

Facteurs de gravité liés au mode de contamination et à la nature de l'agent infectieux

M.J. Laisné

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Lariboisière, 75 Paris

REFERENCES

- 1 Meakins JL, Solomkin J Sallo MD, Dellinger EP, Howard RJ, Simmons RL. A proposed classification of intra-abdominal infections. Stratification of etiology and risk for future therapeutics trials. Arch Surg 1984; 119 : 1372- 8 (Niveau V)
- 2 Pacelli F, Doglietto G.B., Alfieri S, Piccioni E, Sgadari A, Gui D, Crucitti F. Prognosis in intra abdominal infections. Multivariable analysis on 604 patients. Arch Surg 1996; 131: 641-6 (Niveau III).
- 3 Schoeffel U, Jacobs E, Ruf G, Mierswa F, Von Specht BU, Fartmann EH. Intraperitoneal micro-organisms and the severity of peritonitis. Eur J Surg 1995 ; 161 : 501-8 (Niveau III).
- 4 Farthmann E.H ; Schöffel U. Epidemiology and pathophysiology of intraabdominal infections. Infection 1998; 26 : 329-34 (Niveau III).
- 5 Barie PS, Hydo LJ, Fischer E. Development of multiple organ dysfunction syndrome in critically ill patients with perforated viscus. Predictive value of APACHE severity scoring. Arch Surg 1996; 131 : 37-43 (Niveau IV).
- 6 Wilson SE, Faulkner K, Biol C, Biol M.I. Impact of anatomical site on bacteriological and clinical outcome in the management of intra-abdominal infections. Am. Surg 1998; 64 : 402-7 (Niveau III).
- 7 Mc Laughan GJ, Anderson ID, Grant IS, Fearon CH. Outcome of patients with abdominal sepsis treated in an intensive care unit. Br J Surg 1995; 82 : 524-9 5 (Niveau V).
- 8 Boey J, Lee NW, Wong J, Ong GB. Perforations in acute duodenal ulcers. Surg Gynecol Obstet 1982, 155 : 193-6 (Niveau V).
- 9 Fombellida D, Gil Romea I, Moreno Mirallas MJ, Urieta Carpi A. Risk factors in the surgical management of perforated duodeno-pyloric ulcer. Rev Esp Enfer Dig 1998 ; 90 : 503-13 (Niveau V).
- 10 Lorand I, Molinier N, Douchez F, Gayral F. Résultats du traitement coelioscopique des ulcères perforés. Chirurgie 1999 ; 124 : 149-53 (Niveau V).
- 11 Crofts TJ, Park KG, Steele RJ, Chung SS, Li AK. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. N Engl J Med 1989; 13 : 970-3 (Niveau II).
- 12 Lau WY, Leung KL, Kwong KH, Davey IC, Robertson C, Dawson JW, et al. A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique. Ann Surg 1996; 224 : 131-8 (Niveau II).

- 13 Christiansen J, Andersen OB, Bonnesen T, Baekgaard N. Perforated duodenal ulcer managed by simple closure versus and proximal gastric vagotomy. *Br J Surg* 1987; 74 : 286- 7
- 14 Katkhouda N, Mavor E, Mason RJ, Guitherme Ph, Campos MR. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers. *Arch Surg* 1999; 134 : 845-50 (Niveau III).
- 15 Walker EM, Elis H. Relationship of the constituents of bile to biliary peritonitis in the rat. *Gut* 1978; 19 : 827-31 (Niveau II).
- 16 Andersson R, Tranberg KG, Bengmark. Roles of bile and bacteria in biliary peritonitis. *Br J Surg* 1990; 77 : 36-9.
- 17 Andersson R, Sonesson A, Larsson L, Sclalen C, Tranberg KG. Bile increases lipopolysaccharide release in experimental *E. coli* peritonitis. *Eur J Surg* 1991 ; 157 : 117-20 (Niveau II).
- 18 Ackerman NB, Sillin LF, Suresh K. Consequences of intraperitoneal bile : bile ascites versus bile peritonitis. *Am J Surg* 1985; 149 :244-6 (Niveau IV).
- 19 Ktukowski ZH, Matheson NA. Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis : A review. *Br J Surg* 1984; 71 : 921-7.
- 20 Tudor RG, Farmakis N, Keighley RB. National audit of complicated diverticular disease : analysis of index cases . *Br J Surg* 1994; 81 : 730-32.
- 21 Kronborg O. Treatment of perforated sigmoid diverticulitis : a prospective randomized trial . *Br J Surg* 1993; 80 : 505-7.
- 22 Nagorney DM, Adson MA, Pemberton JH. Sigmoid diverticulitis with perforation and generalized peritonitis. *Dis Col Rect* 1985 ; 28 : 71- 5.
- 23 Finlay IG, Carter DC. A comparison of emergency resection and management in perforated diverticular disease. *Dis Col Rect* 1987 ; 30 : 929-33.
- 24 Rodney GV, Welch CE. Changing in the surgical treatment of diverticular disease. *Ann Surg* 1984; 200 : 466- 78.
- 25 Lambert ME, Knox RA, Schofield PF, Hancock BD. Management of the septic complications of diverticular disease. *Br J Sur* 1986 ; 73 : 576-9.
- 26 Nichols RL, Smith JW, Klein DB, T, Trunkey DD, Cooper RH, Adinolfi M, et al. Risk of infection after penetrating abdominal trauma. *N Eng J Med* 1984; 311 : 1065-70 (Niveau I).
- 27 Croce MA, Fabian TC, Patton JH, Lyden SP, Melton SM, Minard G, et al. Impact of stomach and colon injury on intra-abdominal abscess and the synergistic effect of hemorrhage and associated injury. *J Trauma* 1998; 45 : 649-55 (Niveau III).
- 28 Rowlands BJ, Ericsson CD, Fischer RP. Penetrating abdominal trauma: the use of operative findings to determine length of antibiotic therapy. *J. Trauma* 1987; 27 : 250- 4 (Niveau II).

- 29 Bozorgzadeh A, Pizzi W, Barie PS, Khaneja SC, La Maute HR, Mandava N, et al. The duration of antibiotic administration in penetrating abdominal trauma. *Am J Surg* 1999; 177 : 125-31 (Niveau II).
- 30 Fabian TC, Croce MA, Payne LW, Minard G, Pritchard FE, et al. Duration of antibiotic therapy for penetrating abdominal trauma : a prospective trial. *Surgery* 1992; 112 : 788-95 (Niveau I).
- 31 Tyburski JG, Wilson RF, Warsow KM, Mc Creadie S. A trial of ciprofloxacin and metronidazole vs gentamicin and metronidazole for penetrating abdominal trauma. *Arch Surg* 1998; 133 : 1289-95 (Niveau II).
- 32 Dawes LG, Aprahamian C, Condon RE, Malangoni A. The risk of infection after colon injury. *Surgery* 1986; 100 : 796-803 (Niveau III).
- 33 Weigh JA, Haley RW, Seibert B. Factors which influence the risk of wound infection in trauma patients. *J Trauma* 1987; 27 : 774-9 (Niveau III).
- 34 Ivatury RR, Zubowski R, Psarras P, Nallathambi M, Rothman M, Stahl WM. Intra-abdominal abscess after penetrating abdominal trauma. *J Trauma* 1988; 28 : 1238- 43 (Niveau III)
- 35 Nichols RL, Smith JW, Roberstson GD, Muzik AC, Pearce Aozmen V, et al. Prospective alterations in therapy for penetrating abdominal trauma. *Arch Surg* 1993 ; 128 : 55-63 (Niveau II).
- 36 Etersperger L, Zeitoun P, Thieffn G. Les perforations coliques compliquant la coloscopie. A propos de 15 cas consécutifs observés en 16 ans. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19 : 1018-22 (Niveau V).
- 37 Damore LJ, Rantis PC, Vernava AM, Longo WE. Colonoscopic perforations. Etiology, diagnosis and management. *Dis Colon Rectum* 1996 ; 1308-14 (Niveau V).
- 38 Heemken R, Gandawidjaja L, Hau T. Peritonitis: pathophysiology and local defence mechanisms. *Hepato-gastroenterol* 1997; 44 : 927-36 (Niveau V).
- 39 Hau T. Bacteria, toxins and the peritoneum. *World J. Surg* 1990; 14 : 167-75 (Niveau V).
- 40 Maddaus MA, Ahrenholz D, Simmons RL. The biology of peritonitis and implications for treatment. *Surg Clin North Am* 1988; 68 : 431-45 (Niveau V).
- 41 Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exsudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. *Arch Surg* 1995; 130: 1314-20 (Niveau V).
- 42 Riche F, Cholley B, Panis Y, Laisné MJ, Briard C, Graulet AM, et al. Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. *Crit Care Med* 2000; 28 : 433- 7 (Niveau III).
- 43 Weinstein WM, Onderdonk AB, Bartlett JG, et al. Experimental intra-abdominal abscesses in rats: development of an experimental model. *Infect Immun* 1974; 10 : 1250 (Niveau II).
- 44 Weinstein WM. Onderdonk AB, Bartlett JG, Louie TJ, Gorbach SL. Antimicrobial therapy of experimental intra-abdominal sepsis. *J Infect Dis* 1975 ; 132 : 282-6 (Niveau II).

