



Étude épidémiologique des péritonites polymicrobiennes en dialyse péritonéale sur les données du RDPLF de 2014 à 2020

Valentine Forté

► To cite this version:

Valentine Forté. Étude épidémiologique des péritonites polymicrobiennes en dialyse péritonéale sur les données du RDPLF de 2014 à 2020. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03663895

HAL Id: dumas-03663895

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03663895>

Submitted on 10 May 2022

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.

ANNEE 2021

THESE

N°

**PRESENTEE POUR LE DIPLOME
DE DOCTEUR EN MEDECINE
Diplôme d'Etat**

SPECIALITE : NEPHROLOGIE

PAR FORTE Valentine

NEE LE 09/05/1993 à ATHIS-MONS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/06/2021

**Etude épidémiologique des péritonites polymicrobiennes en dialyse
péritonéale sur les données du RDPLF de 2014 à 2020.**

DIRECTEUR DE THESE : Dr BEAUDREUIL Séverine

PRESIDENT DU JURY : Pr BOFFA Jean-Jacques

**AUTRES MEMBRES DU JURY : Dr BELKACEM Issad, Pr VRTOVSNIK François
et Dr ZAIDAN Mohamad**

Remerciements

Au Dr Séverine BEAUDREUIL de l'hôpital du Kremlin-Bicêtre pour sa disponibilité et son enthousiasme tout au long de ce travail.

Au Dr Christian VERGER pour avoir permis ce travail avec sa riche base de données du RDPLF et sa réactivité à mes nombreux mails.

A Sophie NOVELLI pour sa motivation, sa rigueur et ses magnifiques statistiques.

Aux membres du jury, Dr Issad BELKACEM, Pr François VRTOVSNIK et Dr Mohamad ZAIDAN, pour m'avoir accordé de leur temps pour cette présentation.

Au président du jury, Pr Jean-Jacques BOFFA et à son collègue le Dr Pierre-Antoine MICHEL, pour avoir été des modèles d'humanité pour ma pratique future.

Aux médecins des Explorations Fonctionnelles Rénales de l'hôpital Bichat (Pr Martin FLAMANT, Dr Nahid TABIBZADEH, Dr Emmanuelle VIDAL-PETIOT) pour leur bienveillance et tous leurs enseignements.

A ma grand-mère Yvette pour être la plus adorable des mamies.

A mon grand-père Fernand, qui a toujours dit qu'assister à ma thèse était son rêve et que rien ne l'en empêcherait (sauf une visioconférence).

A Antoine d'avoir toujours été là et être aussi inspirant au quotidien.

A mon petit-frère Théodore et à mes parents pour m'avoir toujours soutenue dans mes projets.

A Laura pour être ma confidente du premier jour de la PACES à ma thèse désormais, et pour longtemps encore j'espère.

A Florian mon meilleur ami depuis le collège.

A Zelda et Lys pour être mes bouffées d'oxygène hors du milieu médical.

A mes anciens co-internes, notamment Anis et Christopher, pour les plus grands fous rires et les soirées compte-rendu.

A tous ceux que j'ai oublié mais avec qui j'ai pris du plaisir à travailler.

Abréviations

ANZDATA : Australia & New Zealand Dialysis & Transplant

DP : dialyse péritonéale

DPA : Dialyse Péritonéale Automatisée

DPCA : Dialyse Péritonéale Continue Ambulatoire

ISPD : International Society for Peritoneal Dialysis

RDPLF : Registre de Dialyse Péritonéale de Langue Française

Sommaire

Remerciements	2
Abréviations.....	3
Sommaire	4
Introduction.....	6
I. Généralités sur les péritonites en dialyse péritonéale	6
II. Microbiologie actuelle	6
III. Les péritonites polymicrobiennes.....	7
A. Epidémiologie.....	7
B. Physiopathologie	8
1. <i>Origine digestive</i>	8
2. <i>Origine environnementale</i>	8
3. <i>Origine manuportée</i>	8
C. Microbiologie.....	9
D. Pronostic.....	10
1. <i>Retrait de cathéter</i>	10
2. <i>Transfert</i>	10
3. <i>Décès</i>	10
Synthèse de l'étude	11
I. Objectif principal	11
II. Matériel et méthodes	11
III. Principaux résultats.....	11
IV. Microbiology, predictors and outcomes of polymicrobial peritonitis associated with peritoneal dialysis: a cohort study from the RDPLF.....	12
A. Abstract	12
B. Introduction	13
C. Methods.....	14
D. Results.....	16
E. Discussion.....	19
F. Conclusion	21

G. References.....	22
H. Tables and figures	25
V. Copie de la soumission	40
Discussion	40
Bibliographie	43

Introduction

I. Généralités sur les péritonites en dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale est une des trois techniques de suppléance de l'insuffisance rénale chronique avec l'hémodialyse et la transplantation rénale. Elle utilise la microvascularisation du péritoine comme une membrane de dialyse après infusion de dialysat via un cathéter placé chirurgicalement jusqu'au cul-de-sac de Douglas.

Une infection du liquide de dialyse péritonéale peut survenir, aussi appelée péritonite. En réponse au pathogène, les cellules mésothéliales et macrophages péritonéaux sécrètent des cytokines et chimiokines qui entraînent une affluence de polynucléaires neutrophiles. Cliniquement, le dialysat est trouble et le patient peut présenter un tableau variable d'asymptomatique à un abdomen chirurgical. L'examen cytotactériologique du dialysat confirme la présence de globules blancs (seuil de $> 0,1$ G/L ou $100/\mu\text{L}$) à prédominance ($>50\%$) de polynucléaires neutrophiles puis la culture peut identifier le ou les germes en cause^[1].

Le diagnostic de péritonite est posé en présence d'au moins deux critères parmi les trois suivants : la présentation clinique sus-décrite, la présence de polynucléaires neutrophiles dans le dialysat et l'identification d'un pathogène ^[1]. Si la culture isole au moins deux microorganismes, on parle alors de péritonite polymicrobienne.

Sur le plan physiopathologique, l'inflammation va entraîner une vasodilatation capillaire, conduisant à un péritoine hyperperméable avec risque de surcharge hydrosodée. Par la suite, les phénomènes de cicatrisation vont entraîner une fibrose, qui va réduire les capacités de filtration du péritoine et accélérer sa dégénérescence^[2].

II. Microbiologie actuelle

Les staphylocoques à coagulase négative sont les germes les plus fréquemment identifiés lors des péritonites, représentant de 27,2 à 34,5 % des infections ^[3-5]. Le germe le plus souvent identifié est *Staphylococcus epidermidis*. Cependant, leur incidence tend à diminuer principalement via l'amélioration des connectiques qui diminue les contaminations manuportées ^[6,7] et l'éducation des patients par des programmes d'entraînement encadrés par les infirmières ^[8-10].

Les péritonites à germes entériques représentent donc une proportion croissante des infections du liquide de dialyse péritonéal car au contraire, leur incidence reste stable ^[11]. Les causes digestives sont multiples : il a été décrit des translocations digestives lors des épisodes de constipation sévère ^[12], après des coloscopies ^[13] ou lors des pathologies abdominales aiguës telles que les diverticulites, ischémies mésentériques, appendicites etc ^[14]. Les perforations digestives s'accompagnent volontiers de tableaux bruyants dénommés catastrophes

III. Les péritonites polymicrobiennes

A. Epidémiologie

La proportion des péritonites polymicrobiennes augmente ces dernières années. Récemment, Santos rapporte une prévalence de 9,3% entre 2005 et 2009 contre 20,7% entre 2014 et 2019 ^[16]. Leur prévalence est aussi variable selon les pays allant de 2,6% en Malaisie à 21% aux Pays-Bas (Tableau 1) ^[16-23].

Tableau 1 : Proportion des péritonites polymicrobienne selon les pays

Réf N°	Premier auteur	Période	Pays	Taux de péritonite (patient-année)	Proportion de polymicrobienne
[17]	Andy Sing Ong Tang	2014-2017	Malaisie	0.18	2,6%
[18]	Jeffrey Perl	2014-2017	Thaïlande	0.40	4%
[18]	Jeffrey Perl	2014-2017	USA	0.26	5%
[19]	Jie Dong	2008-2010	Chine	0.19	6,4%
[18]	Jeffrey Perl	2014-2017	Royaume-Uni	0.38	8%
[18]	Jeffrey Perl	2014-2017	Japon	0.27	8%
[18]	Jeffrey Perl	2014-2017	Canada	0.29	9%
[18]	Jeffrey Perl	2014-2017	Australie Nouvelle-Zélande	0.35	10%
[20]	Cheuk-Chun Szeto	1995-2001	Honk-Hong	0.63	11%
[21]	Nima Vakilzadeh	1995-2010	Suisse	0.46	12,4%
[22]	Hsiao-Ling Chen	2001-2013	Taïwan	0.18	13,3%
[16]	Joana Eugénio Santos	2015-2019	Espagne	0.39	20,7%
[23]	Sadie van Esch	1979-2010	Pays-Bas	Non donné	21%

Les facteurs de risque des péritonites polymicrobiennes ne sont pas bien connus. Deux premières études américaines du vingtième siècle ont identifié l'ethnie afro-américaine comme seul facteur de risque ^[24,25]. Par la suite, Barraclough ^[26] a mis en évidence la présence d'une maladie respiratoire chronique comme seul facteur de

risque en analyse multivariée. D'autres études se sont concentrées sur les péritonites polymicrobiennes à germes entériques avec un rôle majeur de l'âge ^[27,28], impliqué dans l'augmentation des pathologies digestives ^[29].

B. Physiopathologie

1. Origine digestive

Les péritonites polymicrobiennes sont instinctivement rattachées aux catastrophes abdominales et pathologies digestives. En effet, des modèles murins étudiant le sepsis ont été créés en connectant chirurgicalement le cæcum et la cavité péritonéale, entraînant ainsi des péritonites polymicrobiennes ^[30].

Toutefois, seules 5% à 7% des péritonites polymicrobiennes sont liées à une pathologie abdominale aiguë identifiée ^[20,25] et moins de 20% des lésions chirurgicalement confirmées se présentent avec une péritonite polymicrobienne ^[29]. En revanche, lorsque seules les perforations digestives sont étudiées par Wakeen en 1994 ^[31], 12 sur 15 (80%) sont compliquées de péritonite polymicrobienne avec une moyenne de 3,7 germes et dans 58% des cas la présence de germe anaérobie. Il a par ailleurs été montré que l'identification d'un germe anaérobie ou fungique est particulièrement évocatrice d'une pathologie viscérale ^[25,32].

2. Origine environnementale

Des infections liées à des facteurs environnementaux ont également été décrites. On peut notamment citer l'étude cas-contrôle de Cheng en 2001 qui s'intéresse à 10 épisodes de péritonites dont 4 polymicrobiennes survenues sur 6 mois dans un même centre à Honk Hong ^[33]. Le germe majoritairement impliqué était *Acinetobacter baumannii* (6 péritonites sur 10) mais des entérocoques, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Candida albicans* et *C. tropicalis* ont également été rapportés. Il a finalement été identifié une contamination de l'air via un échafaudage en bambou utilisé pendant la rénovation du centre.

Il existe également des contaminations telluriques ou aquatiques ^[34].

3. Origine manuportée

De 21 à 45% des péritonites polymicrobiennes sont exclusivement à bactéries gram positif ^[3, 4, 20, 25, 26] suggérant l'importance des contaminations manuportées bien que des streptocoques du groupe B et entérocoques soient inclus dans ces données. Les tunnelites et infections de l'orifice de cathéter peuvent aussi être à l'origine de péritonites polymicrobiennes, notamment à suspecter en présence de *Staphylococcus aureus* ou *Pseudomonas aeruginosa* ^[4]. Szeto a identifié 18% d'infection de l'orifice du cathéter dans sa série de 140 péritonites polymicrobiennes ^[20]. Ces résultats sont similaires aux séries américaines de Kim et Holley ^[24,25], identifiant respectivement 17% et 16% d'infection du cathéter lors des péritonites polymicrobiennes.

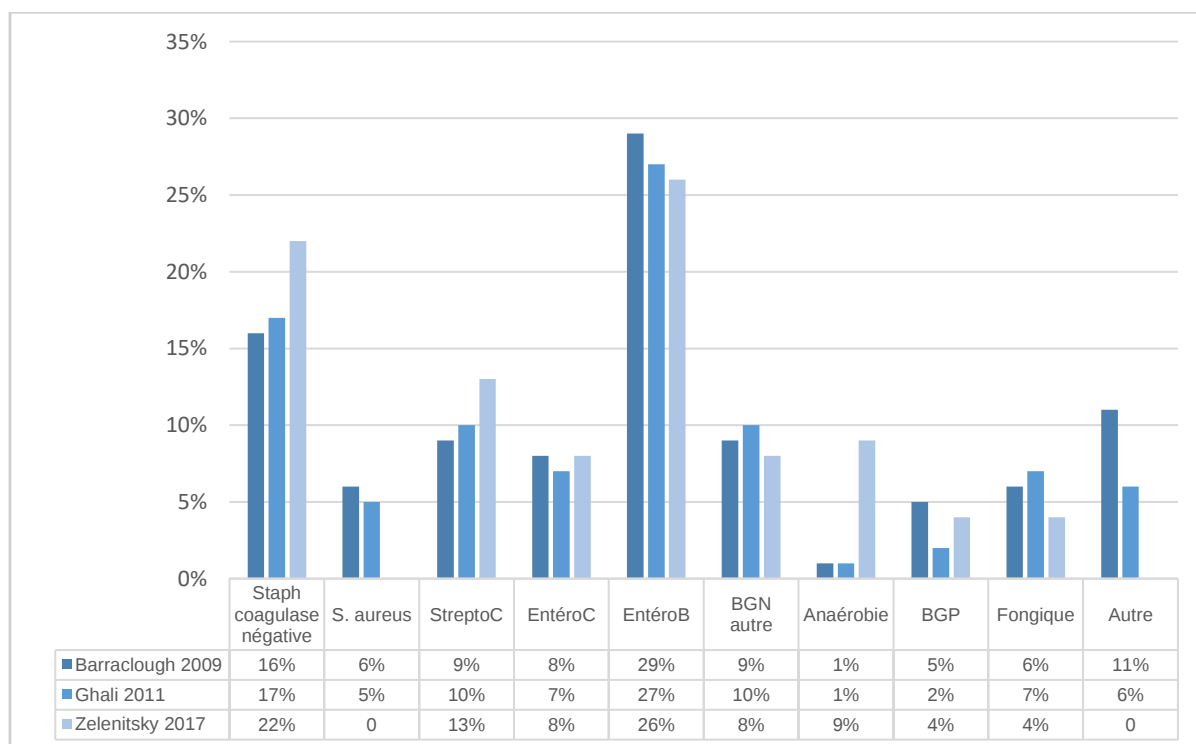
C. Microbiologie

Les trois principales études détaillant la proportion des différentes classes de germes dans les péritonites polymicrobiennes sont sur les données australiennes [3], canadiennes [4] et du registre de l'ANZDATA [26]. Les proportions ont été comparées en prenant le nombre de fois que le germe a été identifié sur le nombre total de germes identifié lors des péritonites polymicrobiennes.

La classe majoritaire dans les péritonites polymicrobiennes sont les entérobactéries avec *Escherichia coli* en tête, présent dans 22% des péritonites polymicrobiennes du registre de l'ANZDATA. Les staphylocoques sont à l'inverse moins représentés que lors des péritonites monomicrobiennes mais ne sont pas rares pour autant avec 21% des péritonites polymicrobiennes du registre de l'ANZDATA contenant un *Staphylococcus epidermidis* [26].

Certaines catégories du graphique ci-dessous ne sont pas exactes (autre bacille gram négatif, bacille gram positif, entérobactéries) car chaque étude n'a pas étudié les mêmes sous-groupes. Par exemple, certains germes moins fréquents ont été classés par gram avec cocci et bacilli mélangés, ne permettant pas de les adapter à notre classification. Autre exemple quand la description était bactérie par bactérie, si la proportion des entérobactéries les plus fréquentes, *E. coli* et *K. pneumoniae*, était détaillée, certaines entérobactéries plus rares ont été rangées dans « autres gram négatifs ». Les valeurs présentées ont été prises avec les données fournies sans extrapolation, sachant que le problème concerne les germes peu fréquents.

Tableau 2 : Microbiologie détaillée des péritonites polymicrobiennes



* 0 en cas de données non renseignées. BGN : bacille gram négatif ; BGP : bacille gram positif ; Staph : staphylocoque ; StreptoC : streptocoque ; EntéroC : entérocoque ; EntéroB : entérobactérie.

D. Pronostic

1. Retrait de cathéter

La probabilité de retrait de cathéter lors d'une péritonite augmente significativement avec le nombre de germes identifiés. Lors de l'étude de Yang sur 579 péritonites [32], l'incidence du retrait de cathéter était de 7% lors des péritonites à culture négative, de 12% dans celles à un seul germe et de 30% dans les polymicrobiennes.

Cette différence est identifiée dans plusieurs études avec généralement une proportion de retrait de cathéter multipliée par deux lors des péritonites polymicrobiennes par rapport aux monomicrobiennes (Holley^[24] : 40% vs 19% ; Kim^[25] : 65% vs 30% ; Barraclough^[26] : 43% contre 19%).

Techniquement, le retrait du cathéter s'accompagne au moins d'un transfert temporaire en hémodialyse. Dans l'étude de Kim en 2000 [25], 36% seulement des patients avec une péritonite polymicrobienne ont repris la dialyse péritonéale à distance du retrait du cathéter.

2. Transfert

La principale étude récente détaillant le pronostic de l'ensemble des péritonites polymicrobiennes est celle de Barraclough en 2009 [26]. La proportion de transfert définitif en hémodialyse est significativement plus importante pour les péritonites polymicrobiennes que les monomicrobiennes avec respectivement 38% et 15% ($p < 0,001$). Dans les analyses de sous-groupes, les péritonites polymicrobiennes exclusivement à gram positif avaient un nombre de transfert proche des monomicrobiennes (17%), tandis que les polymicrobiennes avec germe fongique avaient une forte proportion de transfert (82%)^[26].

3. Décès

La mortalité est significativement augmentée dans l'étude de Barraclough^[26] avec une incidence de 4% chez les polymicrobiennes contre 2% chez les monomicrobiennes ($p = 0,03$). Cependant, les décès étudiés étaient seulement ceux attribués à la péritonite après avis du néphrologue traitant, soit une valeur subjective. Au-delà de la mortalité liée directement à la péritonite, il a été montré par Boudville en 2012 [35] que la mortalité globale était augmentée principalement dans les 30 jours suivant un épisode de péritonite avec un odds ratio à 6,2, mais qu'un surrisque existait jusqu'à 120 jours.

Synthèse de l'étude

I. Objectif principal

L'objectif de notre étude était de décrire l'épidémiologie actuelle des péritonites polymicrobiennes en France, d'un point de vue descriptif (incidence et microbiologie) puis analytique. Leur pronostic a également été étudié ce d'autant plus qu'il est présenté comme très péjoratif dans la littérature mais qu'il n'existe pas de données européennes.

II. Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude épidémiologique multicentrique rétrospective utilisant les données du RDPLF (Registre de Dialyse Péritonéale de Langue Française) [36]. Les patients étudiés étaient les 8848 adultes débutant la dialyse péritonéale entre le 1^{er} janvier 2014 et le 12 novembre 2020, avec un suivi total de 13 023 patient-année, et présentant au moins une péritonite. Les données démographiques, microbiologiques et le pronostic des patients étaient issues du RDPLF. Une analyse multivariée de survie à la première péritonite en événements compétitifs a été effectuée pour étudier la mortalité, les transferts et la survenue d'un deuxième épisode.

III. Principaux résultats

Sur 8848 patients, 2055 ont présenté une péritonite microbienne et 391 seulement des péritonites à culture négative. L'incidence était de 0,29 péritonite/patient-années. Au total, il y a eu 3097 épisodes monomicrobiens et 251 polymicrobiens (6%). Chez les patients ayant eu plusieurs péritonites, la péritonite polymicrobienne survient majoritairement lors du premier épisode (71%) et contient le plus souvent deux germes (74%) et plus rarement quatre germes et plus (11%). Les entérobactéries, entérocoques, anaérobies, autres bacille gram négatifs et germes fongiques étaient plus fréquents lors des épisodes polymicrobiens (35 vs 22%, 13 vs 6%, 6 vs 2%, 14 vs 10%, 4 vs 1% respectivement, tous $P < 0.05$) tandis que les staphylocoques à coagulase négative et dorés ainsi que les bacille gram positifs sont plus fréquents lors des monomicrobiens (23 vs 9%, 15 vs 3%, 4 vs 1%, respectivement, tous $P < 0.05$). La proportion de streptocoques était similaire.

Les patients avec péritonite polymicrobienne étaient plus âgés (72 ans vs 69 ans, $P = 0.004$), et plus souvent atteints de démence (4% vs 2%, $P = 0.03$) ou de maladie respiratoire chronique (11% vs 6%, $P = 0.01$). La proportion de diabétiques, de patients en DPCA ou assistés par un(e) infirmier(e) était similaire. Après analyse multivariée, le seul facteur de risque de péritonite polymicrobienne était la démence (OR 2,7 [1,2, 5,6], $P = 0.01$). Concernant leur pronostic, en modèle de Cox multivarié, les péritonites polymicrobiennes étaient plus souvent transférées en hémodialyse que les monomicrobiennes (HR 1.6 [1.1-2.3], $P = 0.02$) mais la mortalité n'était pas différente (HR 0.9 [0.6 – 1.6], $P = 0.83$). A l'inverse, les péritonites à germes entériques étaient particulièrement sévères, associées à l'interruption de la dialyse péritonéale (HR 1.7 [1.4-2.2], $P < 0.0001$) et à la mortalité (HR 2.4 [1.7 – 3.4], $P < 0.0001$).

IV. Microbiology, predictors and outcomes of polymicrobial peritonitis associated with peritoneal dialysis: a cohort study from the RDPLF

AUTHORS

Valentine Forté¹ MD, Sophie Novelli² DVM, PhD, Mohamad Zaidan³ MD, PhD, Renaud Snanoudj³ MD, PhD, Christian Verger⁴ MD, Séverine Beaudreuil³ MD, PhD

AFFILIATIONS

¹ Sorbonne Université, Faculty of Medicine, APHP, 75006 Paris, France

² Université Paris-Saclay, UVSQ, Inserm, CESP, 94807 Villejuif, France

³ Nephrology Dialysis Transplantation department, University Hospital Paris Saclay, APHP, 94275 Le Kremlin Bicêtre, France

⁴ RDPLF, 30 rue Sere Depoin, 95300 Pontoise, France

A. Abstract

Rationale and Objective: Polymicrobial peritonitis in peritoneal dialysis (PD) are associated with poor outcomes, but there is no data from European cohorts.

Study Design: Cohort study from the RDPLF (French Language Peritoneal Dialysis Registry).

Setting and Participants: All patients > 18 years who started PD between January 1, 2014, and November 12, 2020 and experienced at least one peritonitis.

Predictors: Polymicrobial character of the first peritonitis in PD.

Outcomes: Death or hemodialysis transfer.

Analytical Approach: Survival analysis with competing events.

Results: Of 8,848 patients, 391 had culture-negative peritonitis and 2,055 had microbial peritonitis with a rate of 0.29 episodes/patient-year. There were 3,097 monomicrobial and 251 polymicrobial episodes (6%). Patients with polymicrobial peritonitis were older (72 vs 69 years, $P = 0.004$), had dementia (4% vs 2%, $P = 0.03$) and chronic respiratory disease (11% vs 6%, $P = 0.01$). In multivariate analyses, the only risk factor for polymicrobial peritonitis was dementia (adjusted odds ratio 2.7 [95% CI 1.2, 5.6]; $P = 0.01$). Compared to monomicrobial peritonitis, polymicrobial peritonitis was not associated with death (adjusted cause specific hazard ratio [a-cs-HR] 0.9 [95% CI 0.6 - 1.5]; $P = 0.75$) but with PD interruption (a-cs-HR 1.6 [95% CI 1.1 -

2.4]; $P = 0.01$). Conversely, enteric peritonitis was associated with both discontinuation of PD (a-cs-HR 1.8 [95% CI 1.4 - 2.3]; $P < 0.0001$) and mortality (a-cs-HR 2.5 [95% CI 1.7 - 3.6]; $P < 0.0001$).

Limitations: Registry study, controversial classification of enteric.

Conclusion: Polymicrobial peritonitis are associated with transfer to HD but not mortality.

Enteric peritonitis are associated with worse outcomes for both HD transfer and death rates.

B. Introduction

Peritonitis is one of the most significant complications of peritoneal dialysis (PD). The incidence of peritonitis is heterogeneous among studies and countries, but it should remain under 0.5 episodes per patient-year according to the ISPD guidelines^[1]. Peritonitis events are associated with technique failure leading to conversion to long-term haemodialysis (HD) in 17.3% to 18.3% of cases and mortality due to peritonitis estimated at 2.3% to 6%^[2-4].

While the cause of the majority of peritonitis remains monomicrobial gram-positive cocci such as *Staphylococcus spp.*, its incidence has tended to decrease over the last 20 years, with the improvement in PD fluids^[5], connectology^[6,7] and the development of training education programs for patients and nurses^[8,9]. Thus, Santos^[10] described an increased rate of monomicrobial peritonitis due to *Streptococcus spp.* to the detriment of *Staphylococcus spp.*. He also observed a higher prevalence of polymicrobial peritonitis, representing 5.8% from 1990 to 1994 and 20.7 % from 2014 to 2019.

Polymicrobial peritonitis is defined by the isolation of two or more organisms from the dialysis effluent culture in a patient with PD-associated peritonitis^[1]. It remains less frequent than monomicrobial peritonitis. According to patient registries, the prevalence of polymicrobial peritonitis is around 10% of overall infections depending on the country^[10-14], from 2.6% in Malaysia^[15] to 21% in Netherlands^[16]. Three main causes of polymicrobial peritonitis have been reported: manipulation errors during the peritoneal dialysis exchange, environmental contamination during dusting^[17,18] and enteric germ translocation^[19,20]. Few studies have analyzed polymicrobial peritonitis and reported their risk factors. In the USA, Holley et al.^[21] in 1992 and then Kim et al.^[22] in 2000 showed that patients from Afro-American ancestry are more likely to develop polymicrobial peritonitis. Two decades later, Barraclough et al.^[23]

identified from the Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry (ANZDATA) chronic lung disease as the only independent predictor of polymicrobial peritonitis. Most often, patients with polymicrobial peritonitis are older^[24,25], especially because of the increasing risk of abdominal pathologies, estimated at +3.8% per year by Kern^[26]. Polymicrobial peritonitis seems to have a worse prognosis than monomicrobial, with significantly higher rates of permanent HD transfer (38% vs 15%, $P < 0.0001$) and death (4% vs 2%, $P = 0.03$)^[23]. However, knowledge is scarce and no European cohort has been studied.

We compared the patient and the peritoneal dialysis technique outcomes after monomicrobial and polymicrobial peritonitis from the RDPLF (French Language Peritoneal Dialysis Registry) from 2014 to 2020. The aim of this epidemiologic study was to compare monomicrobial and polymicrobial peritonitis based on their predictors, their outcomes and their microbiology.

C. Methods

Study population

We included from the RDPLF all patients over 18 years old who started PD between January 1, 2014 and November 12, 2020 and experienced at least one peritonitis. More than 90% of French centers use the RDPLF^[27-29], which is approved by the French national ethics committee, *Commission nationale de l'informatique et des libertés*. In conducting this study, we followed the STROBE Guidelines.

Patients in the registry were followed up until death, kidney transplantation or PD discontinuation whatever the cause (permanent or temporary switch to haemodialysis, recovery of renal function, start of conservative treatment). For the purposes of this study, we censored patients who were still in PD at November 12, 2020. In patients with multiple periods of PD therapy, only the first period was considered in the analysis.

Data collection

Data collected for each participant from the RDPLF database included age, sex, cause of primary renal disease, body mass index (BMI), comorbid condition at the start of PD used to calculate the Charlson comorbidity score (e.g. coronary artery disease, peripheral vascular disease, cerebrovascular disease, chronic lung disease, diabetes, dementia)^[30], PD modalities (automated PD (APD) or continuous ambulatory PD (CAPD)), autonomy (assisted versus self-

care PD), and microbiological characteristics of peritonitis. Peritonitis was prospectively recorded in the registry by the treating nephrologist. The general diagnosis of peritoneal infection, as well as the nomenclature related to its outcomes, comply with the ISPD standard^[1].

We also obtained from the registry the number of incident patients who started PD in each center per year, from the beginning of 2014 to the end of 2019 (2020 data were incomplete).

Polymicrobial peritonitis was defined as peritonitis caused by more than one microorganism, in contrast to monomicrobial infections. Enteric peritonitis was defined as all peritonitis with isolation of at least one enteric microorganism, i.e. *Enterococcus spp.*, and/or B group Streptococcus (*S. agalactiae*, *S. gallolyticus*, *S. bovis*, *S. infantarius*, *S. equinus*, *S. lutetiensis*), and/or anaerobic germs and/or gram-negative bacilli, both in mono- and polymicrobial context. Peritonitis that did not meet this criterion was defined, in contrast, as non-enteric peritonitis, including peritonitis with commensal germs. Center size was estimated by the number of incident patients per year. Centers were categorized as small (< 10), medium (10 - 20) or large (> 20), based on their mean number of incident patients per year over the study period.

Statistical analysis

We first compared the demographic and clinical characteristics of patients who experienced at least one polymicrobial peritonitis versus those who experienced only monomicrobial peritonitis, using non-parametric tests, i.e. the Wilcoxon-Mann-Whitney test for continuous data and the Chi square test (or Fisher's exact test) for categorical data. Categorical variables were expressed as absolute values and percentages, while continuous variables were expressed as medians and interquartile ranges (IQRs).

We determined independent predictors for the mono- versus polymicrobial character of the first peritonitis using logistic regression. We assessed survival in dialysis after microbial peritonitis. Our main variables of interest were the poly- versus monomicrobial character and the enteric versus non-enteric character of the peritoneal infection. Infections by microorganisms with a possible, but not unequivocal, enteric origin, including *Candida albicans*, were excluded from the analysis. For patients who had several peritonitis episodes, we considered the first peritonitis after PD initiation, censoring their follow-up at the second peritonitis. The event of interest was death. Occurrence of a second peritonitis episode and PD interruption due to transfer to HD or voluntary cessation of dialysis were treated as competing events. The percentage of loss to follow-up in dialysis was very low (1%). We estimated the cumulative incidence of death in the

presence of competing events using the Fine and Gray method, then conducted subgroup analyses according to patient characteristics, using Gray's test. Lastly, we carried out regression models taking competing risks into account (Cox cause-specific hazard model and Fine and Gray subdistribution hazard model). Cause-specific hazard ratios (cs-HR) are interpreted as instantaneous risks of death "among those patients who did not (yet) experience the event of interest or a competing event"^[31], while the subdistribution HRs (sd-HR) estimated by the Fine and Gray model reflect the relationship between covariates and cumulative incidence, which depends on the rate of the event but also the influence of competing events at the same time.

When fitting the different models, variables significant at the 0.20 significance level in univariate analysis were considered as candidates for the multivariate model, as well as all variables considered potentially relevant. Continuous variables that did not fulfil the linearity assumption were modelled using fractional polynomials. Evidence of non-proportional hazards in the cause-specific Cox and Fine and Gray models was handled using covariate time interaction terms or by stratifying when the covariate was not of main interest.

Given the low percentage of missing data (< 2%, except for BMI, 11%), models were run on the full dataset. The analysis was conducted using R software (R Core Team 2020).

D. Results

Patient and peritonitis characteristics

Data from 8,848 patients over 18 years old who started PD during the study period (January 1, 2014 to November 12, 2020) in 158 centers were extracted. Participants were followed up for 13,023 patient-years; 4,161 peritonitis occurred in 2,446 participants, including 3,348 culture-positive peritonitis in 2,055 participants (Figure 1). A total of 251 polymicrobial peritonitis occurred in 232 participants, accounting for 6% of all peritonitis. The overall rates of peritonitis and polymicrobial peritonitis were 0.29 and 0.02 peritonitis/patient-year of treatment, respectively. 215 patients experienced one episode of polymicrobial peritonitis, 16 experienced two episodes and one experienced four. For most participants (72%), the polymicrobial peritonitis occurred at the first episode.

Complete microbiological data were available for 3,070 monomicrobial peritonitis and 175 polymicrobial peritonitis, with a total of 422 germs isolated. Two organisms were isolated in

74% of polymicrobial cases, three organisms were isolated in 15% and four or more were isolated for the remaining 11%. Enteric germs, including enterobacteria, enterococci, anaerobic germs, other gram-negative bacilli and fungi, were more frequent in polymicrobial peritonitis than in monomicrobial peritonitis (35 vs 22%, 13 vs 6%, 6 vs 2%, 14 vs 10%, 4 vs 1%, respectively, all $P < 0.05$), while coagulase negative staphylococci, *Staphylococcus aureus* and gram-positive bacilli were more frequently isolated in monomicrobial peritonitis (23 vs 9%, 15 vs 3%, 4 vs 1%, respectively, all $P < 0.05$). The proportion of streptococci and other germs was similar between the two groups (Figure 2).

Predictors of polymicrobial peritonitis

We focused on the 2,055 participants who experienced culture-positive peritonitis episodes. There were 739 women and 1,316 men, with a median age 69 (IQR, 57 - 79). The characteristics of the patients are presented in Table 1, broken down between those who experienced one polymicrobial peritonitis and those who did not have any. The 232 patients who experienced polymicrobial peritonitis were older than the 1,823 patients who only had monomicrobial peritonitis (median age (IQR), 72 (62, 82) vs 69 (56, 79), $P = 0.004$). They were also more likely to have chronic lung disease and dementia (10.8% vs 6.4%, 4.3% vs 1.2%, respectively, both $P < 0.05$). The sex ratio, primary kidney diseases, comorbidity Charlson score, cardiovascular comorbidities and diabetes were not significantly different. The number of self-care PD patients (50.4% vs 45.0%, $P = 0.12$) and PD modalities (CAPD 83.6% vs 79.5%, $P = 0.14$) were similar.

When we considered only the first recorded peritonitis, the characteristics of the patients for whom the first episode was polymicrobial were broadly similar to those of the patients for whom the first episode was monomicrobial, except that – in univariate analysis – they were older and more likely to have dementia and to be treated with CAPD. In multivariate analysis, only dementia remained significantly associated with the polymicrobial character of the peritonitis (Table 2).

