



**Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie**

ANNEE 2024

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Décret du 25 novembre 2016)**

Présentée et soutenue publiquement
le 19 avril 2024
par **Monsieur Frédéric PEREIRA**

**Performance diagnostique du peritonitis score dans les péritonites
aigües graves en Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalier
Universitaire de Poitiers**

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Denis FRASCA, Professeur des Universités -
Praticien Hospitalier

Jury : Monsieur le Docteur Thomas KERFORNE, Maître de Conférences des
Universités - Praticien Hospitalier

Monsieur le Docteur Antoine DEWITTE, Praticien Hospitalier

Monsieur le Docteur Gwenael LE MOAL, Praticien Hospitalier

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Quentin SAINT-GENIS, Chef de Clinique
des Universités - Assistant Hospitalier


LISTE DES ENSEIGNANTS

Année universitaire 2023 – 2024

SECTION MEDECINE
Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique – **Référente égalité-diversité**
- BINET Aurélien, chirurgie infantile
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biochimie et biologie moléculaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCCO Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation – **Assesseur 2nd cycle**
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DONATINI Gianluca, chirurgie viscérale et digestive
- DROUOT Xavier, physiologie – **Assesseur recherche**
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie – **Assesseur 2nd cycle, stages hospitaliers**
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GARCIA Rodrigue, cardiologie
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (*en disponibilité*)
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NASR Nathalie, neurologie
- NEAU Jean-Philippe, neurologie – **Assesseur pédagogique médecine**
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie – **Doyen, Directeur de la section médecine**
- PELLERIN Luc, biologie cellulaire
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique

- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire – **Assesseur L.AS et 1^{er} cycle**
- PERRAUD CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- PUYADE Mathieu, médecine interne
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, gastro-entérologie, hépatologie – **Assesseur 3^e cycle**
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie – **Assesseur 1^e cycle**
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BRUNET Kévin, parasitologie et mycologie
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie – **Référente relations internationales**
- EGLOFF Matthieu, histologie, embryologie et cytogénétique
- EVRARD Camille, cancérologie
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique (*en dispo 2 ans à/c du 31/07/2022*)
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (*absente jusqu'au 29/12/2023*)
- GUENEZAN Jérémy, médecine d'urgence
- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique
- LIJU Evelynne, gériatrie
- MARTIN Mickaël, médecine interne – **Assesseur 2nd cycle**
- MASSON REGNAULT Marie, dermato-vénérologie
- PALAZZO Paola, neurologie (*en dispo 5 ans à/c du 01/07/2020*)
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- PIZZOFERRATO Anne-Cécile, gynécologie-obstétrique
- RANDRIAN Violaine, gastro-entérologie, hépatologie
- SAPANET Michel, médecine légale

- THULLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire
- VALLEE Maxime, urologie

Maitre de Conférences des universités de médecine générale

- MIGNOT Stéphanie

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Professeur associé des universités des disciplines odontologiques

- FLORENTIN Franck, réhabilitation orale

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- AUDIER Pascal
- BIRAULT François
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard

Maitres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Régis
- BONNET Christophe
- DU BREUILLAC Jean
- FORGEOT Raphaële
- JEDAT Vincent

Professeurs émérites

- BINDER Philippe, médecine générale (08/2028)
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie (08/2028)
- GIL Roger, neurologie (08/2026)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2023) – renouvellement 3 ans demandé – en cours
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale (08/2025)
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire (08/2028)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2023)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2024)
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation (30/11/2024)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2026)

Professeurs et Maitres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice

- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GILBERT-DUSSARDIER Brigitte, génétique
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- HERPIN Daniel, cardiologie (ex-émérite)
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

SECTION PHARMACIE

Professeurs des universités-praticiens hospitaliers

- DUPUIS Antoine, pharmacie clinique – **Assesseur pédagogique pharmacie**
- FOUCHER Yohann, biostatistiques
- GREGOIRE Nicolas, pharmacologie et pharmacométrie
- MARCHAND Sandrine, pharmacologie, pharmacocinétique
- RAGOT Stéphanie, santé publique

Professeurs des universités

- BODET Charles, microbiologie
- CARATO Pascal, chimie thérapeutique
- FAUCONNEAU Bernard, toxicologie
- FAVOT-LAFORGE Laure, biologie cellulaire et moléculaire
- GUILLARD Jérôme, pharmacochimie
- IMBERT Christine, parasitologie et mycologie médicale
- OLIVIER Jean-Christophe, pharmacie galénique, biopharmacie et pharmacie industrielle – **réfèrent relations internationales**
- PAGE Guylène, biologie cellulaire, biothérapeutiques
- RABOUAN Sylvie, chimie physique, chimie analytique (**retraite au 01/12/2023**)
- SARROUILHE Denis, physiologie humaine – **Directeur de la section pharmacie**

Maîtres de conférences des universités-praticiens hospitaliers

- BARRA Anne, immuno-hématologie
- BINSON Guillaume, pharmacie clinique
- THEVENOT Sarah, hygiène, hydrologie et environnement

Maîtres de conférences

- BARRIER Laurence, biochimie générale et clinique
- BON Delphine, biophysique
- BRILLAULT Julien, pharmacocinétique, biopharmacie
- BUYCK Julien, microbiologie (HDR)
- CHAUZY Alexia, pharmacologie fondamentale et thérapeutique
- DEBORDE-DELAGE Marie, chimie analytique
- DELAGE Jacques, biomathématiques, biophysique
- GIRARDOT Marion, biologie végétale et pharmacognosie
- INGRAND Sabrina, toxicologie
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile, pharmacochimie (HDR)
- PAIN Stéphanie, toxicologie (HDR)
- PINET Caroline, physiologie, anatomie humaine
- RIOUX-BILAN Agnès, biochimie – **Référente CNAES – Responsable du dispositif COME'in – référente égalité-diversité**
- TEWES Frédéric, chimie et pharmacotechnie (HDR)
- THOREAU Vincent, biologie cellulaire et moléculaire
- WAHL Anne, phytothérapie, herborisation, aromathérapie

Maîtres de conférences associés - officine

- DELOFFRE Clément, pharmacien
- ELIOT Guillaume, pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, pharmacien

A.T.E.R. (attaché temporaire d'enseignement et de recherche)

- ARANZANA-CLIMENT Vincent, pharmacologie
- KAOUAH Zahyra, bactériologie
- MOLINA PENA Rodolfo, pharmacie galénique

Professeur émérite

- COUET William, pharmacie clinique (08/2028)

CENTRE DE FORMATION UNIVERSITAIRE EN ORTHOPHONIE (C.F.U.O.)

- GICQUEL Ludovic, PU-PH, **directeur du C.F.U.O.**
- VERON-DELOR Lauriane, maître de conférences en psychologie

ENSEIGNEMENT DE L'ANGLAIS

- DEBAIL Didier, professeur certifié

CORRESPONDANTS HANDICAP

- Pr PERDRISOT Rémy, section médecine
- Dr RIOUX-BILAN Agnès, section pharmacie

REMERCIEMENTS

Au président du jury,

Monsieur le Professeur Denis FRASCA, *Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Service d’Anesthésie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire du CHU de Poitiers.*

Je suis très sensible à l’honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce jury de thèse. Retrouvez ici l’expression de ma reconnaissance et de tout mon respect.

À mon directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Quentin SAINT-GENIS, *Chef de Clinique des Universités-Assistant Hospitalier, Service d’Anesthésie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire du CHU de Poitiers.*

Tu me fais le grand honneur de diriger ma thèse. Je tiens à te remercier de ta grande disponibilité et ton soutien dans la réalisation de ce travail malgré tes obligations. J'espère sincèrement que tu atteindras les sommets que tu vises, et que ton succès sera à la mesure de tes ambitions. Au-delà de notre lien initial en tant que directeur de thèse, tu es maintenant un ami très cher, et je suis convaincu que notre amitié perdurera dans le temps.

Aux membres du jury,

Monsieur le Docteur Thomas KERFORNE, *Maître de Conférences des Universités Praticien Hospitalier, Service d’Anesthésie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire du CHU de Poitiers.*

Tu me fais un grand honneur en acceptant de juger mon travail. Tu es un modèle de savoir et d’enthousiasme. Je suis reconnaissant de l’intérêt et de l’aide que tu as apporté à la réalisation de ce projet, reçoit ici le témoignage de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Antoine DEWITTE, *Praticien Hospitalier, Service d’Anesthésie-Réanimation - secteur digestif - du CHU de Bordeaux*

C’est un grand honneur pour moi de te compter parmi les membres de mon jury de thèse. Ton savoir, ton calme et ta bienveillance sont des traits que j’admire profondément, je tenais à te remercier pour tout ce que tu m’as enseigné au cours de ces six derniers mois. Reçois ici l’expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Gwenael LE MOAL, *Praticien Hospitalier, Service de Maladies Infectieuses et tropicales du CHU de Poitiers.*

C’est un grand honneur pour moi de t’avoir comme membre de mon jury de thèse. Étant le médecin avec qui j’ai effectué ma première visite en tant qu’interne, je tenais à ce que tu sois présent pour marquer la clôture de cette étape de mon parcours. Ton savoir, ta détermination, ton empathie font de toi un médecin que j’estime et respecte profondément.

À l'équipe de réanimation chirurgicale du CHU de Poitiers, au Dr FERRAND, au Dr CHAUVET, au Dr SAINT-GENIS, au Dr JAMET, au Dr PICHOT, au Dr PRAT, au Dr CABIRAN, merci pour cet excellent semestre passé à vos côtés que ce soit au lit des malades ou au comptoir du bar.

À l'équipe d'anesthésie du CHU de Poitiers,

Au Pr BOISSON, au Pr DEBAENNE, au Dr SIMMONET, au Dr VIANET, au Dr DUPUIS, au Dr DRILLEAU, au Dr MARCHAL, Dr LACROIX, Dr RAYEH, Dr NEMOZ, Dr DEMONDION, merci pour votre enseignement, c'est avec joie que je poursuis ma formation à vos côtés.

À l'équipe d'anesthésie-réanimation du CHU de Bordeaux, au Dr FLEUREAU, au Dr DEWITTE, au Pr JOANNES-BOYAU, au Dr CAMUS, au Dr DURAND, au Dr MONZIOLS, au Dr TEXIER, au Dr FEDIDA, au Dr ROBIN, au Dr CARLES, au Dr SAINT JOUAN, au Dr FETITA, au Dr CAILLAUD, merci pour ces six mois riches en apprentissage dans la bonne humeur et la détente. Travailler en équipe a été particulièrement agréable et stimulant.

À l'équipe de réanimation médicale du CHU de Poitiers, au Pr THILLE, au Pr COUDROY, au Pr FRAT, au Dr CHATELLIER, au Dr VEINSTEIN, Dr ARRIVE, Dr RODRIGUEZ, Dr REYNAUD, je vous remercie pour ces six mois passés à vos côtés, de m'avoir fait découvrir le secteur de la réanimation et ainsi guidé mon choix de parcours.

À mes co-internes et amis,

À la fine équipe de gazier,

À Adrien, merci pour ce premier semestre à tes côtés, ta patience et ta sagesse ne sont qu'illusion quand on creuse un peu.

À Pierre, merci d'égayer mes journées, où amitié et impulsivité ne font qu'un. Ne change pas.

À Paul, merci entre autre pour tes conseils power-point, sans qui, cette présentation aurait été bien plus amusante.

À Alexandre, dont la rencontre est tout sauf une « cata », pour le reste, « c'est cata ».

À Loïc, dont l'unique défaut est d'être originaire de l'autre côté de la Garonne.

Je suis très heureux de vous compter à mes côtés et de vous savoir de l'équipe.

À mes amis du 1er semestre, certains rencontrés à Jacques Aubert, Brice, tu connais l'amitié sincère et l'importance de tes conseils qui font de moi aujourd'hui un anesthésiste-réanimateur. Théo, et tes conseils immobiliers et cryptomonnaie. Simon, l'éternel démon de la "minie-mine". Nicolas, dont la générosité et la spontanéité me bluffent toujours. Lucas, mon ami du « Bassin d'Arcachon », auto-proclamé meilleur joueur de Beer-Pong de l'internat. Ralph, pour toutes ses sessions de musculation sur du rap français. Océane, dont notre amitié peut chavirer sur un derby de rugby. Alice et Clem, mes amis, dont l'heureux événement me réjouit. Antoine et Elisabeth, mes chers amis sudistes.

À mes amis et co-internes,

Constance, Hélène, Marie, Yvan, Pachebat, Othmane, Léo V, Simon L, Lara, Quentin, Clem, Sammy, Violaine, Arnaud L, Louise, Jasmine, Raphaëlle D, Denis, je suis très heureux de vous connaître et de vous compter parmi mes amis.

A mes co-internes de Bordeaux,

Paul-Louis, Jordan, Gabriel, Anne et Julia, merci pour ces 6 mois de retrouvailles à Bordeaux, riches en café et chill sur la terrasse de Magellan.

À mes amis d'enfance, qui me font l'immense plaisir de venir aujourd'hui,

À Morgan, je ne compte plus les péripéties passées à tes côtés, il est certain que pleins d'autres restent à venir. À Gautier, mon « gars sur » et pragmatique, j'admire cette capacité que tu as de toujours aller de l'avant. À Joshua, mon cher papi anglais, hâte que tu nous racontes tes dernières aventures. Sachez que je suis très fier et heureux de vous savoir à mes côtés.

À mes amis bordelais,

À Antoine, mon confident de la P1, mon voisin, mon coloc, les mots sont faibles pour décrire l'amitié que j'ai pour toi. À Costa, mon ami marseillais toujours partant pour une petite mousse. À Jean-Mi, mon pote portugais avec qui je ne parle que français. À Jerem, mon ami et compagnon de soirée et de sport. À Pujol, mon kostas dont tous les souvenirs depuis l'externat me rendent fier de te savoir dans mes amis proches. À Clara, ma kostas où taquineries riment avec bienveillance. À Jutho, ta gentillesse et ton sourire sont toujours très agréables. À Bassel, mon co-équipier de P1 et de beaucoup d'aventures au long de l'externat. À l'équipe Thomas, Marie, Sarah, et ces souvenirs inoubliables en terres asiatiques. À Baptiste et à ces moments passés en colocation aménagée rue de Lurbe.

À ma famille,

À mes parents, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur l'immense gratitude que j'ai envers vous, vous êtes la pierre angulaire de ma réussite.

À mon cher père, tu as toujours été un modèle pour moi, à vouloir m'offrir ce que tu avais et n'avais pas pour faire de moi l'homme que je suis aujourd'hui, tu as ma reconnaissance éternelle.

À ma chère mère, qui a toujours pensé à moi avant de penser à elle. Je te serai reconnaissant toute ma vie pour tous les sacrifices que tu as faits pour moi afin que je puisse en arriver là. Ta générosité inconditionnelle te place parmi les personnes que je chéris le plus au monde.

À ma sœur Stéphanie, tu fais partie des personnes que j'admire le plus par ta détermination et ton courage. Tous ces moments passés à tes côtés me réjouissent. Il est impossible de décrire pleinement l'amour que je ressens pour toi.

À Lisa, merci pour ta présence soutenue pendant cette période de ma vie. Ta patience et ton soutien sont très précieux pour moi. Tous ces moments, ces voyages passés à deux me réjouissent, je suis très heureux de t'avoir à mes côtés.

Table des matières

I.	ABREVIATIONS	9
II.	INTRODUCTION	10
III.	MATERIEL ET METHODE	12
1.	TYPE D'ETUDE	12
2.	CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	12
a)	<i>Critères d'inclusion</i> :	12
b)	<i>Critères de non-inclusion</i> :	12
c)	<i>Critère d'exclusion</i> :	12
3.	TEST GOLD STANDARD POUR LE DIAGNOSTIC D'INFECTION INTRA-ABDOMINALE A CANDIDA	13
4.	RECUEIL DE DONNEES	13
5.	OBJECTIFS DE L'ETUDE	14
a)	<i>Critère de jugement principal</i>	14
b)	<i>Critères de jugements secondaires</i>	14
6.	ANALYSE STATISTIQUE	14
7.	ÉTHIQUE	14
IV.	RESULTATS	15
1.	CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	15
2.	ANALYSES STATISTIQUES	16
A)	CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL	16
B)	CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES	17
V.	DISCUSSION	19
VI.	CONCLUSION	22
VII.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	23
VIII.	ANNEXES	26
IX.	SERMENT	34
X.	ABSTRACT	35
XI.	RESUME	36

I. Abréviations

- IIAC : infection intra-abdominale à candida
- IIA : infection intra-abdominale
- EORTC : Organisation européenne de recherche et de traitement du cancer
- MSGERC : Consortium d'éducation et de recherche du groupe d'étude sur les mycoses
- IMC : Indice de Masse Corporelle
- SAPS II : Simplified Acute Physiology Score II
- SOFA : Sequential Organ Failure Assessment
- KDIGO : Kidney Disease Improval Global Outcomes
- VPP : valeur prédictive positive
- VPN : valeur prédictive négative
- BDG : (1,3)- β -D-glucane

II. Introduction

Les infections intra-abdominales constituent la deuxième source d'infections graves chez les patients en soins critiques, après les infections bronchopulmonaires¹. Ces infections graves présentent une mortalité plus élevée que d'autres types d'infections², avec des facteurs tels qu'une maladie sous-jacente plus sévère, un âge avancé, des infections polymicrobiennes et des interventions chirurgicales complexes pouvant expliquer ce constat, bien que le mécanisme précis demeure incertain. Dans la population des patients en soins critiques, la candidose invasive est principalement attribuable à la candidose intra-abdominale et à la candidémie³. Selon l'étude Amarcand 2⁴, la candidose intra-péritonéale se révèle être la cause principale de la candidose invasive. Parmi 403 patients infectés par *Candida*, 47,9 % présentaient une candidose intra-abdominale, tandis que 39,7 % présentaient une candidémie. Une redéfinition récente de l'IIAC, basée sur les critères de l'EORTC/MSGERC, la définit comme la détection de *Candida* dans le liquide péritonéal obtenu par ponction directe, prélèvement peropératoire ou drainage d'un drain intra-abdominal inséré au cours des 24 dernières heures, en association avec des signes cliniques et/ou radiologiques compatibles avec une infection intra-abdominale⁵. Le diagnostic définitif de l'IIAC repose sur l'isolement des espèces de *Candida* par culture mycologique conventionnelle.

Le taux de levures présentes dans le liquide péritonéal varie en fonction du type d'infection, qu'elle soit communautaire ou postopératoire, pouvant atteindre plus de 30 % des infections intrapéritonéales⁶. L'incidence cumulée a été évaluée à 1,84 cas pour 1 000 admissions en unité de soins critiques⁷. On observe une tendance à la hausse de l'incidence de la candidose intra-abdominale au cours des dernières décennies⁸, probablement en raison des progrès dans les connaissances médicales et des améliorations des tests permettant l'isolement des levures en laboratoire, ainsi qu'une augmentation réelle de l'incidence.

Les recommandations concernant le traitement des IIAC sont dérivées des recommandations pour la prise en charge de la candidémie, bien qu'aucune étude randomisée n'ait été réalisée. Le traitement de l'infection est préconisé en présence de signes de gravité ou en cas d'infections nosocomiales^{9,10}. Ces recommandations reposent sur des preuves de faible niveau et sont fondées sur l'opinion d'experts¹¹. Elles ont été utilisées comme base pour élaborer les recommandations officielles d'experts français sur le traitement des infections intra-abdominales¹² qui préconisent l'utilisation d'un traitement antifongique empirique dans le cas de péritonites sévères avec au moins trois des quatre critères suivants : défaillance hémodynamique, sexe féminin, origine sus-mésocolique de l'infection, antibiothérapie initiée depuis plus de 48 heures. Ces critères sont fondés sur une étude observationnelle incluant 221 patients de réanimation avec une infection intra-abdominale sévère, retrouvant une forte probabilité de détection de levures quand il y avait la présence de trois de ces quatre critères¹³. Ces recommandations préconisent également d'initier un traitement antifongique si des levures sont détectées à l'examen direct du liquide péritonéal^{12,14,15}. Cependant la littérature manque de données robustes pour appuyer ces recommandations. En effet la plupart des essais prospectifs randomisés portant

sur le traitement de la candidose ont inclus un nombre très limité de patients atteints d'infections intra-abdominales, représentant seulement 4,4 % de la population étudiée¹⁶⁻²¹. En raison du pronostic défavorable chez les patients dont l'introduction du traitement est retardée²², les antifongiques sont généralement administrés avant l'obtention des résultats de la culture, en se basant sur les évaluations cliniques et/ou le contexte. Cependant, les scores cliniques actuels ne parviennent pas à identifier de manière parfaitement fiable les patients exposés à un risque d'IIAC²³.

Au-delà du critère de jugement principal qui vise à examiner les performances diagnostiques du peritonitis score dans notre cohorte, cette étude descriptive approfondie, menée sur une vaste population de patients souffrant de péritonites aiguës secondaires graves, a pour objectif de surmonter certaines limitations constatées dans les recherches antérieures. Ces limites incluent l'hétérogénéité de la population de patients étudiée ainsi que le nombre insuffisant de cas confirmés de candidose intra-abdominale grave, facteurs pouvant introduire des biais et engendrer de l'ambiguïté dans les résultats⁹. Les critères de jugement secondaires sont l'analyse des erreurs diagnostiques - analyse cruciale pour améliorer la précision des tests diagnostiques et pour affiner les protocoles médicaux - ainsi que l'analyse de la sous population péritonite fongique post-opératoire, l'écologie microbiologique locale, la durée de séjour en réanimation, la mortalité en réanimation et à 30 jours.

III. Matériel et méthode

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle non interventionnelle, réalisée de manière monocentrique dans le service de réanimation chirurgicale du CHU de Poitiers en France. La période de recrutement a été choisie en fonction de la publication des dernières recommandations françaises sur la gestion des infections intra-abdominales¹², s'étendant ainsi du 1er mai 2015 au 31 décembre 2021.

La prise en charge des patients et les stratégies anti-infectieuses étaient laissées à la discrétion des médecins, tout en devant respecter les lignes directrices en vigueur pour la gestion des infections intra-abdominales^{9,12,24}.

2. Caractéristiques de la population

a) Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion sont :

- Age supérieur ou égal à 18 ans
- Péritonite aiguë grave secondaire diagnostiquée sur la base de constatations macroscopiques
- Prise en charge au bloc opératoire avec indication à une laparotomie exploratrice
- Hospitalisation en réanimation chirurgicale

b) Critères de non-inclusion :

Les critères de non-inclusions sont :

- Patients traités par un drainage radiologique ou chirurgical sans laparotomie
- Patients atteints de pancréatite aiguë infectée
- Péritonite primaire (infection du liquide d'ascite et/ou infection de cathéter de dialyse péritonéale)
- Péritonite secondaire survenue dans les 6 heures suivant un traumatisme abdominal
- Patients opérés par laparotomie dans un autre centre
- Patients analysés et non atteints de péritonite aiguë par erreur de codage

c) Critère d'exclusion :

Le seul critère d'exclusion est:

- Absence de prélèvements microbiologiques peropératoires

3. Test Gold standard pour le diagnostic d'infection intra-abdominale à candida

La définition d'IIAC correspond à la mise en évidence d'une culture positive à Candida au niveau du liquide péritonéal, prélevée dans des conditions stériles lors des prélèvements peropératoires.

4. Recueil de données

Nous avons complété cette cohorte à partir d'une base de données existante au sein du service de réanimation chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers et à partir des dossiers médicaux informatisés des patients.

Les données recueillies sont les suivantes :

- Démographie des patients : âge, sexe, taille, poids et IMC
- Présence d'immunodépression
 - o traitement à long terme par corticostéroïdes,
 - o traitement pour un cancer solide,
 - o antécédent de radiothérapie ou de chimiothérapie anticancéreuse,
 - o présence d'un alcoolisme chronique.
- Score de gravité à l'admission en réanimation : SAPS II, SOFA
- Défaillance d'organe :
 - o Cardiovasculaire : définie comme l'utilisation de médicaments inotropes ou vasopresseurs pour maintenir une PA systolique > 90 mm Hg²⁵ en peropératoire et/ou à l'admission en réanimation.
 - o Respiratoire : définie par un rapport PaO₂/FiO₂ < 300 et classée en fonction de sa gravité selon ce rapport.
 - o Rénale : définie selon les critères KDIGO²⁶.
- Type d'infection intra-abdominale : communautaire, nosocomiale, post-opératoire ; l'infection est considérée comme nosocomiale si elle est absente lors de l'admission du patient à l'hôpital et qu'elle se développe 48 heures au moins après l'admission ; l'infection est considérée comme post-opératoire lorsqu'elle survient dans les 60 jours suivant un geste chirurgical intéressant l'étage abdominal ou pelvien²⁷.
- L'origine gastro-intestinale détaillée de l'infection intra-abdominale.
- L'origine sus-mésocolique ou sous mésocolique de l'infection intra-abdominale ; le mésocôlon étant considéré comme la frontière entre les tractus gastro-intestinaux supérieur et inférieur.
- Exposition antérieure à une antibiothérapie ou non pendant plus de 48 heures.
- Peritonitis score ou score de Dupont.
- Données concernant nos pratiques : prescription d'antifongique en probabiliste
- Données microbiologiques (identification et sensibilité) des prélèvements peropératoires du liquide péritonéal.
- Fongémie associée ou non.
- Durée de séjour en réanimation.

- Décès ou non du patient en réanimation.
- Décès ou non à J30.

5. Objectifs de l'étude

a) Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal est l'étude de la performance diagnostique du peritonitis score dans la population analysée.

b) Critères de jugements secondaires

Les critères de jugement secondaires sont:

- l'analyse des erreurs diagnostiques, c'est-à-dire l'analyse des faux négatifs et faux positifs
- description de la sous population péritonite aiguë grave post-opératoire et analyse de la performance diagnostique du peritonitis score dans ce groupe spécifique
- description de l'écologie microbiologique locale
- comparaison de la durée de séjour en réanimation, de la mortalité en réanimation et de la mortalité à J30 entre la population présentant une péritonite fongique et celle sans péritonite fongique

6. Analyse statistique

Les analyses statistiques sont effectuées à l'aide du logiciel R. Les variables continues ont été comparées en utilisant le test « t » de Student ou le test de classement de Wilcoxon-Mann-Whitney, lorsque la distribution normale était exclue. Pour les comparaisons de variables discrètes, nous avons utilisé le test χ^2 ou le test exact de Fisher, selon les cas.

Nous avons appliqué la formule de l'intervalle de confiance de Wilson avec un niveau de confiance de 95% pour calculer les intervalles de confiance des différents paramètres diagnostiques du peritonitis score dans notre cohorte.

7. Éthique

Le protocole de cette étude est approuvé par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL), nous permettant de nous affranchir du consentement éclairé des patients du fait du caractère rétrospectif et observationnel de l'étude.

Cette étude adopte la méthodologie de référence MR-004, identifiée par le numéro 2229090V0 daté du 14 février 2023.

IV. Résultats

1. Caractéristiques de la population

Parmi les 334 patients soumis à une évaluation pour une péritonite aiguë sévère, 124 patients ne sont pas inclus en raison de pancréatite aiguë infectée, de péritonite primaire, d'intervention réalisée dans un autre établissement, de péritonite secondaire survenue dans les 6 heures suivant un traumatisme abdominal, de l'absence de prise en charge chirurgicale par laparotomie ou pour raison d'erreurs de codage initiales. En outre, 7 patients sont exclus en raison de l'absence de prélèvements microbiologiques en période péri-opératoire.

Au total, 203 patients sont inclus dans l'analyse, parmi lesquels 77 patients (38%) présentent une IIAC, tandis que 126 patients (62%) présentent une IIA non fongique (voir Figure 1).

Le Tableau 1 offre une description exhaustive des caractéristiques de la population totale examinée. La médiane d'âge de la population s'élève à 68 ans, avec une représentation féminine de 39,41%. L'indice de masse corporelle moyen est de 29,57 kg/m². Plus de la moitié de la cohorte présente une immunodépression (53,69%), et environ 41% ont des antécédents de prise en charge pour un cancer. Le score de gravité SOFA à l'admission en réanimation affiche une moyenne de 8,34, tandis que le SAPS II se situe à 58,38. Plus de 90% des patients de notre étude présentent une défaillance cardio-vasculaire en période péri-opératoire ou à l'admission en réanimation. Environ 42,86% ont été exposés à une antibiothérapie préalable pendant plus de 48 heures.

En ce qui concerne l'étiologie des péritonites, plus d'une péritonite sur cinq (23,15%) est sus-mésocolique, avec 70,44% de péritonites nosocomiales et 68,97% de péritonites post-opératoires.

Le peritonitis score est identifié chez cinquante-huit sujets au sein de la cohorte, représentant ainsi une prévalence de 28,57%. Par ailleurs, une administration probabiliste d'antifongiques à l'admission en réanimation est observée chez plus d'un quart des participants, soit 27,09% de l'échantillon étudié.

Les échantillons microbiologiques prélevés lors d'interventions chirurgicales révèlent la présence de bactéries chez 87,68% des sujets étudiés. Parmi les 77 patients atteints d'IIAC, *Candida* est isolé comme l'unique agent pathogène chez 11 d'entre eux, représentant 14% des cas. Aucun agent pathogène n'est détecté chez 14 patients de la cohorte analysée soit 7% des patients. Il est également noté que trois patients ont développé une fongémie concomitante avec une IIAC.

La durée moyenne de séjour en réanimation s'établit à 12,9 jours, et les taux de mortalité au cours du séjour et à 30 jours sont de 27,09% et 37,56%, respectivement.

2. Analyses statistiques

Le Tableau 2 procède à une comparaison entre le groupe de péritonite aiguë fongique et le groupe de péritonite aiguë non fongique. En ce qui concerne les caractéristiques démographiques, aucune différence significative n'est observée en termes d'âge, d'indice de masse corporelle, ni de répartition des sexes, avec 33,77% de femmes dans le groupe de péritonites fongiques contre 42,06% dans le groupe de péritonites non fongiques ($p = 0,30$). En ce qui concerne la sévérité de l'état des patients, les scores de gravité initiaux, à savoir le SAPS II et le SOFA, ne présentent pas de différences significatives entre les deux groupes étudiés. De même, le pourcentage de défaillance respiratoire et rénale ne révèle pas de différences significatives entre ces groupes. Bien que le taux de défaillance cardiovasculaire soit légèrement supérieur dans le groupe de patients atteints de péritonite fongique (93,51%) par rapport au groupe présentant une péritonite non fongique (88,89%), cette différence n'atteint pas le seuil de significativité statistique ($p = 0,33$).

Quant à l'étiologie, les péritonites d'origine fongique sont plus fréquemment observées comme étant nosocomiales (76,62%), et le taux de péritonites post-opératoires est significativement plus élevé au sein de la population atteinte de péritonite fongique (67,53%) par rapport à celle atteinte de péritonite non fongique (51,59%) ($p = 0,03$).

Relativement à l'origine anatomique, il est observé une prévalence plus marquée de péritonites fongiques sus-mésocoliques (29,87%) par rapport aux péritonites non fongiques sus-mésocoliques (19,05%), bien que cette différence ne parvienne pas à atteindre un seuil de significativité statistique ($p = 0,08$). Cependant, l'origine duodénale est significativement plus fréquente dans les péritonites d'origine fongique ($p = 0,02$), tandis que l'origine colo-rectale est significativement plus fréquente dans les péritonites d'origine non fongique ($p = 0,02$).

L'exposition préalable à une antibiothérapie dépassant les 48 heures émerge comme un facteur de risque associé aux péritonites fongiques, étant présente dans 63,64% des cas par rapport à 30,16% des péritonites non fongiques ($p < 0,001$). De manière similaire, le peritonitis score ≥ 3 était significativement plus répandu au sein du groupe de péritonite fongique ($p = 0,002$).

a) Critère de jugement principal

Au sein de notre cohorte de patients atteints de péritonite aiguë secondaire grave, les performances diagnostiques du peritonitis score pour identifier les cas de péritonites fongiques sont les suivantes, avec un intervalle de confiance à 95% : une sensibilité de 41,5% [33,1,-51,9], une spécificité de 79,3% [73,7-87,0], VPP de 55,2 % [43,7-61,5] et une VPN de 69,0% [63,7-78,2]. (Voir Tableau 3)

b) Critères de jugement secondaires

- *Analyse des erreurs diagnostiques :*

Parmi les 203 patients examinés, 45 d'entre eux (22%) ont été erronément classés en tant que faux négatifs par le péritonitis score, indiquant une péritonite fongique malgré un score inférieur à 3. L'analyse de cette population a révélé une prédominance significative d'hommes (84,44%), en comparaison avec les patients correctement classés par le score (61,36%) ($p = 0,005$). Il est à noter qu'aucune différence significative n'a été observée en ce qui concerne la gravité des patients à l'admission, l'origine étiologique ou anatomique de la péritonite, la durée de séjour en réanimation, ainsi que la mortalité en réanimation ou à J30. (Voir Tableau 7)

De manière similaire, 26 patients (13%) ont été classés en tant que faux positifs, suggérant une absence de péritonite fongique malgré un score supérieur ou égal à 3. Une prépondérance significative de femmes a été observée (80,77%), comparée aux patients correctement classés (38,64%) ($p < 0,001$).

Ainsi, le critère du sexe émerge comme un élément significatif à la fois dans les faux négatifs et les faux positifs de la cohorte.

- *Description de l'écologie microbiologique locale :*

Au sein de notre cohorte, parmi les cas de péritonites fongiques identifiées, 75% sont attribuables à *Candida albicans*, 15% à *Candida glabrata*, 8% à *Candida tropicalis*, 1% à *Candida kefyr* et 1% à *Candida dubliniensis* (voir Figure 2). Les levures proviennent principalement de la portion jejuno-iléale (38%), suivie de la portion colorectale (31%), puis de l'estomac (11%), et enfin des voies biliaires (10%) et du duodénum (10%) (voir Figure 3). Concernant la sensibilité aux antifongiques, il est à noter que toutes nos souches de *Candida* sont sensibles aux échinocandines, tandis que 85,71% d'entre elles sont sensibles aux azolés. Parmi les 11 levures résistantes aux azolés, 10 sont identifiées comme *Candida glabrata* et 1 comme *Candida tropicalis*.

A propos des bactéries identifiées dans le liquide péritonéal, on observe que 72,4% des patients présentent un prélèvement positif à bacille gram négatif, 61,6% à cocci gram positif, et 42,9% à anaérobies. Il n'y a pas été retrouvé de co-infection bactérienne significative au sein des péritonites fongiques, seul le groupe 1 de bacilles gram négatif est significativement plus répandu (61,9%) dans les cas de péritonites non fongiques au sein de notre cohorte ($p = 0,04$). (Voir tableau 6)

- *Sous population péritonite fongique post opératoire :*

Les données du tableau 4 présentent une analyse comparative entre le groupe de patients atteints de péritonite aiguë fongique et le groupe de patients atteints de péritonite non fongique au sein de la sous-population des péritonites post-opératoires. En ce qui concerne les caractéristiques démographiques telles que l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle et l'immunodépression, aucune différence significative n'est observée entre les deux groupes de patients. Quant à la gravité des patients, aucune différence significative n'est observée en ce qui concerne les scores de gravité

à l'admission, ni en termes de défaillance d'organe. La tendance statistique n'est pas observée concernant l'origine sus-mésocolique de la péritonite aiguë au sein de cette sous-population. Aucune différence significative n'est observée, que ce soit en termes de durée de séjour en unité de réanimation, de taux de mortalité en réanimation, ou à J30.

Le seul critère qui est statistiquement plus fréquent dans cette sous-population de péritonite fongique est l'exposition préalable aux antibiotiques pendant plus de 48 heures ($p = 0,001$).

Les performances diagnostiques du peritonitis score dans cette sous-population, avec un intervalle de confiance à 95%, retrouvent une sensibilité de 48,1% [37,3-58,7], une spécificité de 72,3% [61,2-81,8], une VPP de 58,1% [45,6-69,3] et une VPN de 63,5 [52,8-73,7]. (Voir Tableau 5)

- *Durée de séjour, mortalité population étudiée*

Au sein de la population péritonite fongique, la durée de séjour moyenne est de 14,5 jours, le taux de mortalité en réanimation est de 28,87% et la mortalité à J30 est de 39,47%.

Quant comparés aux péritonites non fongiques, ceux-ci se trouvent plus élevés, toutefois ces différences ne parviennent pas à atteindre un niveau de significativité statistique. (Voir Tableau 2)

V. Discussion

Au sein de cette vaste cohorte de patients grave ayant bénéficié d'une laparotomie en urgence en raison d'une IIA, la prévalence de l'IIAC s'est établie à 37,93%. Les résultats de cette étude ont mis en évidence que le peritonitis score présentait une sensibilité de 41,5,1% [31,8,-51,2] et une spécificité de 79,3% [68,6-90,0]. Quant aux critères extrinsèques, la VPP était de 55,2% [44,5-65,9], tandis que la VPN atteignait 69,0% [58,7-79,3].

Aucune caractéristique démographique n'a émergé comme prédicteur d'IIAC dans notre étude, en accord avec des recherches antérieures²³. Dans notre étude, les variables indépendamment associées à l'IIAC étaient l'infection post-opératoire et l'exposition préalable aux antibiotiques. Ces résultats, conformes à ceux de l'étude antérieure menée par Bassetti et al.²⁸, n'étaient pas inattendus. En effet, la perforation gastro-intestinale récurrente ou la fuite anastomotique entraînent la destruction de la barrière gastro-intestinale et créent un environnement permissif permettant la dissémination des levures de type *Candida* dans la cavité péritonéale³. De plus, l'exposition aux antibiotiques entraîne la prolifération de levures dans le tube digestif suite à une altération de la flore endogène²⁹, augmentant ainsi l'inoculum de *Candida* lors de perforations digestives.

De manière intéressante, nous n'avons pas observé un taux plus élevé d'origine sus-mésocolique dans le groupe IIAC. Cela pourrait être attribué à une prévalence plus faible d'origine gastro-intestinale (10 %) et à une origine colorectale plus fréquente (43%). De Ruitter et al. ont retrouvé des taux élevés de *Candida* (27%) dans le liquide péritonéal lors de la première semaine d'infection intra-abdominale d'origine colorectale³⁰, période pendant laquelle les péritonites post-opératoires sont les plus courantes. Nous avons retrouvé une répartition équilibrée de l'origine communautaire entre les patients présentant une péritonite fongique et ceux ayant une péritonite non fongique, en accord avec des résultats antérieurs^{6,31}. Cela souligne l'importance de prendre en considération l'origine communautaire lors de la décision d'initier un traitement antifongique probabiliste, en particulier en présence d'immunosuppression¹² et/ou de choc septique³².

Dupont et al rapportent dans leur cohorte, une sensibilité de 84% et une spécificité de 50% du peritonitis score pour détecter les levures dans le liquide péritonéal lorsqu'il est supérieur ou égal à 3¹³. Dans notre propre cohorte, la sensibilité observée est inférieure à 41,5%. Cette baisse pourrait être attribuée au nombre significativement plus élevé de patients masculins (84%) parmi les faux négatifs par rapports aux patients correctement classés par le score ($p=0,005$). De même, lors de la comparaison entre les faux positifs et les patients correctement classés, la prévalence du sexe féminin s'avère significativement plus élevée parmi les faux positifs ($p < 0,001$). Bien que l'hypothèse d'une relation entre la colonisation vaginale à *Candida* et l'IIAC ait été avancée, aucune preuve physiopathologique n'a été retrouvée dans la littérature pour expliquer cette association. Par ailleurs plusieurs études plus récentes ne confirment pas le sexe féminin en tant que facteur de risque d'IIAC^{33,34}. Dans notre cohorte, la défaillance cardiovasculaire ne semble pas être un facteur de risque significatif. Cependant il est intéressant de noter que les péritonites fongiques

pures représentent 16% des cas dans notre cohorte contre seulement 4% dans celle de Dupont et al¹³. Il est clairement établi que la présence d'un inoculum élevé de bactéries dans la cavité péritonéale augmente l'inflammation locale, induisant un troisième secteur. De plus, par le biais de leur endotoxines, qui se propagent dans la circulation générale via la séreuse péritonéale, cela peut entraîner une vaso-dilatation périphérique, une diminution du retour veineux et une défaillance myocardique, contribuant ainsi à l'installation d'un état de choc². Au sein de notre cohorte, même si l'origine sus-mésocolique est plus fréquente dans les cas de péritonites fongiques, on note une absence de différence statistiquement significative ($p=0,08$), vraisemblablement en raison d'un manque de puissance.

Dans notre étude, nous avons confirmé la performance limitée du peritonitis score lorsqu'il est utilisé seul pour démarrer un traitement probabiliste antifongique^{6,33-35}. Dans le cadre d'une étude prospective multicentrique, Novy et al ont développé un score diagnostique intégrant le peritonitis score et deux marqueurs biologiques, le (1,3)- β -D-glucane (BDG) sérique et péritonéal. Leur recherche a démontré que la combinaison d'un peritonitis score < 3 avec une concentration sérique en BDG < 3,3 pg/ml et une concentration péritonéale en BDG < 45 pg/ml chez un patient souffrant de péritonite aigüe secondaire grave permettait d'éliminer l'étiologie fongique, assurant ainsi une VPN de 100%³⁴. De manière similaire, Nourry et al ont examiné le BDG péritonéal dans une étude prospective portant sur 113 patients, rapportant une valeur prédictive négative de 100%⁶.

Sur le plan mycologique, l'espèce prédominante est le *C. albicans*. La proportion de ce germe avoisine les 75%, ce qui est cohérent avec les différentes études retrouvées dans la littérature¹⁵. *C. glabrata* apparaît comme la deuxième espèce en fréquence avec une proportion de 15%. Bassetti et al. retrouvent dans leur étude multicentrique une proportion de 16% de *C. glabrata*³, et Dupont et al. une proportion de 17%¹⁵. Dans notre étude, nous n'observons pas la tendance signalée par Diekema et al. aux États-Unis, où une diminution des infections à *C. albicans* au profit des infections à *C. glabrata* était notée. En effet, leurs résultats indiquent une proportion de *C. albicans* de seulement 47% et une proportion de *C. glabrata* de 29%³⁶.

Contrairement à Pramdo et al³⁷, notre étude n'indique pas d'augmentation significative de la durée de séjour chez les patients atteints d'IIAC. La mortalité à J30 chez les patients souffrant d'IIAC atteint 39,5%, sans différence significative par rapport à celle des patients sans IIAC, évaluée à 36,4% ($p=0,76$). De surcroît, l'évaluation de la mortalité à J30 au sein du groupe d'IIAC indique qu'il n'y a pas de différence significative entre les patients ayant reçu un traitement antifongique probabiliste ($n=21$) et ceux n'ayant pas bénéficié de ce traitement ($n=56$) ($p=1$). En d'autres termes, dans notre cohorte, la présence ou l'absence d'un traitement antifongique probabiliste ne semble pas avoir d'impact sur la mortalité à J30 parmi les patients atteints d'IIAC. Ainsi, les données de notre étude renforcent l'idée que le rôle de *Candida* en tant que véritable agent pathogène dans l'IIAC est encore débattu^{38,39}. En effet, les études rétrospectives ont rapporté des résultats contradictoires quant à l'impact du traitement antifongique sur la mortalité. Pour certaines il existe une diminution de la mortalité dans les groupes de patients traités^{3,40}, pour d'autres une augmentation de la mortalité dans les groupes traités^{14,41,42} et enfin certaines n'ont pas

réussi à démontrer l'efficacité du traitement^{11,43}. Dans l'étude Amarcand 2, qui est la seule étude observationnelle prospective portant sur l'infection intra-abdominale, la mortalité semblait ne pas dépendre du traitement antifongique³⁵. Cette ambiguïté complique la gestion des infections fongiques intra-abdominales en raison du manque de preuves permettant de distinguer la colonisation de l'infection⁴⁴. Compte tenu de l'importante mortalité attendue liée au choc septique et à la gravité des patients en soins critiques, cette distinction s'avère particulièrement ardue dans cette population. En effet, les levures colonisent généralement le tractus digestif chez les individus sains. Lorsque le tractus gastro-intestinal est perforé, les levures sont donc présentes dans l'inoculum polymicrobien qui conduit à l'infection. Cependant, leur rôle réel par rapport aux autres bactéries isolées demeure inconnu. Une étude de cohorte rétrospective a démontré qu'un test direct positif du liquide péritonéal était associé à une infection plutôt qu'à une simple colonisation, reflétant la taille importante de l'inoculum de manière similaire aux bactéries¹⁵. Novy et al³⁹ ont récemment mené une étude novatrice examinant la virulence de *C. albicans* dans le liquide péritonéal humain de patients souffrant d'IIA graves. Leur recherche a révélé que la composition biologique et biochimique du liquide péritonéal pouvait induire un changement de phénotype chez *C. albicans*, le faisant passer notamment à la forme de hyphes. Cette phase biologique, connue pour être virulente, permet à *C. albicans* de franchir les barrières épithéliales et intestinales tout en échappant au système immunitaire, des mécanismes bien connus dans les cas de candidémie. De plus, la présence de co-infections bactériennes, notamment avec des agents pathogènes tels que *E. coli*, *B. fragilis* et *S. aureus*, a été associée à une augmentation de la virulence de *C. albicans*. Une étude prospective multicentrique randomisée en double aveugle, actuellement en cours, se positionne comme l'étude phare pour évaluer l'efficacité et l'utilité du traitement antifongique des IIA chez les patients en réanimation. Elle compare l'utilisation de la caspofungine à un placebo chez des patients présentant une IIA suspectée ou prouvée à *Candida*. Les résultats de cette étude fourniront des informations cruciales sur la pertinence du traitement antifongique dans ce contexte clinique spécifique⁴⁵.

La complexité du diagnostic basée sur des critères cliniques et la difficulté de distinction entre infection et colonisation conduisent à une surutilisation des antifongiques⁴. Une exposition non nécessaire aux antifongiques a été associée à une augmentation de la résistance, y compris contre les échinocandines, première classe de médicaments utilisée pour le traitement des IIA^{46,47}. Il est important de souligner que la prescription médicale la plus courante d'échinocandines concerne le traitement empirique des candidoses intra-abdominales devant la candidémie⁴⁸. Outre son influence marquée sur l'écologie fongique, il convient de noter que son coût n'est pas négligeable⁴⁹.

Malgré l'exhaustivité des données recueillies, notre étude présente plusieurs limites. La première et principale limite étant sa nature rétrospective monocentrique et les biais qu'elle implique. Deuxièmement, bien qu'il existe des recommandations pour le traitement des IIA en réanimation, la gestion des patients et les stratégies anti-infectieuses n'étaient pas régies par un protocole défini, mais laissées à la discrétion des médecins prenant en charge les patients. Cependant, à notre connaissance, il s'agit d'une des plus grandes séries monocentriques englobant une population

homogène présentant des IIA graves, avec une prévalence significative de péritonites fongiques, toutes étant des péritonites secondaires. De plus, cette cohorte constitue l'une des rares à évaluer les critères diagnostiques sur lesquels reposent les dernières recommandations françaises pour l'instauration d'un traitement antifongique probabiliste¹².

VI. Conclusion

Dans notre étude, l'évaluation des performances diagnostiques du peritonitis score a fourni des résultats significatifs, mettant en lumière à la fois ses points forts et ses limites. Bien que le score démontre une spécificité de 79,3%, indiquant son aptitude à exclure efficacement les patients non atteints de péritonite fongique, sa sensibilité de 41,5% révèle une limite dans son pouvoir discriminant pour identifier les sujets à risque de cette pathologie. Deux facteurs de risque ressortent significativement associés aux péritonites fongiques, à savoir l'étiologie post-opératoire et l'exposition préalable aux antibiotiques de plus de 48 heures. Ces résultats soulignent la complexité de la prise de décision d'initier un traitement antifongique basée uniquement sur le peritonitis score. Confrontés à ces données, cette étude met en lumière la nécessité d'une approche intégrée, combinant les informations fournies par le peritonitis score avec d'autres paramètres cliniques et/ou biologiques. Une telle approche holistique pourrait améliorer la précision du diagnostic et guider de manière plus éclairée les décisions thérapeutiques dans la prise en charge de cette pathologie.

VII. Références bibliographiques

1. Vincent JL, Rello J, Marshall J, et al. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA*. 2009;302(21):2323-2329. doi:10.1001/jama.2009.1754
2. De Waele J, Lipman J, Sakr Y, et al. Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome. *BMC Infect Dis*. 2014;14:420. doi:10.1186/1471-2334-14-420
3. Bassetti M, Righi E, Ansaldi F, et al. A multicenter multinational study of abdominal candidiasis: epidemiology, outcomes and predictors of mortality. *Intensive Care Med*. 2015;41(9):1601-1610. doi:10.1007/s00134-015-3866-2
4. Leroy O, Bailly S, Gangneux JP, et al. Systemic antifungal therapy for proven or suspected invasive candidiasis: the AmarCAND 2 study. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):2. doi:10.1186/s13613-015-0103-7
5. Bassetti M, Azoulay E, Kullberg BJ, et al. EORTC/MSGERC Definitions of Invasive Fungal Diseases: Summary of Activities of the Intensive Care Unit Working Group. *Clin Infect Dis*. 2021;72(Suppl 2):S121-S127. doi:10.1093/cid/ciaa1751
6. Nourry É, Wallet F, Darien M, et al. Use of 1,3-Beta-D-Glucan concentration in peritoneal fluid for the diagnosis of intra-abdominal Candidiasis in Critically-ill patients. *Med Mycol*. Published online March 20, 2023:myad029. doi:10.1093/mmy/myad029
7. Bassetti M, Giacobbe DR, Vena A, et al. Incidence and outcome of invasive candidiasis in intensive care units (ICUs) in Europe: results of the EUCANDICU project. *Critical Care*. 2019;23(1):219. doi:10.1186/s13054-019-2497-3
8. Vincent JL, Sakr Y, Singer M, et al. Prevalence and Outcomes of Infection Among Patients in Intensive Care Units in 2017. *JAMA*. 2020;323(15):1478-1487. doi:10.1001/jama.2020.2717
9. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. Executive Summary: Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016;62(4):409-417. doi:10.1093/cid/civ1194
10. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50(2):133-164. doi:10.1086/649554
11. Lagunes L, Rey-Pérez A, Martín-Gómez MT, et al. Association between source control and mortality in 258 patients with intra-abdominal candidiasis: a retrospective multi-centric analysis comparing intensive care versus surgical wards in Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2017;36(1):95-104. doi:10.1007/s10096-016-2775-9
12. Montravers P, Dupont H, Leone M, et al. Guidelines for management of intra-abdominal infections. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2015;34(2):117-130. doi:10.1016/j.accpm.2015.03.005
13. Dupont H, Bourichon A, Paugam-Burtz C, Mantz J, Desmonts JM. Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis? *Crit Care Med*. 2003;31(3):752-757. doi:10.1097/01.CCM.0000053525.49267.77
14. Montravers P, Dupont H, Gauzit R, et al. Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med*. 2006;34(3):646-652. doi:10.1097/01.CCM.0000201889.39443.D2
15. Dupont H, Paugam-Burtz C, Muller-Serieys C, et al. Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with Candida isolation in peritoneal fluid in critically ill patients. *Arch Surg*. 2002;137(12):1341-1346; discussion 1347. doi:10.1001/archsurg.137.12.1341
16. Kuse ER, Chetchotisakd P, da Cunha CA, et al. Micafungin versus liposomal amphotericin B for candidaemia and invasive candidosis: a phase III randomised double-blind trial. *Lancet*. 2007;369(9572):1519-1527. doi:10.1016/S0140-6736(07)60605-9