- 45 Onderdonk AB, Bartlett JG, Louie T, Sullivan-Seigler N, Gorbach L. Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess. *Infect Immun* 1976 ; 13 : 22-6 (Niveau II).
- 46 Onderdonk AB, Weinstein WM, Sullivan NM, Bartlett JG, Gorbach SL. Experimental intra-abdominal abscesses in rats: quantitative bacteriology of infected animals. *Infect Immunity* 1974; 10: 1256-9 (Niveau II).
- 47 Kazarian KK, Perdue PW, Lynch W, Dziki A, Nevola J, Lee CH, et al. Porcine peritoneal sepsis: modeling for clinical relevance. *Shock* 1994; 1: 201-12 (Niveau II).
- 48 Pruett TL, Rotstein OD, Fiegel VD, Sorenson JJ, Nelson RD, Simmons RL. Mechanism of the adjuvant effect of hemoglobine in experimental peritonitis: VIII. A leukotoxin is produced by *Escherichia coli* metabolim in hemoglobin. *Surgery* 1984; 96 : 375-81 (Niveau II).
- 49 Edmiston CE, Goheen MP, Kornhall S, Jones FE, Condon RE. Fecal peritonitis: microbial adherence to serosal mesothelium and resistance to peritoneal lavage. *World J Surg* 1990; 14 : 176-83 (Niveau II).
- 50 Matlow AG, Bohnen JMA, Christou NC, Meakins J. Pathogenicity of enterococci in a rat model of fecal peritonitis. *J Infect Dis* 1989; 160 : 142-5 (Niveau II).
- 51 Montravers P, Andreumont A, Massias L, Carbon C. Investigation of the role of *Enterococcus faecalis* in the pathophysiology of experimental peritonitis. *J Infect Dis* 1994; 169 : 821-30 (Niveau II).
- 52 Montravers P, Mohler J, Saint-julien, L, Carbon C. Evidence of the proinflammatory role of *Enterococcus faecalis* in polymicrobial peritonitis in rats. *Infect Immun* 1997; 65 : 144-9 (Niveau II).
- 53 Dupont H, Montravers P, Mohler J, Carbon C. Disparate findings on the role of virulence factors of *Enterococcus faecalis* in mouse and rats models of peritonitis. *Infect Immun* 1998; 66 : 2570-5 (Niveau II).
- 54 Fry DE, Berberich S, Garrison RN. Bacterial synergism between *Enterococcus* and *Escherichia coli*. *J Surg Res* 1985; 38 : 475-8 (Niveau II).
- 55 Brook I. Effect of *Streptococcus faecalis* on the growth of *Bacteroides* species and anaerobic cocci in mixed infection. *Surgery* 1988, 103 : 107-10 (Niveau II)
- 56 Willey SH, Hindes RG, Eliopoulos GM, Moellering RC. Effects of clindamycin and gentamicin and other antimicrobial combinations against enterococci in an experimental model of intra-abdominal abscess. *Surg Gynecol, Obst* 1989; 169 : 199-02 (Niveau II).
- 57 Weinstein WM, Onderdonk AB, Bartlett JG, Louie J, Gorbach SL. Antimicrobial therapy of experimental intraabdominal sepsis. *J Infect Dis* 1975, 132 : 282-6 (Niveau II).
- 58 Bartlett JG, Louie TJ, Gorbach SL, Onderdonk AB. Therapeutic efficacy of 29 antimicrobial regimens in experimental intraabdominal sepsis. *Rev Infect Dis* 1981 ; 3 : 535-42 (Niveau II).

