone : 74-74-75-77

Titre de la thèse : Profil bactériologique des péritonites communautaires à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Année universitaire : 2016-2017

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako-MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine d'odontostomatologie (FMOS) et la faculté de pharmacie (FAPH).

Secteur d'intérêt : Laboratoire d'analyse et le service de Chirurgie générale de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

Résumé :

Notre étude, réalisée à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, a porté sur les péritonites communautaires. Elle avait pour objectifs d'évaluer le profil bactériologique des péritonites communautaires. Elle s'est déroulée du 1^{er} mars 2016 au 28 février 2017 soit 12 mois. Nous pouvons conclure que :

- les patients prise en charge pour péritonite communautaire étaient en majorité jeunes, avec une moyenne d'âge 26.9ans
- cette affection a touchée les hommes(70) plus que les femmes(28),
- le délai de prise en charge était 68,4% dans les premières heures
- type de perforation la plus fréquente était appendiculaire
- principaux germes isolés : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus à coagulase négative*, *Citrobacter koseri*
- sensibilité des principaux germes l'imipénème et la colistine étaient sensibles à tous les germes, la fosfomycine(93,3%) avait une bonne sensibilité ; céftriaxone(71%), gentamicine(67,7%), ciprofloxacine (66,7%) et amoxicilline/acide clavulanique (57,1%) avaient une sensibilité moyenne pour *E.coli*. Pour *staphylococcus aureus* la sensibilité étaient bonne pour céftriaxone (100%), gentamicine(90,9%) et ciprofloxacine (70%). Cependant la tétracycline a une sensibilité nulle dit au fait qu'elle a été moins testé (3 fois).
- létalité était de 8,2%.

Mots Clés : Péritonites, Communautaires, Bactériologie, antibiothérapie, Ségou

Serment D'Hippocrate

En présence des maitres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !