



HAL
open science

Infections intra-abdominales en pédiatrie : épidémiologie bactérienne et état des lieux de la prise en charge au CHU d'Amiens

Marlène Martin

► **To cite this version:**

Marlène Martin. Infections intra-abdominales en pédiatrie : épidémiologie bactérienne et état des lieux de la prise en charge au CHU d'Amiens. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-02870354

HAL Id: dumas-02870354

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02870354>

Submitted on 16 Jun 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS**

Année 2020

N°2020-5

**INFECTIONS INTRA-ABDOMINALES EN PEDIATRIE :
EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE ET ETAT DES LIEUX DE
LA PRISE EN CHARGE AU CHU D'AMIENS**

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

ANESTHESIE-REANIMATION

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE VENDREDI 14 FEVRIER 2020

PAR

Madame Marlène MARTIN

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Emmanuel LORNE

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

Madame le Docteur Elodie HARAUX

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur Matthieu MICLO

A mon Maître et président de jury,

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Chef du service de Réanimation Polyvalente

Chef du Pôle Anesthésie-Réanimations

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Je vous remercie pour la qualité de l'enseignement en Anesthésie-Réanimation dont j'ai pu bénéficier tout au long de mon cursus.

Merci également pour votre disponibilité lors de réalisation de ce travail.

Veillez y trouver le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Emmanuel LORNE

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Anesthésie-réanimation)

Chef du Service d'Anesthésie

Co-Chef du pôle bloc opératoire

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de juger ce travail.

Je vous remercie de votre accueil et votre enseignement dans le service d'anesthésie CTV.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUR

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Anesthésiologie, réanimation, médecine d'urgence

Je te suis très reconnaissante d'avoir accepté de juger ce travail.

Sois assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître,

Madame le Docteur Elodie HARAUX

Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
(Chirurgie infantile)

*Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de juger ce travail.
Soyez assurée de ma gratitude et de mon profond respect.*

A mon Maître et directeur,

Monsieur le Docteur Matthieu MICLO

Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Service d'Anesthésie pédiatrique

Merci de m'avoir proposé ce sujet de thèse. Ce n'était pas si terrible finalement, sûrement grâce à toi. J'ai aimé faire ce travail. Merci de m'avoir guidé et de m'avoir écouté.

Merci pour ton enseignement en anesthésie pédiatrique.

Sois assuré de mon profond respect et de mon amitié.

REMERCIEMENTS

A David, mon amour, pour ton soutien inconditionnel. Je n'aurai pas franchi autant d'étapes sans toi. Pour la confiance en moi que j'ai gagnée à tes côtés. Nous sommes la meilleure équipe. A nous et à nos beaux projets. Je t'aime.

A mes parents, pour m'avoir donné tout ce qui était nécessaire pour réussir. Merci pour votre soutien, votre patience, votre amour et votre fierté. Je vous aime.

A Kathy, mon partenaire par excellence, merci pour ces années à tes côtés, pour ta force, ta bienveillance, notre complicité où l'on peut se comprendre sans parler.

A Claire et Lola, à ces années passées au loft, à votre grand cœur, à votre désinvolture !

A Etienne, de nous avoir soutenues ET supportées ! Tu nous as tirées vers le haut.

A Émilie, mon grand chat, pour ta présence réconfortante et ton écoute.

Nous avons grandi ensemble. Je pense que j'ai gardé un petit peu de chacun d'entre vous. Merci pour ces années à mes côtés, avec vous c'était facile.

Et bien sûr à Sayed, Magali, Elodie, Sandrine, Massi, Charly, Trevor, Younes, Victoria, Nicolas et Jimmy.

A mon tas de chattes, Jeannou et ma Lara, pour ces pauses de complicité et de simplicité.

A Iggy, Kathy, à notre trio parfait de p1.

A ma famille,

A Papy Kiki et Mamie Nicole,

A Papy Jean-Paul et Mamie Roberte,

A Mamie Germaine,

A Ingrid, Christophe et les enfants,

A Frédéric, à Cécile,

A Jean-Louis et Nathalie,

A mes cousins,

Merci pour votre soutien et vos encouragements.

A Valérie et Philippe, pour votre fierté débordante. Ça me touche beaucoup.

A Christine et Yves, merci pour votre présence à nos côtés, à mes côtés. Merci pour vos encouragements, votre bienveillance et votre aide. J'ai gagné deux personnes de plus qui veillent sur moi. Aux futurs moments que l'on partagera.

A Papi.

A mes grosses d'amour, Annabelle, Alexia, Mathilde et Laëtitia, pour votre soutien sans défauts. Chaque retrouvaille était une bouffée d'oxygène. Nous aussi on a grandi ensemble, et beaucoup même ! J'ai hâte de vivre la suite.

A Mélissa, pour ta fidélité toutes ces années, tes encouragements. Pour tous ces moments géniaux qu'on a pu vivre ensemble. Merci <3

A Charlotte, ma révélation 2007, c'en était bien une. 586 586 !

A Eliza, ma copine, une belle amitié peut se dessiner plus vite qu'on ne le croit.

A ma promo,

A Benjamin, mon marseillais préféré. Heureusement que tu restes !

A Lina et Émeline, pour avoir adouci mes réa ! Pour les partages de doutes sans filtre, pour les petits hauts et bas qu'on a traversé ensemble. Merci pour votre soutien.

A Amaury, mon binôme local.

A Rayan, Guillaume, Yohan, Léo, Sofiane, Barnabé, Magali, Chloé, Marine, Julie.

Merci à chacun d'entre vous, j'ai été très contente de partager mon internat avec vous.

A la « promo de David », de m'avoir laissée facilement cette petite place avec vous.

A Pierrot, pour ta présence à nos côtés, ton amitié. J'y tiens beaucoup. Ainsi qu'à Guillaume.

A Matthieu,

A Elo, Guillaume, Dimitri,

A Jérémie Vial, pour la motivation que tu m'as donné en D4.

A Alexandre, Lucie, Loïc, Céline, Clément et Laura.

A Cricri, Guillaume, Adrien, Alexandre, Julie, Fatim, Fanny, Josy, Thomas F., et tous les autres.

A ceux qui m'ont donné goût à l'anesthésie : Julien Coyot et Laurent C., Benjamin T., Florent L., Abdel H., Vincent L, Mathieu D., Vincent P. au SAMU.

A Alex, pour tout ce que tu m'as appris, pour ta bienveillance et ta grande amitié. A Vio, pour tes encouragements et les soirées passées tous ensemble.

A David Mann, Françoise, Hatim, Simon, Rémi, Abdel, Laurent, Julien. C'est un plaisir de travailler avec vous.

A l'équipe de Compiègne, à Ariane, Fafa, Marion, Mohammed.

A l'équipe de Beauvais, à Amélie.

A l'équipe de St Quentin, à Jean-mi, Bernard, Guillaume, Christophe, Nico, Philippe, Nath.

A l'équipe de réa CTV.

A l'équipe du SAMU, à Thierry.

A l'équipe de réa chir.

A l'équipe de neuroréa.

A Marie, Amandine, Matthieu, Claire, Romain, Stéphane, Jérémie, Seb, Julien, Otilie, Léonie, Louise, Pierre-Yves, Simon, Caro.

A Ghada, Philippe, Edouard, Ammar, Beatris, Rachid, Ivan, Elie, Mona, Patrick, Alexis, Benoit, Fanny, Nacim, Norik, Osama, Mathieu G., Pierre-Alexandre, Julien M., Yann, Bruno.

A Chaton.

TABLE DES MATIERES

| | |
|-----------------------------------|----|
| REMERCIEMENTS | 13 |
| TABLE DES MATIERES | 17 |
| ABREVIATIONS | 19 |
| INTRODUCTION..... | 21 |
| MATERIEL ET METHODES | 25 |
| CRITERES D'ELIGIBILITE | 25 |
| ASPECTS STATISTIQUES..... | 27 |
| RESULTATS | 29 |
| POPULATION | 29 |
| PRISE EN CHARGE | 30 |
| ÉPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE..... | 32 |
| RESISTANCES BACTERIENNES..... | 34 |
| COMPLICATIONS CHIRURGICALES | 35 |
| RESULTATS SECONDAIRES..... | 36 |
| DISCUSSION | 39 |
| CONCLUSION | 47 |
| BIBLIOGRAPHIE | 48 |
| ANNEXES | 51 |
| RESUME..... | 52 |
| ABSTRACT | 54 |

ABREVIATIONS

AMM : Autorisation de mise sur le marché
Amox/ac. clav : Amoxicilline/acide clavulanique
ASA : American society of Anesthesiologist
ASP : Abdomen sans preparation
ATB : Antibiotique
ATCD : Antécédents
AVP : Accident de la voie publique
BLSE : Bêta-lactamase à spectre étendue
BGNNF : Bacille à Gram négatif non fermentant
CHU : Centre hospitalier universitaire
C3G : Céphalosporine de 3^e génération
CRP : Protéine C réactive
GB : Globules blancs
h : Heures
IDSA : Infectious Disease society of America
IIA : Infections intra-abdominales
IMC : Indice de masse corporelle
IPEG : International Pediatrics Endosurgery Group
min : Minute
n : Nombre
PCT : Procalcitonine
PNN : Polynucléaires neutrophiles
SFAR : Société française d'anesthésie-réanimation
SFCD : Société française de chirurgie digestive

INTRODUCTION

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse l'abdomen, le pelvis et les viscères. Celui-ci délimite la cavité péritonéale. Une péritonite est une inflammation aiguë de cette cavité.

Trois types de péritonites sont définis selon la classification de Hambourg (1) (**tableau 1**).

1. Les péritonites primitives, ou médicales, correspondent à une contamination, par voie hématogène ou par translocation bactérienne dans la cavité péritonéale et sont liées à une altération immunitaire. Le prélèvement péritonéal ne retrouve généralement qu'une seule espèce bactérienne. Le traitement est médical.
2. Les péritonites secondaires sont les plus fréquentes. Elles résultent d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire secondaire à une agression (traumatisme, chirurgie, ou inflammation). Chez l'enfant, la cause la plus fréquente de péritonite secondaire est l'appendicite aiguë perforée. L'examen retrouve alors un liquide purulent dans la cavité péritonéale, parfois organisé en collections. La bactériologie retrouve des prélèvements polymicrobiens de germes présents dans le tube digestif. Le traitement chirurgical est urgent et s'associe à une prise en charge médicale.
3. Les péritonites tertiaires sont des péritonites secondaires d'évolution longue avec complications d'organe, parfois sans germes retrouvés.