PD outcomes

Among the 2,055 patients followed-up over the study period, 498 died in PD, 781 discontinued PD, mainly to switch to hemodialysis ($n = 701$), and 232 underwent kidney transplantation. At the end of the study period, 517 patients were still in PD. In a multivariate logistic model, factors associated with death in PD were age (adjusted odds ratio (aOR) per five years of age, 1.3,

[95% confidence interval (CI) 1.2 - 1.4]; $P < 0.0001$), a modified comorbidity Charlson index (increasing OR with comorbidity score) and assisted PD versus self-care PD (aOR 3.3 [95%CI 2.4 - 4.5]; $P < 0.0001$). However, having one or more polymicrobial peritonitis was not associated with death (aOR 0.8 [95% CI 0.5 - 1.2]; $P = 0.23$) (Supplementary data 1).

Outcomes of the first peritonitis

We only considered mortality after the first recorded peritonitis following PD initiation, censoring patients at the occurrence of a new peritonitis. Death, PD interruption and occurrence of a new peritonitis were analyzed as competing events. Curves of the cumulative incidences of each event according to the poly- versus monomicrobial character and the enteric or non-enteric character of the first peritonitis are displayed in Figures 3A and 3B.

Compared to monomicrobial peritonitis, polymicrobial peritonitis was not statistically associated with an increase in the rate of death (adjusted (a)-cs-HR 0.9 [95% CI 0.6 - 1.5]; $P = 0.75$) or the occurrence of a second peritonitis episode, but it did significantly increase the rate of PD interruption (a-cs-HR 1.6 [95%CI 1.1 - 2.4]; $P = 0.01$) (Table 3). These results were in line with the results obtained from the cumulative incidence modelling: while the polymicrobial character of the peritonitis did not increase the probability of death (a-sd-HR 0.8 [95% CI 0.5 - 1.3]; $P = 0.28$), it increased the probability of PD interruption, albeit not statistically significantly (a-sd-HR 1.4 [95% CI 1.0 - 2.1]; $P = 0.06$).

Peritonitis due to enteric germs had higher rates of death (a-cs-HR 2.5 [95% CI 1.7 - 3.6]; $P < 0.001$) and PD interruption (a-cs-HR 1.8 [95% CI 1.5 - 2.3]; $P < 0.0001$). Enteric germs also had a strong effect on the cumulative incidences of death (a-sd-HR 2.4 [95% CI 1.7 - 3.4]; $P < 0.0001$) and PD interruption (a-sd-HR 1.7 [95% CI 1.4 - 2.2]; $P < 0.0001$). Peritonitis due to enteric (versus non-enteric) germs was not associated with the occurrence of a second peritonitis episode in either the cause-specific or Fine and Gray models.

Sensitivity analysis

For the purposes of a sensitivity analysis, we did not censor patients at the occurrence of a second peritonitis in PD and only considered two competing events (death and PD interruption), representing 717 participants for who the median follow-up time was therefore longer. Accordingly, the cumulative incidence of the two events at a given time was higher

(Supplementary Figure 1). The results for the factors associated with risk of death and PD interruption were consistent with the main analysis (Supplementary Table 2).

E. Discussion

In this multicenter cohort study from the RDPLF, polymicrobial peritonitis was associated with higher rates of HD transfer than monomicrobial peritonitis but similar rates of death. This is the largest European study on polymicrobial peritonitis in PD patients covering a recent, relatively short period (2014 to 2020). During the six years of our study period, homogeneous treatment was given to patients and the microbial ecological system was stable, which is of particular interest because high fluctuations in the kinds of germs have been reported over the last 30 years^[10].

Our rate of 0.29 episodes/patient-year is in line with the ISPD guidelines objective^[1], and the 6% proportion of polymicrobial peritonitis in our study is consistent with the literature^[11,13]. We observed that the main germ isolated in monomicrobial peritonitis was staphylococcus species (coagulase negative or *S. aureus*), while enterococcus species and enterobacteria were the main germs isolated in polymicrobial peritonitis in our study. Our results differ from those of Kim^[22], who did not find a statistical difference between the germ responsible for poly- and monomicrobial peritonitis. The difference between the results in the two studies may be due to the different study periods, with Kim publishing their study around 2000 when the bacterial ecology was different than today. In our study, we found that polymicrobial peritonitis is the first peritonitis event in patients who experience polymicrobial peritonitis in 72% of cases, with potential subsequent episodes mainly being monomicrobial peritonitis. This result is different to the only previous study conducted by Kim et al.^[22], who found that polymicrobial peritonitis was preceded on average by 3.6 monomicrobial peritonitis. The difference between our results could be due to a high frequency in the older study of peritonitis due to gram-positive episodes involving staphylococci, which is often complicated with repeated episodes^[32].

The major result was that all-cause death did not differ between patients with poly- versus monomicrobial peritonitis (a-cs-HR 0.9 [95% CI 0.6 - 1.5]; $P = 0.75$). Here, we confirmed the results of a previous study^[22] with a rigorous survival analysis with competing events. In a different way, Barraclough et al.^[23] reported higher mortality rates in polymicrobial peritonitis

when considering the death rates linked to the peritonitis by the clinician. Otherwise, the occurrence of transfer to HD was significantly higher in patients with polymicrobial peritonitis than in patients with monomicrobial peritonitis (a-cs-HR 1.6 [95% CI 1.1 - 2.3]; $P = 0.02$). This result is consistent with all previous studies. Barraclough et al.^[23] observed a HD transfer rate of 38% versus 15% ($P < 0.05$), Kim et al.^[22] 70% versus 25% ($P < 0.05$) and Holley et al.^[21] 40% versus 19%, while Szeto et al.^[12] reported a HD transfer rate of only 26% for his series of 140 consecutive polymicrobial peritonitis. These results support the various reasons for HD transfer explored by physicians.

Furthermore, although the prognosis did not depend on the number of germs, the enteric or non-enteric characteristic was strongly associated with the outcome. We found that peritonitis due to enteric germs had a poor prognosis in comparison to non-enteric (including commensal) peritonitis, with higher death (a-cs-HR 2.5 [95% CI 1.7 - 3.6]; $P < 0.0001$) and PD discontinuation (a-cs-HR 1.8 [95% CI 1.4 - 2.3]; $P < 0.0001$) rates. However, the definition of enteric peritonitis remains controversial, which may explain divergent results between studies. In the ISPD guidelines^[1], polymicrobial peritonitis due to multiple enteric organisms is defined by multiple gram-negative or mixed gram-negative/gram-positive organisms. Jarvis et al.^[33] chose to study all gram-negative bacilli, except *Pseudomonas sp.*. In a recent study, Ribeiro-Sanchez et al.^[25] reported higher mortality and treatment failure rates in enteric-polymicrobial peritonitis compared to enteric-monomicrobial peritonitis, due to intestinal anaerobic germs (OR 12.05 [95% CI 2.53-31.09]) and *Enterococcus faecium* (OR 3.37 [95% CI 1.02-11.30]). Here, we chose a detailed categorization close to that of Ribera-Sanchez et al.^[25] with enterobacteria, anaerobic and enterococci, but we also included all negative-gram bacilli and streptococci from group B.

With respect to predictors of peritonitis, patients with polymicrobial peritonitis were older than patients with monomicrobial peritonitis, but age was not a risk factor associated with the first polymicrobial peritonitis episode. The effect of age as a risk factor for developing peritonitis in PD is controversial. In a previous study from the RDPLF, being over 75 years old was found not to be a risk factor for developing peritonitis^[34]. In a case control study, Htay et al.^[35] confirmed this result, also pointing out that the prognosis and treatment for patients older than 65 years was no different than for younger patients. Moreover, contrary to a previous study which found that age was a risk factor for enteric peritonitis^[24,33], the type of germ responsible for peritonitis was similar in young and old patients in PD^[35]. Besides, dementia was the only

independent predictor associated with the polymicrobial character of peritonitis even after adjustment for age, dialysis modality (APD or CAPD) and nurse assistance. Cognitive impairment is a recurrent issue in PD patients^[36]. Nevertheless, none of the previous studies on polymicrobial peritonitis had data on dementia. The difference in interest may be because the French PD population is much older. The mean age of patients with polymicrobial peritonitis was 63.8 years in the ANZDATA^[23], versus 69.1 years (median 72 years) in our study. Constipation might partly explain the association between polymicrobial peritonitis and dementia, as constipation is known to lead to polymicrobial peritonitis by digestive translocation^[37]. In a recent study in patients with dementia, the constipation prevalence was 25%^[38]. Dementia patients may also be less rigorous in keeping their dialysis catheter clean, leading to hand-carried infections.

Our study has some limitations. Although we used quality data extracted from a national registry, some classification bias may exist due to the retrospective nature of any study on registry data. Secondly, we did not have data about reported antibiotic treatments and causes of enteric peritonitis, as they were not recorded in the registry. Thirdly, there was no data about mortality after transfer to HD because of a design to the RDPLF, which may have underestimated the death rate.

F. Conclusion

Polymicrobial peritonitis appeared in most cases in the first peritonitis episode. Although a higher death rate was not associated with polymicrobial peritonitis versus monomicrobial peritonitis, a higher HD transfer rate was observed. However, peritonitis by enteric germs was associated with worse outcomes (death and HD transfer), compared to non-enteric peritonitis. On the basis of our results, careful examination of the types of germs responsible for peritonitis is required, with special attention for enteric ones.

Acknowledgements: The authors thank all patients, nurses and physicians who provided data to the RDPLF

Conflict of interest: None declared

Funding: No funding

Authors' contributions:

Research idea and study design: Valentine Forté and Séverine Beaudreuil.

Data acquisition: Christian Verger

Data analysis/interpretation: Valentine Forté, Sophie Novelli, Mohamad Zaidan, Renaud

Snanoudj, Christian Verger, Séverine Beaudreuil

Statistically analysis : Sophie Novelli, Valentine Forté

Supervision: Séverine Beaudreuil

Valentine Forté, Sophie Novelli and Séverine Beaudreuil wrote the manuscript. All authors read the manuscript, provided critical feedback and approved the final manuscript.

G. References

1. Li PK-T, Szeto CC, Piraino B, et al. ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 Update on Prevention and Treatment. *Perit Dial Int*. 2016;36(5):481-508. doi:[10.3747/pdi.2016.00078](https://doi.org/10.3747/pdi.2016.00078)
2. Boudville N, Kemp A, Clayton P, et al. Recent Peritonitis Associates with Mortality among Patients Treated with Peritoneal Dialysis. *JASN*. 2012;23(8):1398-1405. doi:[10.1681/ASN.2011121135](https://doi.org/10.1681/ASN.2011121135)
3. Ghali JR, Bannister KM, Brown FG, et al. Microbiology and Outcomes of Peritonitis in Australian Peritoneal Dialysis Patients. *Perit Dial Int*. 2011;31(6):651-662. doi:[10.3747/pdi.2010.00131](https://doi.org/10.3747/pdi.2010.00131)
4. Krishnan M, Thodis E, Ikonopoulou D, et al. Predictors of Outcome following Bacterial Peritonitis in Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int*. 2002;22(5):573-581. doi:[10.1177/089686080202200508](https://doi.org/10.1177/089686080202200508)
5. Johnson DW, Brown FG, Clarke M, et al. Effects of Biocompatible versus Standard Fluid on Peritoneal Dialysis Outcomes. *JASN*. 2012;23(6):1097-1107. doi:[10.1681/ASN.2011121201](https://doi.org/10.1681/ASN.2011121201)
6. Churchill DN. Impact of new connectology in reducing peritonitis. *Nephrology*. 1996;2(s1):s163-s166. doi:[10.1111/j.1440-1797.1996.tb00164.x](https://doi.org/10.1111/j.1440-1797.1996.tb00164.x)
7. Strippoli GF, Tong A, Johnson DW, Schena FP, Craig JC. Catheter type, placement and insertion techniques for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. Cochrane Kidney and Transplant Group, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Published online October 18, 2004. doi:[10.1002/14651858.CD004680.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004680.pub2)
8. Zhang L, Hawley CM, Johnson DW. Focus on peritoneal dialysis training: working to decrease peritonitis rates. *Nephrol Dial Transplant*. Published online January 28, 2015:gfu403. doi:[10.1093/ndt/gfu403](https://doi.org/10.1093/ndt/gfu403)
9. Szeto C-C, Li PK-T. Peritoneal Dialysis–Associated Peritonitis. *CJASN*. 2019;14(7):1100-1105. doi:[10.2215/CJN.14631218](https://doi.org/10.2215/CJN.14631218)
10. Santos JE, Rodríguez Magariños C, García Gago L, et al. Long-term trends in the incidence of peritoneal dialysis-related peritonitis disclose an increasing relevance of streptococcal infections: A longitudinal study. Reid S, ed. *PLoS ONE*. 2020;15(12):e0244283. doi:[10.1371/journal.pone.0244283](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0244283)

11. Perl J, Fuller DS, Bieber BA, et al. Peritoneal Dialysis–Related Infection Rates and Outcomes: Results From the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). *American Journal of Kidney Diseases*. Published online January 2020;S0272638619311059. doi:[10.1053/j.ajkd.2019.09.016](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.09.016)
12. Szeto C-C, Chow K-M, Yuk-Hwa Wong T, Leung C-B, Kam-Tao Li P. Conservative management of polymicrobial peritonitis complicating peritoneal dialysis—a series of 140 consecutive cases. *The American Journal of Medicine*. 2002;113(9):728-733. doi:[10.1016/S0002-9343\(02\)01364-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(02)01364-5)
13. Dong J, Li Z, Xu R, Chen Y, Luo S, Li Y. Disease severity score could not predict the outcomes in peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012;27(6):2496-2501. doi:[10.1093/ndt/gfr654](https://doi.org/10.1093/ndt/gfr654)
14. Chen H-L, Tarng D-C, Huang L-H. Risk factors associated with outcomes of peritoneal dialysis in Taiwan: An analysis using a competing risk model. *Medicine*. 2019;98(6):e14385. doi:[10.1097/MD.00000000000014385](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014385)
15. Tang ASO. Demographic characteristics and outcomes of continuous ambulatory peritoneal dialysis related peritonitis in Miri General Hospital, Malaysia. 2019;74(4):5.
16. van Esch S, Krediet RT, Struijk DG. 32 Years' Experience of Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis in a University Hospital. *Peritoneal Dialysis International*. 2014;34(2):162-170. doi:[10.3747/pdi.2013.00275](https://doi.org/10.3747/pdi.2013.00275)
17. Cheng VCC, Lo WK, Woo PCY, et al. Polymicrobial Outbreak of Intermittent Peritoneal Dialysis Peritonitis during External Wall Renovation at a Dialysis Center. *Perit Dial Int*. 2001;21(3):296-301. doi:[10.1177/089686080102100311](https://doi.org/10.1177/089686080102100311)
18. Liakopoulos V, Arampatzis S, Kourti P, et al. *Aeromonas hydrophila* as a causative organism in peritoneal dialysis-related peritonitis: case report and review of the literature. *Clin Nephrol*. 2011;75 Suppl 1:65-68.
19. Altay M, Akay H, Yildiz E, Duranay M. A Novel Agent of Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis: *Granulicatella Adiacens*. *Perit Dial Int*. 2008;28(1):96-97. doi:[10.1177/089686080802800116](https://doi.org/10.1177/089686080802800116)
20. Atas D, Velioglu A, Asicioglu E, Arikan H, Tuglular S, Ozener C. Polymicrobial peritonitis with *Leclercia adecarboxylata* in a peritoneal dialysis patient. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2017;28(1):181. doi:[10.4103/1319-2442.198272](https://doi.org/10.4103/1319-2442.198272)
21. Holley JL, Bernardini J, Piraino B. Polymicrobial Peritonitis in Patients on Continuous Peritoneal Dialysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 1992;19(2):162-166. doi:[10.1016/S0272-6386\(12\)70126-9](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(12)70126-9)
22. Kim GC, Korbet SM. Polymicrobial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*. 2000;36(5):1000-1008. doi:[10.1053/ajkd.2000.19102](https://doi.org/10.1053/ajkd.2000.19102)
23. Barraclough K, Hawley CM, McDonald SP, et al. Polymicrobial Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients in Australia: Predictors, Treatment, and Outcomes. *American Journal of Kidney Diseases*. 2010;55(1):121-131. doi:[10.1053/j.ajkd.2009.08.020](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.08.020)
24. Lin W-H, Tseng C-C, Wu A-B, et al. Clinical and microbiological characteristics of peritoneal dialysis-related peritonitis caused by *Escherichia coli* in southern Taiwan. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2018;37(9):1699-1707. doi:[10.1007/s10096-018-3302-y](https://doi.org/10.1007/s10096-018-3302-y)
25. Ribera-Sánchez R, Pérez-Fontán M, López-Iglesias A, García-Enríquez A, Rodríguez-Carmona A. Comprehensive Approach to Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis by

- Enteric Microorganisms. Comparison between Single Organism and Polymicrobial Infections. *Perit Dial Int*. 2018;38(2):139-146. doi:[10.3747/pdi.2017.00184](https://doi.org/10.3747/pdi.2017.00184)
26. Kern EO, Newman LN, Cacho CP, Schulak JA, Weiss MF. Abdominal Catastrophe Revisited: The Risk and Outcome of Enteric Peritoneal Contamination. *Perit Dial Int*. 2002;22(3):323-334. doi:[10.1177/089686080202200305](https://doi.org/10.1177/089686080202200305)
 27. Verger C, Fabre E, Veniez G, Padernoz MC. Synthetic 2018 data report of the French Language Peritoneal Dialysis and Home Hemodialysis Registry (RDPLF). *Bull Dial Domic*. 2019;2(1):1-10. doi:[10.25796/bdd.v2i1.19093](https://doi.org/10.25796/bdd.v2i1.19093)
 28. Verger C, Veniez G, Padernoz M-C, Fabre E. Home dialysis in french speaking countries in 2020 (RDPLF database). *Bull Dial Domic*. 2021;4(1):55-70. doi:[10.25796/bdd.v4i1.61543](https://doi.org/10.25796/bdd.v4i1.61543)
 29. Verger C, Ryckelynck J-P, Duman M, et al. French peritoneal dialysis registry (RDPLF): Outline and main results. *Kidney International*. 2006;70:S12-S20. doi:[10.1038/sj.ki.5001911](https://doi.org/10.1038/sj.ki.5001911)
 30. Fried L, Bernardini J, Piraino B. Charlson Comorbidity Index as a Predictor of Outcomes in Incident Peritoneal Dialysis Patients. *American Journal of Kidney Diseases*. 2001;37(2):337-342. doi:[10.1053/ajkd.2001.21300](https://doi.org/10.1053/ajkd.2001.21300)
 31. Noordzij M, Leffondre K, van Stralen KJ, Zoccali C, Dekker FW, Jager KJ. When do we need competing risks methods for survival analysis in nephrology? *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2013;28(11):2670-2677. doi:[10.1093/ndt/gft355](https://doi.org/10.1093/ndt/gft355)
 32. Szeto C-C, Chow K-M, Kwan BC-H, et al. *Staphylococcus aureus* Peritonitis Complicates Peritoneal Dialysis: Review of 245 Consecutive Cases. *CJASN*. 2007;2(2):245-251. doi:[10.2215/CJN.03180906](https://doi.org/10.2215/CJN.03180906)
 33. Jarvis EM, Hawley CM, McDonald SP, et al. Predictors, treatment, and outcomes of non-Pseudomonas Gram-negative peritonitis. *Kidney International*. 2010;78(4):408-414. doi:[10.1038/ki.2010.149](https://doi.org/10.1038/ki.2010.149)
 34. Duquenois S, Béchade C, Verger C, Ficheux M, Ryckelynck J-P, Lobbedez T. Is Peritonitis Risk Increased in Elderly Patients on Peritoneal Dialysis? Report from the French Language Peritoneal Dialysis Registry (RDPLF). *Perit Dial Int*. 2016;36(3):291-296. doi:[10.3747/pdi.2014.00154](https://doi.org/10.3747/pdi.2014.00154)
 35. Htay H, Seng JJB, Yong MHA, et al. Comparison of Clinical Presentation and Outcomes of Peritonitis in the Elderly and Younger Peritoneal Dialysis Patients. *Perit Dial Int*. 2019;39(2):163-168. doi:[10.3747/pdi.2018.00056](https://doi.org/10.3747/pdi.2018.00056)
 36. Tian X, Guo X, Xia X, Yu H, Li X, Jiang A. The comparison of cognitive function and risk of dementia in CKD patients under peritoneal dialysis and hemodialysis: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2019;98(6):e14390. doi:[10.1097/MD.00000000000014390](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014390)
 37. Singharetnam W, Holley JL. Acute Treatment of Constipation May Lead to Transmural Migration of Bacteria Resulting in Gram-Negative, Polymicrobial, Or Fungal Peritonitis. *Perit Dial Int*. 1996;16(4):423-425. doi:[10.1177/089686089601600419](https://doi.org/10.1177/089686089601600419)
 38. Chen C-L, Liang T-M, Chen H-H, Lee Y-Y, Chuang Y-C, Chen N-C. Constipation and Its Associated Factors among Patients with Dementia. *IJERPH*. 2020;17(23):9006. doi:[10.3390/ijerph17239006](https://doi.org/10.3390/ijerph17239006)

H. Tables and figures

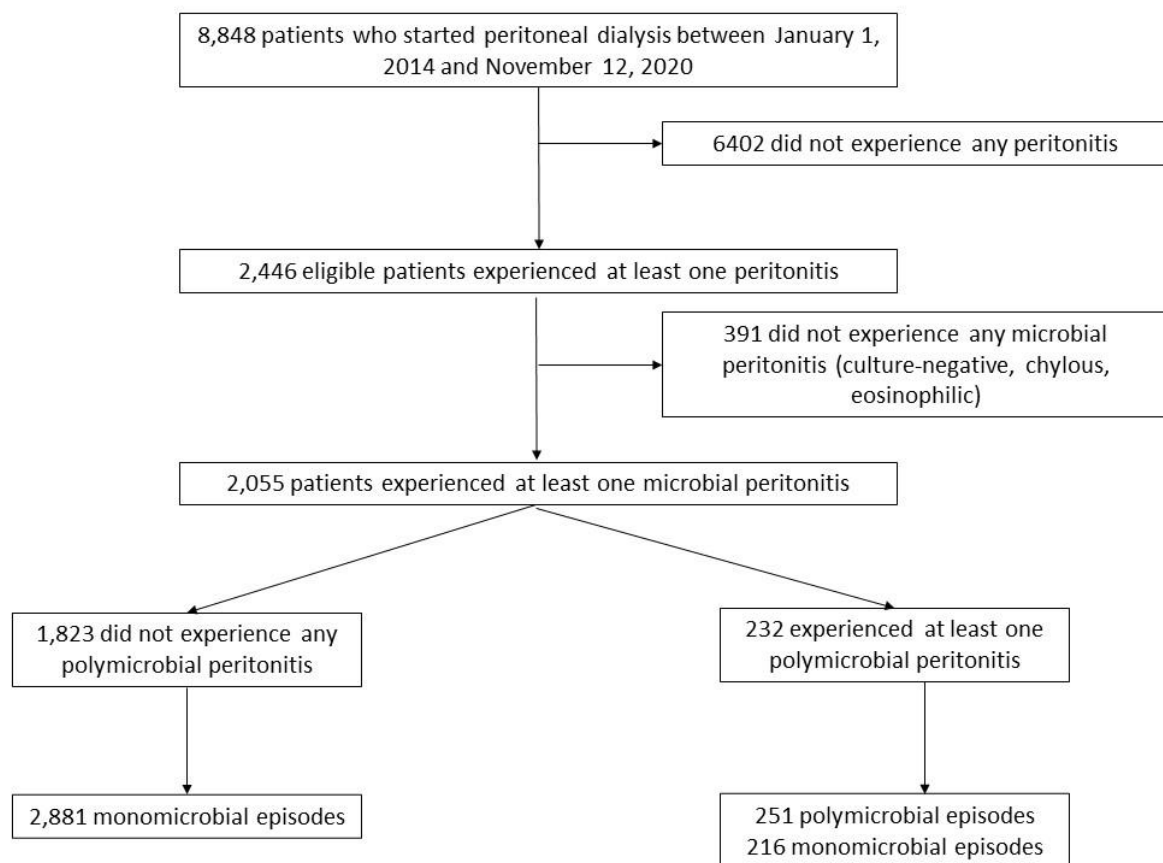
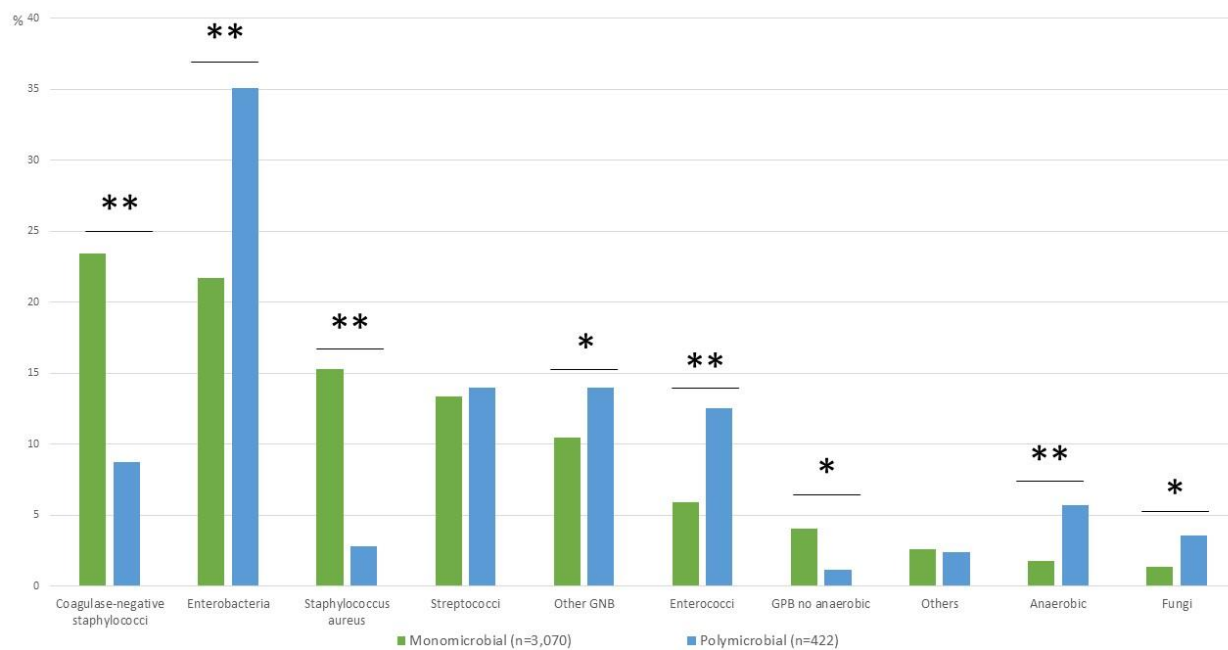


Figure 1: Enrollment of study participants



*P-value < 0.05 **P-value < 0.001

GNB: gram-negative bacilli; GPB: gram-positive bacilli

Figure 2: Microbiologic breakdown between monomicrobial and polymicrobial peritonitis

Characteristics	No polymicrobial peritonitis n = 1,823	At least one polymicrobial peritonitis n = 232	P-value
Age at start of PD, years	69 (56, 79)	72 (62, 82)	0.004
Sex			0.35
Woman	36.3 (662)	33.2 (77)	
Man	63.7 (1161)	66.8 (155)	
Primary kidney disease			0.21
Renovascular disease	29.8 (544)	36.2 (84)	
Diabetic nephropathy	21.6 (394)	18.5 (43)	
Chronic	12.6 (230)	9.1 (21)	
Polycystic kidneys	6.5 (119)	5.6 (13)	
Tubulointerstitial	4.5 (82)	6 (14)	
Other	24.9 (454)	24.1 (56)	
Body mass index, kg/m ²			0.32
Underweight	3.2 (58)	3.9 (9)	
Normal	37.5 (684)	40.9 (95)	
Overweight	31.8 (580)	27.6 (64)	
Obese	15.6 (285)	19.4 (45)	
Missing data	11.8 (216)	8.2 (19)	
Diabetes	37.2 (678)	31 (72)	0.07
on-diabetic	62.8 (1145)	69 (160)	0.17
Untreated or oral-	11.4 (207)	10.3 (24)	
Insulin-treated diabetes	25.8 (471)	20.7 (48)	

Other comorbidities			
Congestive heart	19.7 (359)	23.7 (55)	0.16
Myocardial infarction	13.4 (244)	15.9 (37)	0.30
Peripheral vascular	14.1 (257)	16.4 (38)	0.37
Cerebrovascular	8.1 (147)	7.8 (18)	0.85
Dementia	1.9 (34)	4.3 (10)	0.03
Chronic lung disease	6.4 (117)	10.8 (25)	0.01
Malignancy	7.8 (142)	7.8 (18)	0.97
Modified comorbidity	3 (2, 5)	3 (2, 5)	0.47
New to dialysis	78.4 (1429)	80.2 (186)	0.53
PD modality, CAPD	79.5 (1449)	83.6 (194)	0.14
Autonomous, nurse-	45.0 (821)	50.4 (117)	0.12
PD duration, months	22 (12, 37)	20 (10, 35)	0.11
PD center size ^b			0.32
Small	39.1 (712)	35.8 (83)	
Medium	50.1 (914)	50.4 (117)	
Large	10.8 (196)	13.8 (32)	

Values expressed in median (interquartile range, IQR) or percentage (n).

Comparisons using Chi-square test for categorical data, and Mann-Whitney-Wilcoxon test for continuous data.

^a Calculated by subtracting the age subscore to evaluate the role of comorbidities independently of the patient age.

^b Center size estimated by the number of incident patients per year over the study period, dichotomized in < 10 (small), 10 - 20 (medium) or > 20 (large) patients per year. Missing data for one center.

Acronyms: CAPD, continuous ambulatory peritoneal dialysis; PD, peritoneal dialysis.

Table 1: Demographic and clinical features of study participants at PD initiation

Characteristics	Univariate		Multivariate	
	OR 95% CI	P-value	OR 95% CI	P-value
Age at start of PD, per 5 years	1.0 (1.0, 1.1)	0.09	1.0 (1.0, 1.1)	0.21
Sex				
Man	Ref	-	Ref	-
Woman	1.0 (0.7, 1.4)	0.92	1.0 (0.7, 1.4)	0.86
Primary kidney disease				
Renovascular disease	Ref	-		
Diabetic nephropathy	1.0 (0.6, 1.5)	0.91		
Chronic glomerulonephritis	0.7 (0.4, 1.3)	0.31		
Polycystic kidneys	0.9 (0.4, 1.7)	0.74		
Tubulointerstitial nephropathy	1.3 (0.6, 2.5)	0.52		
Other	1.0 (0.6, 1.5)	0.90		
Body mass index, kg/m2				
Underweight	0.8 (0.2, 2.0)	0.64		
Normal	Ref	-		
Overweight	0.5 (0.3, 0.8)	0.002		
Obese	0.9 (0.6, 1.4)	0.73		
Diabetes				

Non-diabetic	Ref	-	Ref	-
Untreated or oral-treated diabetes	0.7 (0.4, 1.2)	0.26	0.7 (0.4, 1.1)	0.14
Insulin-treated diabetes	0.8 (0.6, 1.2)	0.40	0.8 (0.5, 1.1)	0.19
Congestive heart failure	1.2 (0.8, 1.7)	0.34		
Myocardial infarction	1.2 (0.7, 1.8)	0.52		
Peripheral vascular disease	1.2 (0.8, 1.8)	0.41		
Cerebrovascular disease	1.0 (0.6, 1.8)	0.92		
Dementia	3.0 (1.3, 6.0)	0.005	2.7 (1.2, 5.6)	0.01
Chronic lung disease	1.2 (0.7, 2.1)	0.48		
Malignancy	1.0 (0.5, 1.7)	0.95		
Autonomy				
Self-care	Ref	-	Ref	-
Nurse-assisted	1.2 (0.9, 1.7)	0.18	1.0 (0.7, 1.5)	0.97
PD modality				
CAPD	Ref	-	Ref	-
Other	0.6 (0.4, 1.0)	0.05	0.7 (0.4, 1.1)	0.10
PD duration, weeks	1.0 (1.0, 1.0)	0.67		
Center size ^a				
Small	Ref	-		
Medium	1.0 (0.6, 1.7)	0.91		

Large

1.1 (0.8, 1.6)

0.46

Results from logistic regression models.

^a Center size estimated by the number of incident patients per year over the study period, dichotomized in < 10 (small), 10 - 20 (medium) or > 20 (large) patients per year. Missing data for one center.

Acronyms/Abbreviations: OR, odds ratio; PD, peritoneal dialysis; CAPD, continuous ambulatory peritoneal dialysis; Ref. reference; 95% CI, 95% confidence interval.