17. Pappas PG, Rotstein CMF, Betts RF, et al. Micafungin versus caspofungin for treatment of candidemia and other forms of invasive candidiasis. *Clin Infect Dis*. 2007;45(7):883-893. doi:10.1086/520980
18. Kullberg BJ, Oude Lashof AML. Epidemiology of opportunistic invasive mycoses. *Eur J Med Res*. 2002;7(5):183-191.
19. Betts RF, Nucci M, Talwar D, et al. A Multicenter, double-blind trial of a high-dose caspofungin treatment regimen versus a standard caspofungin treatment regimen for adult patients with invasive candidiasis. *Clin Infect Dis*. 2009;48(12):1676-1684. doi:10.1086/598933
20. Mora-Duarte J, Betts R, Rotstein C, et al. Comparison of caspofungin and amphotericin B for invasive candidiasis. *N Engl J Med*. 2002;347(25):2020-2029. doi:10.1056/NEJMoa021585
21. Rex JH, Bennett JE, Sugar AM, et al. A randomized trial comparing fluconazole with amphotericin B for the treatment of candidemia in patients without neutropenia. Candidemia Study Group and the National Institute. *N Engl J Med*. 1994;331(20):1325-1330. doi:10.1056/NEJM199411173312001
22. Vergidis P, Clancy CJ, Shields RK, et al. Intra-Abdominal Candidiasis: The Importance of Early Source Control and Antifungal Treatment. *PLoS One*. 2016;11(4):e0153247. doi:10.1371/journal.pone.0153247
23. Bailly S, Leroy O, Dupont H, Timsit JF. Secondarily documented invasive candidiasis is unpredictable using traditional risk factors in non transplant - non-neutropenic adult ICU patients. *Int J Infect Dis*. 2017;54:31-33. doi:10.1016/j.ijid.2016.11.403
24. Martin-Loeches I, Antonelli M, Cuenca-Estrella M, et al. ESICM/ESCMID task force on practical management of invasive candidiasis in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2019;45(6):789-805. doi:10.1007/s00134-019-05599-w
25. Fagon JY, Chastre J, Novara A, Medioni P, Gibert C. Characterization of intensive care unit patients using a model based on the presence or absence of organ dysfunctions and/or infection: the ODIN model. *Intensive Care Med*. 1993;19(3):137-144. doi:10.1007/BF01720528
26. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120(4):c179-184. doi:10.1159/000339789
27. Montravers P, Tubach F, Lescot T, et al. Short-course antibiotic therapy for critically ill patients treated for postoperative intra-abdominal infection: the DURAPOP randomised clinical trial. *Intensive Care Med*. 2018;44(3):300-310. doi:10.1007/s00134-018-5088-x
28. Bassetti M, Vena A, Giacobbe DR, et al. Risk Factors for Intra-Abdominal Candidiasis in Intensive Care Units: Results from EUCANDICU Study. *Infect Dis Ther*. 2022;11(2):827-840. doi:10.1007/s40121-021-00585-6
29. Knoke M. [Gastrointestinal microecology of humans and *Candida*]. *Mycoses*. 1999;42 Suppl 1:30-34. doi:10.1111/j.1439-0507.1999.tb04523.x
30. de Ruiter J, Weel J, Manusama E, Kingma WP, van der Voort PHJ. The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis. *Infection*. 2009;37(6):522-527. doi:10.1007/s15010-009-8249-6
31. Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: “AbSeS”, a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. 2019;45(12):1703-1717. doi:10.1007/s00134-019-05819-3
32. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2017;12:29. doi:10.1186/s13017-017-0141-6
33. Dupont H, Malaquin S, Villeret L, et al. Is β -d-glucan Relevant for the Diagnosis and Follow-Up of Intensive Care Patients with Yeast-Complicated Intra-Abdominal Infection?

Journal of Fungi. 2022;8(5):487. doi:10.3390/jof8050487

34. Novy E, Rivièrè J, Nguyen M, et al. Combination of serum and peritoneal 1,3-beta-D-glucan can rule out intra-abdominal candidiasis in surgical critically ill patients: a multicenter prospective study. *Crit Care*. 2023;27(1):470. doi:10.1186/s13054-023-04761-7
35. Montravers P, Perrigault PF, Timsit JF, et al. Antifungal therapy for patients with proven or suspected Candida peritonitis: Amarcand2, a prospective cohort study in French intensive care units. *Clin Microbiol Infect*. 2017;23(2):117.e1-117.e8. doi:10.1016/j.cmi.2016.10.001
36. Diekema D, Arbefeville S, Boyken L, Kroeger J, Pfaller M. The changing epidemiology of healthcare-associated candidemia over three decades. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2012;73(1):45-48. doi:10.1016/j.diagmicrobio.2012.02.001
37. Pramod J, Vijayakumar C, Srinivasan K, Maraju NK, Raj Kumar N, Balasubramaniyan G. Clinical Significance of Candida in an Intraoperative Peritoneal Specimen with Perforation Peritonitis: An Institutional Perspective. *Cureus*. 10(3):e2275. doi:10.7759/cureus.2275
38. Sandven P, Qvist H, Skovlund E, Giercksky KE, NORGAS Group and the Norwegian Yeast Study Group. Significance of Candida recovered from intraoperative specimens in patients with intra-abdominal perforations. *Crit Care Med*. 2002;30(3):541-547. doi:10.1097/00003246-200203000-00008
39. Novy E, Esposito M, Birckener J, et al. Reappraisal of intra-abdominal candidiasis: insights from peritoneal fluid analysis. *Intensive Care Med Exp*. 2023;11:67. doi:10.1186/s40635-023-00552-0
40. Li WS, Lee CH, Liu JW. Antifungal therapy did not improve outcomes including 30-day all-cause mortality in patients suffering community-acquired perforated peptic ulcer-associated peritonitis with Candida species isolated from their peritoneal fluid. *J Microbiol Immunol Infect*. 2017;50(3):370-376. doi:10.1016/j.jmii.2015.07.004
41. Lichtenstern C, Herold C, Mieth M, et al. Relevance of Candida and other mycoses for morbidity and mortality in severe sepsis and septic shock due to peritonitis. *Mycoses*. 2015;58(7):399-407. doi:10.1111/myc.12331
42. Dubler S, Laun M, Koch C, et al. The impact of real life treatment strategies for Candida peritonitis-A retrospective analysis. *Mycoses*. 2017;60(7):440-446. doi:10.1111/myc.12615
43. Vergidis P, Clancy CJ, Shields RK, et al. Intra-Abdominal Candidiasis: The Importance of Early Source Control and Antifungal Treatment. *PLoS One*. 2016;11(4):e0153247. doi:10.1371/journal.pone.0153247
44. Edwards JE, Bodey GP, Bowden RA, et al. International Conference for the Development of a Consensus on the Management and Prevention of Severe Candidal Infections. *Clin Infect Dis*. 1997;25(1):43-59. doi:10.1086/514504
45. Caspofungin antifungal therapy in ICU Yeast Intra-abdominal Infection - Clinical Trials Registry - ICH GCP. <https://ichgcp.net/clinical-trials-registry/NCT03580733>
46. Alexander BD, Johnson MD, Pfeiffer CD, et al. Increasing echinocandin resistance in Candida glabrata: clinical failure correlates with presence of FKS mutations and elevated minimum inhibitory concentrations. *Clin Infect Dis*. 2013;56(12):1724-1732. doi:10.1093/cid/cit136
47. Pristov KE, Ghannoum MA. Resistance of Candida to azoles and echinocandins worldwide. *Clin Microbiol Infect*. 2019;25(7):792-798. doi:10.1016/j.cmi.2019.03.028
48. Dupont H, Guilbart M, Ntomba A, et al. Can yeast isolation be predicted in complicated secondary non-postoperative intra-abdominal infections? *Crit Care*. 2015;19(1):60. doi:10.1186/s13054-015-0790-3
49. Muñoz P, Valerio M, Vena A, Bouza E. Antifungal stewardship in daily practice and health economic implications. *Mycoses*. 2015;58 Suppl 2:14-25. doi:10.1111/myc.12329