Dans les péritonites secondaires, plusieurs mécanismes concourent à la formation d'abcès. Normalement, les mouvements lymphatiques intrapéritonéaux, liés aux mouvements diaphragmatiques, permettent une clairance lymphatique bactérienne vers le canal thoracique. Cependant, l'épiploon, repli de feuillet péritonéal formant un tablier devant les anses intestinales, s'interpose dans ces mouvements lymphatiques et peut selon les circonstances favoriser la formation de collections (2). A l'état basal, on retrouve dans le liquide péritonéal peu de cellules, surtout des macrophages, quelques lymphocytes et des cellules mésothéliales (2). Cependant, la présence de bactéries dans le péritoine provoque une réaction inflammatoire intense (3)(2). Il en résulte un afflux massif de polynucléaires neutrophiles (PNN). Ceux-ci vont libérer des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires créant une matrice pro-coagulante qui favorise la formation d'abcès (4). Aussi, la présence de bile, sang, nécrose, fils et matières fécales favorise la prolifération bactérienne et limite la bactéricidie locale (5)(2). En l'absence

de thérapeutique, l'évolution naturelle de la péritonite conduit à une diffusion systémique de l'infection via les voies lymphatiques mettant en jeu le pronostic vital (2).

Tableau 1 - Classification de Hambourg des péritonites.

| |
|---|
| Péritonite primitive |
| Péritonite spontanée de l'enfant |
| Péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite etc.) |
| Péritonite liée à des dialyses péritonéales |
| Péritonite tuberculeuse |
| Péritonite secondaire |
| Perforation intrapéritonéale (suppuration aiguë) |
| Perforation gastro-intestinale |
| Nécrose de la paroi intestinale |
| Pelvipéritonite |
| Péritonite après translocation bactérienne |
| Péritonite post opératoire |
| Lâchage d'anastomose |
| Lâchage de suture |
| Lâchage de moignon |
| Autres lâchages iatrogéniques |
| Péritonite post-traumatique |
| Péritonite après traumatisme fermé |
| Péritonite après plaie pénétrante abdominale |
| Péritonite tertiaire |
| Péritonite sans germes |
| Péritonite fongique |
| Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène |

Le diagnostic de la péritonite repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et surtout iconographiques. L'imagerie peut confirmer le diagnostic de péritonite et oriente le geste chirurgical. Selon les recommandations de la société française d'anesthésie et réanimation (SFAR) sur la prise en charge des IIA de 2015 (6), dans le contexte pédiatrique, il faut privilégier les examens iconographiques non irradiants (Grade 1+). L'échographie abdominale est l'examen de choix à réaliser. La tomodensitométrie est réservée aux doutes diagnostiques. Dans de rares cas, lorsque la clinique est évocatrice, l'ASP peut mettre en évidence un pneumopéritoine. La biologie quant à elle, mettra en évidence un syndrome inflammatoire non spécifique.

Dès que le diagnostic est suspecté, la chirurgie est urgente (Grade 1+) (6). Les objectifs du geste chirurgical sont multiples : identification et suppression de l'étiologie, documentation infectieuse, réduction de l'inoculum bactérien et prévention de la récurrence (2). Ainsi, la réalisation de prélèvements péritonéaux est indispensable pour adapter secondairement l'antibiothérapie. L'évaluation chirurgicale per-opératoire permet également de définir le type de péritonite (7) :

- Localisée : contamination inférieure ou égale à 3 cadrans abdominaux,
- Généralisée : supérieure à 3 cadrans abdominaux.

Sur le plan médical, la prise en charge repose sur la réanimation péri-opératoire et l'antibiothérapie afin de stériliser la cavité péritonéale. L'antibiothérapie est dirigée contre les germes du tube digestif comportant des bactéries aérobies et anaérobies, dont la proportion varie en fonction d'un croissant oro-anal avec une diminution des bactéries aérobies au profit des bactéries anaérobies strictes.

Dans les péritonites communautaires de l'adulte, les germes les plus fréquemment retrouvés sont les entérobactéries (*Escherichia coli* essentiellement), les entérocoques, les anaérobies, ainsi que les streptocoques (8). Dans les péritonites nosocomiales, certaines études retrouvent des proportions augmentées d'*Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterococcus spp* (9). L'antibiothérapie des péritonites communautaires et nosocomiales de l'adulte est consensuelle et clairement établie avec les recommandations de la SFAR (cf. **Annexe 1**). Cependant, la littérature concernant la population pédiatrique est peu abondante et ne permet pas d'asseoir des lignes directrices claires.

Si l'on s'intéresse à la variabilité du microbiote, nous pourrions penser que l'écologie du tube digestif de l'enfant serait différente de celle de l'adulte. Le microbiote intestinal est l'ensemble des micro-organismes vivants présents dans le tube digestif (10). Cette entité vit en symbiose avec l'hôte humain en participant à la digestion des aliments et aux défenses immunitaires de l'hôte. Elle trouve dans le tube digestif une niche écologique pour se développer (11).

La variabilité du microbiote est inter et intra-individuelle. La colonisation de l'hôte se fait dès la naissance. Elle est dépendante de nombreux facteurs (12)(13): géographique (14), mode d'accouchement (15), allaitement, nutrition, antibiothérapie et probiotiques. A priori, le

microbiote « type » de l'adulte serait atteint vers l'âge de 2 ans et resterait relativement stable jusqu'au 3^e âge (15). Cependant, beaucoup d'études actuelles s'intéressent à la composition du microbiote des sujets âgés, rattachant des dysbioses du microbiote à différents types de pathologies notamment intestinales (16). Mais encore peu d'études nous permettent d'avoir une idée plus précise du microbiote de l'enfant et de l'adolescent.

Cette extrême variabilité permet l'hypothèse que les bactéries responsables d'IIA chez l'enfant pourraient être différentes de celles retrouvées chez l'adulte. Par exemple, plusieurs études décrivent une proportion plus importante de *Pseudomonas aeruginosa* chez l'enfant.

Actuellement, les données de la littérature sont insuffisantes pour permettre un consensus sur la prise en charge anti-infectieuse des IIA en pédiatrie.

En pratique, nous appliquons les recommandations du patient adulte à doses pédiatriques avec la prise en compte de *Pseudomonas aeruginosa* lors d'un traitement antibiotique inférieur à 3 mois et en cas d'évolution défavorable après 72 heures (6).

Ainsi, nous avons réalisé une étude au centre hospitalier universitaire (CHU) d'Amiens pour améliorer notre connaissance de l'épidémiologie bactérienne des IIA de l'enfant et pour établir dans l'avenir un protocole d'antibiothérapies adaptées à la population pédiatrique. Également, notre étude nous a permis de faire un état des lieux de la prise en charge des péritonites de l'enfant au sein de notre établissement.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude de cohorte, observationnelle, rétrospective, mono centrique. Tout patient mineur ayant présenté une infection intra-abdominale et pris en charge au CHU d'Amiens entre le 1^{er} janvier 2014 et le 30 septembre 2019 a été inclus dans cette étude. Les patients ont été identifiés avec l'aide du département d'information médicale du CHU d'Amiens par recherche exhaustive à partir des cotations PMSI « K35.3 » pour appendicite aiguë avec péritonite aiguë localisée, « K35.2 » pour appendicite aiguë avec péritonite généralisée, « K36 » pour autres péritonites, « K65 » pour péritonite aiguë.

Cette étude a obtenu un avis favorable du comité d'experts pour la recherche en anesthésie-réanimation (CERAR) en date du 1^{er} novembre 2018 (IRB 00010254-2018-141).

Critères d'éligibilité

Nous avons inclus tous les patients :

- Ayant présenté une péritonite secondaire selon la classification de Hambourg,
- Opérés au CHU d'Amiens,
- Agés de moins de 18 ans,
- Bénéficiaires d'un régime de sécurité sociale,
- N'ayant pas formulé d'opposition à l'utilisation de leurs données pour la recherche.

Nous n'avons pas inclus les patients :

- Présentant une péritonite primaire,
- Présentant une entérocolite ulcéro-nécrosante,
- Présentant une appendicite aiguë non compliquée,
- Ayant un dossier médical incomplet,
- Ayant formulé une opposition à l'utilisation de leurs données.

Recueil des données

Le recueil des données a porté sur :

1. Les caractéristiques démographiques de nos patients : âge, sexe, poids, taille, allergies aux antibiotiques, antécédents, le score ASA (American Society of Anesthesiologists) ;
2. Les facteurs de risque de bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) : la prise d'antibiotiques dans les 3 mois, le retour de voyage, une hospitalisation dans les 6 mois.
3. Les critères diagnostiques :
 - a. La biologie : leucocytes (GB), protéine C réactive (CRP) et procalcitonine (PCT).
 - b. Le type d'imagerie : abdomen sans préparation (ASP), échographie abdominale ou tomodensitométrie abdominale.
4. Les critères chirurgicaux : la voie d'abord (laparotomie ou coelioscopie), la nécessité de conversion de la voie d'abord, l'étiologie de l'IIA, le caractère généralisé ou localisé de la péritonite.
5. Les données infectieuses : le caractère communautaire ou nosocomial, le nombre de prélèvements réalisés, les antibiotiques introduits, la durée d'antibiothérapie.
6. La bactériologie : nous avons considéré les résultats définitifs validés dans le logiciel institutionnel, DxCare™ (version 7.7.7p051, Médasys™). Au sein de notre laboratoire, l'identification bactérienne a été réalisée par spectrométrie de masse. Les résistances ont été déterminées par une technique de dilution en milieu liquide, hormis pour *Pseudomonas aeruginosa* où l'antibiogramme a été réalisé en diffusion sur gélose de Mueller-Hinton. Nous avons référencé les souches bactériennes et leur profil de résistance aux antibiotiques, le caractère adapté ou non de l'antibiothérapie introduite, la présence d'une adaptation secondaire.
7. Les complications :
 - a. Chirurgicales : reprise chirurgicale, drainage radiologique, collection post-opératoire.
 - b. Médicales : séjour en soins intensifs et décès.
8. Les dates et horaires de diagnostic, d'introduction de l'antibiothérapie, de chirurgie et de retour à domicile afin d'analyser ces délais.

Aspects statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel MedCalc Statistical Software™ version 19.1.3 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium).

La normalité de la distribution des variables a été testée par le test d'Agostino-Pearson.

Les variables continues sont exprimées en moyenne \pm écart type ou médiane (25-75^{ème} percentile) selon la distribution normale ou non des valeurs mesurées. Les variables quantitatives sont exprimées en nombres absolus (proportion en pourcentage).

Pour déterminer l'existence de facteurs de risque de complication, deux groupes de patients ont été constitués selon l'existence ou non d'une complication chirurgicale post-opératoire.

Secondairement, pour déterminer l'existence de facteurs de risque de séjour prolongé, deux groupes ont été constitués selon un séjour supérieur ou non à 7 jours d'hospitalisation sur le modèle des études préexistantes.

Dans chaque cas, la comparaison des deux groupes a été effectuée à l'aide d'un test *t* de Student ou d'un test de Mann et Whitney pour les variables quantitatives continues, selon le test adapté et à l'aide d'un test exact de Fischer ou d'un test du khi-deux pour les données qualitatives. La recherche de facteurs de risque a été effectuée à l'aide de modèles de régression logistique multivariés construits avec l'ensemble des variables significatives à 10% en univarié (méthode backward).

Les analyses ont été effectuées avec un risque de première espèce α à 5 % sauf pour les analyses univariées où il était fixé à 10 %. Le seuil de significativité retenu est $p < 0,05$.

RESULTATS

Population

Du 1^{er} janvier 2014 au 30 septembre 2019, 502 patients ont été identifiés par le département d'information médicale. 26 patients ont été exclus pour chirurgie réalisée dans un autre centre (n=16), manque de données (n=3), péritonite primaire (n=6) et accident de la voie publique (AVP) (n=1).

476 patients présentaient donc une IIA, parmi lesquels 216 appendicites aiguës non compliquées et 22 entérocolites ulcéronécrosantes du prématuré. Ces deux catégories ont été exclues en raison de l'absence de prélèvements bactériologiques.

238 patients ont donc été analysés dans notre étude.

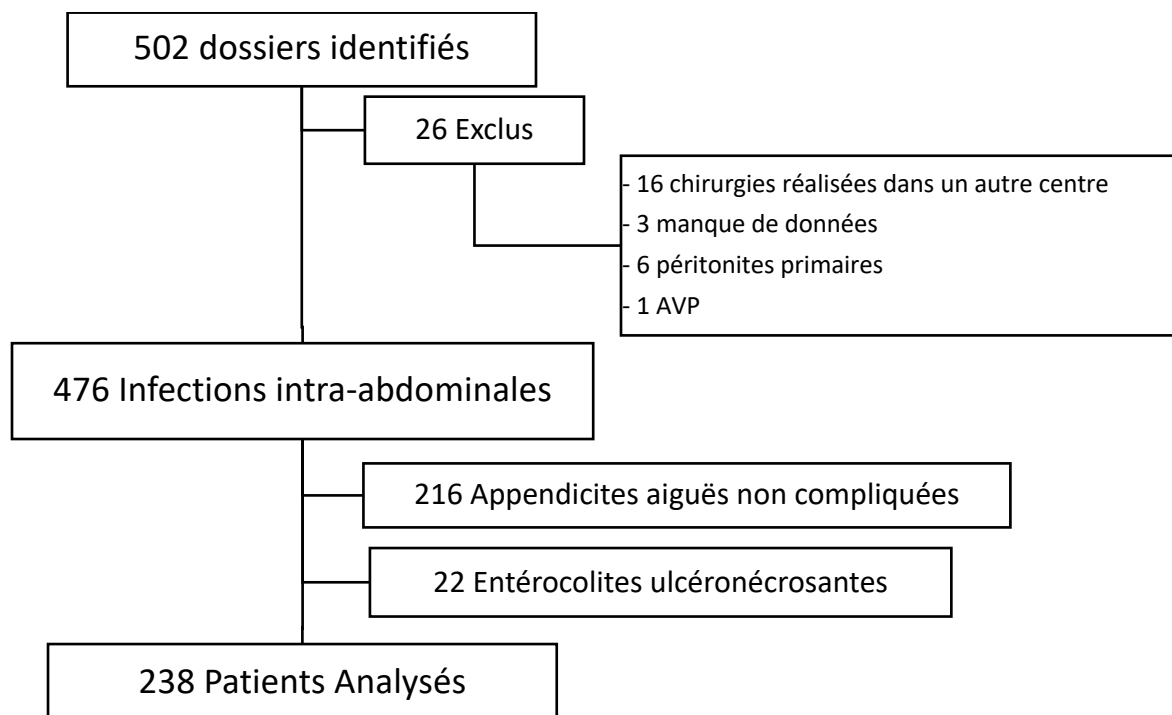


Figure 1 – *Flow-chart*

La population de l'étude comportait 60,5% de garçons, dont l'âge médian était de 10,5 (6,8-13,5) ans. Le score ASA médian de la population était de 1 (1-2). L'indice de masse corporelle médian était de 17,5 (15,2-21,2) kg/m². Six enfants (2,5%) étaient allergiques aux pénicillines.

Prise en charge

Sur le plan diagnostique, 234 patients (98,3%) ont bénéficié d'un examen d'imagerie. 4 ASP (1,7%), 199 échographies abdominales (85%), et 87 scanners abdomino-pelviens (37%) ont été réalisés. 57 patients ont bénéficié de deux examens d'imagerie, 55 d'un scanner abdomino-pelvien en plus de la réalisation d'une échographie. Un patient a bénéficié d'un scanner abdomino-pelvien en plus de la réalisation d'un ASP, et 1 patient d'un scanner abdomino-pelvien en plus de la réalisation d'un ASP et d'une échographie.

Sur le plan biologique, au moment du diagnostic, la numération leucocytaire médiane était de 16.10^3 (10-20) /mm³, le dosage de la CRP médiane était de 111,5 (43,5-164) mg/L.

Concernant la prise en charge chirurgicale, 73,1% des patients (soit 174) ont été opérés par cœlioscopie dont 9 cas ont été convertis en laparotomie (soit 3,8% des cœlioscopies). La péritonite était communautaire dans 208 cas (87%). Elle était d'origine appendiculaire dans 92% des cas. La liste des étiologies retrouvées associée à leur incidence dans notre population est détaillée dans le **tableau 2**. La péritonite était décrite comme généralisée chez 64 patients (26,9%). On note 17 cas (7,1%) de reprises chirurgicales.

Tableau 2 - Étiologies des péritonites

| Étiologies | Population générale n=238 |
|-----------------------------------|--------------------------------------|
| Appendicites compliquées | 205 (86,1 %) |
| Abcès post appendicectomie | 14 (5,9 %) |
| Volvulus du grêle | 4 (1,7 %) |
| Occlusion sur bride | 4 (1,7 %) |
| Perforation grêlique | 5 (2,1 %) |
| Tubo-ovarienne | 2 (0,8 %) |
| Autres | 4 (1,7%) |

Autres : Diverticule de Meckel, lâchage de suture, trichobézoard.

Les antibiotiques utilisés dans le traitement des infections intra-abdominales étaient conformes aux recommandations d'experts pour 171 patients (71,8%). Les associations d'antibiotiques utilisées et conformes aux recommandations sont reportées dans le **tableau 3**.

Tableau 3 - Antibiothérapies conformes

| Associations antibiotiques conformes (n=171) | Population analysée (n=238) |
|---|--|
| C3G + métronidazole | 6 (2,5%) |
| Amoxicilline/ ac. clav + Gentamicine | 141 (59,2%) |
| C3G + métronidazole + Gentamicine | 9 (3,8%) |
| Clindamycine + Gentamicine | 4 (1,7%) |
| Piper/Tazo + Gentamicine | 7 (2,9%) |
| Piper/Tazo + Amikacine + Vancomycine | 2 (0,8%) |
| Imipènème + Amikacine + Vancomycine | 1 (0,4%) |
| Levofloxacine + métronidazole + Gentamicine | 1 (0,4%) |

Ac. clav : acide clavulanique ; C3G : céphalosporine de 3^e génération ; Piper/tazo : Piperacilline/tazobactam

Les 67 (28,2%) prescriptions antibiotiques non conformes aux recommandations l'étaient par mauvaise prescription du métronidazole (7 prescriptions en excès, 5 par défaut), absence de glycopeptide (5 prescriptions) ou d'aminoside (46 prescriptions, dont 43 (18,1%) utilisation d'amoxicilline/acide clavulanique seul), ou erreur d'aminoside (4 prescriptions).

La durée médiane entre :

- le diagnostic et l'introduction de l'antibiothérapie était de 4,3 (2,6-10,1) heures,
- le diagnostic et la chirurgie était de 4,25 (2-11,4) heures,
- la chirurgie et l'antibiothérapie était de 52 (30 - 66) minutes.

La durée médiane d'antibiothérapie était de 5 (5-9) jours. La durée médiane de séjour était de 5 (4-8) jours.

Épidémiologie bactérienne

Sur le plan bactériologique, parmi nos 238 patients, 15 n'ont pas eu de prélèvements bactériologiques et 49 prélèvements péritonéaux ont présenté une culture stérile. Nous avons donc relevé une documentation bactériologique pour 73,1% de notre population (n=174). Parmi les prélèvements positifs (n=174), 91 prélèvements présentaient une culture polybactérienne (52%) et 83 prélèvements (48%) n'isolaient qu'une seule souche bactérienne. Au total, le nombre de micro-organismes isolés dans les prélèvements s'élevait à 294. Le **tableau 4** et la **figure 2** décrivent leurs proportions respectives.