- 59 Nichols RL, Fossedal EN, Condon RE. Efficacy of parenteral antibiotics in the treatment of experimentally induced intraabdominal sepsis. *Rev Infect Dis* 1979; 1: 302-9 (Niveau II).
- 60 Barie PS, Christou NV, Dellinger EP, Rout WR, Stone HH, Waymack JP. Pathogenicity of the *enterococcus* in surgical infections. *Ann Surg* 1990; 212 : 155-9 (Niveau V).
- 61 Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, Pitcher DE, Twiest MW, Milne RL, et al. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 1991; 214 : 543-9 (Niveau III).
- 62 Hopkins JA. Susceptibility of intraabdominal isolates at operation. A predictor of postoperative infection. *Am Surg* 1993; 59 : 791-6 (Niveau III).
- 63 Burnett RJ, Haverstock DC, Dellinger EP, Reinhart HH, Bohnen JM, Rotstein OD. Definition of the role of *enterococcus* in intraabdominal infection: analysis of a prospective randomized trial. *Surgery* 1995; 118 : 716-21 (Niveau II).
- 64 Solomkin JS, Reinhart HH, Dellinger EP, Bohnen JM, Rotstein OD, Vogel SB, et al. Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole to imipenem/cilastin for intra-abdominal infections. *Ann Surg* 1996; 223: 303-15 (Niveau I).
- 65 Weigelt JA, Easley SM, Thal ER, Palmer LD, Newman VS. Abdominal surgical wound infection is lowered with improved perioperative *Enterococcus* and *Bacteroides* therapy. *J Trauma* 1993; 34 : 579-84 (Niveau II).
- 66 Dahms RA, Johnson EM, Statz CL, Lee JT, Dunn DL, Beilman GJ. Third generation cephalosporine and vancomycin as risk factors for postoperative vancomycin-resistant *enterococcus* infection. *Arch Surg* 1998; 133 : 1343- 6 (Niveau III).
- 67 Sawyer RG, Adams RB, May AK, Rosenlof LK, Pruett TL. Development of *Candida albicans* and *C. albicans* / *Escherichia coli* / *Bacteroides fragilis* intraperitoneal abscess models with demonstration of fungus-induced bacterial translocation. *J Med Vet Mycol* 1995, 33 : 49-52 (Niveau II).
- 68 Carlson E, Johnson G. Protection by candida albicans of *Staphylococcus aureus* in the establishment of dual infection in mice. *Infect Immun*, 1985; 50 : 655- 9 (Niveau II).
- 69 Carlson E. Enhancement by candida albicans of *Staphylococcus aureus*, *Serratia marcescens* and *Streptococcus faecalis* in the establishment of infection in mice. *Infect Immun* 1983; 39 : 193-7 (Niveau II).
- 70 Burd RS, Christopher SR, Dunn DL. Endotoxin promotes synergistic lethality during concurrent *Escherichia coli* and *Candida albicans* infection. *J Surg Res* 1992; 52 : 537-42 (Niveau II).
- 71 Klaerner HG, Uknis ME, Acton RD, Dahlberg PS, Carlone-Jambor C, Dunn DL. *Candida albicans* and *Escherichia coli* are synergistic pathogens during experimental microbial peritonitis. *J Surg Res* 1997; 70 : 161-5 (Niveau II).

- 72 Sawyer RG, Adams RB, Rosenlof LK, May AK, Pruett TL. The role of *candida albicans* in the pathogenesis of experimental fungal / bacterial peritonitis and abscess formation. Am Surg 1995; 61 : 726-31 (Niveau II).
- 73 Calandra T, Bille J, Schneider R, Mosimann F, Francioli P. Clinical significance of *Candida* isolated from peritoneum in surgical patients. Lancet 1989; 16 :1437-40 (Niveau IV).
- 74 Marsh PK, Tally FP, Kellum J, Callow A, Gorbach SL. *Candida* infections in surgical patients. Ann Surg 1983; 198 :42-7 (Niveau V).
- 75 Solomkin JS, Simmons RL. Candida infections in surgical patients. World J Surg 1980; 4 : 381-94 (Niveau IV).
- 76 Rutledge R, Mandel SR, Wild RE. Candida species. Insignificant contaminant or pathogenic species. Am Surg 1986; 52 : 299-302 (Niveau IV).
- 77 Eggiman Ph, Francioli P, Bille J, Schneider R, Wu MM, Chapuis G, et al. Fluconazole prophylaxis prevents intra-abdominal candidiasis in high surgical patients. Crit Care med 1999; 27 : 1066-72 (Niveau I).
- 78 Edwards JE, Bodey GP, Bowden RA, Buchner T, Pauw BE, Filler, et al. International conference for the development of a consensus on the management of severe candida infections. Clin Infect Dis 1997 ; 25 :43-59 (Niveau V)

Mode de contamination

Plaies pénétrantes abdominales [1]

Les facteurs de risque concernent uniquement le risque d'infection postopératoire. **Toutes les péritonites sont communautaires.**

