

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2012

N°090

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Anesthésie-Réanimation

par

Marie-Aimée Letard de la Bouralière
née le 19/12/1983 à Angoulême

Présentée et soutenue publiquement le 18 Octobre 2012

INFECTIONS INTRA-ABDOMINALES COMPLIQUEES DE L'ADULTE ET
EVALUATION D'UN PROTOCOLE LOCAL D'ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE
AU CHU DE NANTES

Président : Monsieur le Professeur Karim Asehnoune
Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Romain Dumont

Table des matières

1. Introduction	4
2. Matériel et méthode.....	7
2.1 Protocole d'étude.....	8
2.1.1 Typologie de l'étude.....	8
2.1.2 Population.....	8
2.1.3 Critères d'inclusion	8
2.1.4 Critères d'exclusion.....	8
2.1.5 Définitions	9
2.2 Recueil de données.....	9
2.3 Analyse statistique.....	12
2.4 Objectifs	13
3. Résultats	14
3.1 Péritonites communautaires	16
3.1.1 Données générales.....	16
3.1.2 Prise en charge chirurgicale	16
3.1.3 Prise en charge médicale	17
3.1.4 Antibiothérapie probabiliste	18
3.1.5 Bactériologie des péritonites communautaires :.....	19
3.1.6 Evolution de l'écologie bactérienne	22
3.2 Péritonites nosocomiales non post-opératoires	23
3.2.1 Données générales.....	23
3.2.2 Prise en charge chirurgicale	23
3.2.3 Prise en charge médicale	24
3.2.4 Antibiothérapie probabiliste	24
3.2.5 Bactériologie des péritonites nosocomiales non post-opératoires :	25
3.3 Péritonites nosocomiales post-opératoires	28
3.3.1 Données générales.....	28
3.3.2 Prise en charge chirurgicale	28
3.3.3 Prise en charge médicale	29
3.3.4 Antibiothérapie probabiliste	29
3.3.5 Bactériologie des péritonites post-opératoires :	30
3.4 Abscesses communautaires	33
3.4.1 Données générales.....	33
3.4.2 Prise en charge	33
3.4.3 Bactériologie des abscesses communautaires.....	33
3.5 Abscesses post-opératoires	36
3.5.1 Données générales.....	36
3.5.2 Prise en charge	36
3.5.3 Bactériologie des abscesses post-opératoires	36
4. Discussion	39
5. Conclusion.....	45
6. Bibliographie	47
7. Annexe	52

1. Introduction

Les infections intra-abdominales compliquées sont dues à une perte de continuité du système digestif (1)(2). Elles regroupent les péritonites secondaires et les abcès intra-abdominaux nécessitant une prise en charge chirurgicale (3)(4). Le taux de mortalité en France varie de 4 à 20% pour les péritonites communautaires et peut atteindre 52% en réanimation pour les péritonites nosocomiales post-opératoires (5). Les infections intra-abdominales compliquées sont des infections fréquentes et graves.

La prise en charge doit être précoce et pluridisciplinaire, impliquant l'urgentiste, le radiologue, le chirurgien digestif, l'anesthésiste-réanimateur et le microbiologiste. Le traitement est avant tout chirurgical et doit être effectué sans délai (6)(7)(8). La prise en charge thérapeutique préopératoire inclue la correction des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques ainsi que l'administration d'une antibiothérapie probabiliste dès l'établissement du diagnostic (9). Pour diminuer la mortalité, une thérapeutique efficace doit être débutée dès l'établissement du diagnostic.

De nombreuses études ont démontré qu'une antibiothérapie inadaptée était associée à une augmentation du taux d'échec thérapeutique, de temps de séjour à l'hôpital, de complications postopératoires, de ré-hospitalisations et de décès (10)(11)(12)(13)(14)(15)(16)(17)(18). Elle conduit à une augmentation de la durée de l'antibiothérapie et du coût de l'hospitalisation (19). Une antibiothérapie trop large ou inutile peut être liée à une augmentation de la morbidité (20), et peut être responsable de l'émergence de bactéries multirésistantes (21). Le spectre de l'antibiothérapie probabiliste doit être adapté.

Des protocoles d'antibiothérapies probabilistes ont été proposés par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) dans la conférence de consensus de 2000 (22) et plus récemment par l'Infectious Diseases Society of America (IDSA) (2). Le groupe de travail européen dirigé par Eckmann (18) a publié récemment une « alternative européenne » aux recommandations de l'IDSA pour s'adapter de manière plus précise à la situation clinique ou à la microbiologie. Ces recommandations sont des guides utiles mais ne tiennent pas compte de l'écologie locale qui est variable en fonction du pays, de la région, et même de l'établissement de santé. Toutes soulignent l'importance de l'adaptation de l'antibiothérapie probabiliste à l'écologie bactérienne locale. La SFAR recommande la rédaction dans chaque établissement de procédures claires, consensuelles et disponibles pour l'ensemble des professionnels de santé (23).

Dans son rapport de 2008, l'Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques (ONERBA) signale la diminution de la sensibilité d'*E. coli* à l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC) et l'émergence de bactéries multi-résistantes (BMR), notamment les entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi (EBLSE). La SFAR comme l'ONERBA recommandent la surveillance de l'écologie bactérienne et de la résistance aux antibiotiques dans chaque établissement de soin.

Le CHU de Nantes a effectué une étude de la bactériologie des péritonites secondaires chez l'adulte de 2005 à 2006 (24) et mis en place protocole d'antibiothérapie probabiliste pour les péritonites communautaires en 2009 (annexe 1). La surveillance de l'écologie bactérienne des infections intra-abdominales compliquées est poursuivie de manière à adapter l'antibiothérapie probabiliste de ces infections à l'écologie locale et à son évolution dans le temps. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'écologie bactérienne des infections intra-abdominales compliquées de l'adulte en 2007-2008 et son évolution par rapport à l'étude précédemment menée en 2005-2006 (24).

2. Matériel et méthode

2.1 Protocole d'étude

2.1.1 Typologie de l'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive, monocentrique, rétrospective, de Janvier 2007 à Décembre 2008 au CHU de Nantes. L'écologie bactérienne de notre étude a été secondairement comparée avec la l'étude réalisée de Janvier 2005 à Décembre 2006 dans le même lieu et avec la même méthodologie.

2.1.2 Population

Pour obtenir un recueil exhaustif des prélèvements bactériologiques des péritonites secondaires et des abcès intra-abdominaux de l'adulte, nous avons recueilli auprès du laboratoire de bactériologie la liste de tous les prélèvements intitulés «prélèvement péritonéal», «prélèvement intra-abdominal», «abcès intrapéritonéal», «collection profonde», «perforation de viscère» ou «écoulement profond». Pour chaque prélèvement, le dossier informatique du patient correspondant était étudié sur la base de données locale informatique (Clinicom®) où figurent les comptes-rendus d'hospitalisation et d'opération de tous les patients de l'hôpital. Les dossiers papiers des patients inclus étaient demandés aux archives pour compléter le recueil de données.

2.1.3 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient : un diagnostic avéré de péritonite secondaire ou d'abcès intra-abdominal et un âge supérieur ou égal à 18 ans le jour du prélèvement bactériologique.

2.1.4 Critères d'exclusion

Les pancréatites avec coulées de nécrose étaient exclues, ainsi que les affections d'origine gynécologique ou urinaire.

2.1.5 Définitions

La définition retenue pour le diagnostic de péritonite secondaire était une contamination de l'espace péritonéal suite à une perte d'intégrité du tube digestif (25). Elle était qualifiée de nosocomiale si elle n'était pas présente à l'admission et se déclarait dans les 48 heures après une admission à l'hôpital pour un autre motif qu'une infection intra-abdominale (26) et de nosocomiale postopératoire si elle survenait dans les suites d'une chirurgie intra-abdominale. Les péritonites ne répondant pas à ces définitions étaient définies comme communautaires.

Les abcès intra-abdominaux étaient qualifiés de post-opératoires quand ils survenaient après une chirurgie intra-abdominale, et de communautaires dans le cas contraire.

2.2 Recueil de données

Pour chaque dossier, les données suivantes étaient recueillies :

- Caractéristiques démographiques :

L'âge, le sexe, le BMI, les allergies aux antibiotiques et le risque d'endocardite infectieuse tel que défini par les recommandations de la SFAR (27) (are there any patients wit peritonitis who require empiric therapy for enterococcus ? Harbarth) étaient recueillis.

- Facteurs de risque d'immunodépression :

Un antécédent de diabète, une corticothérapie au long court, une sérologie positive au VIH, un cancer, une hémopathie ou un traitement immunosuppresseur étaient considérés comme des facteurs de risque d'immunodépression.

- Facteurs de risque de résistance bactérienne :

Une antibiothérapie ou une hospitalisation dans les 3 mois précédents étaient considérés comme des facteurs de risque de résistance bactérienne.

- Les critères de gravité:

Le score SOFA le jour de l'intervention, la nécessité d'une hospitalisation en réanimation et la présence d'une bactériémie étaient recherchés.

- Les caractéristiques de la péritonite:

Le type de péritonite était précisé : péritonite localisée, péritonite généralisée opérée rapidement, péritonite stercorale ou vue tardivement quelle que soit sa localisation. Les abcès appendiculaires étaient qualifiés de péritonites localisées. Le site était détaillé : biliaire, gastroduodénal, grêlique, appendiculaire ou colorectal.

- Les caractéristiques de la prise en charge :

Le geste chirurgical effectué, le délai de prise en charge chirurgicale, l'antibiothérapie probabiliste administrée et son délai de mise en place, et le cas échéant la date de changement d'antibiothérapie et l'administration d'un traitement antifongique étaient détaillés. La dose journalière d'amoxicilline-acide clavulanique était répertoriée si cette antibiothérapie était prescrite.

- L'évolution :

La survenue d'une infection du site opératoire telle que définie par la conférence de 2007 (26), la durée d'hospitalisation, et la mortalité étaient relevées.

- Les caractéristiques microbiologiques:

Sur l'antibiogramme étaient relevés le nombre de bactéries retrouvées en culture, leur genre ainsi que leur sensibilité aux principaux antibiotiques habituellement utilisés. Les entérobactéries étaient divisées en quatre groupes selon leur profil de résistance naturelle aux antibiotiques (Tableau I). La réalisation d'un prélèvement mycologique était recherchée ainsi que la présence de *Candida spp.* dans ces prélèvements.

Tableau I : Classification des entérobactéries en fonction de leur phénotype de résistance naturelle aux β -lactamines

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Principales entérobactéries rencontrées en milieu hospitalier	<i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Salmonella</i> <i>Shigella</i>	<i>Klebsiella</i> <i>Citrobacter koseri</i>	<i>Enterobacter</i> <i>Serratia</i> <i>Morganella</i> <i>Providencia</i> <i>Citrobacter freundii</i>	<i>Yersinia</i>
Aminopénicillines	S	R	R	R
Carboxypénicillines	S	R	S	R
Uréidopénicillines	S	I/R	S	I/R
C1G	S	S	R	R
C3G	S	S	S	S
Carbapénèmes	S	S	S	S
Mécanisme de résistance		Pénicillinase de bas niveau	Céphalosporinase de bas niveau	Pénicillinase et céphalosporinase

- Evaluation de l'antibiothérapie probabiliste

L'antibiothérapie probabiliste était jugée efficace si elle était active sur l'ensemble des bactéries retrouvées. Elle était jugée inefficace dans les autres cas.

- Adaptation secondaire de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie secondaire était jugée adaptée si elle était active sur l'ensemble des bactéries retrouvées avec une activité minimale requise sur les entérobactéries de groupe 2 et les anaérobies.

Une adaptation par défaut était définie comme une réduction du spectre trop importante, c'est à dire ne couvrant pas les bactéries retrouvées sur l'antibiogramme ou ne couvrant pas les entérobactéries de groupe 2 et les anaérobies, ou les entérocoques pour les patients à risque d'endocardite (are there any patients with peritonitis who require empiric therapy for enterococcus ? Harbarth).

Une adaptation par excès était définie comme un élargissement du spectre trop important pour des bactéries sensibles à l'antibiothérapie initiale.

La possibilité matérielle d'adapter l'antibiothérapie était vérifiée et en cas d'impossibilité la raison était notée (absence d'antibiogramme, patient décédé ou sorti de l'hôpital à la date d'édition de l'antibiogramme).

2.3 Analyse statistique

Une analyse descriptive a été effectuée sur l'ensemble des variables. Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne $\pm$ écarts-type. L'étude des liens entre les variables qualitatives et quantitatives était effectuée à partir des tests de Student, de Wilcoxon et de Kruskal Wallis. L'étude des liaisons entre variables qualitatives a été réalisée à partir du test du Chi-2 et de Fisher. Le risque de première espèce était fixé à 5%. L'ensemble des analyses était effectué sous le logiciel SAS v.9.1.3.

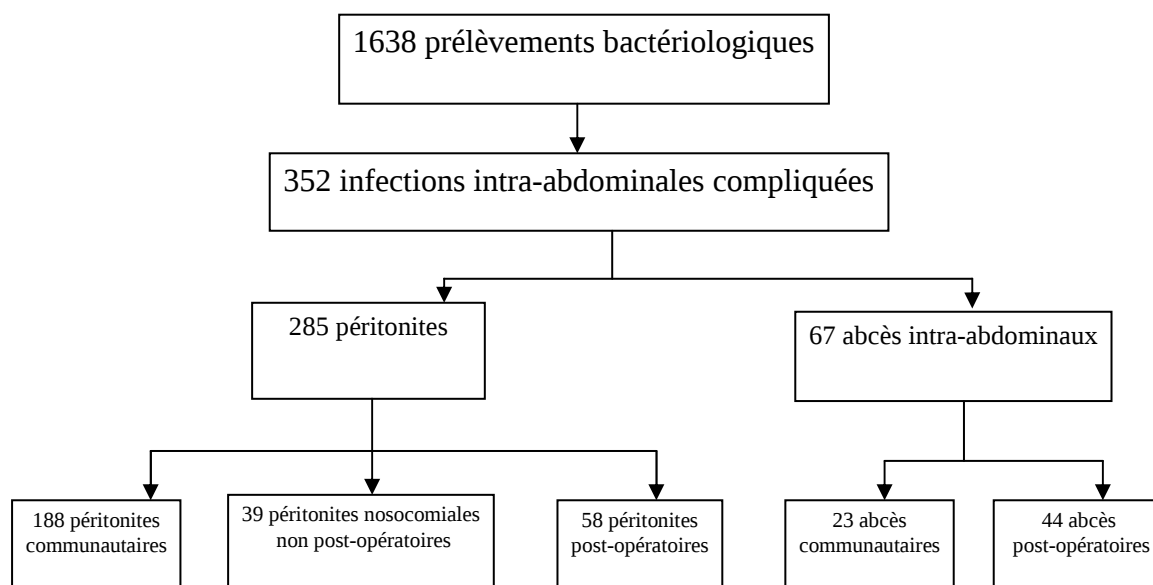
2.4 Objectifs

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'écologie bactérienne des infections intraabdominales compliquées de l'adulte au CHU de Nantes et son évolution dans le temps afin d'améliorer la prise en charge des infections intra-abdominales compliquées au travers d'un protocole d'antibiothérapie probabiliste adapté à l'écologie locale.

3. Résultats

Le listing du service de bactériologie a permis de recenser 1638 prélèvements bactériologiques de patients de plus de 18 ans de 2007 à 2008. Au total 352 infections intra-abdominales compliquées ont été recensées : 285 péritonites dont 188 péritonites communautaires, 39 péritonites nosocomiales non post-opératoires, 58 péritonites post-opératoires; et 67 abcès intra-abdominaux dont 23 abcès communautaires et 44 abcès nosocomiaux post-opératoires (Fig. 1.).

Fig. 1. Flow chart



3.1 Péritonites communautaires

3.1.1 Données générales

La population des 188 péritonites communautaires était composée de 114 hommes (61%) et 74 femmes (49%). Les femmes avaient 60 ± 19 ans, les hommes 48 ± 20 ans, pour une moyenne générale de 53 ± 20 ans. Leur indice de masse corporelle (IMC) était de 25 ± 5 kg/m². Huit patients (4%) déclaraient une allergie aux β -lactamines, et deux (1%) présentaient des facteurs de risque d'endocardite infectieuse. Une antibiothérapie antérieure était retrouvée chez 18 patients (9,6%) et 12 (6%) avaient été hospitalisés dans les trois mois précédents. Un facteur d'immunodépression était retrouvé chez 40 patients (21%). Le score SOFA le jour de l'intervention était de $1,5 \pm 2,8$. Trente-quatre patients (18%) ont été admis en réanimation. Trois patients (1,6%) avaient des hémocultures positives, mais celles-ci n'étaient pas réalisées de manière systématique. Onze patients sont décédés (6%). La mortalité était statistiquement plus importante ($p=0,0013$) pour les péritonites stercorales ou opérées tardivement (19,4%) que pour les péritonites généralisées opérées rapidement (4,3%), ou pour les péritonites localisées (1,9%). Un lien statistiquement significatif était retrouvé entre le score SOFA et la mortalité ($p=0,0005$) avec un score SOFA moyen de 6 ± 5 pour les patients sortis décédés versus 1 ± 2 pour les patients sortis vivants.

3.1.2 Prise en charge chirurgicale

L'étiologie des péritonites communautaires est représentée dans le tableau II. Nous avons recensé 105 péritonites localisées (56%), 47 péritonites généralisées (25%) et 36 péritonites stercorales ou opérées tardivement (19%).

Tableau II : Etiologie des péritonites communautaires. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de péritonites communautaires avec mention du nombre de cas entre parenthèses.

Sous mésocolique	79,3% (149)
<i>Appendiculaire</i>	49,5% (93)
<i>Colique</i>	20,7% (39)
<i>Grêle</i>	9,0% (17)
Sus mésocolique	20,7% (39)
<i>Biliaire</i>	3,7% (7)
<i>Gastroduodénale</i>	17,0% (32)

L'intervention était effectuée à 1 ± 1 jour de l'hospitalisation. Cent vingt neuf patients (69%) étaient opérés par laparotomie, 59 (31%) étaient opérés par cœlioscopie. Une infection de site opératoire est survenue chez 37 patients (20%). Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le type d'intervention et la nécessité d'une reprise chirurgicale ($p=0,39$).

3.1.3 Prise en charge médicale

L'antibiothérapie était débutée en moyenne le jour de l'intervention ± 1 jour. La durée moyenne d'antibiothérapie était de 9 ± 5 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de 14 ± 15 jours. La durée moyenne d'antibiothérapie et d'hospitalisation en fonction du type de péritonite est représentée dans le tableau III. Il n'existait pas d'association statistiquement significative entre la durée d'antibiothérapie et le type de péritonite ($p=0,12$). Il existait un lien statistiquement significatif entre le type de péritonite et la durée d'hospitalisation (Tableau III).

Tableau III : Durée d'antibiothérapie et durée d'hospitalisation en fonction du type de péritonite. Résultats exprimés en moyenne avec écart-type.

	Péritonite localisée (n=105)	Péritonite généralisée (n=47)	Péritonite stercorale ou opérée tardivement (n=36)	
Durée antibiothérapie (j)	8±5	9 ± 4	10 ± 7	p=0,12
Durée hospitalisation (j)	10 ± 7	16 ± 15	25 ± 26	p<0.05

3.1.4 Antibiothérapie probabiliste

Cent douze patients (60%) recevaient l'association ceftriaxone-metronidazole, 42 patients (22%) étaient traités par amoxicilline-acide clavulanique. L'amoxicilline-acide clavulanique, quand il était administré, l'était à une dose inférieure à 70mg/kg pour 38 patients (90% des cas). Quatorze patients (7%) étaient traités par piperacilline-tazobactam et deux patients (1%) par imipénème. L'ertapénème a été administré à neuf patients (5%). Des fluoroquinolones ont été utilisées chez six patients (3%). Un patient recevait un traitement par glycopeptide. Sept patients (4%) recevaient une autre antibiothérapie. Un aminoside était ajouté à l'antibiothérapie pour 121 patients (64%) et administré pendant 2±1 jours.

L'antibiothérapie probabiliste mise en place était efficace pour 93 patients (73,8%). Les patients recevant une antibiothérapie efficace avaient une durée d'antibiothérapie inférieure (8±5 jours vs 10±4 jours; p=0,04). Il n'a pas été retrouvé d'association statistiquement significative entre l'efficacité du traitement et la reprise chirurgicale, la durée de séjour ou la mortalité.

Une adaptation secondaire a été faite chez 59 patients (31,4%). Cette adaptation était jugée adaptée pour 43 patients (73%), le spectre était jugé trop restreint pour six patients (10%), et élargi par excès pour dix patients (17%).

3.1.5 Bactériologie des péritonites communautaires :

Aucun germe n'était identifié dans 62 péritonites communautaires (33%), 49 (26%) étaient monobactériennes, et 77 (41%) étaient pluribactériennes. Les péritonites pluribactériennes comportaient deux germes (57 péritonites) ou trois germes (20 péritonites). Deux entérobactéries étaient productrices de BLSE. Les bactéries retrouvées dans les prélèvements péritonéaux sont représentées dans le tableau IV et leur sensibilité aux principaux antibiotiques utilisés en thérapie sont représentées dans le tableau V. Les résultats de l'étude menée en 2005-2006 au CHU de Nantes sont mentionnés pour comparaison.

Un *Candida spp.* était retrouvé dans onze péritonites communautaires (6%), mais un prélèvement à visée mycologique n'était réalisé que chez 25 patients (13%). Il s'agissait de *Candida albicans* dans huit péritonites et d'un *Candida krusei* dans trois péritonites. Un traitement antifongique a été administré à dix patients (5%).

Tableau IV : Bactériologie des péritonites communautaires de l'adulte en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées. Les résultats notre étude sont comparés avec ceux de l'étude de 2005-2006.

	2007-2008	2005-2006	p
	Nb (%)	Nb (%)	
Bactéries identifiées	219	216	
<i>E. coli</i>	98 (44,7)	93 (43,0)	NS
Anaérobies	61 (27,9)	46 (21,3)	NS
Groupe <i>fragilis</i>	45 (20,5)	27 (12,5)	0,03
<i>Prevotella</i>	9 (4,1)	6 (2,8)	NS
<i>Fusobacterium</i>	4 (1,8)	1 (0,5)	NS
Autre	3 (1,4)	12 (5,6)	NS
Autres entérobactéries	18 (8,2)	13 (6,0)	NS
Groupe I et II	9 (4,1)	6 (2,8)	NS
Groupe III	9 (4,1)	7 (3,2)	NS
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12 (5,5)	12 (5,6)	NS
<i>Enterococcus</i>	15 (6,8)	10 (4,6)	NS
<i>E. faecalis</i>	9 (4,1)	2 (0,9)	NS
<i>E. faecium</i>	4 (1,8)	1 (0,5)	NS
Autre	2 (0,9)	1 (0,5)	NS
SAMS	1 (0,5)	2 (0,9)	NS
<i>Streptococcus</i>	14 (6,4)	20 (9,3)	NS
Autre	0	21 (9,7)	NS
EBLSE	2 (0,9)	5 (2,3)	NS

SAMS : *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline.

Tableau V : Sensibilité aux antibiotiques des principaux germes mis en évidence dans les péritonites communautaires de l'adulte en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de souches identifiées. Les résultats notre étude sont comparés avec ceux de l'étude de 2005-2006.

	2007-2008 Nb (%)	2005-2006 Nb (%)	p
<i>E. coli</i>	98	93	
Amoxicilline	54 (55,1)	58 (62,4)	NS
Amoxicilline-acide clavulanique	75 (76,5)	83 (89,2)	0,022
CMI $\leq$ 4			
Amoxicilline-acide clavulanique	20 (20,4)	8 (8,6)	0,025
4<CMI $\leq$ 16			
Amoxicilline-acide clavulanique	3 (3,1)	2 (2,2)	NS
CMI>16			
Acide nalidixique	85 (86,7)	83 (89,2)	NS
Ciprofloxacine	86 (87,8)	86 (92,5)	NS
Amikacine	97 (99,0)	92 (98,9)	NS
Gentamicine	93 (94,9)	89 (95,7)	NS
Tobramycine	95 (96,9)	89 (95,7)	NS
Anaérobies	61	46	
Amoxicilline-acide clavulanique	61 (100)	43 (93,5)	NS
Clindamycine	27 (44,3)	28 (60,8)	NS
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12	11	
Ceftazidime	12 (100)	11 (100)	NS
Ticarcilline *	10 (83,3)	5 (45,4)	*
Ciprofloxacine	12 (100)	10 (90,9)	NS
Imipénème	12 (100)	11 (100)	NS
Enterococcus	15	10	
Amoxicilline	15 (100)	10 (100)	NS
Vancomycine	15 (100)	10 (100)	NS

* les CMI recommandées pour la Ticarcilline pour *Pseudomonas aeruginosa* ont été modifiées entre 2006 et 2007

3.1.6 Evolution de l'écologie bactérienne

Entre l'étude menée en 2005-2006 et celle de 2007-2008 on observe une diminution statistiquement significative de la sensibilité d'*E. coli* à l'amoxicilline-acide clavulanique (Tableau V ; 89,2% vs 76,5% ; $p=0,022$) liée à une augmentation du nombre d'*E. coli* de sensibilité intermédiaire à cette antibiothérapie (*E. coli* I) (Tableau V ; 20,4% vs 8,6% ; $p=0,025$). Il n'existait pas d'autre différence statistiquement significative entre les deux études concernant la sensibilité aux antibiotiques. De 2005 à 2008, aucun SARM n'a été retrouvé ; sept EBLSE ont été répertoriées.

3.2 Péritonites nosocomiales non post-opératoires

3.2.1 Données générales

La population des 39 péritonites nosocomiales non post-opératoires était composée de 18 hommes (46%) et 21 femmes (54%). Les femmes avaient 76 ± 15 ans, les hommes 65 ± 21 ans, pour une moyenne générale de 71 ± 18 ans. Leur indice de masse corporelle (IMC) était de $24 \pm 5 \text{ kg/m}^2$, aucun d'entre eux ne déclaraient d'allergie aux β -lactamines, ni ne présentaient de facteurs de risque d'endocardite infectieuse. Une antibiothérapie antérieure était retrouvée chez 21 patients (53,9%). Le score SOFA le jour de l'intervention était de $2,7 \pm 8$, 14 patients (36%) ont été admis en réanimation. Aucune bactériémie n'a été retrouvée mais le prélèvement d'hémoculture n'était pas systématique. Seize patients (41%) avaient un facteur d'immunodépression. La mortalité était de 28% (11 patients). La mortalité des péritonites stercorales ou opérées tardivement était statistiquement supérieure à celle des péritonites généralisées et des péritonites localisées (50% vs 40% vs 6% ; $p=0,02$). Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le score SOFA et la mortalité ($p=0,0673$).

3.2.2 Prise en charge chirurgicale

L'étiologie des péritonites nosocomiales non post-opératoires est représentée dans le tableau VI. Nous avons recensé 16 péritonites localisées (41%), huit péritonites généralisées (20%) et 15 péritonites stercorales ou opérées tardivement (38%).

Tableau VI : Etiologie des péritonites nosocomiales non post-opératoires. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de péritonites nosocomiales non post-opératoires avec mention du nombre de cas entre parenthèses.

Sous mésocolique	82% (32)
<i>Appendiculaire</i>	4,9% (2)
<i>Colique</i>	59,0% (23)
<i>Grêle</i>	18,0% (7)
Sus mésocolique	18% (7)
<i>Biliaire</i>	10,3% (4)
<i>Gastroduodénale</i>	7,7% (3)

L'intervention était effectuée à 12±12 jours de l'hospitalisation. Trente cinq patients étaient opérés par laparotomie (90%), trois par cœlioscopie (8 %), et un (2%) par ponction percutanée. Une infection de site opératoire est survenue chez huit patients (21%). Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le type d'intervention et la nécessité d'une reprise chirurgicale.

3.2.3 Prise en charge médicale

La durée moyenne d'antibiothérapie était de 9±4 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de 40±30 jours. Il n'existait pas d'association statistiquement significative entre le type de péritonite et la durée d'antibiothérapie ou la durée d'hospitalisation.

3.2.4 Antibiothérapie probabiliste

Dix-sept patients (43,6%) étaient traités par l'association ceftriaxone-metronidazole, cinq (12,8%) étaient traités par amoxicilline-acide clavulanique. L'amoxicilline-acide clavulanique était administré à une dose inférieure à 70mg/kg pour quatre patients (80% des

cas). Huit patients (20,5%) étaient traités par piperacilline-tazobactam et six (15,4%) par imipénème. Des fluoroquinolones ont été utilisées chez quatre patients (10,3%). Des glycopeptides étaient administrés à deux patients (5,1%). Trois patients (7,7%) recevaient une autre antibiothérapie. Un aminoside était ajouté à l'antibiothérapie pour 28 patients (71,8%) et administrés pendant 2 ± 1 jours.

Le traitement probabiliste était efficace pour 14 patients (50%). Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'efficacité de l'antibiothérapie probabiliste sur les bactéries retrouvées et la durée de traitement, la durée d'hospitalisation ou la mortalité.

Une adaptation secondaire a été pratiquée pour 11 patients (29%). Dix (91%) des adaptations secondaires ont été jugées adaptées et une (9,1%) a résulté en un élargissement excessif du spectre antibactérien.

Aucun changement d'antibiothérapie n'a été effectué pour 27 (71%) des patients. Cinq antibiothérapies étaient jugées adaptées (18,5%), 17 (63%) n'ont pas pu être adaptées car aucun germe n'avait été identifié sur l'antibiogramme ou le patient était mort ou sorti à sa parution, et cinq (18,5%) auraient pu être adaptées à l'antibiogramme et ne l'ont pas été.

3.2.5 Bactériologie des péritonites nosocomiales non post-opératoires :

Aucun germe n'était identifié dans 11 (28%) des péritonites nosocomiales non post-opératoires, 16 (41%) étaient monobactériennes, et 12 (31%) étaient pluribactériennes. Les péritonites pluribactériennes comportaient deux germes (10 patients) ou trois germes (deux patients). Trois BMR ont été retrouvées dont un SARM et deux EBLSE. Les bactéries retrouvées dans les prélèvements péritonéaux sont représentées dans le tableau VII et leur sensibilité aux principaux antibiotiques utilisés en thérapie sont représentées dans le tableau VIII.

Un *Candida spp.* était retrouvé chez trois (8%) des patients. Un prélèvement à visée mycologique n'était réalisé que pour huit (21%) des patients. Il s'agissait de *Candida albicans* dans 100% des cas. Un traitement antifongique a été administré à sept (18%) des patients.

Tableau VII : Bactériologie des péritonites nosocomiales non post-opératoires de l'adulte en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées. Les résultats notre étude sont comparés avec ceux de l'étude de 2005-2006.

	2007-2008	2005-2006	p
	Nb (%)	Nb (%)	
Bactéries identifiées	39	31	
<i>E. coli</i>	11 (28,2)	11 (35,5)	NS
Anaérobies	8 (20,5)	6 (19,3)	NS
Groupe <i>fragilis</i>	6 (15,4)	2 (6,5)	NS
<i>Prevotella</i>	1 (2,6)	1 (3,2)	NS
Autre	1 (2,6)	3 (9,7)	NS
Autres entérobactéries	9 (23,1)	3 (9,7)	NS
Groupe I	2 (5,1)	1 (3,2)	NS
Groupe II	1 (2,6)	0	NS
Groupe III	6 (15,4)	2 (6,5)	NS
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (2,6)	1 (3,2)	NS
SARM	1 (2,6)	0	NS
<i>Enterococcus</i>	7 (17,9)	4 (13)	NS
<i>E. faecalis</i>	4 (10,3)	2 (6,5)	NS
<i>E. faecium</i>	2 (5,1)	0	NS
Autre	1 (2,6)	2 (6,5)	NS
<i>Streptococcus</i>	2 (5,1)	4 (12,9)	NS
Autre	0	2 (6,5)	NS
EBLSE	2 (5,1%)	1 (3,2%)	NS

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline.

EBLSE : Entérobactérie sécrétrice de β -lactamases à spectre élargi.

Tableau VIII: Sensibilité aux antibiotiques des principaux germes mis en évidence dans les péritonites nosocomiales non post-opératoires de l'adulte en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées. Les résultats notre étude sont comparés avec ceux de l'étude de 2005-2006.

	2007-2008 Nb (%)	2005-2006 Nb (%)	p
<i>E. coli</i>	11	11	
Amoxicilline	6 (54,5)	6 (54,5)	NS
Amoxicilline-acide clavulanique CMI $\leq$ 4	7 (63,6)	10 (90,9)	NS
Amoxicilline-acide clavulanique 4<CMI $\leq$ 16	1 (9,1)	0	NS
Amoxicilline-acide clavulanique CMI>16	3 (27,3)	1 (9,1)	NS
Acide nalidixique	7 (63,6)	9 (81,8)	NS
Ciprofloxacine	8 (72,7)	10 (90,9)	NS
Amikacine	9 (81,8)	10 (90,9)	NS
Gentamicine	9 (81,8)	10 (90,9)	NS
Tobramycine	8 (72,7)	10 (90,9)	NS
Anaérobies	8	6	
Amoxicilline-acide clavulanique	8 (100)	6 (100)	NS
Clindamycine	2 (25)	6 (100)	NS
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1	
Ceftazidime	1	1	NS
Ticarcilline	1	0	NS
Ciprofloxacine	1	1	NS
Imipénème	1	1	NS
<i>Enterococcus</i>	7	4	
Amoxicilline	5 (71,4)	4 (100)	NS
Vancomycine	7 (100)	4 (100)	NS

3.3 Péritonites nosocomiales post-opératoires

3.3.1 Données générales

La population de 58 péritonites post-opératoires était composée de 42 hommes (72 %) et 16 femmes (28 %). Les femmes avaient 72 ± 12 ans, les hommes 58 ± 17 ans, pour une moyenne générale de 62 ± 17 ans. Leur indice de masse corporelle (IMC) était de 25 ± 6 kg/m². Deux (3,5%) déclaraient une allergie aux β -lactamines, et deux (3,5%) présentaient des facteurs de risque d'endocardite infectieuse. Une antibiothérapie antérieure était retrouvée chez 35 patients (60%). Le score SOFA le jour de l'intervention était de $4,5 \pm 4,6$. Trente cinq patients (60 %) ont été admis en réanimation. Une bactériémie était retrouvée chez six patients (10%) mais les hémocultures n'étaient pas réalisées de manière systématique. Au moins un facteur d'immunodépression était retrouvé pour 34 patients (59%). La mortalité était de 28 % (16 patients sont décédés). Il existait un lien statistiquement significatif entre le score SOFA et la mortalité, avec un score SOFA le jour de l'intervention de 8 ± 5 pour les patients sortis décédés et de 3 ± 4 pour les patients sortis vivants ($p < 0,05$). Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la mortalité et le type de péritonite.

3.3.2 Prise en charge chirurgicale

L'étiologie des péritonites nosocomiales post-opératoires est représentée dans le tableau IX. Il a été recensé 16 péritonites localisées (28%), 17 péritonites généralisées (29%) et 25 péritonites stercorales ou opérées tardivement (43%).

Tableau IX : Etiologie des péritonites post-opératoires. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de péritonites post-opératoires avec mention du nombre de cas entre parenthèses.

Sous mésocolique	67,2% (39)
<i>Appendiculaire</i>	1,7% (1)
<i>Colique</i>	44,8% (26)
<i>Grêle</i>	20,7% (12)
Sus mésocolique	32,8% (19)
<i>Biliaire</i>	19,0% (11)
<i>Gastroduodénale</i>	13,8% (8)

L'intervention était effectuée à 12±14jours de l'hospitalisation. Cinquante et un patients (88%) étaient opérés par laparotomie, six (10 %) par coelioscopie, et un (2%) par ponction percutanée. Une infection de site opératoire est survenue chez 16 patients (28%). Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le type d'intervention et la nécessité d'une reprise chirurgicale (p=0,77).

3.3.3 Prise en charge médicale

La durée moyenne d'antibiothérapie était de 10±8 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de 51±56 jours. Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le type de péritonite et la durée d'hospitalisation (p=0,055).

3.3.4 Antibiothérapie probabiliste

Vingt deux patients étaient traités par imipénème (38%), 14 patients étaient traités par piperacilline-tazobactam (24%). L'association ceftriaxone-metronidazole était administrée à 14 patients (24%). Quatre patients recevaient des fluoroquinolones (6,9%). Des glycopeptides étaient administrés à 14 patients (24,1%). Sept patients (12%) recevaient une autre antibiothérapie. Un aminoside était ajouté à l'antibiothérapie chez 38 patients (65,5%) et administré pendant 2±1 jours.

Aux vues des antibiogrammes, l'antibiothérapie probabiliste était efficace pour 33 patients (70,2%). Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'efficacité de l'antibiothérapie probabiliste et la nécessité d'une reprise chirurgicale ($p=0,53$), la durée d'hospitalisation ($p=0,47$), d'antibiothérapie ($p=0,053$) ou la mortalité ($p=0,74$).