VIII. Annexes

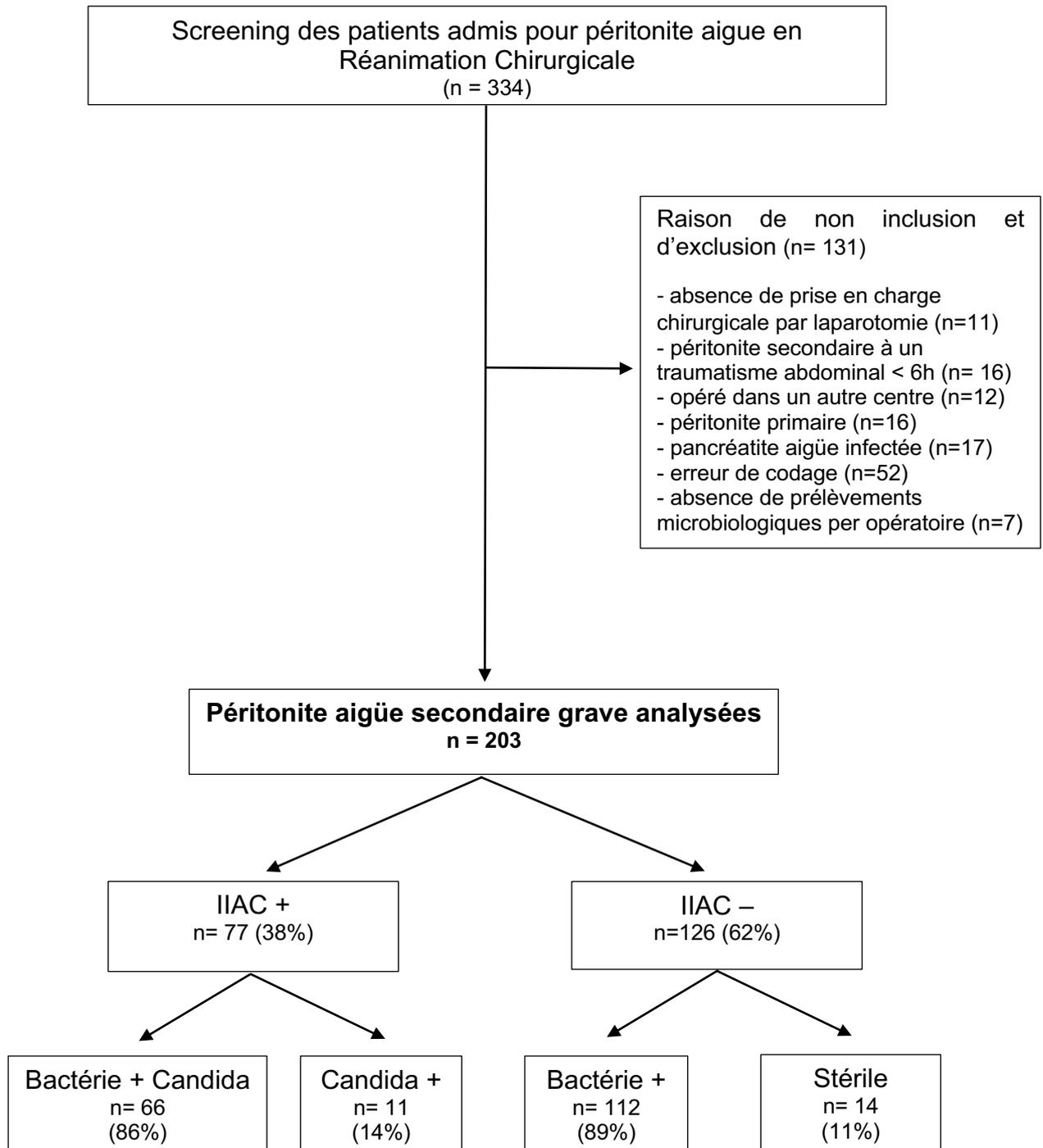


Figure 1. Flowchart.

Variables	Population totale (n = 203)	
Age (années)	Moyenne (SD)	64,78 (14,85)
	Médiane [Q1, Q3]	68 [57, 75]
Sexe	Homme	123 (60,59%)
	Femme	80 (39,41%)
IMC (kg/m²)	Moyenne (SD)	29,57 (8,33)
Immunodépression	Oui	109 (53,69%)
	OH chronique	28 (13,79%)
	Cancer	83 (40,89%)
Score SOFA à l'admssion	Moyenne (SD)	8,34 (3,01)
Score SAPS II à l'admission	Moyenne (SD)	53,38 (16,76)
Défaillance cardiovasculaire	Oui	184 (90,64%)
Défaillance respiratoire	Oui	159 (78,33%)
	P/F < 100	13 (6,40%)
	P/F 100-200	74 (36,45%)
	P/F 200-300	73 (35,96%)
	Non P/F > 300	44 (21,67%)
Défaillance rénale	Oui	137 (67,49%)
	Dialyse	47 (23,15%)
Péritonite communautaire	Oui	60 (29,56%)
Péritonite nosocomiale	Oui	143 (70,44%)
Péritonite post-opératoire	Oui	117 (57,64%)
Origine anatomique	Sus mésocolique	47 (23,15%)
	Sous mésocolique	156 (76,85%)
Origine tube digestif	Oesophagien	3 (1,48%)
	Estomac	21 (10,34%)
	Voies biliaires	14 (6,90%)
	Duodénum	11 (5,42%)
	Jéjuno-iléale	74 (36,45%)
	Colo-rectale	90 (44,33%)
Antibiothérapie préalable >48h	Oui	87 (42,86%)
Peritonitis score ≥ 3	Oui	58 (28,57%)
Administration probabiliste d'antifongique	Oui	55 (27,09%)
Prélèvement péritonéal peropératoire	Bactéries	178 (87,68%)
	Candida	77 (37,93%)
	Stérile	14 (6,90%)
Fongémie	Oui	3 (1,48%)
Durée de séjour en réanimation	Moyenne (SD)	12,88 (13,13)
Mortalité en réanimation	Oui	55 (27,09%)
Mortalité à J30	Oui	74 (37,56%)

Tableau 1. Caractéristiques de la population étudiée.

Variables		IIAC + (n = 77)	IIAC - (n = 126)	p-Value
Age (années)	Moyenne (SD)	64,03 (14,47)	65,25 (15,12)	0,40
	Médiane [Q1, Q3]	66 [56,74]	69 [58,25,75,25]	
Sexe	Homme	51 (66,23%)	72 (57,14%)	0,24
	Femme	26 (33,77%)	54 (42,86%)	
IMC (kg/m²)	Moyenne (SD)	30,75 (9,14)	28,86 (7,76)	0,09
Immunodépression	Oui	42 (54,55%)	67 (53,17%)	0,89
	OH chronique	10 (12,99%)	18 (14,29%)	0,84
	Cancer	32 (41,56%)	51 (40,48%)	0,88
Score SOFA à l'admission	Moyenne	8,45 (2,94)	8,28 (3,07)	0,68
Score SAPS II à l'admission	Moyenne	53,8 (14,65)	53,11 (18,03)	0,73
Défaillance cardiovasculaire	Oui	72 (93,51%)	112 (88,89%)	0,33
Défaillance respiratoire	Oui	59 (76,62%)	100 (79,37%)	0,73
	P/F < 100	3 (3,90%)	10 (7,94%)	0,66
	P/F 100-200	29 (37,66%)	45 (35,71%)	0,66
	P/F 200-300	27 (35,06%)	46 (36,51%)	0,66
	Non			
	P/F > 300	18 (23,38%)	26 (20,63%)	0,73
Défaillance rénale	Oui	55 (71,43%)	82 (65,08%)	0,36
	Dialyse	19 (24,68%)	28 (22,22%)	0,73
Péritonite communautaire	Oui	18 (23,38%)	42 (33,33%)	0,15
Péritonite nosocomiale	Oui	59 (76,62%)	84 (66,67%)	0,15
Péritonite post-opératoire	Oui	52 (67,53%)	65 (51,59%)	0,03
Origine anatomique	Sus mésocolique	23 (29,87%)	24 (19,05%)	0,08
	Sous mésocolique	54 (70,13%)	102 (80,95%)	
Origine tube digestif	Oesophagien	0 (0%)	3 (2,38%)	0,29
	Estomac	9 (11,69%)	12 (9,52%)	0,64
	Voies biliaires	8 (10,39%)	6 (4,76%)	0,15
	Duodénum	8 (10,39%)	3 (2,38%)	0,02
	Jéjuno-iléale	31 (40,26%)	43 (34,13%)	0,45
	Colo-rectale	26 (33,77%)	64 (50,79%)	0,02
Antibiothérapie préalable >48h	Oui	49 (63,64%)	38 (30,16%)	< 0,01
Peritonitis score ≥ 3	Oui	32 (41,56%)	26 (20,63%)	0,002
Prélèvement péritonéal per opératoire	Bactéries	66 (85,71%)	112 (88,89%)	0,51
Fongémie	Oui	3 (3,90%)	0 (0%)	0,05
Durée de séjour en réanimation (jours)	Moyenne (SD)	14,51 (14,52)	11,88 (12,17)	0,19
Mortalité en réanimation	Oui	23 (28,87%)	32 (25,40%)	0,52
Mortalité à J30	Oui	30 (39,47%)	44 (36,36%)	0,76

Tableau 2. Groupe péritonite aiguë fongique vs groupe péritonite aiguë non fongique.

Test	Nb de patients au-dessus du seuil	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Peritonitis score ≥ 3	58/203	41,5 [33,1-51,9]	79,3 [73,7-87,0]	55,2 [43,7-61,5]	69,0 [63,7-78,2]

VPP : valeur prédictive positive

VPN valeur prédictive négative

Résultats exprimés en % [intervalle de confiance 95%]

Tableau 3. Performance diagnostique du peritonitis score dans la population totale.

Variables		IIAC + (n= 52 (44,4%))	IIAC - (n = 65 (55,6%))	p- Value
Age (années)	Moyenne (SD)	62,71 (13,63)	65,78 (14,69)	0,14
	Médiane [Q1, Q3]	64 [56,72,25]	69 [59,75]	
Sexe	Homme	31 (59,62%)	39 (60%)	1
	Femme	21 (40,38%)	26 (40%)	
IMC (kg/m²)	Moyenne (SD)	30,4 (8,75)	29,57 (7,84)	0,54
Immunodépression	Oui	30 (57,69%)	35 (53,85%)	0,71
	OH chronique	5 (9,62%)	6 (9,23%)	1
	Cancer	24 (46,15%)	30 (46,15%)	1
Score SOFA à l'admssion	Moyenne	8,31 (2,53)	8,46 (3)	0,76
Score SAPS II à l'admission	Moyenne	51,18 (12,86)	51,84 (15,38)	0,71
Défaillance cardiovasculaire	Oui	51 (98,08%)	59 (90,77%)	0,13
Défaillance respiratoire	Oui	41 (78,85%)	51 (78,46%)	1
	P/F < 100	3 (5,77%)	6 (9,23%)	0,86
	P/F 100-200	17 (32,69%)	23 (35,38%)	0,86
	P/F 200-300	21 (40,38%)	23 (35,38%)	0,86
	Non			
	P/F > 300	11 (21,15%)	14 (21,54%)	1
Défaillance rénale	Oui	36 (69,23%)	45 (69,23%)	1
	Dialyse	12 (23,08%)	13 (22,22%)	0,82
Origine anatomique	Sus	13 (25,00%)	17 (26,15%)	1
	mésocolique			
	Sous	39 (75,00%)	48 (73,85%)	
Origine tube digestif	Oesophagien	0 (0%)	1 (1,54%)	1
	Estomac	5 (9,62%)	9 (13,85%)	0,57
	Voies biliaires	7 (13,46%)	4 (6,15%)	0,21
	Duodénum	2 (3,85%)	3 (4,62%)	1
	Jéjuno-iléale	26 (50,00%)	24 (36,92%)	0,19
	Colo-rectale	17 (32,69%)	28 (43,08%)	0,34
Antibiothérapie préalable >48h	Oui	37 (71,15%)	27 (41,54%)	0,001
Peritonitis score ≥ 3	Oui	25 (48,08%)	18 (27,69%)	0.03
Prélèvement péritonéal per opératoire	Bactéries	45 (86,54%)	62 (95,38%)	0,10
Durrée de séjour en réanimation (jours)	Moyenne (SD)	16,67 (15,02)	12,11 (10,68)	0,07
Mortalité en réanimation	Oui	14 (26,92%)	17 (26,15%)	1
Mortalité à J30	Oui	19 (37,25%)	22 (35,48%)	0,85

Tableau 4. Groupe péritonite aiguë post opératoire fongique vs groupe péritonite aiguë post opératoire non fongique.