<i>Auteurs [ref]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Nichols et al. 1984 [26]	145	Prospective randomisée céfoxitine vs clinda+genta	4 facteurs de risque (côlon, âge, transfusions, nombre organes atteints) taux global infection : 9% Céfoxitine= clinda + genta	I	12
Croce et al. 1998 [27]	812	Cohorte rétrospective	lésions gastriques= 0, Lésions coliques : 4,2% Analyse multivariée facteurs de risque infection : âge, transfusions, plaie par balle, lésions associées foie, pancréas Mortalité 4%	III	8
Rowlands et al. 1987 [28]	160	Randomisation à l'admission pour les ATB métronidazole /clindamycine + tobramycine et pour la durée postop 24 ou 72h	Infection de 3,4% si faible risque et 20% si risque élevé. Incidence infection : côlon [33%] vs grêle [4%]. Faible risque : 3 doses antibiotiques Risque élevé : 72 h équivalence des traitements	II	8
Bozorgzadeh et al. 1999[29]	314	Prospective randomisée céfoxitine 1 j vs 5 j	Equivalence entre les 2 durées de traitement Taux infection : 6% Facteurs de risque : lésions du côlon seul en multivarié Autres facteurs associés : nombre d'organes atteints, choc, Choc et lésions du côlon prolongent hospitalisation	II	9
Fabian et al. 1992 [30]	515	Prospective randomisée en double insu 24 h vs 5 j céfoxitine ou céfotétan	Pas de différence taux infection 8% vs 10 % , 1j vs 5j Infection : plaie côlon : 14%, grêle : 4%, estomac : 8% Facteurs de risque : côlon, transfusions, ATI >25 prolongation du séjour si infection. Mortalité 3%	I	12

Mode de contamination

Plaies pénétrantes abdominales [2]

Les facteurs de risque concernent uniquement le risque d'infection postopératoire. **Toutes les péritonites sont communautaires.**

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type d'étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Tyburski et al. 1998 [31]	84	Prospective randomisée Cipro ou genta + métronidazole	Equivalence entre les 2 traitements Facteurs de risque : transfusions ATI >35, lésion côlon, Multivariée : transfusion seule Taux infections : 18% Mortalité 4%	II	9
Dawes et al. 1986 [32]	137	Cohorte rétrospective	Facteurs de risque multivarié : transfusion, choc, âge, nombre organes atteints, plaie splénique Mortalité 3.6%	III	8
Weigelt et al. 1987 [33]	949	Cohorte	Taux infection : 7% Facteurs de risque : classe contamination, transfusion nb organes atteints, durée opératoire	III	9
Ivatury 34	872	Cohorte rétrospective	29/ 872 infections, facteurs de risque : type de lésions anatomiques (côlon, pancréas, duodénum)et APACHE II mortalité 0 à 50% si défaillances viscérales taux infection : 0.7% à 6%	III	8
Nichols et al. 1993 [35] 35	170	Prospective randomisée céfoxitine vs céfotétan 2 j vs 5 j	Les facteurs de risque (âge, transfusion, nombre d'organes atteints, nécessité d'une stomie) permettent de définir la durée de traitement Patients à haut risque : 5j patients à faible risque : 2j	II	8

Mode de contamination

Péritonites communautaires par perforation ulcère gastro-duodénal.

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Boey et al. 1982 [8]		Prospective randomisée Etude de cas	Identification de facteurs de risque de mortalité : choc préopératoire, terrain, délai préopératoire > 24 h	V	8
Fombellida et al. 1998 [9]	100	Rétrospective sur 12 ans	Identification de facteurs de risque de mortalité: âge, délai préopératoire > 24 h, choc préopératoire	V	8
Lorand et al. 1999 [10]	84	Rétrospective	65 patients opérés sous vidéo cœlioscopie 6 conversions ; mortalité nulle	V	7
Crofts et al. 1989 [11]	83		comparaison traitement chirurgical ouvert vs traitement médical échecs traitement médical : 28% mortalité idem dans les 2 groupes : 5% morbidité idem.	II	7
Lau et al.1996 [12]	103	Prospective randomisée	Mortalité 2.9% idem dans les 2 groupes durée hospitalisation idem, durée intervention +longue si laparoscopie	II	6
Christansen et al. 1987 [13]	50	Prospective randomisée	suture simple vs traitement médical mortalité : idem chaque groupe : 4% complications 20% si traitement médical vs 8% ($p < 0,05$)	II	6
Katkhouda et al. 1999 [14]	30	Prospective non randomisée	Mortalité 4.3% idem dans les 2 groupes taux de conversion plus élevé si choc ou si durée évolution > 24 h durée hospitalisation + courte et moins d'analgésie postopératoire si laparoscopie	III	8

Facteurs de gravité liés à l'agent infectieux

Rôle pathogène de l'entérocoque [1]