Une adaptation secondaire a été faite pour 26 patients (45%). Cette adaptation était considérée comme adaptée pour 22 patients (84,6%). Une adaptation a résulté en une restriction trop importante du spectre antibactérien, et trois en un élargissement du spectre non justifié par les données de l'antibiogramme. Aucun changement d'antibiothérapie n'a été effectué pour 32 des patients (55,2%), parmi lesquels cinq (15,6%) antibiothérapies étaient jugées adaptées, et 21 (65,6%) n'ont pas pu être adaptées car il n'existait pas de germe à l'antibiogramme, ou que le patient était sorti ou décédé à sa parution. Six antibiothérapies (18,8%) auraient pu être adaptées et ne l'ont pas été.

3.3.5 Bactériologie des péritonites post-opératoires :

Aucun germe n'était identifié dans 11 péritonites post-opératoires (19%), 21 (36%) étaient monobactériennes, et 26 (45%) étaient pluribactériennes. Les péritonites pluribactériennes comportaient deux germes (20 patients) ou trois germes (quatre patients) et plus de trois germes pour deux des patients. Neuf BMR ont été retrouvées dont une EBLSE, un entérocoque résistant à la vancomycine et un SARM. Les bactéries retrouvées dans les prélèvements péritonéaux sont représentées dans le tableau X et leur sensibilité aux principaux antibiotiques utilisés en thérapie sont représentées dans le tableau XI.

Un *Candida spp.* était retrouvé chez sept patients (12%). Mais un prélèvement à visée mycologique n'était réalisé que chez huit patients (45%). Il s'agissait de *Candida albicans* dans 100% des cas. Un traitement antifongique a été administré à 23 patients (40%).

Tableau X : Bactériologie des péritonites nosocomiales post-opératoires de 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées. Les résultats notre étude sont comparés avec ceux de l'étude de 2005-2006.

	2007-2008	2005-2006	p
	Nb (%)	Nb (%)	
Bactéries identifiées	75	79	
<i>E. coli</i>	21 (28,0)	24 (30,3)	NS
Anaérobies	16 (21,3)	12 (15,1)	NS
Groupe <i>fragilis</i>	12 (16,0)	4 (5,0)	0,03
<i>Prevotella</i>	1 (1,3)	3 (3,8)	NS
Autre	3 (4,0)	5 (6,3)	NS
Autres entérobactéries	15 (20,0)	13 (16,5)	NS
Groupe I et II	2 (2,7)	5 (6,3)	NS
Groupe III	13 (17,3)	8 (10,1)	NS
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5 (6,7)	5 (6,3)	NS
<i>Staphylocoque aureus</i>	2 (2,7)	3 (3,8)	NS
SASM	1 (1,3)	3 (3,8)	NS
SARM	1 (1,3)	0	NS
<i>Enterococcus</i>	13 (17,3)	12 (15,1)	NS
<i>E. faecalis</i>	5 (6,7)	8 (10,1)	NS
<i>E. faecium</i>	8 (10,7)	2 (2,5)	NS
autre	0	2 (2,5)	NS
<i>Streptococcus</i>	3 (4,0)	4 (5)	NS
EBLSE	1 (1,3)	1 (1,3)	NS

Tableau XI : Sensibilité aux antibiotiques des principaux germes mis en évidence dans les péritonites nosocomiales post-opératoires de l'adulte en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées. Les résultats notre étude sont comparés avec ceux de l'étude de 2005-2006.

	2007-2008 Nb (%)	2005-2006 Nb (%)	p
<i>E. coli</i>	21	24	
Amoxicilline	10 (47,6)	7 (29,2)	NS
Amoxicilline-acide clavulanique	16 (76,2)	14 (58,3)	NS
CMI<4			
Amoxicilline-acide clavulanique	3 (14,3)	3 (12,5)	NS
4<CMI<16			
Amoxicilline-acide clavulanique	2 (9,5)	7 (29,2)	NS
CMI>16			
Acide nalidixique	15 (71,4)	22 (91,7)	NS
Ciprofloxacine	16 (76,2)	22 (91,7)	NS
Amikacine	21 (100)	24 (100)	NS
Gentamicine	19 (90,5)	23 (95,8)	NS
Tobramycine	19 (90,5)	23 (95,8)	NS
Anaérobies	16	12	
Amoxicilline-acide clavulanique	15 (93,8)	12 (100)	NS
Clindamycine	7 (43,8)	5 (41,7)	NS
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	5	
Ceftazidime	4 (80)	5 (100)	NS
Ticarcilline	1 (20)	1 (20)	NS
Ciprofloxacine	4 (80)	5 (100)	NS
Imipénème	3 (60)	5 (100)	NS
<i>Enterococcus</i>	13	12	
Amoxicilline	9 (69,2)	12 (100)	NS
Vancomycine	12 (92,3)	12 (100)	NS

3.4 Abscès communautaires

3.4.1 Données générales

La population des 23 abcès communautaires était composée de 12 hommes (52 %) et de 11 femmes 48 %. Ils étaient âgés de 61 ± 20 ans, et avaient un IMC de $24 \pm 8 \text{ kg/m}^2$. Aucun des patients n'avait d'allergie aux β -lactamines, ou de facteurs de risque d'endocardite infectieuse.

Concernant les facteurs de risque de résistance bactérienne, une antibiothérapie antérieure était retrouvée chez neuf patients (39 %), et sept (30%) avaient été hospitalisés dans les trois mois précédents.

Le score SOFA le jour de l'intervention était de 0 ± 1 , un patient a été admis en réanimation. Deux patients avaient des hémocultures positives. Quatorze patients (61%) présentaient un facteur d'immunodépression. Un patient est décédé.

3.4.2 Prise en charge

L'intervention était effectuée à 3 ± 3 jours de l'hospitalisation. Quatorze patients (61%) étaient opérés par laparotomie, deux (9 %) par coelioscopie, et sept (30%) par ponction percutanée. Sept patients (30%) ont nécessité une reprise chirurgicale. La durée moyenne d'hospitalisation était de 17 ± 7 jours.

3.4.3 Bactériologie des abcès communautaires

Aucun germe n'était identifié dans six abcès (26%), six (26%) étaient monobactériens et onze (48%) pluribactériens. Les bactéries retrouvées dans les prélèvements sont représentées dans le tableau XII et leur sensibilité aux principaux antibiotiques utilisés en thérapie sont représentées dans le tableau XIII. Les abcès intra-abdominaux n'ayant pas été relevés en 2005-2006, aucune donnée antérieure n'était disponible au CHU de Nantes. Aucune BMR n'a été identifiée.

Un *candida spp.* A été retrouvé chez deux patients, mais un prélèvement à visée mycologique n'était réalisé que chez trois des patients.

Tableau XII : Bactériologie des abcès communautaires en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées.

	Nb (%)
Bactéries identifiées	31
<i>E. coli</i>	12 (38,7)
Anaérobies	9 (29,0)
Groupe <i>fragilis</i>	8 (25,8)
<i>Prevotella</i>	1 (3,2)
Autres entérobactéries	2 (6,5)
Groupe II	1 (3,2)
Groupe III	2 (6,5)
<i>Staphylocoque aureus</i>	1 (3,2)
SASM	1 (3,2)
<i>Enterococcus</i>	4 (12,9)
<i>E. faecalis</i>	2 (6,5)
<i>E. faecium</i>	2 (6,5)
<i>Streptococcus</i>	3 (9,7)

Tableau XIII : Sensibilité aux antibiotiques des principaux germes mis en évidence dans les abcès communautaires de l'adulte en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées.

	Nb (%)
<i>E. coli</i>	12
Amoxicilline	4 (33)
Amoxicilline-acide clavulanique CMI<4	8 (67)
Amoxicilline-acide clavulanique 4<CMI<16	2 (17)
Amoxicilline-acide clavulanique CMI>16	2 (17)
Acide nalidixique	11 (92)
Ciprofloxacine	11 (92)
Amikacine	12 (100)
Gentamicine	12 (100)
Tobramycine	12 (100)
Anaérobies	9
Amoxicilline-acide clavulanique	8 (89)
Clindamycine	5 (56)
<i>Enterococcus</i>	4
Amoxicilline	3 (75)
Vancomycine	4 (100)

3.5 Abscès post-opératoires

3.5.1 Données générales

La population des 44 abcès post-opératoires était composée de 25 hommes (57 %) et 19 femmes (43 %). Ils étaient âgés de 50 ± 19 ans, et avaient un IMC de $26 \pm 6 \text{ kg/m}^2$. Un patient (2%) déclarait une allergie aux β -lactamines. Aucun ne présentait de facteurs de risque d'endocardite infectieuse. Une antibiothérapie antérieure était retrouvée chez 33 patients (75 %). Le score SOFA le jour de l'intervention était de 1 ± 3 , dix patients (23 %) ont été admis en réanimation. Cinq patients (11%) avaient une hémoculture positive. Vingt cinq patients (57%) avaient un facteur d'immunodépression. Trois patients (7 %) sont décédés.

3.5.2 Prise en charge

L'intervention était effectuée à 14 ± 14 jours de l'hospitalisation. Il s'agissait d'une laparotomie pour douze patients (27%), d'une cœlioscopie pour un patient, et d'une ponction percutanée pour 31 patients (75%). Douze patients (27%) ont nécessité une reprise chirurgicale. La durée moyenne d'hospitalisation était de 40 ± 42 jours.

3.5.3 Bactériologie des abcès post-opératoires

Aucun germe n'était identifié dans sept (16%) des abcès, 17 étaient monobactériens (39%) et 20 étaient pluribactériens (45%). Trois BMR étaient retrouvées, dont 2 EBLSE.