Tableau 4 – Germes isolés sur liquides péritonéaux.

| Souches | Isolats n=294 |
|------------------------------------|------------------|
| Bacilles à Gram négatif | |
| Entérobactéries des groupes 0 et 1 | 144 (48,9%) |
| dont <i>Escherischia coli</i> | 140 (47,6%) |
| Entérobactéries du groupe 2 | 8 (2,7%) |
| Entérobactéries du groupe 3 | 8 (2,7%) |
| BGN non fermentants | 33 (11,2%) |
| dont <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 32 (10,8%) |
| <i>Eikenella corrodens</i> | 6 (2,0%) |
| Cocci à Gram positif | |
| Streptocoques | 52 (17,7%) |
| Staphylocoques | 10 (3,4%) |
| Entérocoques | 7 (2,4%) |
| Anaérobies | 22 (7,5%) |
| dont <i>Bacteroides fragilis</i> | 19 (6,5%) |
| Champignons | 4 (1,4%) |

BGN : bacille à Gram négatif.

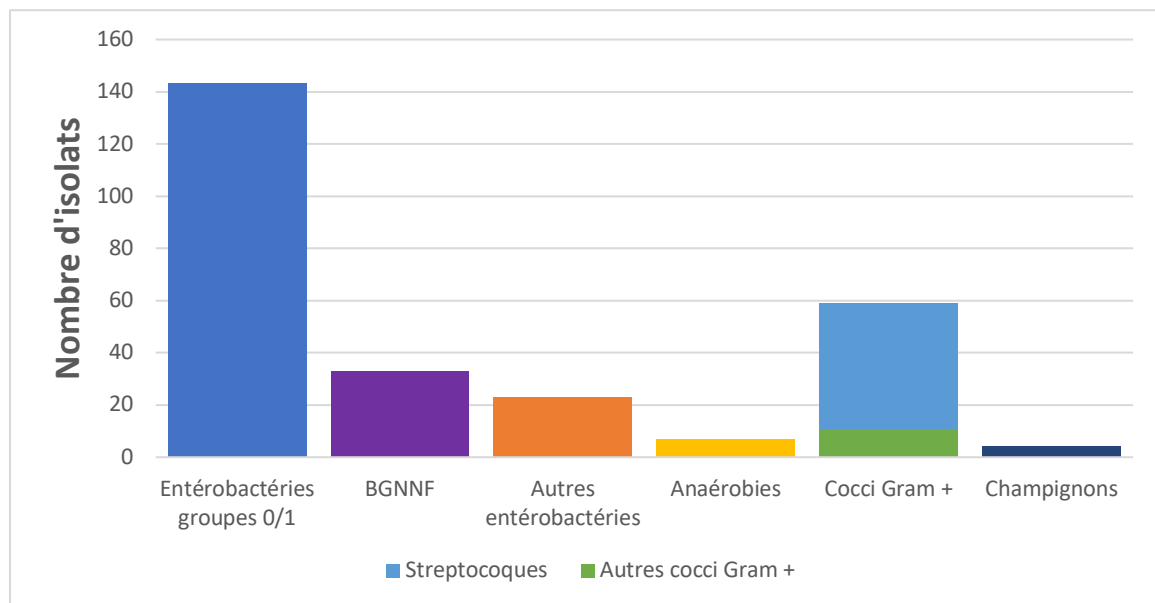


Figure 2 – Répartition des germes

Résistances bactériennes

Concernant les résistances des entérobactéries nous avons retrouvé :

- pour *E. Coli* (n=140)
 - o 63 souches sauvages (45%)
 - o 34 pénicillinases de haut niveau (24%)
 - o 33 pénicillinases de bas niveau (23,6%)
 - o 3 céphalosporinase à bas niveau (2,1%)
 - o 1 céphalosporinase hyper produite (0,7%)
 - o 3 pénicillinases TRI (2,1%)
 - o 3 BLSE (2,1%)
- Pour *P. aeruginosa* (n=32)
 - o 2 résistances à l'imipenem par perte de porines (6%)
 - o 30 phénotypes sauvages (94%)
- Pour les entérobactéries des groupes 2 et 3 :
 - o Aucune résistance acquise

Concernant les résistances des Cocci à Gram positif :

- Pour les streptocoques (n=52), tous étaient sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique, 88% (n=46) étaient sauvages et 12% (n=6) présentaient une résistance aux macrolides.
- Pour les staphylocoques (n=10), 2 souches présentaient une résistance aux macrolides (20%), 3 souches présentaient une pénicillinase (30%).
- Pour les entérocoques (n=7), toutes les souches étaient sauvages.

Concernant les anaérobies (n=22), toutes les souches étaient sensibles au métronidazole.

L'antibiothérapie initiale était adaptée aux résultats bactériologiques dans 84,5% des cas (**tableau 5**). 15% des antibiothérapies ont été adaptées secondairement.

Tableau 5 - Sensibilité des bactéries aux bêta-lactamines

| Germes | n= | Sensibilité aux antibiotiques | | | | | | |
|---|------------|-------------------------------|---------------------|-------------------|---------------------------|-------------|-------------|-----------------|
| | | | <i>Amoxicilline</i> | <i>Amoxi/clav</i> | <i>Piperacilline/tazo</i> | <i>C3G</i> | <i>C4G</i> | <i>Imipenem</i> |
| <i>Entérobactéries groupes 0 et 1 + Eikenella corrodens</i> | 150 | % | 50,3 | 87,4 | 87,4 | 95,3 | 95,3 | 100 |
| | | n= | 76 | 132 | 132 | 144 | 144 | 150 |
| Entérobactéries groupe 2 | 8 | % | 0 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| | | n= | 0 | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 |
| Entérobactéries groupe 3 | 8 | % | 0 | 0 | 0 | 100 | 100 | 100 |
| | | n= | 0 | 0 | 0 | 8 | 8 | 8 |
| Streptocoques | 52 | % | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| | | n= | 52 | 52 | 52 | 52 | 52 | 52 |
| Staphylocoques | 10 | % | 70 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| | | n= | 7 | 10 | 10 | 10 | 10 | 10 |
| Entérocoques | 7 | % | 100 | 100 | 100 | 0 | 0 | 100 |
| | | n= | 7 | 7 | 7 | 0 | 0 | 7 |
| BGNF | 33 | % | 0 | 0 | 100 | 0 | 100 | 93,7 |
| | | n= | 0 | 0 | 33 | 0 | 33 | 32 |
| Anaérobies | 22 | % | 0 | 100 | 100 | 0 | 0 | 100 |
| | | n= | 0 | 22 | 22 | 0 | 0 | 22 |
| Total | 290 | % | 48,9 | 79,7 | 82,7 | 76,5 | 87,6 | 99,3 |
| | | n= | 142 | 240 | 240 | 222 | 254 | 288 |

Complications chirurgicales

Il y a eu 30 reprises chirurgicales (12,6%), 3 drainages radiologiques (1,3%) et 16 collections (6,7%) traitées par antibiothérapie seule et/ou soins locaux. Soit au total 20,6% (n=49) de complications chirurgicales post-opératoires. Ces 49 patients constituent notre groupe de patient ayant présenté une complication post opératoire.

24 patients (10,1%) ont nécessité des soins intensifs post-opératoires et 1 enfant est décédé de choc septique.

Résultats secondaires

Pour rechercher les facteurs de risque de complication chirurgicale post-opératoire, nous avons divisé notre population en deux groupes. Le groupe des patients présentant une complication chirurgicale post-opératoire regroupait 49 patients (soit 20,6% de la population analysée) et le groupe ne présentant pas de complication chirurgicale regroupait 189 patients.

Les deux groupes ainsi constitués ont été comparés sur l'ensemble des variables recueillies dans le cadre de l'étude. En analyse univariée, plusieurs facteurs influençant la survenue d'une complication chirurgicale post-opératoire étaient retrouvés significatifs à 10% : le sexe masculin (57,4% dans le groupe sans complications vs. 72% ; $p=0,062$), l'abord coelioscopique (76,6% dans le groupe sans complications vs. 60% ; $p=0,002$), l'absence de métronidazole (1,6% dans le groupe sans complications vs. 6% ; $p=0,08$), l'identification d'une souche d'entérocoque (1,6% dans le groupe sans complication vs. 8% ; $p=0,017$), la mise en évidence d'un profil de résistance BLSE (0% dans le groupe sans complication vs. 60% ; $p=0,0007$).

Tous ces paramètres ont été inclus dans l'analyse multivariée. Étaient confirmés en analyse multivariée la voie d'abord coelioscopique comme facteur protecteur, et l'identification d'un entérocoque comme facteur aggravant.

Tableau 6 - Analyse multivariée sur les complications chirurgicales post-opératoires

| Variable | Univariée | | Multivariée | |
|------------------------------|----------------------|------------------------------|---------------------|-----------------------------|
| | RC IC95% | p | RC ajusté IC95% | p |
| Sexe masculin | 1,90 [0,96-2,93] | $p=0,0639$ | - | NS |
| Abord coelioscopique | 0,46 [0,24-0,88] | $p=0,020$ | 0,44 [0,21-0,87] | $p=0,019$ |
| Absence métronidazole | 3,93 [0,76-20,13] | $p=0,099$ | - | NS |
| Entérocoque | 5,36 [1,14-24,79] | $p=0,0316$ | 5,27 [1,1-25,23] | $p=0,037$ |
| BLSE | 27,8 [1,41-547] | $p=0,028$ | - | NS |

Pour rechercher les facteurs de risque de séjour prolongé supérieur à 7 jours, nous avons divisé notre population en deux groupes selon la durée de séjour. Le groupe des patients présentant une durée de séjour supérieure à 7 jours regroupait 63 patients (soit 21,4% de la population analysée) et le groupe présentant une durée inférieure à 7 jours regroupait 175 patients.