Table 2: Factors associated with the polymicrobial versus monomicrobial character of the first recorded peritonitis

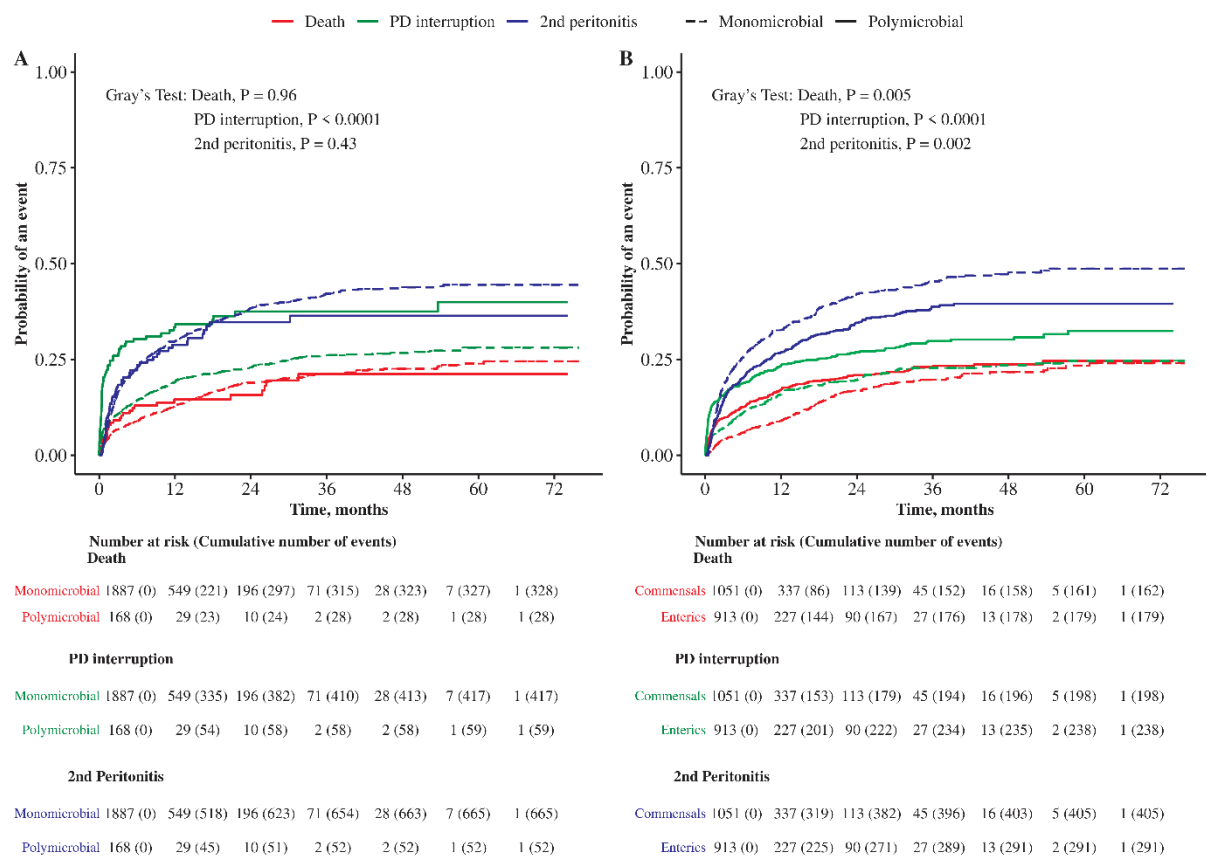


Figure 3A: Patient outcomes based on the monomicrobial or polymicrobial characteristic of the first peritonitis.

Figure 3B: Patient outcomes based on the enteric or commensal characteristic of the first peritonitis.

A. Cause-specific Cox model

Outcomes	Univariate						Multivariate					
	Death		PD interruption		2 nd peritonitis		Death ^a		PD interruption ^a		2 nd peritonitis ^a	
Peritonitis	Cs -HR CI 95%	P-value	cs-HR CI 95%	P-value	cs-HR CI 95%	P-value	cs-HR CI 95%	P-value	cs-HR CI 95%	P-value	cs-HR CI 95%	P-value
Poly- vs Monomicrobial	1.4 (1.0 - 2.1)	0.09	2.1 (1.6 - 2.8)	< 0.001	1.3 (1.0 - 1.7)	0.07	0.9 (0.6 - 1.5)	0.75	1.6 (1.1 - 2.4)	0.01	1.3 (0.9 - 1.8)	0.21
Enteric vs Non-enteric	2.9★ (2.1 - 4.1)	< 0.001	1.9★ (1.5 - 2.3)	< 0.001	1.0 (0.9 - 1.2)	0.89	2.5★ (1.7 - 3.6)	< 0.001	1.8★ (1.4 - 2.3)	< 0.001	1.0 (0.8 - 1.1)	0.74

Acronyms: cs-HR, cause specific hazard ratio; 95% CI, 95% confidence interval.

★ Hazard ratio display at time 0 – the covariable did not fulfill the proportional hazard assumption and was therefore included as a time-dependent covariable effect.

^a Adjusted for age, sex, nephropathy, body mass index, diabetes, autonomy of PD (self-care versus assisted-PD), PD modalities (continuous ambulatory PD or other), PD duration, modified Charlson index (subtracting the age and diabetes subscores), center size and calendar year.

B. Fine-Gray model

Outcomes	Univariate						Multivariate					
	Death		PD interruption		2 nd peritonitis		Death ^a		PD interruption ^a		2 nd peritonitis ^a	
	sd-HR	P-value	sd-HR	P-value	sd-HR	P-value	sd-HR	P-value	sd-HR	P-value	sd-HR	P-value
Peritonitis	CI 95%		CI 95%		CI 95%		CI 95%		CI 95%		CI 95%	
Poly- vs Monomicrobial	1.0	0.91	1.8★	< 0.001	0.9	0.40	0.8	0.28	1.4	0.06	1.1	0.73
	(0.7 - 1.4)		(1.4 - 2.5)		(0.7 - 1.2)		(0.5 - 1.3)		(1.0 - 2.1)		(0.7 - 1.6)	
Enterics vs Non-enteric	2.7★	< 0.001	1.8★	< 0.001	0.8	0.002	2.4★	< 0.001	1.7	< 0.001	0.8	0.03
	(1.9 - 3.7)		(1.4 - 2.2)		(0.7 - 0.9)		(1.7 - 3.5)		(1.4 - 2.2)		(0.7 – 1.0)	

Acronyms: sd-HR, subdistribution hazard ratio; 95% CI, 95% confidence interval.

★ Hazard ratio display at time 0 – the covariable did not fulfill the proportional hazard assumption and was therefore included as a time-dependent covariable effect.

^a Adjusted for age, sex, nephropathy, body mass index, diabetes, autonomy of PD (self-care versus assisted-PD), PD modalities (continuous ambulatory PD or other), PD duration, modified comorbidity Charlson index (subtracting the age and diabetes subscores), center size and calendar year.

Table 3: Effects of the polymicrobial and enteric character of the first peritonitis following PD initiation on the risk of the three competing events (death, PD interruption and second peritonitis) in the cause-specific Cox model and the Fine and Gray model

Characteristics	Univariate		Multivariate	
	OR 95% CI	P-value		P-value
At least one polymicrobial peritonitis	0.9 (0.7, 1.3)	0.60	0.8 (0.5, 1.2)	0.23
Age at start of PD, per 5 years	1.5 (1.4, 1.6)	< 0.001	1.3 (1.2, 1.4)	< 0.001
Sex				
Woman	Ref	-	Ref	-
Man	1.1 (0.9, 1.4)	0.23	1.2 (0.9, 1.6)	0.25
Primary kidney disease				
Renovascular disease	Ref	-	Ref	-
Diabetic nephropathy	0.9 (0.7, 1.2)	0.38	1.0 (0.7, 1.5)	0.93
Chronic glomerulonephritis	0.2 (0.1, 0.3)	< 0.001	0.6 (0.3, 1.0)	0.06
Polycystic kidneys	0.2 (0.1, 0.4)	< 0.001	0.8 (0.4, 1.6)	0.51
Tubulointerstitial nephropathy	0.5 (0.3, 0.8)	0.005	1.2 (0.6, 2.3)	0.60
Other	0.5 (0.4, 0.6)	< 0.001	1.0 (0.7, 1.4)	0.99
Body mass index, kg/m²				
Underweight	0.3 (0.1, 0.7)	0.008	0.5 (0.2, 1.3)	0.19
Normal	Ref	-	Ref	-
Overweight	1.0 (0.8, 1.3)	0.99	0.9 (0.6, 1.1)	0.29
Obese	1.0 (0.7, 1.3)	0.85	1.2 (0.8, 1.7)	0.40
Modified comorbidity Charlson index ^a				
2	Ref	-	Ref	-
3	2.5 (2.1, 3.0)	< 0.001	1.5 (1.2, 1.8)	<0.001
4	3.4 (2.7, 4.3)	< 0.001	1.7 (1.3, 2.3)	<0.001
≥ 5	4.8 (3.6, 6.4)	< 0.001	2.0 (1.4, 2.8)	<0.001
New to dialysis	1.4 (1.1, 1.8)	0.01	1.1 (0.8, 1.6)	0.49
PD duration, weeks	1.0 (1.0, 1.0)	0.006	1.0 (1.0, 1.0)	0.10
Number of microbial peritonitis	0.8 (0.7, 0.9)	< 0.001	0.9 (0.8, 1.0)	0.04
Autonomy				
Self-care	Ref	-	Ref	-
Nurse-assisted	7.7 (6.1, 9.9)	< 0.001	3.3 (2.4, 4.5)	< 0.001
PD modality				
CAPD	Ref	-	Ref	-
Other	0.4 (0.3, 0.5)	< 0.001	0.8 (0.5, 1.2)	0.31
Center size ^b				
Small	Ref	-	Ref	-
Medium	1.3 (1.0, 1.6)	0.03	1.1 (0.9, 1.5)	0.35

Large	1.7 (1.2, 2.4)	0.001	1.5 (1.0, 2.2)	0.08
--------------	----------------	-------	----------------	------

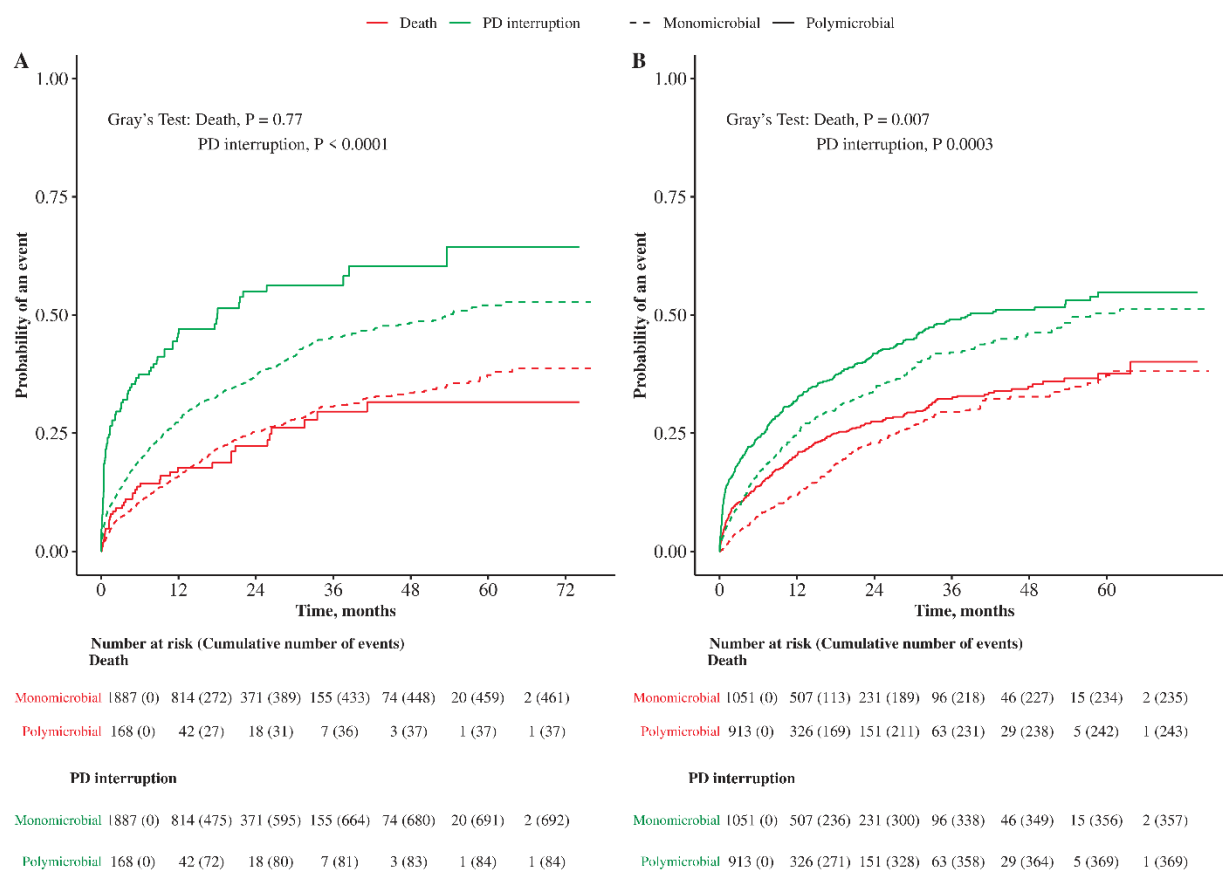
Results from logistic regression models.

^a Calculated subtracting the age subscore.

^b Center size estimated by the number of incident patients per year over the study period, dichotomized in < 10 (small), 10 - 20 (medium) or > 20 (large) patients per year.

Acronyms: PD, peritoneal dialysis; CAPD, continuous ambulatory peritoneal dialysis; 95% CI, 95% confidence interval.

Supplementary data 1: Factors associated with death in logistic regression models



Supplementary figure 1: 1A. Cumulative incidence of death and PD interruption in monomicrobial versus polymicrobial peritonitis

1B. Cumulative incidence of death and PD-interruption in enteric versus non-enteric peritonitis

A. Cause-specific Cox model

Outcomes	Univariate				Multivariate			
	Death		PD interruption		Death ^a		PD interruption ^a	
Peritonitis	cs-HR CI 95%	P-value	cs-HR CI 95%	P-value	cs-HR CI 95%	P-value	cs-HR CI 95%	P-value
Poly- vs Monomicrobial	1.3 (1.0, 1.9)	0.09	2.9 (2.0, 4.2) [★]	< 0.0001	1.0 (0.6, 1.5)	0.92	2.2 (1.4, 3.6) [★]	0.001
Enteric vs Non-enteric	2.7 (2.0, 3.7) [★]	< 0.001	1.9 (1.5, 2.2) [★]	< 0.0001	2.6 (1.8, 3.6) [★]	< 0.001	1.7 (1.4, 2.1) [★]	< 0.001

Acronyms: cs-HR, cause specific hazard ratio; 95% CI, 95% confidence interval.

★ Hazard ratio display at time 0 – the covariable did not fulfill the proportional hazard assumption and was therefore included as a time-dependent covariable effect.

^a Adjusted for age, sex, nephropathy, body mass index, diabetes, autonomy of PD (self-care versus assisted-PD), PD modalities (continuous ambulatory PD or other), PD duration, modified comorbidity Charlson score (subtracting the age and diabetes subscores), center size and calendar year.

B. Fine-Gray model

Outcomes	Univariate				Multivariate			
	Death		PD interruption		Death ^a		PD interruption ^a	
Peritonitis	sd-HR CI 95%	P-value	sd-HR CI 95%	P-value	sd-HR CI 95%	P-value	sd-HR CI 95%	P-value
Poly- vs Monomicrobial	0.9 (0.7, 1.3)	0.89	2.0 [★] (1.6, 2.5)	< 0.001	0.7 (0.5, 1.2)	0.19	1.6 [★] (1.4, 2.2)	0.005

Enteric vs Non-enteric	2.6 [★] (1.9, 3.5)	< 0.001	1.7 [★] (1.4, 2.2)	< 0.001	2.5 [★] (1.8, 3.5)	< 0.001	1.7 [★] (1.4, 2.1)	< 0.001
-------------------------------	-----------------------------	---------	-----------------------------	---------	-----------------------------	---------	-----------------------------	---------

Acronyms: sd-HR, subdistribution hazard ratio; 95% CI, 95% confidence interval.

★ Hazard ratio display at time 0 – the covariable did not fulfill the proportional hazard assumption and was therefore included as a time-dependent covariable effect.

^a Adjusted for age, sex, nephropathy, body mass index, diabetes, autonomy of PD (self-care versus assisted-PD), PD modalities (continuous ambulatory PD or other), PD duration, modified comorbidity Charlson index (subtracting the age and diabetes subscores), center size and calendar year.

Supplementary Table 2: Effects of the polymicrobial and enteric character of the first peritonitis following PD initiation on the risk of the two competing events (death, and PD interruption) in the cause-specific Cox model and the Fine and Gray model

V. Copie de la soumission

American Journal of Kidney Disease

Microbiology, predictors and outcomes of polymicrobial peritonitis associated with peritoneal dialysis: a cohort study from the RDPLF

--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Article Type:	Original Investigation
Full Title:	Microbiology, predictors and outcomes of polymicrobial peritonitis associated with peritoneal dialysis: a cohort study from the RDPLF
Order of Authors:	Valentine Forté, MD Sophie Novelli, DVM, PhD Mohamad Zaidan, MD, PhD Renaud Snanoudj, MD, PhD Christian Verger, MD Severine Beaudreuil, M.D Ph.D
Suggested Reviewers:	n/a n/a
Opposed Reviewers:	

Discussion

Notre résultat principal est l'absence de différence de mortalité entre péritonites polymicrobiennes et monomicrobiennes sur une large cohorte de plus de 2000 patients avec une analyse statistique multivariée rigoureuse. Ce résultat est cohérent avec ceux de Kim^[24] en 2000 qui ne met pas non plus en évidence de surmortalité. Il est à noter que la différence de mortalité observée par Barraclough^[26] concerne la mortalité attribuée à la péritonite par le néphrologue. Il est probable que ces décès soient ceux liés aux pathologies abdominales aiguës et notamment aux catastrophes abdominales, malheureusement non distinguées dans notre registre. Nous avons donc choisi une analyse de la mortalité toutes causes confondues, ce d'autant plus que la péritonite est connue pour augmenter la mortalité jusque dans les 120 jours suivants sa survenue^[35].