Les principaux germes mis en évidence sont représentés dans le tableau XIV et leur sensibilité aux principaux antibiotiques utilisés est représentée dans le tableau XV. Les abcès intra-abdominaux n'ayant pas été relevés en 2005-2006, aucune donnée antérieure n'était disponible au CHU de Nantes.

Un *Candida spp.* était retrouvé dans cinq (11%) des abcès, mais un prélèvement à visée mycologique n'était réalisé que chez douze (27%) des patients.

Tableau XIV: Bactériologie des abcès post-opératoires en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées.

	Nb (%)
Bactéries identifiées	58
<i>E. coli</i>	19 (32,8)
Anaérobies	14 (24,1)
Groupe fragilis	10 (17,2)
Prevotella	2 (3,4)
Autre anaérobie	2 (3,4)
Autres entérobactéries	6 (10,3)
Groupe III	6 (10,3)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (1,7)
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 (3,4)
SASM	2 (3,4)
<i>Enterococcus</i>	11 (19,0)
<i>E. faecalis</i>	8 (13,8)
<i>E. faecium</i>	3 (5,2)
<i>Streptococcus</i>	5 (8,6)

Tableau XV : Sensibilité aux antibiotiques des principaux germes mis en évidence dans les abcès post-opératoires de l'adulte au CHU de Nantes en 2007-2008. Résultats exprimés en pourcentage du nombre de bactéries identifiées.

	Nb (%)
<i>E. coli</i>	19
Amoxicilline	6 (31,6)
Amoxicilline-acide clavulanique CMI<4	9 (47,4)
Amoxicilline-acide clavulanique 4<CMI<16	6 (31,6)
Amoxicilline-acide clavulanique CMI>16	4 (21,1)
Acide nalidixique	14 (73,7)
Ciprofloxacine	14 (73,7)
Amikacine	18 (94,7)
Gentamicine	14 (73,7)
Tobramycine	13 (68,4)
Anaérobies	14
Amoxicilline-acide clavulanique	12 (85,7)
Clindamycine	5 (35,7)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
Ceftazidime	1
Ticarcilline	1
Ciprofloxacine	1
Imipénème	0
<i>Enterococcus</i>	11
Amoxicilline	9 (82)
Vancomycine	11 (100)

4. Discussion

Notre étude réalisée de 2007 à 2008, de même que l'étude réalisée de 2005 à 2006, a été menée dans un but d'amélioration de la prise en charge thérapeutique des infections intra-abdominales compliquées. Elle reflète la situation avant la mise en place d'un protocole de prise en charge de ces infections. Concernant les péritonites communautaires, les durées d'antibiothérapie de notre étude étaient largement supérieures à celle préconisées par la conférence de consensus de la SFAR (22), que ce soit pour les péritonites localisées (8 vs 2 jours), pour les péritonites généralisées opérées rapidement (9 vs 5 jours), ou pour les péritonites stercorales ou vues tardivement (10 vs 7 à 10 jours). L'antibiothérapie probabiliste, était inefficace sur 26% des bactéries retrouvées dans les péritonites communautaires, 30% des péritonites nosocomiales, et 50% des péritonites nosocomiales non post-opératoires. La mortalité était élevée: 6% pour les péritonites communautaires, 28% pour les péritonites nosocomiales post-opératoires et 28% pour les non post-opératoires. L'harmonisation et l'amélioration de la prise en charge de ces infections et la mise en place d'un protocole d'antibiothérapie probabiliste était nécessaire.

L'écologie bactérienne de notre étude est comparable à celle des résultats préliminaires de l'étude de Sartelli sur les infections intra-abdominales menée dans 66 centres européens (28).

La mise en commun des résultats de notre étude avec ceux de l'étude précédemment menée en 2005-2006, permet de regrouper un collectif de 598 infections intra-abdominales compliquées sur quatre années consécutives. Il s'agit d'une base de données importante permettant d'obtenir des renseignements détaillés sur la microbiologie de ces infections.

Péritonites communautaires

Dans les péritonites communautaires, nous retrouvons une baisse significative de la sensibilité de *E. coli* à l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC) par rapport à l'étude précédente (76,5% vs 89,2%; $p=0,022$). Le réseau MedQual fait partie du réseau ONERBA. Il regroupe 35 laboratoires d'analyses médicales de ville dans la région Pays de la Loire, et étudie la sensibilité d'*E. coli* aux antibiotiques dans les prélèvements bactériologiques de ville, principalement des ECBU. L'évolution de la sensibilité d'*E. coli* de notre étude se rapproche de celle observée par le réseau MedQual de 2004 à 2008 (tableau XVII). Le protocole d'antibiothérapie probabiliste mis en place au CHU de Nantes (annexe) préconise l'AMC en monothérapie en première intention. Il est important de suivre de manière attentive

l'évolution de la sensibilité de *E. coli* à l'AMC. Une modification du protocole pourrait concerner l'ajout de gentamicine. Active sur 93,3% des *E. coli* identifiés dans les péritonites communautaires de notre étude, son association à l'AMC pourrait permettre de rattraper une activité sur les *E. coli* I à l'AMC. Le réseau MedQual montre dans la région une sensibilité d'*E. coli* à la ceftriaxone de plus de 97% (Tableau XVII). La sensibilité à cette antibiothérapie n'a pas été relevée dans notre étude mais semble rester excellente dans la région et pourrait être proposée en association avec le métronidazole comme alternative à l'AMC dans le traitement des péritonites communautaires. La sensibilité d'*E. coli* aux fluoroquinolones de notre étude est comparable avec celle observée par le réseau MedQual (Tableau XVII). Les quinolones gardent une bonne efficacité sur *E. coli* et leur indication en association au métronidazole en cas d'allergie aux β -lactamines semble pouvoir être maintenue.

Tableau XVII : Evolution de la sensibilité (%) aux antibiotiques d'*E. coli* au sein du réseau MedQual et dans les péritonites communautaires au CHU de Nantes de 2004 à 2008.

		2004	2005	2006	2007	2008
Sensibilité de <i>E. coli</i> à l'AMC	Réseau MedQual	77,3%	79,5%	80,9%	75,8%	72,1%
	Péritonites communautaires	NC	89,2%		76,5%	
Acide nalidixique	Réseau MedQual	88,9%	NC	NC	NC	85,2%
	Péritonites communautaires	NC	89,2%		86,7%	
C3G (Ceftazidime, Cefotaxime, Ceftriaxone)	Réseau MedQual	NC	97,6%	99,2%	98,7%	97,9%
	Péritonites communautaires	NC				

Notre étude retrouve un taux de 20,4% d'*E. coli* intermédiaires (I) à l'AMC. De fortes doses d'AMC permettraient-elle de conserver une activité sur ces bactéries de résistance intermédiaire ? L'efficacité des β -lactamines est corrélée au pourcentage de temps entre deux administrations durant lequel la concentration plasmatique est supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI) pour la bactérie concernée (%T>CMI). Les études sur les β -lactamines s'accordent sur l'efficacité d'un %T>CMI supérieur à 40% (28). L'équipe de

Ponte (29) a étudié la pharmacocinétique de l'Augmentin SR® dans les urines chez le volontaire sain. L'Augmentin SR® est une nouvelle formulation de l'AMC per os composée de deux grammes d'amoxicilline à libération prolongée et de 125mg d'acide clavulanique. Cette formulation permet de maintenir une concentration supérieure à 16mg/l (CMI des *E. coli* I) durant 14,5h après une prise unique, soit un T>CMI de 100%. Les urines de ces patients ont secondairement été ensemencées ex vivo par des souches de *E. coli* I à l'AMC. Une activité bactéricide était notée durant huit heures après une prise unique. Ces résultats suggèrent l'efficacité de l'Augmentin SR® sur les *E. coli* I à l'AMC dans les infections urinaires.

Les concentrations plasmatiques après ingestion de cette forme retard d'AMC ont aussi été étudiées chez le volontaire sain (30). Elles sont inférieures aux concentrations urinaires puisqu'une concentration supérieure à 4mg/l (CMI des *E. coli* S et non des *E. coli* I qui est de 16mg/l) n'est atteinte que durant environ six heures après une prise unique. Ces résultats font craindre une concentration plasmatique trop faible pour être efficace sur les *E. coli* I au niveau plasmatique.

Il n'existe pas de données pharmacocinétiques concernant la diffusion intrapéritonéale de l'AMC. La pharmacocinétique de la ceftazidime a été étudiée dans les infections intra-abdominales (31). Cette étude retrouve une concentration intrapéritonéale inférieure à la concentration plasmatique. L'aire sous la courbe (AUC) en intrapéritonéal était d'environ 60% de l'AUC plasmatique.

Nous manquons de données sur l'efficacité de fortes doses d'AMC sur les *E. coli* I au niveau péritonéal. L'optimisation des paramètres PK/PD par une augmentation de la dose d'AMC à 70mg/kg (3 à 6g par jour) comme le préconise le protocole d'antibiothérapie de Nantes semblait nécessaire pour espérer une efficacité clinique. Une étude avant-après mise en place de ce protocole est en cours et permettra d'étudier son efficacité clinique.