Les deux groupes ainsi constitués ont été comparés sur l'ensemble des variables recueillies dans le cadre de l'étude. En analyse univariée, plusieurs facteurs influençant la durée de séjour étaient retrouvés significatifs à 10% : la durée totale d'antibiothérapie (5[5-7] vs. 10 [7-13] dans le groupe séjour prolongé ; $p < 0,0001$), la réalisation d'un ASP au diagnostic (0,6% vs. 4,9% dans le groupe séjour prolongé ; $p = 0,025$), l'abord par cœlioscopie (78,9% vs. 57,1% dans le groupe séjour prolongé ; $p = 0,0009$), le caractère communautaire de l'IIA (91,4% vs. 76,2% ; $p = 0,002$), s'il s'agissait d'une reprise chirurgicale (5,1% vs. 12,7% ; $p = 0,046$), l'utilisation de carbapénème (0% vs. 3,2% ; $p = 0,018$) ou de vancomycine (0,6% vs 6,3% ; $p = 0,006$), l'identification d'un BGNNF (9,1% vs. 20,6% ; $p = 0,017$), une première antibiothérapie non adaptée (12% vs. 25,4% ; $p = 0,012$), l'existence d'une complication chirurgicale post opératoire (6,9 vs 60,3% ; $p < 0,0001$) ou un passage en unités de soins intensifs (5,1% vs. 23,8% ; $p < 0,0001$).

Tableau 7 - Analyse multivariée sur la durée de séjour supérieur à 7 jours.

| Variable | Univariée | | Multivariée | |
|---|-----------------------|--------------------|------------------------|--------------------|
| | RC IC95% | p | RC ajusté IC95% | p |
| ASP au diagnostic | 8,89 [0,90-87,2] | p=0,061 | - | NS |
| Abord coelioscopique | 0,35 [0,19-0,66] | p=0,001 | - | NS |
| IIA communautaire | 0,3 [0,14-0,66] | p=0,0026 | 0,21 [0,07-0,65] | p=0,0061 |
| Reprise chirurgicale | 2,68 [0,99-7,29] | p=0,053 | - | NS |
| Utilisation carbapénème | 14,26 [0,67-301,3] | p=0,087 | - | NS |
| Utilisation vancomycine | 11,79 [1,29-107,7] | p=0,028 | - | NS |
| Identification BGNNF | 2,58 [1,16-5,74] | p=0,019 | 4,93 [1,69-14,44] | p=0,0035 |
| Antibiothérapie initiale non adaptée | 2,49 [1,2-5,17] | p=0,014 | - | NS |
| Complication chirurgicale | 20,64 [9,52-44,75] | P<0,0001 | 27,94 [11,43-68,27] | p<0,0001 |
| USC / réa | 5,76 [2,37-13,99] | p=0,0001 | 4,34 [1,23-15,27] | p=0,0221 |

Tous ces paramètres ont été inclus dans l'analyse multivariée. Était confirmé en analyse multivariée le caractère communautaire de l'IIA comme facteur protecteur. L'identification d'un BGNNF, l'apparition d'une complication chirurgicale et le passage en unités de soins intensifs étaient confirmés comme facteurs aggravants pour une durée de séjour prolongée.

DISCUSSION

A notre connaissance, notre cohorte est à ce jour une des séries les plus importantes sur l'écologie des péritonites pédiatriques.

Notre population regroupait 238 patients d'un âge médian de 10 ans. Elle était majoritairement composée d'appendicites aiguës compliquées communautaires. Les études précédentes s'intéressant à notre sujet retrouvaient un âge médian similaire (17,18). L'appendicite aiguë compliquée est la première étiologie des IIA de l'enfant, hormis pour le nouveau-né (19). Les données de la littérature retrouvent un pic de prévalence pour l'appendicite entre 6 et 13 ans (20)(19). Notre population semble donc représentative de la population pédiatrique opérée d'une IIA.

Notre avons référencé au sein de notre étude 216 appendicites aiguës non compliquées pour 205 appendicites aiguës compliquées, soit 47% de formes compliquées. La littérature retrouve des taux moindres, comme par exemple 30% dans l'étude de l'équipe de Podevin (20), mais cette dernière considérait comme « compliquées » les appendicites perforées avec péritonites. Alors que dans notre étude, nous avons englobé sous la définition « compliquées » toutes les infections nous permettant d'examiner un prélèvement péritonéal, que ce soit lié à une collection purulente ou liquide exsudatif péri-appendiculaire. Ainsi, nous retrouvons un taux d'appendicites compliquées supérieur.

Concernant l'imagerie, le recours à l'échographie abdominale était majoritaire (85%). Les recommandations actuelles (6) préconisent de favoriser cet examen non irradiant en pédiatrie. Très peu d'études rapportent les examens diagnostiques réalisés dans ce cadre, nous pouvons citer l'étude de Guillet-Caruba et al. (21) qui rapportait 92% de sono-imagerie. Chez l'enfant pour le diagnostic d'appendicite, l'échographie a une sensibilité de 94% et une spécificité de 95% avec un opérateur entraîné (22). L'usage de l'échographie semble correct dans notre centre mais nous soulignons que ce sont des internes qui réalisent cet examen en première intention. Cela peut expliquer le taux non négligeable de scanners abdomino-pelviens dans notre étude. En effet, la tomodensitométrie a été utilisée dans 37% des cas. Mais le recours au scanner reste nécessaire en cas d'échographie non contributive. Par ailleurs, ce taux était similaire dans l'étude citée précédemment (21). A l'inverse dans les IIA de l'adulte, le scanner

est l'examen de référence pour guider la prise en charge car les étiologies sont bien plus diverses : biliaires, gynécologiques, perforations d'ulcère gastrique, appendiculaires...(6).

Nos résultats sur l'imagerie sont conformes aux recommandations. Notre comparaison à la littérature est limitée car peu d'études traitent de la prise en charge diagnostique des péritonites de l'enfant.

Concernant la biologie, la PCT n'a été dosée que de manière anecdotique. Les leucocytes et la CRP étaient élevées sans équivoque dans notre série. Yu et al. (23) ont publié en 2012 une méta-analyse confirmant l'intérêt de la CRP dans la distinction des appendicites aiguës compliquées et non compliquées. A noter que notre taux de CRP (111,5 mg/L) était largement supérieur aux taux considérés « élevés » retenus dans cette méta-analyse (30 à 50 mg/L).

Dans notre travail, 73% des péritonites ont été opérées par coelioscopie.

Les études françaises disponibles sont anciennes et s'intéressent principalement à la prise en charge de l'appendicite (20,24–26). Chez l'enfant, la coelioscopie semblait montrer un bénéfice et était préconisée chez la jeune fille pubère pour le diagnostic différentiel, chez l'obèse en limitant la dissection (20) et dans les péritonites généralisées (27). Pour les péritonites localisées, l'étude de Lee (24) retrouvait une augmentation non significative des abcès profonds après coelioscopie. L'explication que les auteurs retenaient était que les gaz utilisés pour l'insufflation disséminent l'infection dans la cavité (24,27,28). La place de la coelioscopie était donc en discussion.

Aujourd'hui la coelioscopie est toujours en plein essor. Depuis 2009, les recommandations de l'IPEG (International Pediatric Endosurgery Group) pour l'appendicectomie préconisent la voie coelioscopique chez l'enfant (29), afin de diminuer les abcès de parois, la durée d'hospitalisation et d'accélérer le retour à domicile (30).

Dans notre série, la coelioscopie s'identifie comme un facteur protecteur pour les complications chirurgicales post-opératoires en analyse multivariée. Ce résultat appuie les recommandations de l'IPEG mais pourrait aussi être lié à un biais de sélection de l'équipe médico-chirurgicale, choisissant la laparotomie chez les patients les plus grave ou les plus à risque.

Aussi, chez l'adulte il semblerait que les complications médicales post-opératoires diminuent avec la coelioscopie, notamment en améliorant la morbidité pulmonaire (31). Dans

ce sens, les dernières recommandations de la société française de chirurgie digestive (SFCD) préconisent de favoriser la coélio-scopie pour les appendicites compliquées. Selon une revue de la Cochrane (32), actuellement 80% des appendicites aiguës compliquées de l'adulte sont opérées sous coélio-scopie. Nous pouvons cependant nous poser la question de l'applicabilité à la population pédiatrique, les enfants ne présentant que très rarement des complications médicales post opératoires.

À propos de l'antibiothérapie initiale, l'association amoxicilline/acide clavulanique + gentamicine était la plus utilisée conformément aux recommandations des IIA (6). Nous remarquons cependant une importante proportion d'amoxicilline/acide clavulanique utilisé seul (18,1%). Selon nous, en cas d'appendicite aiguë non perforée avec épanchement réactionnel, certains praticiens ont pu considérer ces péritonites comme des appendicites simples et ont traité l'infection par amoxicilline/clavulanate seul. Les antibiothérapies introduites étaient majoritairement conformes aux protocoles issus de l'adulte (6).

Les délais étaient similaires entre le diagnostic et l'antibiothérapie, et le diagnostic et la chirurgie, respectivement, 4,3 heures et 4,25 heures. En pratique, l'antibiothérapie était classiquement introduite au bloc après la réalisation des prélèvements péritonéaux. Cependant, les recommandations de l'IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) préconisent l'administration des antibiotiques dès que le diagnostic d'infection intra-abdominale est suspecté ou confirmé (33). Mais l'idée que le prélèvement bactériologique est à réaliser avant l'antibiothérapie reste ancrée dans l'esprit commun.

La durée d'antibiothérapie médiane était de 5 jours. Actuellement, chez l'enfant comme chez l'adulte, la durée d'antibiothérapie recommandée pour les IIA communautaires localisées est de 2 à 3 jours (6). La durée d'antibiothérapie semble excessive dans notre étude.

La bactérie la plus fréquemment isolée sur les prélèvements de notre étude était *E. coli* (48,6% des souches). Les différentes études précédentes (**Tableau 8**) (17)(34)(18) retrouvaient également un taux majoritaire d'*E. coli*. Les streptocoques, avec un taux de 17,7%, étaient le deuxième genre prédominant dans nos résultats comme retrouvé dans les études de Lin et Guillet-Caruba(21) (**tableau 8**). Chez l'adulte, les équipes de Montravers et de l'étude AbSeS retrouvaient un taux moindre aux environs de 10% (8,9).

Notre étude retrouve 10,8% de de *P. aeruginosa*. Les données de la littérature pédiatrique sont comparables aux nôtres (17,18,21,34). Alors que chez l'adulte le taux est de 5 à 6% (8,9). Notre étude appuie cette différence.