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Matlow et al. 1989 [50]	expérimentale	Synergie bactérienne entre entérocoque –anaérobies et <i>E. coli</i> dans un modèle de péritonite avec augmentation de la taille des abcès et de la mortalité.	II	12
Montravers et al. 1994 [51]	expérimentale	L'entérocoque associé à <i>E. coli</i> et à <i>B. fragilis</i> aggrave la maladie, l'inoculum bactérien et la fréquence des bactériémies.	II	12
Montravers et al. 1997 [52]	expérimentale	Même modèle, l'entérocoque réduit la phagocytose des autres germes et augmente la réaction inflammatoire.	II	12
Dupont et al. 1998 [53]	expérimentale	Les facteurs de virulence de l'entérocoque ne semblent pas être responsables de la gravité.	II	8
Fry et al. 1985 [54]	expérimentale	Synergie entre entérocoque et <i>E. coli</i> dans un modèle d'abcès sous-cutané	II	9
Brooks et al. 1988 [55]	expérimentale	Synergie entérocoque et anaérobie dans un modèle d'abcès sous-cutané.	II	9
Willey et al. 1989 [56]	expérimentale	modèle abcès intra-abdominal à entérocoque : efficacité similaire de ampi +genta vs clinda ou métronidazole+genta dans éradication entérocoque.	II	10
Weinstein et al. 1975 [57]	expérimentale	<i>E. coli</i> est responsable de la mortalité précoce et les anaérobies des abcès secondaires.	II	12
Bartlett et al. 1981 [58]	expérimentale	Parmi 29 types d'antibiothérapie ceux associant une activité contre <i>E. coli</i> et les anaérobies donnent les meilleurs résultats. La prise en compte de l'entérocoque n'est pas nécessaire.	II	9

Facteurs de gravité liés à l'agent infectieux

Entérocoque 2

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Nichols et al. 1979 [59]		Expérimentale	l'association clindamycine-tobramycine diminue la mortalité précoce des animaux	II	5
Barie et al. [60]		Revue	Pas de prise en compte de l'entérocoque si péritonite communautaire, mais seulement si isolement répété, si péritonite postopératoire, antibiothérapie préalable ou porteur de valve..	V	5
Mosdell et al. 1991 [61]	480	Cohorte	Péritonites communautaires l'antibiothérapie inadaptée augmente les infections postopératoires et la durée de séjour	III	7
Hopkins 1993 [62]	175	cohorte de plusieurs études randomisées	Péritonites communautaires relation entre inadaptation au traitement et échec clinique entérocoque : germe le plus souvent isolé dans les infections postopératoires.	III	8
Burnett et al. 1995 [63]	330	prospective randomisée	279 péritonites communautaires et 51 postopératoires si entérocoque présent = plus d'échecs cliniques L'entérocoque est un facteur indépendant prédictif d'échec.	II	12
Solomkin et al. [64]	330	Prospective randomisée double aveugle	279 péritonites communautaires et 51 postopératoires Ciprofloxacine+ métronidazole vs imipenem Plus d'échecs si isolement d'entérocoque 28 vs 14 ($p<0,004$) ; pas de différence entre les 2 traitements	I	10

Facteurs de gravité lié à l'agent infectieux

Entérocoque 3

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Weigelt et al 1993 [65]	592	prospective randomisée plaie pénétrante abdominale	Péritonites communautaires Traitement de 24 h céfoxitine vs ampicilline- sulbactam Moins d'abcès de paroi en particulier à entérocoque dans le groupe ampi/sulbactam	II	9
Dahms et al. [66]	32	Cas- témoins	32 patients chirurgicaux porteurs d'entérocoque résistant à la vanco : 60% de transplantation, 12.5% chirurgie intestinale, 15.% chirurgie des membres L'utilisation de C3G seules ou associées à la vancomycine est un facteur de risque indépendant d'isolement d'entérocoque résistant à la vancomycine	III	10

Facteurs de gravité liés à l'agent infectieux

Rôle pathogène des levures

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Sawyer et al. 1995 [67]	Expérimentale	Pas de synergie entre <i>E.coli</i> , <i>B. fragilis</i> et <i>C.albicans</i> . qui seul possède sa propre pathogénicité	II	9
Carlson et Johnson 1995 [68]	Expérimentale	Modèle d'infection intra-péritonéale : synergie entre <i>C. albicans</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Serratia</i> , <i>Streptococcus fecalis</i>	II	9
Carlson 1985 [69]	Expérimentale	<i>C. albicans</i> stimule la croissance de <i>S. aureus</i> , protège la bactérie, et entraîne la formation abcès intra abdominaux	II	9
Burd et al. 1992 [70]	Expérimentale	Synergie entre <i>C. albicans</i> et <i>E. coli</i> serait liée à l'endotoxine produite par <i>E. coli</i>	II	9
Klaertner et al. [71]	Expérimentale	Synergie entre <i>C. albicans</i> et <i>E. coli</i>	II	9
Sawyer et al. 1995 [72]	Expérimentale	Pas de synergie entre <i>C. albicans</i> , <i>E. coli</i> et <i>B. fragilis</i> qui évoluent pour leur propre compte.	II	11