Par ailleurs, les péritonites polymicrobiennes étaient plus souvent transférées en hémodialyse que les monomicrobiennes. Cependant, les pratiques sont variables selon les centres et le motif précis du transfert n'est pas connu. En lien avec ce résultat, une autre hypothèse pour expliquer notre absence de différence sur la mortalité à long terme est le biais du survivant. Le transfert est en effet un événement concurrent du décès dans le modèle de Cox car un patient transféré en hémodialyse est de facto censuré du RDPLF. Les patients restant en dialyse péritonéale après une péritonite polymicrobienne sont peut-être des patients en meilleur état général que les patients transférés en hémodialyse suite à la péritonite.

A l'inverse des péritonites polymicrobiennes, les péritonites à germes entériques se distinguent par leur sévérité concernant la mortalité comme l'arrêt de la

dialyse péritonéale. Si la sévérité des péritonites avec à gram négatif était connue^[26], il nous semblait important d'affiner cette classification gram positif/négatif aux germes d'origine entérique. En effet, les entérocoques et germes anaérobies par exemple ont été décrits associés à un mauvais pronostic^[27]. La microbiologie de la péritonite semble donc plus importante que le nombre de germes impliqués.

La prévalence des péritonites polymicrobiennes en France en incluant tous les épisodes, y compris à culture négative, est de 6%. Ce résultat est concordant avec la littérature, proche notamment des séries chinoises ou nord-américaines ^[18,19]. Avec un taux de 0,29 péritonite par patient-année, soit une péritonite tous les 41 mois, la France est dans les objectifs fixés par l'ISPD de moins de 0,5 péritonite par patient-année ^[1].

Le seul facteur de risque identifié favorisant les péritonites polymicrobiennes plutôt que monomicrobiennes est la démence. Après ajustement sur l'âge, la modalité de dialyse (DPA ou DPCA) ainsi que sur l'assistance par un infirmier, la présence d'une démence reste un facteur de risque en analyse multivariée. La plupart des études sur les troubles cognitifs en dialyse s'intéresse à leur incidence en hémodialyse comparée à la dialyse péritonéale ^[37] ou à des considérations éthiques ^[38].

A notre connaissance, aucune des études sur les péritonites polymicrobiennes n'a mentionné la démence dans les tableaux descriptifs de leur population. Il existe plusieurs explications à ce phénomène. La principale est que la population des dialysés français est particulièrement âgée par rapport à celle des autres pays. En effet, l'âge moyen lors d'une péritonite polymicrobienne était de 63,8 ans chez Barraclough (registre ANZDATA)^[26] quand il était de 69,1 ans (médiane 72 ans) dans notre étude. Le système de santé français facilite en effet le maintien en dialyse péritonéale des sujets non autonomes avec l'accès à des infirmiers à domicile. Ainsi, près de 95% des plus de 75 ans sont aidés par un paramédical ou leur famille lors des dialyses ^[39].

Pour tenter d'expliquer ce facteur de risque, on peut émettre l'hypothèse que la démence est un reflet de l'âge physiologique plus que de l'état civil. Le vieillissement digestif est ainsi associé à la formation de diverticules, aux ischémies digestives et aux troubles moteurs notamment anorectaux^[40]. Ainsi, la constipation est fréquente chez les sujets déments avec une prévalence de 25%, particulièrement associée aux syndromes Parkinsoniens, à l'usage de certains psychotropes et à la réduction des apports hydriques et en fibres ^[41]. Sachant que la constipation favorise les translocations digestives pouvant aboutir à des péritonites polymicrobiennes ^[12], elle pourrait expliquer le lien entre démence et péritonites polymicrobiennes. Enfin, les patients déments ont vraisemblablement une hygiène moins rigoureuse de leur cathéter de dialyse, favorisant les infections manuportées. On peut également citer cette lettre à l'éditeur ^[42] accompagnée d'une photographie d'un cathéter de dialyse coupé par son propriétaire atteint de troubles cognitifs.

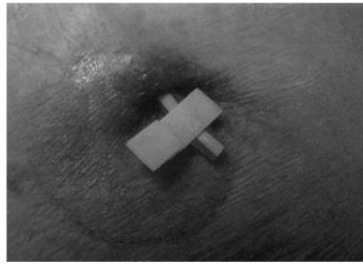


Fig 1. Peritoneal dialysis catheter cut short by the patient.

La relativement courte période d'étude (6 ans) garantit la validité externe des résultats sur la période actuelle quand on considère les fortes variations de la microbiologie en quelques années [16]. Notre étude identifie une forte prévalence d'entérobactéries qui représentent 35% des germes identifiés et sont présentes lors de 57% des épisodes de péritonites polymicrobiennes. Ce résultat diffère des données de la littérature qui décrivent une proportion plus faible d'entérobactéries, de 26 à 29% des germes dans les séries sur les péritonites polymicrobiennes du registre de l'ANZDATA et canadiennes [3,4]. A l'inverse, notre proportion de staphylocoques à coagulase négative lors des péritonites polymicrobiennes est plus faible avec une prévalence de 9% contre 16 à 22% dans les études suscitées.

Pour expliquer ces variations, il faut garder en tête que la population des dialysés péritonéaux français est différente de celle de nos collègues australiens. Elle est notamment plus âgée et donc plus prompte à développer des pathologies digestives [29]. Or, l'âge est un facteur de risque identifié de péritonite à bacille gram négatif hors *Pseudomonas aeruginosa*, lors de l'étude de Jarvis en 2010 [43]. Une autre possibilité pour expliquer ce résultat est un biais de sélection car seules 175 de nos 251 péritonites polymicrobiennes ont l'ensemble de leurs germes détaillé. Il est possible que les péritonites polymicrobiennes à gram positif, dont le pronostic se rapproche des péritonites monomicrobiennes, n'aient pas été rapportées avec le même soin que les péritonites à germes entériques.

Concernant les limites de notre étude, elles sont propres au caractère rétrospectif des études sur registre. Une des principales limites de l'étude est l'absence de mention de l'antibiothérapie utilisée dans le RDPLF. Au-delà de l'intérêt pour le clinicien et de la possibilité d'une comparaison des pratiques entre les centres, cette information permet d'établir les guérisons ni les rechutes des péritonites. Ainsi, il n'a pas été possible de définir les événements « relapse » et « recurrence », définis comme survenant dans les 30 jours suivant la fin de l'antibiothérapie [1]. Chaque péritonite a donc été considérée indépendamment des précédentes comme un épisode isolé, augmentant artificiellement l'incidence calculée en péritonite patients-années.

En conclusion, les péritonites polymicrobiennes ne sont pas associées à une mortalité plus élevée que les péritonites monomicrobiennes, mais l'incidence des transferts en hémodialyse est plus élevée. A l'inverse, les péritonites à germes entériques sont particulièrement sévères, associées plus fréquemment à la fois à l'arrêt de la dialyse péritonéale et à la mortalité. Ce résultat encourage une vigilance particulière au type de germes responsables de la péritonite plutôt qu'à leur nombre.

Bibliographie

1. Li PK-T, Szeto CC, Piraino B, de Arteaga J, Fan S, Figueiredo AE, et al. ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 Update on Prevention and Treatment. *Perit Dial Int.* sept 2016;36(5):481-508.
2. Margetts PJ, Bonniaud P. Basic Mechanisms and Clinical Implications of Peritoneal Fibrosis. *Perit Dial Int.* nov 2003;23(6):530-41.
3. Ghali JR, Bannister KM, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, Johnson DW, et al. Microbiology and Outcomes of Peritonitis in Australian Peritoneal Dialysis Patients. *Perit Dial Int.* nov 2011;31(6):651-62.
4. Zelenitsky SA, Howarth J, Lagacé-Wiens P, Sathianathan C, Ariano R, Davis C, et al. Microbiological Trends and Antimicrobial Resistance in Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis, 2005 to 2014. *Perit Dial Int.* mars 2017;37(2):170-6.
5. Mujais S. Microbiology and outcomes of peritonitis in North America. *Kidney International.* nov 2006;70:S55-62.
6. Churchill DN. Impact of new connectology in reducing peritonitis. *Nephrology.* sept 1996;2(s1):s163-6.
7. Strippoli GF, Tong A, Johnson DW, Schena FP, Craig JC. Catheter type, placement and insertion techniques for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Cochrane Kidney and Transplant Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* 18 oct 2004 [cité 15 nov 2020]
8. Zhang L, Hawley CM, Johnson DW. Focus on peritoneal dialysis training: working to decrease peritonitis rates. *Nephrol Dial Transplant.* 28 janv 2015;gfu403.
9. Bernardini J, Price V, Figueiredo A. Peritoneal Dialysis Patient Training, 2006. *Perit Dial Int.* nov 2006;26(6):625-32.
10. Szeto C-C, Li PK-T. Peritoneal Dialysis–Associated Peritonitis. *CJASN.* 5 juill 2019;14(7):1100-5.
11. Szeto C-C, Leung C-B, Chow K-M, Kwan BC-H, Law M-C, Wang AY-M, et al. Change in bacterial aetiology of peritoneal dialysis-related peritonitis over 10 years: experience from a centre in south-east Asia. *Clinical Microbiology and Infection.* oct 2005;11(10):837-9.
12. Singharetnam W, Holley JL. Acute Treatment of Constipation May Lead to Transmural Migration of Bacteria Resulting in Gram-Negative, Polymicrobial, Or Fungal Peritonitis. *Perit Dial Int.* juill 1996;16(4):423-5.

13. Lin Y-C, Lin W-P, Huang J-Y, Lee S-Y. Polymicrobial Peritonitis Following Colonoscopic Polypectomy in a Peritoneal Dialysis Patient. *Intern Med*. 2012;51(14):1841-3.
14. Faber MD, Yee J. Diagnosis and Management of Enteric Disease and Abdominal Catastrophe in Peritoneal Dialysis Patients With Peritonitis. *Advances in Chronic Kidney Disease*. juill 2006;13(3):271-9.
15. Harwell CM, Newman LN, Cacho CP, Mulligan DC, Schulak JA, Friedlander MA. Abdominal Catastrophe: Visceral Injury as a Cause of Peritonitis in Patients Treated by Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int*. nov 1997;17(6):586-94.
16. Santos JE, Rodríguez Magariños C, García Gago L, Astudillo Jarrín D, Pérttega S, Rodríguez-Carmona A, et al. Long-term trends in the incidence of peritoneal dialysis-related peritonitis disclose an increasing relevance of streptococcal infections: A longitudinal study. *Reid S, éditeur. PLoS ONE*. 21 déc 2020;15(12):e0244283.
17. Tang ASO. Demographic characteristics and outcomes of continuous ambulatory peritoneal dialysis related peritonitis in Miri General Hospital, Malaysia. 2019;74(4):5.
18. Perl J, Fuller DS, Bieber BA, Boudville N, Kanjanabuch T, Ito Y, et al. Peritoneal Dialysis–Related Infection Rates and Outcomes: Results From the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). *American Journal of Kidney Diseases*. janv 2020;S0272638619311059.
19. Dong J, Li Z, Xu R, Chen Y, Luo S, Li Y. Disease severity score could not predict the outcomes in peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 juin 2012;27(6):2496-501.
20. Szeto C-C, Chow K-M, Yuk-Hwa Wong T, Leung C-B, Kam-Tao Li P. Conservative management of polymicrobial peritonitis complicating peritoneal dialysis—a series of 140 consecutive cases. *The American Journal of Medicine*. déc 2002;113(9):728-33.
21. Vakilzadeh N, Burnier M, Halabi G. Péritonite infectieuse en dialyse péritonéale : une complication trop redoutée ? *Revue Médicale Suisse*. 2013;5.
22. Chen H-L, Tarng D-C, Huang L-H. Risk factors associated with outcomes of peritoneal dialysis in Taiwan: An analysis using a competing risk model. *Medicine*. févr 2019;98(6):e14385.

23. van Esch S, Krediet RT, Struijk DG. 32 Years' Experience of Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis in a University Hospital. *Peritoneal Dialysis International*. 1 mars 2014;34(2):162-70.
24. Holley JL, Bernardini J, Piraino B. Polymicrobial Peritonitis in Patients on Continuous Peritoneal Dialysis. *American Journal of Kidney Diseases*. févr 1992;19(2):162-6.
25. Kim GC, Korbet SM. Polymicrobial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*. nov 2000;36(5):1000-8.
26. Barraclough K, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Polymicrobial Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients in Australia: Predictors, Treatment, and Outcomes. *American Journal of Kidney Diseases*. janv 2010;55(1):121-31.
27. Ribera-Sánchez R, Pérez-Fontán M, López-Iglesias A, García-Enríquez A, Rodríguez-Carmona A. Comprehensive Approach to Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis by Enteric Microorganisms. Comparison between Single Organism and Polymicrobial Infections. *Perit Dial Int*. mars 2018;38(2):139-46.
28. Lin W-H, Tseng C-C, Wu A-B, Chang Y-T, Kuo T-H, Chao J-Y, et al. Clinical and microbiological characteristics of peritoneal dialysis-related peritonitis caused by *Escherichia coli* in southern Taiwan. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. sept 2018;37(9):1699-707.
29. Kern EO, Newman LN, Cacho CP, Schulak JA, Weiss MF. Abdominal Catastrophe Revisited: The Risk and Outcome of Enteric Peritoneal Contamination. *Perit Dial Int*. mai 2002;22(3):323-34.
30. Barrera G, Landoni V, Martire-Greco D, Chiarella P, Meiss R, Gómez SA, et al. Model of Polymicrobial Peritonitis That Induces the Proinflammatory and Immunosuppressive Phases of Sepsis. *Bäumler AJ, éditeur. Infect Immun*. mars 2011;79(3):1280-8.
31. Wakeen MJ, Zimmerman SW, Bidwel D. Viscus Perforation in Peritoneal Dialysis Patients: Diagnosis and Outcome. *Perit Dial Int*. oct 1994;14(4):371-7.
32. Yang C-Y, Chen T-W, Lin Y-P, Lin C-C, Ng Y-Y, Yang W-C, et al. Determinants of Catheter Loss following Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Peritonitis. *Perit Dial Int*. juill 2008;28(4):361-70.

33. Cheng VCC, Lo WK, Woo PCY, Chan SB, Cheng SW, Ho M, et al. Polymicrobial Outbreak of Intermittent Peritoneal Dialysis Peritonitis during External Wall Renovation at a Dialysis Center. *Perit Dial Int.* mai 2001;21(3):296-301.
34. Matsukuma Y, Sugawara K, Shimano S, Yamada S, Tsuruya K, Kitazono T, et al. A case of bacterial peritonitis caused by *Roseomonas mucosa* in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *CEN Case Rep.* nov 2014;3(2):127-31.
35. Boudville N, Kemp A, Clayton P, Lim W, Badve SV, Hawley CM, et al. Recent Peritonitis Associates with Mortality among Patients Treated with Peritoneal Dialysis. *JASN.* août 2012;23(8):1398-405.
36. Verger C, Ryckelynck J-P, Duman M, Veniez G, Lobbedez T, Boulanger E, et al. French peritoneal dialysis registry (RDPLF): Outline and main results. *Kidney International.* nov 2006;70:S12-20.
37. Wolfgram DF, Szabo A, Murray AM, Whittle J. Risk of Dementia in Peritoneal Dialysis Patients Compared with Hemodialysis Patients. *Perit Dial Int.* mars 2015;35(2):189-98.
38. Ying I, Levitt Z, Jassal SV. Should an Elderly Patient with Stage V CKD and Dementia Be Started on Dialysis? *CJASN.* 7 mai 2014;9(5):971-7.
39. Vrtovsni F, Porcher R, Michel C, Hufnagel G, Queffeulou G, Mentré F, et al. Survival of Elderly Patients on Peritoneal Dialysis: Retrospective Study of 292 Patients, from 1982 to 1999. *Perit Dial Int.* janv 2002;22(1):73-81.
40. Shamburek, R, Farrar J. Disorders of the Digestive System in the Elderly. *NEJM.* 15 fév 1990;322(7):438-43.
41. Chen C-L, Liang T-M, Chen H-H, Lee Y-Y, Chuang Y-C, Chen N-C. Constipation and Its Associated Factors among Patients with Dementia. *IJERPH.* 3 déc 2020;17(23):9006.
42. Mrcp KMC. Peritoneal dialysis in patients with dementia. :1.
43. Jarvis EM, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Predictors, treatment, and outcomes of non-*Pseudomonas* Gram-negative peritonitis. *Kidney International.* août 2010;78(4):408-14.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS

- 1 ACAR Christophe PU-PH Chirurgie thoracique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 2 AIT OUFELLA Hafid PU-PH Réanimation médicale SAINT-ANTOINE
- 3 ALAMOWITCH Sonia PU-PH Neurologie SAINT-ANTOINE
- 4 AMARENCO Gérard PU-PH Méd. phys. et réadaptation TENON
- 5 AMOURA Zahir PU-PH Médecine interne PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 6 AMSELEM Serge PU-PH Génétique TROUSSEAU
- 7 ANDRE Thierry PU-PH Cancérologie SAINT-ANTOINE
- 8 ANDREELLI Fabrizio PU-PH Endocrinologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 9 ANTOINE Jean-Marie PU-PH Gynécologie obstétrique TENON
- 10 APARTIS Emmanuelle PU-PH Physiologie SAINT-ANTOINE
- 11 ARNULF Isabelle PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 12 ARRIVE Lionel PU-PH Radiologie et imagerie médicale SAINT-ANTOINE
- 13 ASSOUD Jalal PU-PH Chirurgie thoracique TENON
- 14 ASTAGNEAU Pascal PU-PH Santé publique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 15 AUBRY Alexandra PU-PH Bactériologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 16 AUCOUTURIER Pierre PU-PH Immunologie SAINT-ANTOINE
- 17 AUDO Isabelle PU-PH Ophtalmologie 15 / 20
- 18 AUDRY Georges PU-PH Chirurgie infantile TROUSSEAU
- 19 BACHELOT Anne PU-PH Endocrinologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 20 BACHET Jean Baptiste PU-PH Gastro entérologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 21 BALLADUR Pierre PU-PH Chirurgie viscérale et digestive SAINT-ANTOINE
- 22 BARBAUD Annick PU-PH Dermatologie TENON
- 23 BARROU Benoit PU-PH Urologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 24 BAUIAT Bertrand PU-PH ORL TENON
- 25 BAUMELOU Alain PU-PH Néphrologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 26 BAZOT Marc PU-PH Radiologie et imagerie médicale TENON
- 27 BEAUGERIE Laurent PU-PH Gastroentérologie ; hépatologie SAINT-ANTOINE
- 28 BELMIN Joël PU-PH Gériatrie CHARLES FOIX
- 29 BENVENISTE Olivier PU-PH Médecine interne PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 30 BERENBAUM Francis PU-PH Rhumatologie SAINT-ANTOINE
- 31 BERTOLUS Chloé PU-PH Stomatologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 32 BILLETTE DE VILLEMEUR Thierry PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 33 BOCCARA Franck PU-PH Cardiologie SAINT-ANTOINE
- 34 BODAGHI Bahram PU-PH Ophtalmologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 35 BODDAERT Jacques PU-PH Gériatrie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 36 BOELLE Pierre Yves PU-PH Biostatistiques SAINT-ANTOINE
- 37 BOFFA J-Jacques PU-PH Néphrologie TENON
- 38 BONNET Francis PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. TENON
- 39 BORDERIE Vincent PU-PH Ophtalmologie 15 / 20
- 40 BOUDGHENE STAMBOULI Franck PU-PH Radiologie et imagerie médicale TENON
- 41 BRICE Alexis PU-PH Génétique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 42 BROCHERIOU Isabelle PU-PH Anatomie pathologique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 43 BRUCKERT Eric PU-PH Endocrinologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 44 BUOB David PU-PH Anatomie pathologique TENON
- 45 CACOUB Patrice PU-PH Médecine interne PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 46 CADRANEL Jacques PU-PH Pneumologie TENON
- 47 CALMUS Yvon PU-PH Gastro entérologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 48 CALVEZ Vincent PU-PH Virologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 49 CARBAJAL Diomedes PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 50 CARPENTIER Alexandre PU-PH Neuro-Chirurgie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 51 CARRAT Fabrice PU-PH Biostatistiques SAINT-ANTOINE
- 52 CARRIE Alain PU-PH Biochimie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 53 CATALA Martin PU-PH Histologie embryologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 54 CAUMES Eric PU-PH Maladies infectieuses PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 55 CHABBERT BUFFET Nathalie PU-PH Endocrinologie TENON
- 56 CHAMBAZ Jean PU-PH Biologie cellulaire PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 57 CHAPPUY Hélène PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 58 CHARRON Philippe PU-PH Génétique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 59 CHARTIER KASTLER Emmanuel PU-PH Urologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 60 CHAZOUILLERES Olivier PU-PH Gastroentérologie ; hépatologie SAINT-ANTOINE
- 61 CHERIN Patrick PU-PH Médecine Interne PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 62 CHICHE Laurent PU-PH Chirurgie vasculaire PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 63 CHRISTIN-MAITRE Sophie PU-PH Endocrinologie SAINT-ANTOINE
- 64 CLARENCON Frédéric PU-PH Radiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 65 CLEMENT Annick PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 66 CLEMENT LAUSCH Karine PU-PH Nutrition PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 67 CLUZEL Philippe PU-PH Radiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 68 COHEN Laurent PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 69 COHEN David PU-PH Pédo psychiatrie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 70 COHEN Aron PU-PH Cardiologie SAINT-ANTOINE
- 71 COLLET J- Philippe PU-PH Cardiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 72 COMBES Alain PU-PH Réanimation médicale PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 73 COMPERAT Eva PU-PH Anatomie et cytologie pathologique TENON
- 74 CONSTANT Isabelle PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. TROUSSEAU
- 75 CONSTANTIN Jean-Michel PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 76 CONTI-MOLLO Filomena PU-PH Biologie cellulaire PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 77 COPPO Paul PU-PH Hématologie clinique SAINT-ANTOINE
- 78 CORIAT Pierre PU-PH Anesthésiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 79 CORNELIS François PU-PH Radiologie et imagerie médicale TENON
- 80 CORNU Philippe PU-PH Neuro chirurgie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 81 CORVOL Jean Christophe PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 82 CORVOL Henriette PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 83 COULOMB Aurore PU-PH Anatomie et cytologie pathologique TROUSSEAU
- 84 CUSSENOT Olivier PU-PH Anatomie/Urologie TENON
- 85 DARAI Emile PU-PH Gynécologie obstétrique TENON
- 86 DAVI Frédéric PU-PH Hématologie biologique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 87 DEGOS Vincent PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 88 DELATTRE Jean Yves PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 89 DELHOMMEAU François PU-PH Hématologie bio SAINT-ANTOINE
- 90 DEMOULE Alexandre PU-PH Réanimation médicale PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 91 DERAY Gilbert PU-PH néphrologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 92 DOMMERGUES Marc PU-PH Gynécologie obstétrique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 93 DORMONT Didier PU-PH Radiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 94 DOUAY Luc PU-PH Hématologie bio SAINT-ANTOINE
- 95 DRAY Xavier PU-PH Hépatologie SAINT-ANTOINE
- 96 DUBERN Béatrice PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 97 DUBOIS Bruno PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 98 DUCOU LE POINTE Hubert PU-PH Radiologie et imagerie médicale TROUSSEAU
- 99 DUGUET Alexandre PU-PH Pneumologie Réanimation PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 100 DUPONT DUFRESNE Sophie PU-PH Anatomie / SSR PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 101 DURR Alexandra PU-PH Génétique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 102 DUSSAULE Jean-Claude PU-PH Physiologie SAINT-ANTOINE
- 103 DUVAL Alex PU-PH Biochimie et biologie moléculaire SAINT-ANTOINE
- 104 DUYCKAERTS Charles PU-PH Anatomie pathologique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 105 ELALAMY Moulay PU-PH Hématologie TENON
- 106 FAIN Olivier PU-PH Médecine Interne SAINT-ANTOINE
- 107 FAROUKH Muriel PU-PH Réanimation médicale/Pneumo TENON
- 108 FAUTREL Bruno PU-PH Rhumatologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 109 FEVE Bruno PU-PH Endocrinologie SAINT-ANTOINE
- 110 FITOUSSI Frank PU-PH Chirurgie infantile TROUSSEAU
- 111 FLAMAND ROZE Emmanuel PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 112 FLEJOU Jean-François PU-PH Anatomie & cytologie patholog. SAINT-ANTOINE
- 113 FOIX L'HELIAS Laurence PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 114 FONTAINE Bertrand PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 115 FOSSATI Philippe PU-PH Psychiatrie adultes PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 116 FOURET Pierre PU-PH Anatomie pathologique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 117 FOURNIER Emmanuel PU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 118 FRANCOIS-PRADIER Hélène PU-PH Néphrologie TENON
- 119 FREUND Yonathan PU-PH Médecine d'urgence PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 120 FUNCK-BRENTANO Christian PU-PH Pharmacologie clinique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 121 GALANAUD Damien PU-PH Radiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 122 GEORGIN-LAVIALLE Sophie PU-PH Médecine interne TENON
- 123 GIRARD Pierre-Marie PU-PH Maladies infectieuses SAINT-ANTOINE
- 124 GIRERD Xavier PU-PH Thérapeutique/Endocrino PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 125 GLIGOROV Joseph PU-PH Cancérologie ; Radiothérapie TENON
- 126 GONZALEZ Jésus PU-PH Pneumologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 127 GOROCHOV Guy PU-PH Immunologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 128 GOSSEC Laure PU-PH Rhumatologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 129 GOUDOT Patrick PU-PH Stomatologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 130 GRABLI David PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 131 GRATEAU Gilles PU-PH Médecine interne TENON
- 132 GRIMPREL Emmanuel PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 133 GUIDET Bertrand PU-PH Réanimation médicale SAINT ANTOINE
- 134 HAMMOUDI Nadjib PU-PH Cardiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 135 HAROCHE Julien PU-PH Médecine interne PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 136 HARTEMANN Agnès PU-PH Diabétologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 137 HATEM Stéphane PU-PH Physiologie/Cardio PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 138 HAUSFATER Pierre PU-PH Thérapeutique/Urgences PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 139 HAYMANN Jean Philippe PU-PH Physiologie TENON
- 140 HELFT Gérard PU-PH Cardiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 141 HENNEQUIN Christophe PU-PH Parasitologie SAINT ANTOINE
- 142 HERTIG Alexandre PU-PH Néphrologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 143 HOANG XUAN Khê PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 144 HOUSSET Chantal PU-PH Biologie cellulaire SAINT ANTOINE
- 145 HUGUET Florence PU-PH Radiothérapie TENON
- 146 IDBAH Ahmed PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 147 IRTAN Sabine PU-PH Chirurgie infantile TROUSSEAU
- 148 ISNARD Richard PU-PH Cardiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 149 ISNARD BAGNIS Corinne PU-PH Néphrologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 150 JARLIER Vincent PU-PH Bactériologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 151 JOUANNIC Jean Marie PU-PH Gynécologie obstétrique TROUSSEAU
- 152 JUST Jocelyne PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 153 KALAMARIDES Michel PU-PH Neurochirurgie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 154 KARACHI Carine PU-PH Neurochirurgie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 155 KAROUI Medhi PU-PH Chirurgie digestive PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 156 KAS Aurélie PU-PH Biophysique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 157 KATLAMA Christine PU-PH Maladies infectieuses PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 158 KAYEM Gilles PU-PH Gynécologie obstétrique TROUSSEAU
- 159 KHIAMI Frédéric PU-PH Chirurgie orthopédique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 160 KLATZMANN David PU-PH Immunologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 161 KOSKAS Fabien PU-PH Chirurgie vasculaire PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 162 LACAVE Roger PU-PH Cytologie et histologie TENON
- 163 LACOMBE Karine PU-PH Maladies infectieuses SAINT-ANTOINE
- 164 LACORTE Jean Marc PU-PH Biologie cellulaire PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 165 LAMAS Georges PU-PH ORL PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 166 LANDMAN-PARKER Judith PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 167 LAPILLONNE Hélène PU-PH Hématologie bio TROUSSEAU
- 168 LAROCHE Laurent PU-PH Ophtalmologie
- 169 LAZENNEC Jean Yves PU-PH Anatomie/Chirurgie orthopédique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 170 LAZIMI Gilles PU associé Médecine générale CABINET
- 171 LE FEUVRE Claude PU-PH Cardiologie PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 172 LE GUERN Eric PU-PH Génétique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 173 LEBLOND Véronique PU-PH Hématologie clinique PITIÉ-SALPÉTRIÈRE
- 174 LEENHARDT Laurence PU-PH Endocrino/médecine nucléaire PITIÉ-SALPÉTRIÈRE

175 LEFEVRE Jérémie PU-PH Chirurgie viscérale et digestive SAINT-ANTOINE
176 LEGER Pierre Louis PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
177 LEGRAND Olivier PU-PH Hématologie SAINT-ANTOINE
178 LEHERICY Stéphane PU-PH Neuro radiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
179 LEMOINE François PU-PH Immunologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
180 LEPRINCE Pascal PU-PH Chirurgie thoracique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
181 LETAVERNIER Emmanuel PU-PH Physiologie TENON
182 LEVERGER Guy PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
183 LEVY Richard PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
184 LEVY Rachel PU-PH Biologie reproduction TENON
185 LORENZO Alain PU MG Médecine générale CABINET
186 LORROT Mathie PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
187 LOTZ Jean-Pierre PU-PH Cancérologie TENON
188 LUBETZKI Catherine PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
189 LUCIDARME Olivier PU-PH Radiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
190 LUYT Edouard PU-PH Réanimation médicale PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
191 MAINGON Philippe PU-PH Radiothérapie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
192 MANESSE-CONSOLI Angèle PU-PH Pédo psychiatrie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
193 MARCELIN Anne Geneviève PU-PH Virologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
194 MARTEAU Philippe PU-PH Hépatologie SAINT-ANTOINE
195 MAURY Eric PU-PH Réanimation médicale SAINT-ANTOINE
196 MEKINIAN Arsène PU-PH Médecine interne SAINT-ANTOINE
197 MENEGAUX Fabrice PU-PH Chirurgie viscérale et digestive PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
198 MENU Yves PU-PH Radiologie SAINT-ANTOINE
199 MESNARD Laurent PU-PH Néphrologie TENON
200 MEYOHAS Marie-Caroline PU-PH Maladies infectieuses SAINT-ANTOINE
201 MILLET Bruno PU-PH Psychiatrie adultes PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
202 MOHTY Mohamad PU-PH Hématologie clinique SAINT-ANTOINE
203 MONTALESCOT Gilles PU-PH Cardiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
204 MONTRAVERS Françoise PU-PH Biophysique TENON
205 MORAND Laurence PU-PH Bactériologie virologie SAINT-ANTOINE
206 MORELOT PANZINI Capucine PU-PH Pneumologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
207 MOZER Pierre PU-PH Urologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
208 NACCACHE Lionel PU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
209 NAVARRO Vincent PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
210 NETCHINE Irène PU-PH Physiologie TROUSSEAU
211 NGUYEN Yann PU-PH ORL PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
212 NGUYEN KHAC Florence PU-PH Hématologie biologique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
213 NGUYEN QUOC Stéphanie PU-PH Hématologie clinique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
214 NIZARD Jacky PU-PH Gynécologie obstétrique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
215 OPPERT Jean Michel PU-PH Nutrition PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
216 PÂQUES Michel PU-PH Ophtalmologie 15/20
217 PARC Yann PU-PH Chirurgie viscérale et digestive SAINT-ANTOINE
218 PASCAL MOUSSELLARD Hugues PU-PH Chirurgie orthopédique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
219 PATERON Dominique PU-PH Thérapeutique/Urgences SAINT-ANTOINE
220 PAUTAS Eric PU-PH Gériatrie CHARLES FOIX
221 PAYE François PU-PH Chirurgie viscérale et digestive SAINT-ANTOINE
222 PERETTI Charles-Siegrid PU-PH Psychiatrie d'adultes SAINT-ANTOINE
223 PETIT Arnaud PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
224 PIALOUX Gilles PU-PH Maladies infectieuses TENON
225 PIARROUX Renaud PU-PH Parasitologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
226 PLAISIER Emmanuelle PU-PH Néphrologie TENON
227 POIROT Catherine PU-PH Cyto embryologie SAINT LOUIS
228 POITOU BERNERT Christine PU-PH Nutrition PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
229 POURCHER Valérie PU-PH Maladies infectieuses PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
230 PRADAT DIEHL Pascale PU-PH Rééducation fonctionnelle PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
231 PUYBASSET Louis PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
232 QUESNEL Christophe PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. TENON
233 RATIU Vlad PU-PH Hépatogastro PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
234 RAUX Mathieu PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
235 REDHEUIL Alban PU-PH Radiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
236 RENARD PENNA Raphaële PU-PH Radiologie et imagerie médicale PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
237 RIOU Bruno PU-PH Anesthésiologie/Urgences PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
238 ROBAIN Gilberte PU-PH Médecine Physique et Réadaptation ROTHSCCHILD
239 ROBERT Jérôme PU-PH Bactériologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
240 RODRIGUEZ Diana PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
241 RONDEAU Eric PU-PH Néphrologie TENON
242 ROSMORDUC Olivier PU-PH Hépatogastro-Entérologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
243 ROUPRET Morgan PU-PH Urologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
244 SAADOUN David PU-PH Médecine interne PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
245 SAHEL José-Alain PU-PH Ophtalmologie 15 / 20
246 SAMSON Yves PU-PH Urgences cérébro vasculaires PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
247 SANSON Marc PU-PH Histologie/Neurologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
248 SARI ALI El Hadi PU-PH Chirurgie orthopédique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
249 SAUTET Alain PU-PH Chirurgie orthopédique et traum. SAINT-ANTOINE
250 SCATTON Olivier PU-PH Chirurgie digestive PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
251 SEILHEAN Danielle PU-PH Anatomie pathologique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
252 SEKSIK Philippe PU-PH Gastro entérologie SAINT-ANTOINE
253 SELLAM Jérémie PU-PH Rhumatologie SAINT-ANTOINE
254 SEROUSSI FREDEAU Brigitte PU-PH Biostatistiques TENON
255 SIFFROI Jean-Pierre PU-PH Cytologie et histologie TROUSSEAU
256 SILVAIN Johanne PU-PH Cardiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
257 SIMILOWSKI Thomas PU-PH Pneumologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
258 SIMON Tabassome PU-PH Pharmacologie biologique SAINT-ANTOINE
259 SOKOL Harry PU-PH Gastroentérologie SAINT-ANTOINE
260 SPANO J-Philippe PU-PH Cancérologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
261 STANKOFF Bruno PU-PH Neurologie SAINT-ANTOINE
262 STEICHEN Olivier PU-PH Médecine interne TENON
263 STRAUS Christian PU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
264 SVRECK Magali PU-PH Anatomie pathologique SAINT-ANTOINE
265 TALBOT Jean Noel PU-PH Biophysique TENON
266 TANKERE Frédéric PU-PH ORL PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
267 THABUT Dominique PU-PH Gastro entérologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
268 THOMASSIN-NAGGARA Isabelle PU-PH Radiologie et imagerie médicale TENON
269 THOUMIE Philippe PU-PH Méd. phys. et réadaptation ROTHSCCHILD
270 TOUITOU Valérie PU-PH Ophtalmologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
271 TOUNIAN Patrick PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
272 TOURAINE Philippe PU-PH Endocrinologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
273 TOURRET-ARNAUD Jérôme PU-PH Néphrologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
274 TRAXER Olivier PU-PH Urologie TENON
275 TRESALLET Christophe PU-PH Chirurgie viscérale et digestive PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
276 TRUGNAN Germain PU-PH Biochimie et biologie moléculaire SAINT-ANTOINE
277 TUBACH Florence PU-PH Epidémiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
278 ULINSKI Tim PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
279 UZAN Catherine PU-PH Gynécologie obstétrique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
280 VAILLANT J-Christophe PU-PH Chirurgie viscérale et digestive PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
281 VERNY Marc PU-PH Gériatrie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
282 VEZIRIS Nicolas PU-PH Bactériologie virologie SAINT-ANTOINE
283 VIALLE Raphaël PU-PH Chirurgie pédiatrique TROUSSEAU
284 VIDAILHET Marie-José PU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
285 VIGOUROUX Corinne PU-PH Biologie cellulaire SAINT-ANTOINE
286 WENDUM Dominique PU-PH Anatomie et cytologie pathologique SAINT-ANTOINE
287 ARLET Guillaume PU-PH Bactériologie émérite
288 AUTRAN Brigitte PU-PH Immunologie émérite
289 BASDEVANT Arnaud PU-PH Nutrition émérite
290 BERNAUDIN Jean-François PU-PH Histologie et embryologie émérite
291 BRICAIRE François PU-PH Maladies infectieuses émérite
292 CAPEAU Jacqueline PU-PH Biologie cellulaire émérite
293 CAPRON Frédérique PU-PH Anatomie pathologique émérite
294 CHASTRE Jean PU-PH Médecine intensive réanimation émérite
295 CORNET Philippe PU MG Médecine générale émérite
296 EYMARD Bruno PU-PH Neurologie émérite
297 FERON Jean-Marc PU-PH Chirurgie orthopédique et traum. émérite
298 FERRE Pascal PU-PH Biochimie émérite
299 HANNOUN Laurent PU-PH Chirurgie générale émérite
300 JOUVENT Roland PU-PH Psychiatrie adultes émérite
301 LACAU SAINT GUILY Jean PU-PH O.R.L. émérite
302 LE BOUC Yves PU-PH Physiologie émérite
303 MARIANI Jean PU-PH Biologie cellulaire émérite
304 MASQUELET Alain PU-PH Chirurgie orthopédique et traum. émérite
305 MASZIER Dominique PU-PH Parasitologie et mycologie émérite
306 POYNARD Thierry PU-PH Gastro entérologie émérite
307 RONCO Pierre PU-PH Néphrologie émérite
308 ROUBY Jean-Jacques PU-PH Anesthésie réanimation émérite
309 SEZEUR Alain PU-PH Chirurgie générale émérite
310 SOUBRIER Florent PU-PH Génétique émérite
311 STERKERS Olivier PU-PH O.R.L. émérite
312 UZAN Serge PU-PH Gynécologie obstétrique émérite
313 WILLER Jean-Claude PU-PH Physiologie émérite