Concernant les anaérobies, nous isolons beaucoup moins de souches que ce que rapportent les autres études disponibles (**tableau 8**). La culture des germes anaérobies est difficile et nécessite une rigueur lors du prélèvement et de la mise en culture (35). Dans notre centre, nous avons remarqué a posteriori que les conditions du prélèvement péritonéal ne respectaient pas le milieu anaérobie.

Concernant les entérocoques, notre faible taux est comparable aux études des équipes de Dumont (17) et Lin (34). Chez l'adulte, les proportions d'entérocoques sont plus élevées, aux environs de 25% (8,9).

En conséquence, notre étude est comparable aux études analogues et semble représentative à la population pédiatrique opérée pour IIA.

Tableau 8 - Comparaisons des données bactériologiques des IIA de l'enfant.

| Bactéries | Notre étude | Dumont et al.(17) | Obinwa et al. (18) | Lin et al. (34) |
|------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| | 2020 238 patients 294 germes | 2011 70 patients 123 germes | 2014 69 patients 107 germes | 2006 113 patients 158 germes |
| <i>E. Coli</i> | 47,6% | 51% | 81% | 31% |
| <i>P. aeruginosa</i> | 10,8% | 6% | 6% | 6% |
| Autres entérobactéries | 9,2 % | 4% | 7% | 11% |
| Anaérobies | 7,1 % | 29% | 54% | 26% |
| Streptocoques | 18 % | 9% | 7% | 18% |
| Entérocoques | 2,4% | 1% | | 3% |

Concernant les résistances à *E. coli*, nous retrouvons 12,6% de souches résistantes à l'amoxicilline/acide clavulanique. Les études françaises des équipes de Dumont (17) et Guillet-Caruba (21) retrouvaient des prévalences similaires. Actuellement en France, 16,3% des souches d'*E. coli* sont résistantes à l'amoxicilline/clavulanate selon le réseau MedQual (36).

Pour les streptocoques, notre étude retrouve 10% de souches résistantes aux macrolides et aucune résistance aux aminopénicillines. Bien que préoccupante pour le traitement des infections ORL et des voies aériennes supérieures, la résistance aux macrolides n'a pas d'implication dans notre population puisque ces molécules n'entrent pas dans l'arsenal thérapeutique déployé et la sensibilité aux aminopénicillines nous assure une efficacité contre ces germes.

Les résistances de *Pseudomonas aeruginosa* sont comparées aux études précédentes dans le **tableau 8**. Ces résultats encouragent à réserver la famille des carbapénèmes pour les infections intra-abdominales liées aux soins avec des critères de gravité. En effet, notre étude comme celle de Guillet-Caruba (21) retrouve très majoritairement des souches de *Pseudomonas aeruginosa* multi sensibles aux antibiotiques. Il ne semble donc pas légitime de faire apparaître la famille des carbapénèmes plus précocement dans notre arbre thérapeutique. La documentation bactériologique des quelques germes résistants (tous par un mécanisme de perte de porine OprD) a permis d'adapter secondairement l'antibiothérapie à ces germes.

Tableau 8 - Comparaison des résistances de *Pseudomonas aeruginosa*

| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | n= | Sensibilité aux antibiotiques | | |
|-----------------------------------|----|---------------------------------|-------------|----------|
| | | Ticarcilline/acide clavulanique | Ceftazidime | Imipenem |
| Dumont et al. (17) | 7 | 28,6% | 100% | 85% |
| Guillet-Caruba et al. (21) | 16 | 100% | 100% | 100% |
| Notre étude | 32 | 100% | 100% | 94% |

L'analyse multivariée sur la durée de séjour supérieur à 7 jours identifiait comme facteurs de risque :

- l'infection à bacille à Gram négatif non fermentant : la nécessité de garder le patient hospitalisé afin de lui administrer l'antibiothérapie adéquate par voie intraveineuse peut aisément expliquer ce résultat.
- les complications chirurgicales et le passage en soins intensifs : ces résultats sont bien évidemment attendus et cohérents.

Celle-ci identifiait comme facteur protecteur le caractère communautaire. Ces infections pouvaient être relayées par amoxicilline/acide clavulanique per os permettant un retour à domicile plus rapide.

L'analyse multivariée sur les complications chirurgicales post-opératoires identifiait comme facteur de risque la présence d'entérocoque. Cette donnée est à relativiser compte tenu de notre faible échantillon d'entérocoques (n=7). Plusieurs études sont en faveur d'un rôle pathogène avec une augmentation des complications infectieuses post-opératoires extra-péritonéales et formation d'abcès intrapéritonéaux (37)(38).

Les études des équipes d'Obinwa (18) et Dumont (17) retrouvaient la présence d'*E.coli* résistant à l'amoxicilline/clavulanate comme facteur de risque de complications chirurgicales post-opératoires. La faible proportion de résistance à l'amoxicilline/clavulanate des *E. coli* dans notre série n'a pas permis de mettre en évidence ce facteur de risque.

Notre étude a présenté plusieurs limites.

Premièrement, notre population était composée d'une majorité d'appendicites aiguës compliquées (86%), faiblement plus hétérogène que celle de Dumont et al. (17) (98% appendicites aiguës compliquées).

Les entérocolites ulcéronécrosantes sont l'étiologie la plus fréquente de péritonite chez le nouveau-né (19), notamment chez les prématurés. Nous avons exclu ces patients puisque le terrain polymorbide de ces enfants constitue un biais de sélection et que la plupart des prématurés étaient traités par antibiothérapie large spectre dès leur naissance pour suspicion d'infection materno-fœtale. De plus la bactériologie identifiait très peu de résultats positifs.

Deuxièmement, elle était rétrospective et s'est arrêtée en 2014 en raison d'un nombre important de données manquantes (coexistence à l'époque d'un dossier informatisé et d'un dossier papier). Notre étude est monocentrique.

Au sujet du prélèvement, nous n'avons pas relevé le caractère perforé ou non du tube digestif ni l'aspect qualitatif du prélèvement péritonéal (plutôt purulent ou réactionnel). Les prélèvements n'ont pas été réalisés sur milieux de culture adéquats.

Actuellement nous disposons de peu d'études sur les IIA, et nous avons fréquemment dû nous référer à des travaux traitants des appendicites aiguës.

CONCLUSION

Notre étude est une des plus grosses cohortes s'intéressant à l'écologie des péritonites en pédiatrie.

La bactérie prédominante retrouvée était *Escherichia coli* puis *Streptococcus spp* et *Pseudomonas aeruginosa*.

La démarche diagnostique a fait principalement appel à l'échographie abdominale puis au scanner abdomino-pelvien, conformément aux recommandations.

Les IIA de l'enfant sont liées en premier lieu aux appendicites aiguës compliquées.

La prise en charge chirurgicale s'est effectuée majoritairement par cœlioscopie.

L'antibiothérapie la plus utilisée a été amoxicilline/clavulanate + gentamicine, conforme aux recommandations d'experts.

L'antibiothérapie initiale était adaptée dans 84,5% des cas.

Concernant les complications chirurgicales, la présence d'entérocoque s'identifiait comme facteur de risque et la cœlioscopie comme facteur protecteur.

Concernant la durée de séjour supérieure à 7 jours, l'infection à BGNNF s'identifiait comme facteur de risque et le caractère communautaire comme facteur protecteur.

BIBLIOGRAPHIE

1. Wittmann. Intraabdominal infection. *World J Surg*; 1990.
2. Montravers P, Morazin F, Cargeac A. Péritonites. *EMC - Anesth-Réanimation*. janv 2005;2(4):1-13.
3. Zanetti G, Heumann D, Gérain J, Kohler J, Abbet P, Barras C, et al. Cytokine production after intravenous or peritoneal gram-negative bacterial challenge in mice. Comparative protective efficacy of antibodies to tumor necrosis factor-alpha and to lipopolysaccharide. *J Immunol*. 15 mars 1992;148(6):1890-7.
4. Dunn DL. Fibrin in Peritonitis: IV. Synergistic Intraperitoneal Infection Caused by *Escherichia coli* and *Bacteroides fragilis* Within Fibrin Clots. *Arch Surg*. 1 févr 1984;119(2):139.
5. Pechère JC. [Abdominal suppurations: point of view of an infectious disease specialist]. *Ann Chir*. févr 1985;39(1):55-60.
6. Montravers P, Dupont H, Leone M, Constantin Jean-M, Mertes P-M, Laterre P-F, et al. Prise en charge des infections intra-abdominales. *Anesth Réanimation*. févr 2015;1(1):75-99.
7. Le Mandat A. GP. Appendicite aigue de l'enfant [Internet]. Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/pediatrie/Item%20224%20Appendicite%20aigue%20d_enfant.pdf
8. Blot et al., Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, Blot K, Creagh-Brown B, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: “AbSeS”, a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. déc 2019;45(12):1703-17.
9. 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*. 17 févr 2009;63(4):785-94.
10. Cherbuy et al. Le microbiote intestinal: une composante santé qui évolue avec l'âge. 2013; Disponible sur: <https://www6.inra.fr/ciag/content/download/5203/40683/file/Vol133-4-Cherbuy.pdf>
11. Hooper LV, Macpherson AJ. Immune adaptations that maintain homeostasis with the intestinal microbiota. *Nat Rev Immunol*. mars 2010;10(3):159-69.
12. Yatsunenkov T, Rey FE, Manary MJ, Trehan I, Dominguez-Bello MG, Contreras M, et