Péritonites nosocomiales

Les péritonites nosocomiales non post-opératoires, sont peu étudiées dans la littérature et souvent incluses avec les péritonites nosocomiales post-opératoires. L'étude de Montravers (32) retrouvait une écologie bactérienne comparable entre les péritonites communautaires et les péritonites nosocomiales non post-opératoires. Il en déduisait qu'elles pourraient être traitées par la même antibiothérapie. L'étude précédemment menée au CHU de Nantes (24) allait dans le même sens. Si nous comparons dans notre étude les péritonites nosocomiales

non post-opératoires aux péritonites communautaires, on observe une moindre sensibilité à l'AMC d'*E. coli* (63,6 vs 76,5%), et un taux plus important d'entérobactéries de groupe III (15,4% vs 4%) et d'entérocoques (17,9% vs 7%), ce qui les rapproche des péritonites post-opératoire. La mortalité de ces patients est de 28% et le traitement probabiliste est inefficace dans 50%. Une surmortalité n'a pas été retrouvée chez les patients dont l'antibiothérapie était inadaptée, probablement par manque de puissance de notre étude. Ces patients devraient être traités par une antibiothérapie à large spectre comme les péritonites post-opératoires.

L'observation d'un taux d'entérocoque plus important dans les péritonites nosocomiales que dans les péritonites communautaires est bien connue dans la littérature (33)(34)(35)(36)(28). Plusieurs articles retrouvent une augmentation de la morbidité (37)(38) voire de la mortalité (39)(36) en présence d'entérocoques. Les sociétés savantes ne recommandent pas de prendre en compte l'entérocoque dans l'antibiothérapie des IIA communautaires, mais s'accordent pour le couvrir dans les IIA nosocomiales (2)(40).

Facteurs de risque de résistance microbienne

Sur l'ensemble des IIA de 2007-2008 une antibiothérapie ou une institutionnalisation antérieures étaient identifiés comme facteurs de risque de péritonite à BMR ($p=0,0055$) ou à entérobactérie de groupe III ($p=0,0021$). Cette association n'était pas retrouvée pour les *E. coli* R à l'AMC ($p=0,0848$). Les facteurs de risque de BMR dans les péritonites secondaires décrits dans la littérature sont : une antibiothérapie antérieure (35)(41), une hospitalisation antérieure (41), un délai de plus de cinq jours entre une intervention intra-abdominale et une péritonite post-opératoire (35) ou une hospitalisation de plus de cinq jour en préopératoire (42), l'utilisation d'une antibiothérapie à large spectre entre une intervention intra-abdominale et une péritonite post-opératoire (43).

Les bactéries cibles du programme national de lutte contre les BMR sont le SARM et les EBLSE. Dans son rapport annuel de 2008 (44), Le Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN) fait état d'une densité d'incidence de SARM de 0,33 pour 1000 jours d'hospitalisation (JH) dans la région ouest, taux le plus bas de France. Notre étude est en accord avec ce faible taux de SARM puisque seuls 2 SARM ont été identifiés dans les infections intra-abdominales compliquées sur une période de quatre ans. Concernant les EBLSE, la densité d'incidence dans l'inter-région ouest était de 0,13 pour 1000 JH, il s'agissait aussi du plus faible taux de France. De 2005 à 2008, au CHU de Nantes 14 EBLSE ont été identifiées dans les infections intra-abdominales compliquées. Si la densité

d'incidence des infections à SARM a tendance à diminuer en France, celle des EBLSE augmente de façon importante (+ 575% dans l'ouest entre 2002 et 2010) (45). Les résultats préliminaires de l'étude CIAO, étude prospective européenne multicentrique en cours, fait état de 8% d'EBLSE parmi les *E. coli* isolés dans les IIA communautaires, et de 25% dans les IIA nosocomiales (28). Il est important de maintenir la veille sanitaire et de diminuer la pression antibiotique qui favorise l'émergence des BMR. La mise en place de protocoles d'antibiothérapie s'intègre dans cette démarche.

5. Conclusion

Cette étude rétrospective a été menée dans le but d'améliorer la prise en charge thérapeutique des infections intra-abdominales compliquées chez l'adulte au CHU de Nantes. Les principaux germes retrouvés dans les péritonites communautaires étaient *E. coli* et *Bacteroides fragilis*. Nous avons observé une diminution significative de la sensibilité de *E. coli* à l'amoxicilline-acide clavulanique par rapport à l'étude précédemment menée. Le protocole du CHU de Nantes utilise cet antibiotique en monothérapie et devra être évalué par l'étude avant/après qui est en cours. Si la diminution de la sensibilité d'*E. coli* se poursuit, l'augmentation des doses d'amoxicilline-acide clavulanique ne sera peut-être pas suffisante pour couvrir les *E. coli* I. Une modification du protocole d'antibiothérapie des péritonites communautaires pourrait concerner l'adjonction de gentamicine à l'amoxicilline-acide clavulanique ou un changement pour une antibiothérapie par ceftriaxone-métronidazole. Une antibiothérapie ou une hospitalisation antérieures apparaissaient comme des facteurs de risque d'isoler une BMR dans le péritoine. Les patients présentant ces facteurs de risque devraient faire l'objet d'une antibiothérapie à large spectre ou d'une réévaluation précoce de l'antibiothérapie probabiliste au vu de l'antibiogramme.

Nous retrouvons une écologie bactérienne similaire dans les péritonites nosocomiales non post-opératoires et post-opératoires avec notamment un plus fort taux d'entérobactéries de groupe III et d'entérocoques que dans les péritonites communautaires. Ces deux entités présentent une mortalité élevée. Elles semblent pouvoir se regrouper sous le terme de péritonites nosocomiales et nécessiter une antibiothérapie similaire, à large spectre, de type piperacilline-tazobactam.

Le taux de SARM et d'EBLSE reste faible au CHU de Nantes mais l'augmentation constante de la densité d'incidence des EBLSE en Europe doit nous inciter à poursuivre la veille sanitaire et à diminuer la pression antibiotique responsable de l'émergence de BMR, notamment par la mise en place de protocoles d'antibiothérapie.

6. Bibliographie

1. Menichetti F, Sganga G. Definition and classification of intra-abdominal infections. *J Chemother.* 2009 juill;21 Suppl 1:3-4.
2. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, et al. Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010 janv 15;50(2):133-64.
3. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, Sawyer RG, Nathens AB, DiPiro JT, et al. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. *Clin. Infect. Dis.* 2003 oct 15;37(8):997-1005.
4. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Leppäniemi A, Taviloglu K, Goor H van, et al. Complicated intra-abdominal infections in Europe: preliminary data from the first three months of the CIAO Study. *World Journal of Emergency Surgery.* 2012 mai 21;7(1):15.
5. H. Dupont. Péritonites. Difficultés diagnostiques: terrain, contexte. Conférence d'actualisation 2004. 2004.
6. Schein M, Marshall J. Source control for surgical infections. *World J Surg.* 2004 juill;28(7):638-45.
7. De Waele JJ. Early source control in sepsis. *Langenbecks Arch Surg.* 2010 juin;395(5):489-94.
8. Marshall JC. Principles of source control in the early management of sepsis. *Curr Infect Dis Rep.* 2010 sept;12(5):345-53.
9. Rivers EP, Katranji M, Jaehne KA, Brown S, Abou Dagher G, Cannon C, et al. Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later. *Minerva Anesthesiol.* 2012 juin;78(6):712-24.
10. Krobot K, Yin D, Zhang Q, Sen S, Altendorf-Hofmann A, Scheele J, et al. Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients with community-acquired intra-abdominal infections requiring surgery. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2004 sept;23(9):682-7.
11. Tellado JM, Sen SS, Caloto MT, Kumar RN, Nocea G. Consequences of inappropriate initial empiric parenteral antibiotic therapy among patients with community-acquired intra-abdominal infections in Spain. *Scand. J. Infect. Dis.* 2007;39(11-12):947-55.
12. Berne TV, Yellin AW, Appleman MD, Heseltine PN. Antibiotic management of surgically treated gangrenous or perforated appendicitis. Comparison of gentamicin and clindamycin versus cefamandole versus cefoperazone. *Am. J. Surg.* 1982 juill;144(1):8-13.
13. Yellin AE, Heseltine PN, Berne TV, Appleman MD, Gill MA, Riggio CE, et al. The role of *Pseudomonas* species in patients treated with ampicillin and Sulbactam for gangrenous and perforated appendicitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1985 oct;161(4):303-7.

14. Solomkin JS, Dellinger EP, Christou NV, Busuttill RW. Results of a multicenter trial comparing imipenem/cilastatin to tobramycin/clindamycin for intra-abdominal infections. *Ann. Surg.* 1990 nov;212(5):581-91.
15. Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, Pitcher DE, Twiest MW, Milne RL, et al. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann. Surg.* 1991 nov;214(5):543-9.
16. Falagas ME, Barefoot L, Griffith J, Ruthazar R, Snyderman DR. Risk factors leading to clinical failure in the treatment of intra-abdominal or skin/soft tissue infections. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1996 déc;15(12):913-21.
17. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin. Infect. Dis.* 1996 sept;23(3):486-94.
18. Eckmann C, Dryden M, Montravers P, Kozlov R, Sganga G. Antimicrobial treatment of « complicated » intra-abdominal infections and the new IDSA guidelines□? a commentary and an alternative European approach according to clinical definitions. *Eur. J. Med. Res.* 2011 mars 28;16(3):115-26.
19. Cattani P, Yin DD, Sarfati E, Lyu R, De Zelicourt M, Fagnani F. Cost of care for inpatients with community-acquired intra-abdominal infections. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2002 nov;21(11):787-93.
20. Coakley BA, Sussman ES, Wolfson TS, Bhagavath AS, Choi JJ, Ranasinghe NE, et al. Postoperative antibiotics correlate with worse outcomes after appendectomy for nonperforated appendicitis. *J. Am. Coll. Surg.* 2011 déc;213(6):778-83.
21. Carmeli Y, Akova M, Cornaglia G, Daikos GL, Garau J, Harbarth S, et al. Controlling the spread of carbapenemase producing Gram negatives: therapeutic approach and infection control. *Clinical Microbiology and Infection.* 2010 févr 1;16(2):102-11.
22. Prise en charge des péritonites communautaires. Conférence de consensus. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 2001; 20: 149-154.
23. Le bon usage des antibiotiques à l'hôpital: recommandations pour maîtriser le développement de la résistance bactérienne.
24. Cinotti Raphaël. Analyse microbiologique des péritonites secondaires chez l'adulte au centre hospitalo-universitaire de Nantes. 2009.
25. Wittmann DH. Intraabdominal infections--introduction. *World J Surg.* 1990 avr;14(2):145-7.
26. Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins. Définition des infections associées aux soins. 2007.
27. Comité de pilotage Société française d'anesthésie et de réanimation: C. Martin, C. Auboyer, H. Dupont, R. Gauzit, M. Kitzis, A. Lepape, O. Mimoz, P. Montravers, J.L. Pourriat. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. (patients adultes) Actualisation 2010. 2010.

28. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Leppäniemi A, Taviloglu K, van Goor H, et al. Complicated intra-abdominal infections in Europe: preliminary data from the first three months of the CIAO Study. *World journal of emergency surgery: WJES*. 2012 mai 21;7(1):15.
29. Ponte C, Gracia M, Giménez M-J, Aguilar L, Maín CM, Carpintero Y, et al. Urinary concentrations and bactericidal activity against amoxicillin-nonsusceptible strains of *Escherichia coli* with single-dose, oral, sustained-release amoxicillin/clavulanic acid: a phase I, open-label, noncomparative clinical trial in healthy volunteers. *Clin Ther*. 2005 juill;27(7):1043-9.
30. Kaye CM, Allen A, Perry S, McDonagh M, Davy M, Storm K, et al. The clinical pharmacokinetics of a new pharmacokinetically enhanced formulation of amoxicillin/clavulanate. *Clin Ther*. 2001 avr;23(4):578-84.
31. Buijk SLCE, Gyssens IC, Mouton JW, Vliet AV, Verbrugh HA, Bruining HA. Pharmacokinetics of ceftazidime in serum and peritoneal exudate during continuous versus intermittent administration to patients with severe intra-abdominal infections. *J. Antimicrob. Chemother*. 2002 janv 1;49(1):121-8.
32. Montravers P, Chalfine A, Gauzit R, Lepape A, Pierre Marmuse J, Vouillot C, et al. Clinical and Therapeutic Features of Nonpostoperative Nosocomial Intra-abdominal Infections. *Ann Surg*. 2004 mars;239(3):409-16.
33. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, Gauzit R, Pean Y, Benchimol D, et al. Clinical and Microbiological Profiles of Community-Acquired and Nosocomial Intra-Abdominal Infections: Results of the French Prospective, Observational EBIIA Study. *J. Antimicrob. Chemother*. 2009 janv 4;63(4):785-94.
34. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al. The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin. Infect. Dis*. 2001 nov 1;33(9):1513-9.
35. Seguin P, Fédun Y, Laviolle B, Nesseler N, Donnio P-Y, Mallédant Y. Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care. *J. Antimicrob. Chemother*. 2010 févr 1;65(2):342-6.
36. Sitges-Serra A, López MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. *Br J Surg*. 2002 mars;89(3):361-7.
37. Eagye KJ, Kim A, Laohavaleeson S, Kuti JL, Nicolau DP. Surgical site infections: does inadequate antibiotic therapy affect patient outcomes? *Surg Infect (Larchmt)*. 2009 août;10(4):323-31.
38. Burnett RJ, Haverstock DC, Dellinger EP, Reinhart HH, Bohnen JM, Rotstein OD, et al. Definition of the role of enterococcus in intraabdominal infection: analysis of a prospective randomized trial. *Surgery*. 1995 oct;118(4):716-721; discussion 721-723.
39. Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P, Muller L, Tafuri J, Navarro F, et al. Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *J. Antimicrob. Chemother*. 2002 oct;50(4):569-76.

40. Sartelli M, Viale P, Koike K, Pea F, Tumietto F, van Goor H, et al. WSES consensus conference: Guidelines for first-line management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2011 janv 13;6:2.
41. Vogelaers D, De Bels D, Forêt F, Cran S, Gilbert E, Schoonheydt K, et al. Patterns of antimicrobial therapy in severe nosocomial infections: empiric choices, proportion of appropriate therapy, and adaptation rates--a multicentre, observational survey in critically ill patients. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2010 avr;35(4):375-81.
42. Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, Donnio P-Y, Gautier-Lerestif A-L, Campion J-P, et al. Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. *Clin. Microbiol. Infect.* 2006 oct;12(10):980-5.
43. Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, Lasocki S, Chosidow D, Marmuse J-P, et al. Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. *Crit Care.* 2010;14(1):R20.
44. Raisin. Surveillance des bactéries multirésistantes dans les établissements de santé en France. Résultats 2008.
45. Raisin. Surveillance des bactéries multirésistantes dans les établissements de santé en France. Résultats 2010.

7. Annexe

Protocole d'établissement CHU de Nantes : Antibiothérapie pour les péritonites communautaires de l'adulte

Méthodologie :

Ce protocole a été élaboré à partir de l'analyse systématique des germes identifiés en cas de péritonite communautaire de l'adulte admise au CHU de Nantes pour les années 2005 et 2006. Ce protocole a été validé en Commission des Anti-Infectieux le 11 décembre 2009.

Remarque :

L'antibiothérapie doit être commencée dès le diagnostic posé. Il ne faut pas attendre la réalisation des prélèvements péritonéaux pour commencer l'antibiothérapie.

Antibiothérapie en 1ère intention

AUGMENTIN® 70mg/kg/jour

* minimum 3 g/jour en 3 injections

* maximum 6 g/jour en 3 injections

1ère injection : 2 g IVL, quel que soit le poids

Relais PO dès que possible

En cas d'allergie à la pénicilline :

ROCEPHINE® 1 à 2 g / jour IVL

FLAGYL® 500 mg x 3 / jour IVL

En cas d'allergie aux bêta-lactamines :

OFLOCET® 200 mg x 2 / jour IVL

FLAGYL® 500 mg x 3 / jour IVL

Relais PO dès que possible

En cas de signes de gravité :

1 injection per-opératoire d'aminoside actif sur les bacilles gram négatif

soit GENTAMICINE® 5 mg/kg IVL

soit TOBRAMYCINE® 5 mg/kg IVL

On identifie comme signes de gravité :

- * PAS < 95 mmHg
- * tachycardie > 100/min
- * frissons
- * marbrures (ICP)
- * faciès péritonéal ...

En cas de choc septique :

PIPERACILLINE-TAZOBACTAM ® (pipéracilline + tazobactam) 12 g/j SE (soit 4g/8h SE)

Adaptation et rétrocession dès les résultats de l'antibiogramme obtenus

Durée du traitement antibiotique :

On rappelle ici que la durée de traitement antibiotique des péritonites est de :

- * 24 heures en cas de plaie pénétrante abdominale avec ouverture du tube digestif opérée dans les 12 heures (plaie y compris colique)
- * 48 heures en cas de péritonite localisée, de phlegmon appendiculaire ou vésiculaire, d'ulcère gastrique ou duodénal perforé
- * 5 jours en cas de péritonite généralisée opérée rapidement (<6h) avec éradication du foyer causal
- * 7 jours (10 jours maximum) en cas de péritonite stercorale généralisée vue tardivement (>6h) quelle que soit sa localisation

Adaptation de l'antibiothérapie aux résultats bactériologiques :

En cas de traitement antibiotique > 48 heures, il y a nécessité d'une lecture attentive de l'antibiogramme afin de vérifier la bonne efficacité de l'antibiothérapie initiée.

L'évolution clinique favorable en 48h (72 heures maximum) doit être la règle pour les patients opérés d'une péritonite localisée.

En cas d'insuffisance rénale (clairance < 40 ml/min)

- * une seule injection d'aminoside
- * pas de nouvelle injection, si nécessaire, sans dosage résiduel
- * pas de modification de posologie pour les autres antibiotiques

NOM : LETARD DE LA BOURALIERE

PRENOM : Marie-Aimée

Titre de Thèse :

**INFECTIONS INTRA-ABDOMINALES COMPLIQUEES DE L'ADULTE ET
EVALUATION D'UN PROTOCOLE LOCAL D'ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE
AU CHU DE NANTES**

Les infections intra-abdominales compliquées sont des pathologies fréquentes et graves nécessitant la mise en place rapide d'une antibiothérapie efficace. Une bonne connaissance de l'écologie locale permet une optimisation du spectre de l'antibiothérapie pour garantir l'efficacité thérapeutique et la limiter l'émergence de BMR. Il s'agissait d'une étude bactériologique rétrospective monocentrique de 2007 à 2008 incluant une étude de l'évolution de l'écologie bactérienne par rapport à 2005-2006. Dans les péritonites communautaires, on observait l'émergence d'*E. coli* de sensibilité intermédiaire à l'amoxicilline-acide clavulanique, antibiotique recommandé en première intention par notre protocole. Les péritonites nosocomiales non postopératoires présentaient une bactériologie proche des péritonites postopératoires dont elles devraient partager l'antibiothérapie à large spectre.

MOTS-CLES

Infections intra-abdominales compliquées, péritonite, abcès, bactériologie, antibiotique, antibiothérapie, protocole, évolution, sensibilité, *E. coli*, amoxicilline-acide clavulanique.