Facteurs de gravité liés à l'agent infectieux

Généralités - synergie bactérienne

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Weinstein et al. 1974 [43]	expérimentale	Injection de flore fécale : évolution en 2 phases, péritonite généralisée en 3 j et mortalité de 43% ; tous les survivants développent un abcès.	II	12
Weinstein et al. 1975 [44]	expérimentale	Même modèle ; antibiothérapie active sur aérobies prévient la mortalité initiale mais fréquence des abcès. Antibiothérapie active sur anaérobies : pas d'abcès chez les survivants	II	12
Onderdonk et al. [45]	expérimentale	Inoculation de <i>E. coli</i> ,+ entérocoque ; survivants, les 2 associés mortalité 6% et abcès 7%. Intérêt d'une antibiothérapie active sur les 2 types de bactéries anaérobies seuls ou en association Synergie bactérienne : <i>E.coli</i> seul entraîne le décès de 65% des animaux, entérocoque seul ou anaérobie seul : pas d'abcès et pas de mortalité. Pour obtenir un abcès : <i>E. coli</i> ou entérocoque + anaérobie	II	12
Onderdonk et al. 1974 [46]	expérimentale	Injection flore fécale : 2 phases : péritonite à <i>E. coli</i> avec bactériémies dans 95% des cas puis formation d'abcès ou prédomine <i>B. fragilis</i> Rôle de l'inoculum.	II	12
Kazarian et al. 1994 [47]	Expérimentale chez le porc	Injection <i>E. coli</i> : péritonite aiguë et concentration sérique précoce élevé de LPS, mortalité 36%. Injection de flore fécale polymicrobienne, incidence plus faible de LPS, formation d'abcès ; sepsis retardé ; pas de mortalité	II	12

Facteurs de gravité liés à l'agent infectieux

Généralités – *E. coli* anaérobies

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Heemken et al. 1996 [38]		Revue	Données physiopathologiques sur les bactéries, endotoxine, et cytokines	V	8
Hau 1990 [39]		Revue	Données physiopathologiques sur les bactéries Excellente revue très documentée niveau preuve inapplicable à ce genre d'article	V	8
Maddaus et al. 1988 [40]		revue	Revue générale sur la physiopathologie des infections intra-abdominales	V	8
Holzheimer et al. 1995 [41]	17	Etude de cas 17pts, 11 périt communautaires, 6 postopératoires	Patients subissant des laparotomies itératives APACHE II > 10 Taux élevés d'IL6, TNF endotoxine péritonéaux > taux sériques et associés à une mortalité accrue.	V	8
Riche et al. 2000 [42]	52	Prospective 37 péritonites communautaires et 15 postopératoires	Péritonites en choc septique : taux sanguin IL 6 corrélé au pronostic ; mortalité idem si infection mono- ou plurimicrobienne.	III	9
Edmiston et al. 1990 [49]		Expérimentale	Etude sur l'adhérence bactérienne aux cellules mésothéliales du péritoine : en 4h les entérobactéries se fixent, les anaérobies en 8h, cette fixation n'est pas diminuée par le lavage péritonéal	II	10

Facteurs de gravité liés à l'agent infectieux

Rôle pathogène des levures [2] - Etudes cliniques

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Calandra et al 1989 [73]	49	Non randomisée	27 pts [57%] en péritonite communautaire ; mortalité et morbidité plus élevée si isolement de candida.	IV	10
Marsh et al. 1983 [74]	55	Etude de cas	Infections à candida variées dont 18 intrapéritonéales. 24% d'infections communautaires ; seules les infections à culture pure de candida ou mixte avec présence d'hémocultures positives pourraient bénéficier d'un traitement par amphotéricine B	V	7
Solomkin et al 1980 [75]	56	Rétrospective	30 péritonites communautaires, 26 postopératoires ; isolement polymicrobien : 82% des cas ; mortalité : 70% si présence de Candida. Survie chez patients traités par ampho B pendant 7j	IV	8
Rutledge et al. 1986 [76]	63	Rétrospective Communautaires?	39 isollements de <i>candida</i> à partir liquide péritonéal [mortalité 0%) et 20/24 abcès non traités par ampho B (1/6 décès lié à l'infection à <i>candida</i>). Aucune indication de traitement spécifique si isolement péritonéal de <i>candida</i> ou dans abcès si polymicrobien → antibiothérapie et drainage.	IV	9
Eggimann et al. 1999 [77]	42	Prospective randomisée, double aveugle	Péritonites toutes postopératoires Fluconazole pendant 15j prévient colonisation et infection intra- abdominale à candida chez les patients à risque	I	12
Edwards et al. 1999 [78]		conférence d'experts	Indications de traitement pour les péritonites communautaires.	V	8