- al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature*. juin 2012;486(7402):222-7.
13. Lagier J-C, Million M, Hugon P, Armougom F, Raoult D. Human Gut Microbiota: Repertoire and Variations. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2012 [cité 22 déc 2019];2. Disponible sur: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fcimb.2012.00136/abstract>
 14. O'toole, Jeffery. Gut microbiota and aging. 2015;
 15. Langhendries J-P. Colonisation bactérienne de l'intestin dans l'enfance: pourquoi y accorder autant d'importance? *Arch Pédiatrie*. déc 2006;13(12):1526-34.
 16. Biedermann L, Rogler G. The intestinal microbiota: its role in health and disease. *Eur J Pediatr*. févr 2015;174(2):151-67.
 17. Dumont R, Cinotti R, Lejus C, Caillon J, Boutoille D, Roquilly A, et al. The Microbiology of Community-acquired Peritonitis in Children: *Pediatr Infect Dis J*. févr 2011;30(2):131-5.
 18. Obinwa O, Casidy M, Flynn J. The microbiology of bacterial peritonitis due to appendicitis in children. *Ir J Med Sci* 1971 -. déc 2014;183(4):585-91.
 19. Becmeur F. Péritonite [Internet]. [cité 22 janv 2020]. Disponible sur: <http://umvf.omsk-osma.ru/campus-pediatrie/cycle2/poly/4400faq.html>
 20. Podevin G, Barussaud M, Leclair M-D, Heloury Y. Appendicite et péritonite appendiculaire de l'enfant. *EMC - Pédiatrie - Mal Infect*. janv 2006;1(1):1-6.
 21. Guillet-Caruba C, Cheikhelard A, Guillet M, Bille E, Descamps P, Yin L, et al. Bacteriologic epidemiology and empirical treatment of pediatric complicated appendicitis. *Diagn Microbiol Infect Dis*. avr 2011;69(4):376-81.
 22. Kaiser S, Mesas-Burgos C, Söderman E, Frenckner B. Appendicitis in children--impact of US and CT on the negative appendectomy rate. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir*. août 2004;14(4):260-4.
 23. Yu C-W, Juan L-I, Wu M-H, Shen C-J, Wu J-Y, Lee C-C. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of procalcitonin, C-reactive protein and white blood cell count for suspected acute appendicitis. *Br J Surg*. févr 2013;100(3):322-9.
 24. Lee C-H, Lin Y-L. Laparoscopic appendectomy versus open appendectomy in children: another opinion. *Int Surg*. juin 2003;88(2):92-4.
 25. Lejus C, Delile L, Plattner V, Baron M, Guillou S, Hérouy Y, et al. Randomized, single-blinded trial of laparoscopic versus open appendectomy in children: effects on postoperative analgesia. *Anesthesiology*. avr 1996;84(4):801-6.
 26. Aziz O, Athanasiou T, Tekkis PP, Purkayastha S, Haddow J, Malinowski V, et al.

Laparoscopic versus open appendectomy in children: a meta-analysis. *Ann Surg.* janv 2006;243(1):17-27.

27. Sauvat F, Revillon Y. Chirurgie cœlioscopique et laparoscopique chez l'enfant. *EMC - Pédiatrie - Mal Infect.* janv 2006;1(4):1-7.

28. Buisson P, Leclair MD, Podevin G, Laplace C, Lejus C, Heloury Y. [Laparoscopic surgery in children]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* sept 2005;12(9):1407-10.

29. IPEG Guidelines for Appendectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* févr 2009;19(1):vii-ix.

30. Chung RS, Rowland DY, Li P, Diaz J. A meta-analysis of randomized controlled trials of laparoscopic versus conventional appendectomy. *Am J Surg.* mars 1999;177(3):250-6.

31. Viale JP. Chirurgie laparoscopique et insuffisance respiratoire chronique. :6.

32. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 20 juill 2005;(3):CD001439.

33. 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. :32.

34. Lin WJ, Lo WT, Chu CC, Chu ML, Wang CC. Bacteriology and antibiotic susceptibility of community-acquired intra-abdominal infection in children. *J Microbiol Immunol Infect Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi.* juin 2006;39(3):249-54.

35. Nagy E, Boyanova L, Justesen US, ESCMID Study Group of Anaerobic Infections. How to isolate, identify and determine antimicrobial susceptibility of anaerobic bacteria in routine laboratories. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* nov 2018;24(11):1139-48.

36. Rapports ONERBA – Onerba [Internet]. [cité 22 déc 2019]. Disponible sur: <http://onerba.org/publications/rapports-onerba/>

37. Cercenado E, Torroba L, Cantón R, Martínez-Martínez L, Chaves F, García-Rodríguez JA, et al. Multicenter study evaluating the role of enterococci in secondary bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol.* févr 2010;48(2):456-9.

38. Dupont H, Friggeri A, Touzeau J, Airapetian N, Tinturier F, Lobjoie E, et al. Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit. *J Antimicrob Chemother.* oct 2011;66(10):2379-85.

ANNEXES

Figure 3 - Traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite communautaire, SFAR (6)

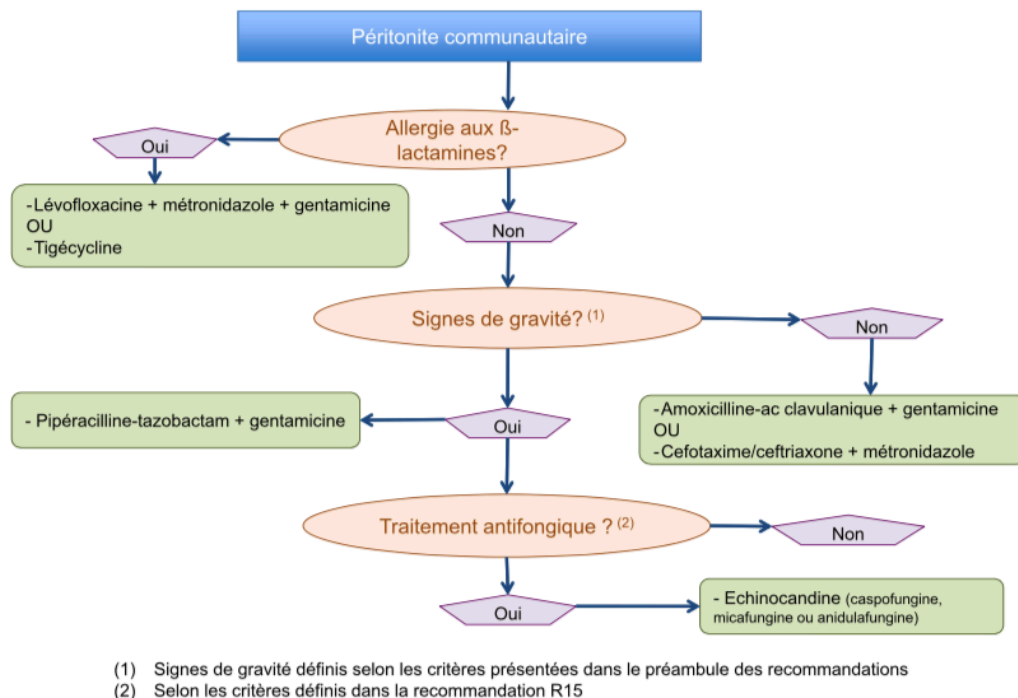
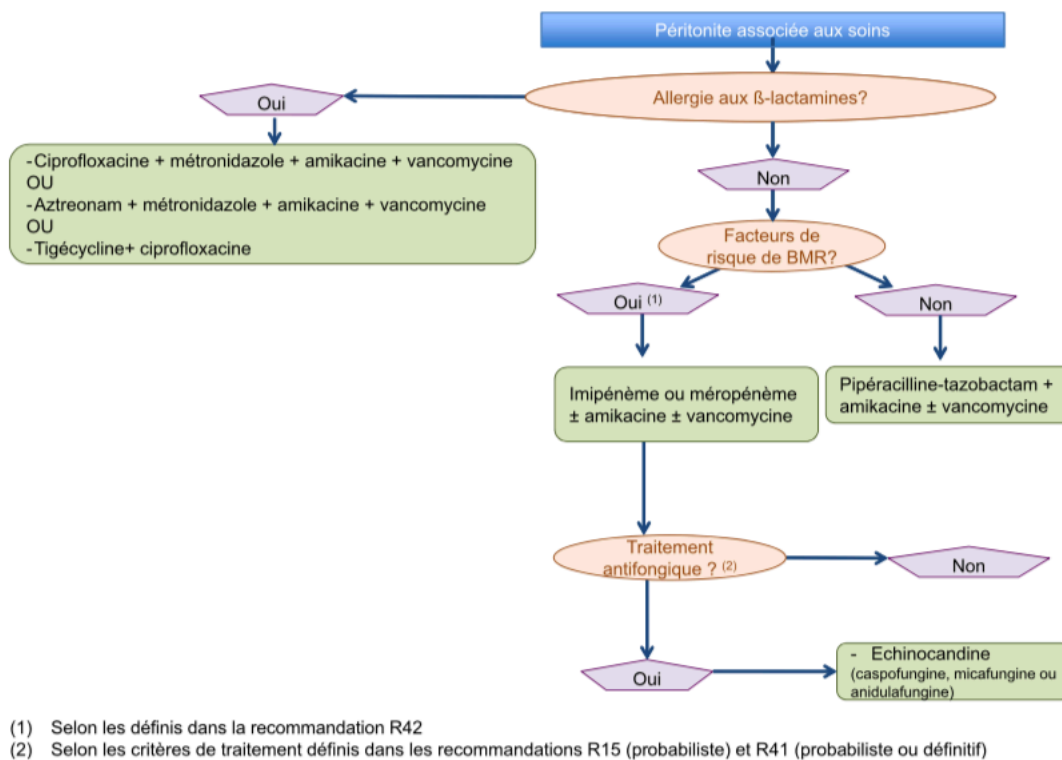


Figure 4 - Traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite associée aux soins, SFAR (6).



RESUME

Introduction. L'objectif de notre étude était d'étudier l'écologie bactérienne des infections intra-abdominales (IIA) de l'enfant au CHU d'Amiens et de réaliser un état des lieux de la prise en charge médico-chirurgicale.

Matériel et méthodes. Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive rétrospective et unicentrique. Les patients inclus avaient une IIA, moins de 18 ans et étaient opérés au CHU d'Amiens. Étaient exclus les patients présentant une appendicite aiguë non compliquée, les entérocolites ulcéronécrosantes, les péritonites primaires et les hémopéritoines.