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS

- 1 ALLENBACH Yves MCU-PH Médecine interne gériatrie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 2 ARON WISNIEWSKY Judith MCU-PH Nutrition PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 3 ATLAN Michaël MCU-PH Chirurgie plastique TENON
- 4 AUBART COHEN Fleur MCU-PH Médecine interne PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 5 BACHY Manon MCU-PH Chirurgie infantile TROUSSEAU
- 6 BARBU Véronique MCU-PH Biochimie SAINT-ANTOINE
- 7 BASSEZ Guillaume MCU-PH Histologie embryologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 8 BAYEN Eléonore MCU-PH Rééducation fonctionnelle PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 9 BELLANNE CHANTELOT Christine MCU-PH Génétique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 10 BELLOCQ Agnès MCU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 11 BENDIFALLAH Sofiane MCU-PH Gynécologie obstétrique TENON
- 12 BENOLIEL Jean Jacques MCU-PH Biochimie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 13 BENUSIGLIO Patrick MCU-PH Génétique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 14 BIELLE Franck MCU-PH Anatomie pathologique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 15 BILHOU NABERA Chrystèle MCU-PH Génétique SAINT-ANTOINE
- 16 BLONDIAUX Eléonore MCU-PH Radiologie TROUSSEAU
- 17 BODINI Benedetta MCU-PH Neurologie SAINT-ANTOINE
- 18 BOISSAN Mathieu MCU-PH Biologie cellulaire SAINT-ANTOINE
- 19 BOUGLE Adrien MCU-PH Anesthésiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 20 BOUHERAOUA Nacim MCU-PH Ophtalmologie 15 / 20
- 21 BOURRON Olivier MCU-PH Endocrinologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 22 BOUTOLLEAU David MCU-PH Bactériologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 23 BRIOUDE Frédéric MCU-PH Physiologie TROUSSEAU
- 24 BRISSOT Eolia MCU-PH Hématologie SAINT-ANTOINE
- 25 BUFFET Camille MCU-PH Endocrinologie diabète et maladies métaboliques PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 26 BURREL Sonia MCU-PH Bactériologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 27 CADWALLADER Jean Sébastien MCU MG Médecine générale CABINET
- 28 CAMBON BINDER Adeline MCU-PH Chirurgie orthopédique et traumatologique SAINT-ANTOINE
- 29 CAMUS DUBOC Marine MCU-PH Gastroentérologie SAINT-ANTOINE
- 30 CANLORBE Geoffroy MCU-PH Gynécologie obstétrique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 31 CERVERA Pascale MCU-PH Anatomie pathologique SAINT-ANTOINE
- 32 CHAPIRO Elise MCU-PH Hématologie biologique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 33 CHARLOTTE Frédéric MCU-PH Anatomie pathologique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 34 CHASTANG Julie MCU associé Médecine générale CABINET
- 35 CHAVANNES Barbara MCU associé Médecine générale CABINET
- 36 COULET Florence MCU-PH Génétique PITIE SALPITRIERE
- 37 COUVERT Philippe MCU-PH Biochimie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 38 DANZIGER Nicolas MCU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 39 DAVAIN Jean Michel MCU-PH Chirurgie vasculaire PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 40 DECHARTRES Agnès MCU-PH Santé publique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 41 DECRE Dominique MCU-PH Bactériologie virologie SAINT-ANTOINE
- 42 DENIS Jérôme MCU-PH Biologie cellulaire PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 43 DHOMBRES Ferdinand MCU-PH Gynécologie obstétrique TROUSSEAU
- 44 DRES Martin MCU-PH Médecine intensive -réanimation PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 45 DROUIN Sarah MCU-PH Urologie TENON
- 46 DUPONT Charlotte MCU-PH Biologie de la reproduction TENON
- 47 ECKERT Catherine MCU-PH Virologie SAINT-ANTOINE
- 48 FAJAC-CALVET Anne MCU-PH Cytologie et histologie TENON
- 49 FEKKAR Arnaud MCU-PH Parasitologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 50 FERRERI Florian MCU-PH Psychiatrie adultes SAINT-ANTOINE
- 51 FRERE Corinne MCU-PH Hématologie biologique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 52 GALICHON Pierre MCU-PH Néphrologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 53 GANDBAKHCH Estelle MCU-PH Cardiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 54 GARDERET Laurent MCU-PH Hématologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 55 GAURA SCHMIDT Véronique MCU-PH Biophysique TENON
- 56 GAY Frédéric MCU-PH Parasitologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 57 GAYMARD Bertrand MCU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 58 GEROTZAFAS Grigoris MCU-PH Hématologie TENON
- 59 GIRAL Philippe MCU-PH Nutrition PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 60 GIURGEA Irina MCU-PH Génétique TROUSSEAU
- 61 GOZLAN Joël MCU-PH Bactériologie virologie SAINT-ANTOINE
- 62 GUEDJ Romain MCU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 63 GUIHOT THEVENIN Amélie MCU-PH Immunologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 64 GUITARD Juliette MCU-PH Parasitologie SAINT-ANTOINE
- 65 HABERT Marie Odile MCU-PH Biophysique et méd nucléaire PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 66 HAJAGE Damien David MCU-PH Biostatistiques PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 67 HERITIER Sébastien MCU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 68 HIRSCH Pierre MCU-PH Hématologie SAINT-ANTOINE
- 69 HUBERFELD Gilles MCU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 70 IBANEZ Gladys MCU MG Médecine générale CABINET
- 71 JERU Isabelle MCU-PH Génétique SAINT-ANTOINE
- 72 JOHANET Catherine MCU-PH Immunologie SAINT-ANTOINE
- 73 JOUVION Grégory MCU-PH Histologie SAINT-ANTOINE
- 74 KIFFEL Thierry MCU-PH Biophysique SAINT-ANTOINE
- 75 KINUGAWA BOURRON Kiyoka MCU-PH Médecine interne gériatrie CHARLES FOIX
- 76 LAFUENTE-LAFUENTE Carmelo MCU-PH Médecine interne gériatrie CHARLES FOIX
- 77 LAMAZIERE Antonin MCU-PH Biochimie SAINT-ANTOINE
- 78 LAMBERT-NICLOT Sidonie MCU-PH Bactériologie virologie SAINT-ANTOINE
- 79 LAMBRECQ Virginie MCU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 80 LAPIDUS Nathanael MCU-PH Biostatistiques SAINT-ANTOINE
- 81 LASCOLS Olivier MCU-PH Biologie cellulaire SAINT-ANTOINE
- 82 LAURENT-LEVINSON Claudine MCU-PH Pédo psychiatrie PITIE SALPITRIERE
- 83 LAVENEZIANA Pierantonio MCU-PH Physiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 84 LE BIHAN Johanne MCU-PH Biologie cellulaire PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 85 LEBRETON Guillaume MCU-PH Chirurgie thoracique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 86 LOUAPRE Céline MCU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 87 LUSSEY-LEPOUTRE Charlotte MCU-PH Biophysique et méd nucléaire PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 88 MAKSDUD Philippe MCU-PH Biophysique et méd nucléaire PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 89 MALARD Florent MCU-PH Hématologie SAINT-ANTOINE
- 90 MANCEAU Gilles MCU-PH Chirurgie digestive PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 91 MIRAMONT Vincent MCU associé Médecine générale CABINET
- 92 MIYARA Makoto MCU-PH Immunologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 93 MOCHEL Fanny MCU-PH Génétique PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 94 MOHAND SAID Saddek MCU-PH Ophtalmologie 15 /20
- 95 MONSEL Antoine MCU-PH Anesthésiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 96 MORENO-SABATER Alicia MCU-PH Parasitologie SAINT-ANTOINE
- 97 PEYRE Matthieu MCU-PH Neuro-Chirurgie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 98 PLU Isabelle MCU-PH Médecine légale PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 99 QASSEMYAR Quentin MCU-PH Chirurgie plastique TROUSSEAU
- 100 RAINTEAU Dominique MCU-PH Biologie cellulaire SAINT-ANTOINE PITIE
- 101 REDOLFI Stéfania MCU-PH Pneumologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 102 ROHAUT Benjamin MCU-PH Neurologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 103 ROOS WEIL Damien MCU-PH Hématologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 104 ROSENZWAIG Michelle MCU-PH Immunologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 105 ROSSO Charlotte MCU-PH Neurologie - urgences Cérébrales PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 106 ROTGE Jean-Yves MCU-PH Psychiatrie adultes PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 107 ROUSSEAU ROUSVOAL Géraldine MCU-PH Chirurgie viscérale et digestive PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 108 RUPPERT Anne Marie MCU-PH Pneumologie TENON
- 109 SALEM Joe Elie MCU-PH Pharmacologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 110 SCHMIDT Mathieu MCU-PH Réanimation médicale PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 111 SCHNURIGER Aurélie MCU-PH Bactériologie virologie TROUSSEAU PITIE
- 112 SCHOUMAN Thomas MCU-PH Stomatologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 113 SOARES Michel MCU associé Médecine générale CABINET
- 114 SORIA Angèle MCU-PH Dermatologie TENON
- 115 SOUGAKOFF Wladimir MCU-PH Bactériologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 116 SOUSSAN Patrick MCU-PH Bactériologie virologie TENON
- 117 TANKOVIC Jacques MCU-PH Bactériologie virologie SAINT-ANTOINE
- 118 TEZENAS DU MONTCEL Sophie MCU-PH Biostatistiques PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 119 THELLIER Marc MCU-PH Parasitologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 120 VALLET Hélène MCU-PH Gériatrie et biologie du vieillissement SAINT-ANTOINE
- 121 VARINOT Justine MCU-PH Anatomie pathologique TENON
- 122 VATIER Camille MCU-PH Biologie cellulaire SAINT-ANTOINE
- 123 VAYLET Claire MCU-PH Biophysique TROUSSEAU
- 124 VIMONT BILLARANT Sophie MCU-PH ex Vimont dispo conv perso TENON
- 125 VOIRIOT Guillaume MCU-PH Médecine intensive – réanimation TENON
- 126 WAGNER Mathilde MCU-PH Radiologie PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 127 WEISS Nicolas MCU-PH Thérapeutique/réa médicale / Neuro PITIÉ-SALPÊTRIÈRE
- 128 WORBE Yulia MCU-PH Physiologie SAINT-ANTOINE
- 129 YORDANOV Youri MCU-PH Médecine d'urgence SAINT-ANTOINE

Etude épidémiologique des péritonites polymicrobiennes en dialyse péritonéale sur les données du RDPLF de 2014 à 2020.

RESUME :

Les péritonites polymicrobiennes sont une complication redoutée en dialyse péritonéale associées à un mauvais pronostic mais les données françaises ne sont pas connues.

Notre étude rétrospective multicentrique inclut les adultes débutant la dialyse péritonéale entre le 1^e janvier 2014 et le 12 novembre 2020 et présentant au moins une péritonite avec culture positive. Les données démographiques, la microbiologie des épisodes et le pronostic des patients sont issus du RDPLF (Registre de Dialyse Péritonéale de Langue Française). Les patients avec péritonites polymicrobiennes ont été comparés aux monomicrobiennes puis les péritonites à germes entériques (bacilles gram négatifs, streptocoques du groupe B, entérocoques, fongiques, anaérobies) à celles à germes commensaux.

Sur 8848 patients, 2055 ont présenté une péritonite microbienne avec un taux de 0,29 péritonite patient-années. Au total, il y a eu 3097 épisodes monomicrobiens et 251 polymicrobiens (6%). Chez les patients ayant eu plusieurs péritonites, la péritonite polymicrobienne survient majoritairement lors du premier épisode et contient le plus souvent deux germes (74%) et plus rarement quatre germes et plus (11%). Les entérobactéries, entérocoques, anaérobies, autres bacille gram négatifs et germes fongiques étaient plus fréquents lors des épisodes polymicrobiens (35 vs 22%, 13 vs 6%, 6 vs 2%, 14 vs 10%, 4 vs 1% respectivement, tous $P < 0.05$) tandis que les staphylocoques à coagulase négative et dorés ainsi que les bacille gram positifs sont plus fréquents lors des monomicrobiens (23 vs 9%, 15 vs 3%, 4 vs 1%, respectivement, tous $P < 0.05$). La proportion de streptocoques était similaire.

Les patients avec péritonite polymicrobienne étaient plus âgés (72 ans vs 69 ans, $P = 0.004$), et plus souvent atteints de démence (4% vs 2%, $P = 0.03$) ou de maladie respiratoire chronique (11% vs 6%, $P = 0.01$). La proportion de diabétiques, de patients en DPCA ou assistés par un(e) infirmier(e) était similaire. Après analyse multivariée, le seul facteur de risque de péritonite polymicrobienne était la démence (OR 2.7 [1.2, 5.6], $P = 0.01$). Concernant leur pronostic, en modèle de Cox multivarié, les péritonites polymicrobiennes étaient plus souvent transférées en hémodialyse que les monomicrobiennes (HR 1.6 [1.1-2.3], $P = 0.02$) mais la mortalité n'était pas différente (HR 0.9 [0.6 – 1.6], $P = 0.83$). A l'inverse, les péritonites à germes entériques étaient particulièrement sévères, associées plus fréquemment à l'interruption de la dialyse péritonéale (HR 1.7 [1.4-2.2], $P < 0.0001$) et à la mortalité (HR 2.4 [1.7 – 3.4], $P < 0.0001$).

En conclusion, les péritonites polymicrobiennes ont la démence comme facteur de risque et sont associées aux transferts en hémodialyse mais pas à la mortalité contrairement aux péritonites à germes entériques.

MOTS-CLEFS :

[dialyse péritonéale][épidémiologie][péritonite polymicrobienne]