Facteurs de gravité liés au mode de contamination

Perforations per coloscopiques

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Ettersperger et al. 1995 [36]	15	Etudes de cas + revue de la littérature	Les coloscopies sous AB pour sténoses coliques favorisent les perforations.	V	8
Damore et al. 1996 [37]		Revue littérature	Incidence, étiologie, diagnostic, mortalité en fonction du traitement chirurgical ou non.	V	7

Facteurs de gravité liés au mode de contamination [1]

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Meakins et al. 1984 [1]		Revue	Revue de la littérature : classification des patients en fonction origine perforation, SAPS	V	6
Pacelli et al. 1996 [2]	604	Cohorte Rétrospective analyse uni- et multivariée de la valeur pronostique de certains paramètres	497 péritonites communautaires et 107 postopératoires facteurs pronostiques de mortalité: prédominance du terrain, des scores de gravité sur l'origine et le type de la perforation	III	10
Schoeffel et al. 1995 [3]	51	Prospective ouverte non contrôlée 43 péritonites communautaires et 9 postopératoires	But : évaluer si relation entre les germes, le site, les scores de gravité, la réponse inflammatoire et l'évolution ; aucune relation entre les germes ou le site de la perforation et le pronostic.	III	10
Wilson et al. [6]	429	Rétrospective à partir d'études multicentriques contrôlées ouvertes ou en double insu méropénème vs autre antibiothérapie	Infections communautaires (environ 300 péritonites, le reste abcès) Evaluation du pronostic en fonction de l'origine de la perforation : Mortalité nulle si péritonite appendiculaire, 8% si sus-mésocolique et 6.5% si sous-mésocolique. Mortalité corrélée à l'albuminémie et infection postopératoire Intérêt de la stratification des patients en fonction du site de perforation dans les études sur l'antibiothérapie	III	10

Facteurs de gravité liés au mode de contamination [2]

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Mac Laughan et al. 1995 [7]	125	Cohorte rétrospective 99 péritonites communautaires et 26 post-opératoires	Evaluation du pronostic des patients avec une infection intra abdominale hospitalisés en réa ; Facteurs associés à la mortalité en analyse multivariée: âge, sexe féminin, choc septique, origine sus-mésocolique, et absence éradication du foyer septique	IV	9
Barie et al. 1996 [5]	114	Cohorte Prospective 110 péritonites communautaires, 4 postopératoires	Evaluation des facteurs prédictifs de la survenue d'une DMV au cours d'une péritonite : score apache 2 et 3, siège colique vs non colique de la perforation. Conclusions : Apache III > II - même score de gravité que la perforation soit colique ou non - survenue d'une DMV corrélée à Apache III mais pas au site de la perforation - mortalité corrélée à la survenue d'une DMV	III	10
Farthmann et al. 1998 [4]		Revue littérature	L'origine de la contamination et les germes n'ont pas de valeur pronostique.	V	7

Facteurs de gravité liés au germe

Rôle des substances adjuvantes

<i>Auteurs [Réf]</i>	<i>Patients (n)</i>	<i>Type étude</i>	<i>Résultats</i>	<i>Niveau de preuve</i>	<i>Niveau de pertinence</i>
Walker et Elis 1978 [15]		Expérimentale	La bile entraîne une réaction inflammatoire et des lésions des cellules mésothéliales du péritoine	II	8
Andersson et al. 1990 [16]		Expérimentale	Bile seule dans le péritoine : peu d'effet Bile + <i>E. coli</i> : augmentation du nombre de bactéries en 2 h+ bactériémies et accroissement de la mortalité		
Andersson et al. 1991 [17]		Expérimentale	En présence de bile l'inoculum de <i>E. coli</i> et la sécrétion d'endotoxine augmentent vs <i>E. coli</i> seul ce qui pourrait expliquer la toxicité de l'association	II	10
Ackerman et al. [1985 [18]	58	Etude cas avec groupe de témoins historiques	34 patients en péritonite biliaire communautaire ; tableau clinique plus marqué avec mortalité > 20% vs 10% chez 24 patients avec ascite bilieuse [post- opératoire dans la majorité des cas] quasi asymptomatique	IV	6
Pruett et al. 1984 [48]		Expérimentale	Altération de la fonction phagocytaire du polynucléaire en présence d'Hémoglobine qui favorise la sécrétion d'une toxine par <i>E. coli</i> in vitro	II	10