Résultats. Entre le 1^{er} janvier 2014 et le 30 septembre 2019, 238 patients ont présenté une IIA. L'âge médian de la population était 10,5 (6,8-13,5) ans. Une documentation bactériologique a été retrouvée pour 73,1% de la population. 294 micro-organismes ont été identifiés. Les bactéries les plus représentées étaient *E.coli* (47,6% des isolats), *Streptococcus spp* (20,1%) et *Pseudomonas aeruginosa* (10,8%). 6% des *E. coli* étaient résistants à l'amoxicilline/acide clavulanique (A+IB). Aucun *Streptococcus spp* n'était résistant à A+IB. 6% des *Pseudomonas aeruginosa* étaient résistants à l'imipenem. 85% des IIA ont été diagnostiquées par échographie abdominale. 86,1% des IIA étaient liées à des appendicites aiguës compliquées. 73,1% des patients ont bénéficié d'une cœlioscopie. La péritonite était généralisée dans 26,9% des cas. La durée médiane entre le diagnostic et l'antibiothérapie était de 4,3(2,6-10,1) h, et entre le diagnostic et la chirurgie 4,25(2-11,4) h. 59,2% des enfants ont reçu A+IB + gentamicine. 89,9% des patients ont reçu une antibiothérapie conforme aux recommandations d'experts. La durée médiane d'antibiothérapie était de 5(5-9) jours. Il y a eu 20,6% de complications chirurgicales post-opératoires. La cœlioscopie s'identifie comme facteur protecteur indépendant de complications post-opératoires (OR 0,44[0,21-0,87] p=0,019) et la présence d'entérocoque comme facteur de risque (FDR) (OR 5,27 [1,1-25,23] p=0,07). Le caractère communautaire s'identifie comme facteur protecteur de durée de séjour supérieure à 7 jours (OR 0,21 [0,07-0,65] p=0,0061) et la présence d'un BGNNF comme un FDR (OR 4,93 [1,69-14,44] p=0,0035).

Conclusion. La bactériologie des IIA de l'enfant est similaire à celle de l'adulte avec une prédominance de *streptocoques spp* et *Pseudomonas aeruginosa*. Les appendicites aiguës compliquées sont la première étiologie des IIA de l'enfant.

Notre prise en charge au CHU d'Amiens repose principalement sur l'échographie, la cœlioscopie et l'antibiothérapie par amoxicilline/clavulanate + gentamicine, selon les recommandations d'experts.

Mots-clés : pédiatrie, enfant, péritonite, résistance, antibiotique.

ABSTRACT

Background. The aim of our study was to describe bacteriological epidemiology of intra-abdominal infections (IAIs) in children and analyze management in our center.

Methods. We conducted a 5-year retrospective descriptive single center study. Patients with IAIs, having had surgery in our center and under 18 years old were included. Uncomplicated acute appendicitis, necrotizing enterocolitis, primary peritonitis and hemoperitonea were excluded.

Results. From January 1st, 2014 to September 30th 2019, 238 patients had IAIs. Median age was 10,5(6,8-13,5) years old. Bacteriological data were found for 73,1% of analyzed population. 294 isolates were identified. The main isolate was *E.coli* (47,6%), followed by *Streptococcus spp* (20,1%) and *Pseudomonas aeruginosa* (10,8%). 6% of *E. coli* were resistant to amoxicillin/inhibitor (A/IB). None *Streptococcus spp* was resistant to A/IB. 6% of *P. aeruginosa* were resistant to imipenem. 85% were diagnosed by abdominal ultrasound. 86,1% IAIs were owing to complicated acute appendicitis. 73,1% of patients had laparoscopy. Peritonitis was generalized in 26,9% of cases. Median length between diagnosis and antibiotherapy was 4,3(2,6-10,1) hours, and between diagnosis and surgery was 4,25(2-11,4) hours. 59,2% of children received A/IB + gentamicine. 89,9% of patients received adapted antibiotherapy, as recommended by experts. Median length of antibiotherapy was 5(5-9) days. There were 20,6% post-operative complications. Laparoscopy has been identified as protective factor of post-operative complications (OR 0,44[0,21-0,87] p=0,019) and isolating *Enterococcus spp* as risk factor (OR 5,27 [1,1-25,23] p=0,07). Community-acquired type has been identified as protective factor of length of stay superior as 7 days (OR 0,21 [0,07-0,65] p=0,0061) and isolating non fermenting Gram negative bacilli as risk factor (OR 4,93 [1,69-14,44] p=0,0035).

Conclusion. Bacteriological epidemiology of children IAIs is similar to bacteriological epidemiology of adults with dominance of *Streptococcus spp* and *Pseudomonas aeruginosa*. Complicated acute appendicitis were the first etiology in pediatrics IAIs. Our management in the university hospital of Amiens is based on ultrasound, laparoscopy and antibiotherapy by A/IB+gentamicine, as recommended by experts.

Keywords : pediatric, children, peritonitis, antibiotic susceptibility

INFECTIONS INTRA-ABDOMINALES EN PEDIATRIE :

EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE ET ETAT DES LIEUX DE LA PRISE EN CHARGE AU CHU D'AMIENS

Introduction. L'objectif de notre étude était d'étudier l'écologie bactérienne des infections intra-abdominales (IIA) de l'enfant au CHU d'Amiens et de réaliser un état des lieux de la prise en charge médico-chirurgicale.

Matériel et méthodes. Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive rétrospective et unicentrique. Les patients inclus avaient une IIA, moins de 18 ans et étaient opérés au CHU d'Amiens. Étaient exclus les patients présentant une appendicite aiguë non compliquée, les entérocolites ulcéronécrosantes, les péritonites primaires et les hémopéritoines.

Résultats. Entre le 1^{er} janvier 2014 et le 30 septembre 2019, 238 patients ont présenté une IIA. L'âge médian de la population était 10,5 (6,8-13,5) ans. Une documentation bactériologique a été retrouvée pour 73,1% de la population. 294 micro-organismes ont été identifiés. Les bactéries les plus représentées étaient *E.coli* (47,6% des isolats), *Streptococcus spp* (20,1%) et *Pseudomonas aeruginosa* (10,8%). 6% des *E. coli* étaient résistants à l'amoxicilline/acide clavulanique (A+IB). Aucun *Streptococcus spp* n'était résistant à A+IB. 6% des *Pseudomonas aeruginosa* étaient résistants à l'imipenem. 85% des IIA ont été diagnostiquées par échographie abdominale. 86,1% des IIA étaient liées à des appendicites aiguës compliquées. 73,1% des patients ont bénéficié d'une coelioscopie. La péritonite était généralisée dans 26,9% des cas. La durée médiane entre le diagnostic et l'antibiothérapie était de 4,3(2,6-10,1) h, et entre le diagnostic et la chirurgie 4,25(2-11,4) h. 59,2% des enfants ont reçu A+IB + gentamicine. 89,9% des patients ont reçu une antibiothérapie conforme aux recommandations d'experts. La durée médiane d'antibiothérapie était de 5(5-9) jours. Il y a eu 20,6% de complications chirurgicales post-opératoires. La coelioscopie s'identifie comme facteur protecteur indépendant de complications post-opératoires (OR 0,44[0,21-0,87] p=0,019) et la présence d'entérocoque comme facteur de risque (FDR) (OR 5,27 [1,1-25,23] p=0,07). Le caractère communautaire s'identifie comme facteur protecteur de durée de séjour supérieure à 7 jours (OR 0,21 [0,07-0,65] p=0,0061) et la présence d'un BGNNF comme un FDR (OR 4,93 [1,69-14,44] p=0,0035).

Conclusion. La bactériologie des IIA de l'enfant est similaire à celle de l'adulte avec une prédominance de *streptocoques spp* et *Pseudomonas aeruginosa*. Les appendicites aiguës compliquées sont la première étiologie des IIA de l'enfant.

Notre prise en charge au CHU d'Amiens repose principalement sur l'échographie, la coelioscopie et l'antibiothérapie par amoxicilline/clavulanate + gentamicine, selon les recommandations d'experts.

Mots-clés : pédiatrie, enfant, péritonite, résistance, antibiotique.

INTRA-ABDOMINAL INFECTION IN PEDIATRICS: BACTERIOLOGIC EPIDEMIOLOGY AND MANAGEMENT IN THE UNIVERSITY HOSPITAL OF AMIENS.

Background. The aim of our study was to describe bacteriological epidemiology of intra-abdominal infections (IAIs) in children and analyze management in our center.

Methods. We conducted a 5-year retrospective descriptive single center study. Patients with IAIs, having had surgery in our center and under 18 years old were included. Uncomplicated acute appendicitis, necrotizing enterocolitis, primary peritonitis and hemoperitonea were excluded.

Results. From January 1st 2014 to September 30th 2019, 238 patients had IAIs. Median age was 10,5(6,8-13,5) years old. Bacteriological data were found for 73,1% of analyzed population. 294 isolates were identified. The main isolate was *E.coli* (47,6%), followed by *Streptococcus spp* (20,1%) and *Pseudomonas aeruginosa* (10,8%). 6% of *E. coli* were resistant to amoxicillin/inhibitor (A/IB). None *Streptococcus spp* was resistant to A/IB. 6% of *P. aeruginosa* were resistant to imipenem. 85% were diagnosed by abdominal ultrasound. 86,1% IAIs were owing to complicated acute appendicitis. 73,1% of patients had laparoscopy. Peritonitis was generalized in 26,9% of cases. Median length between diagnosis and antibiotherapy was 4,3(2,6-10,1) hours, and between diagnosis and surgery was 4,25(2-11,4) hours. 59,2% of children received A/IB + gentamicine. 89,9% of patients received adapted antibiotherapy, as recommended by experts. Median length of antibiotherapy was 5(5-9) days. There were 20,6% post-operative complications. Laparoscopy has been identified as protective factor of post-operative complications (OR 0,44[0,21-0,87] p=0,019) and isolating *Enterococcus spp* as risk factor (OR 5,27 [1,1-25,23] p=0,07). Community-acquired type has been identified as protective factor of length of stay superior as 7 days (OR 0,21 [0,07-0,65] p=0,0061) and isolating non fermenting Gram negative bacilli as risk factor (OR 4,93 [1,69-14,44] p=0,0035).

Conclusion. Bacteriological epidemiology of children IAIs is similar to bacteriological epidemiology of adults with dominance of *Streptococcus spp* and *Pseudomonas aeruginosa*. Complicated acute appendicitis were the first etiology in pediatrics IAIs. Our management in the university hospital of Amiens is based on ultrasound, laparoscopy and antibiotherapy by A/IB+gentamicine, as recommended by experts.

Keywords : pediatric, children, peritonitis, antibiotic susceptibility.