Test	Nb de patients au-dessus du seuil	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Peritonitis score ≥ 3	43/117	48,1 [37,3-58,7]	72,3 [61,2-81,8]	58,1 [45,6-69,3]	63,5 [52,8-73,7]

VPP : valeur prédictive positive

VPN valeur prédictive négative

Résultats exprimés en % [intervalle de confiance 95%]

Tableau 5. Performance diagnostique du peritonitis score dans la sous-population « péritonite post-opératoire ».

Bactéries	Population totale (n=203)	IIAC + (n = 77)	IIAC - (n = 126)	p-Value
Bacile gram négatif	147 (72,4%)	53 (68,8%)	94 (74,6%)	0,42
Groupe 1	89 (43,8%)	36 (46,8%)	78 (61,9%)	0,04
Groupe 2	34 (16,8%)	16 (20,8%)	18 (14,3%)	0,25
Groupe 3	37 (18,2%)	16 (20,8%)	21 (16,7%)	0,46
Pseudomonas aerugionsa	23 (11,3%)	7 (9,1%)	16 (12,7%)	0,50
Cocci gram positif	125 (61,6%)	50 (64,9%)	75 (59,5%)	0,46
Entérocoque	99 (49,3%)	41 (54,0%)	58 (46,4%)	0,31
Anaérobies	87 (42,9%)	32 (41,6%)	55 (43,7%)	0,88

BGN groupe 1 : *E.Coli*, *P. Mirabilis*, *Shigella spp*, *Salmonella spp*

BGN groupe 2 : *Klebsiella spp*, *Citrobacter Koseri*

BGN groupe 3 : *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Morganella spp*, *Providencia spp*, *Citrobacter freundii*

Tableau 6. Bactéries isolées dans le liquide péritonéal.

Variables		FN (n = 45)	VP + VN (n = 132)	p-Value
Age (années)	Moyenne (SD)	64,6 (13,52)	65,11 (14,47)	0,65
	Médiane [Q1, Q3]	67 [57, 73]	68 [58, 75]	
Sexe	Homme	38 (84,44%)	81 (61,36%)	0,005
	Femme	7 (15,56%)	51 (38,64%)	
IMC (kg/m²)	Moyenne (SD)	30,04 (7,62)	29,59 (8,91)	0,46
Immunodépression	Oui	28 (62,22%)	69 (52,27%)	0,30
	OH chronique	8 (17,78%)	17 (12,88%)	0,46
	Cancer	22 (48,89%)	52 (39,39%)	0,30
Score SOFA à l'admssion	Moyenne	8,58 (3,13)	8,33 (3,01)	0,75
Score SAPS II à l'admission	Moyenne	54,38 (15,13)	53,87 (17,3)	0,90
Défaillance cardiovasculaire	Oui	41 (91,11%)	119 (90,15%)	1
Défaillance respiratoire	Oui	37 (82,22%)	104 (78,79%)	0,67
	Non	8 (17,78%)	28 (21,21%)	
Défaillance rénale	Oui	35 (77,78%)	90 (68,18%)	0,30
	Dialyse	12 (26,67%)	31 (23,48%)	0,69
Péritonite communautaire	Oui	13 (28,89%)	45 (34,09%)	0,58
Péritonite nosocomiale	Oui	32 (71,11%)	87 (65,91%)	0,58
Péritonite post-opératoire	Oui	27 (60,00%)	72 (54,55%)	0,60
Origine anatomique	Sus mésocolique	7 (15,56%)	27 (20,45%)	0,52
	Sous mésocolique	38 (84,44%)	105 (79,55%)	
Antibiothérapie préalable >48h	Oui	22 (48,89%)	47 (35,61%)	0,16
Prélèvement péritonéal per opératoire	Bactéries	39 (86,67%)	116 (87,88%)	0,80
Durrée de séjour en réanimation (jours)	Moyenne (SD)	15,13 (14,15)	12,9 (13,5)	0,28
Mortalité en réanimation	Oui	13 (28,89%)	33 (25,00%)	0,69
Mortalité à J30	Oui	16 (36,36%)	49 (38,58%)	0,86

FN : faux négatifs

VP + VN : vrais positifs et vrais négatifs

Tableau 7. Comparaison population ayant une péritonite à Candida avec un peritonitis score < 3 avec la population bien classée par le peritonitis score.

Répartition des prélèvements péritonéaux à *Candida*

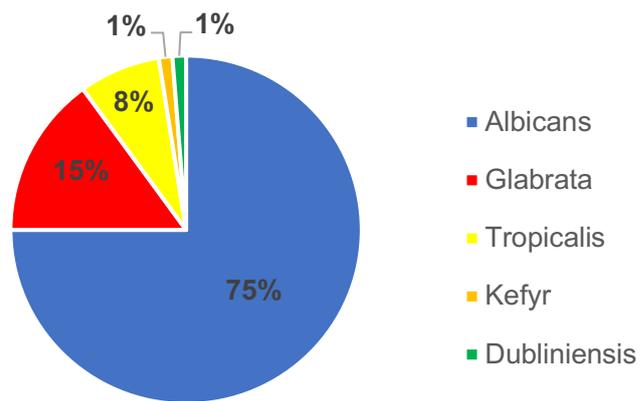


Figure 2. Répartition des prélèvements péritonéaux à *Candida*.

Candida en fonction de l'origine du tube digestif

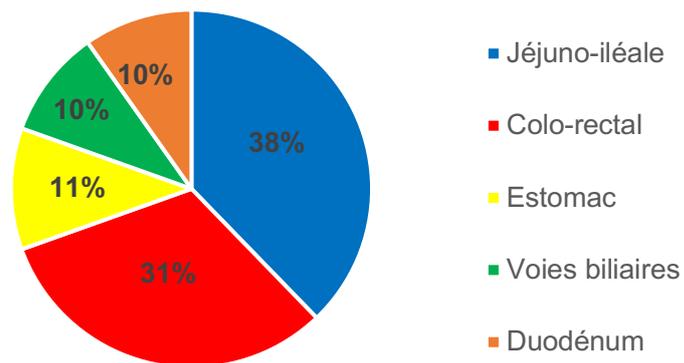


Figure 3. Répartition des levures à *Candida* en fonction de l'origine de la péritonite.

IX. Serment



UNIVERSITE DE POITIERS



Faculté de Médecine et de
Pharmacie

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



X. Abstract

Background

Intra-abdominal infections, constituting the second major source of severe infections in critically ill patients, pose a high mortality risk. Invasive candidiasis, primarily attributed to intra-abdominal candidiasis and candidemia, is a growing concern. French recommendations advocate for the use of the peritonitis score as a criterion for initiating probabilistic antifungal treatment in cases of severe intra-abdominal infections, but robust data are lacking to support this. Indeed, recent studies provide conflicting data on the impact of antifungal treatment on mortality. This study aims to assess the diagnostic performance of this score in our cohort.

Method

A retrospective analysis focusing on patients with severe secondary acute peritonitis between May 2015 and December 2021 in the surgical intensive care unit at CHU de Poitiers was conducted.

Results

In our study involving 203 patients, the prevalence of severe fungal intra-abdominal infections is established at 37.9%. Evaluation of the peritonitis score in our cohort reveals a sensitivity of 41.5%, a positive predictive value (PPV) of 55.2%, a specificity of 79.3%, and a negative predictive value (NPV) of 69.0%. Two significant risk factors emerge: prior antibiotic exposure for more than 48 hours and the presence of post-operative peritonitis. *Candida albicans* and *Candida glabrata* stand as the two predominant *Candida* yeast species identified. All isolated *Candida* strains demonstrate susceptibility to echinocandins. The data indicate that the length of stay, ICU mortality, and 30-day mortality do not differ significantly between patients with fungal and non-fungal intra-abdominal infections.

Conclusion

This study, one of the largest cohorts published examining the diagnostic performance of a score underpinning French recommendations for managing severe intra-abdominal infections, highlights the limited performance of the peritonitis score in positive diagnosis when used in isolation.

XI. Résumé

Introduction

Les infections intra-abdominales, constituant la deuxième source majeure d'infections graves chez les patients en soins critiques, présentent une mortalité élevée. La candidose invasive, principalement attribuable à la candidose intra-abdominale et à la candidémie, est un problème croissant. Les recommandations françaises préconisent l'utilisation du peritonitis score comme critère d'introduction probabiliste du traitement antifongique dans les cas d'infections intra-abdominales graves, mais des données robustes manquent pour les étayer. En effet, les études récentes offrent des données contradictoires sur l'effet du traitement antifongique sur la mortalité. Cette étude vise à évaluer les performances diagnostiques de ce score dans notre cohorte.

Matériel et méthode

Une analyse rétrospective s'intéressant aux patients atteints de péritonites aiguës secondaires graves entre mai 2015 et décembre 2021 en réanimation chirurgicale au CHU de Poitiers a été réalisée.

Résultats

Dans notre étude portant sur 203 patients, la prévalence des infections intra-abdominales fongiques graves s'établit à 37,9%. L'évaluation du peritonitis score dans notre cohorte révèle une sensibilité de 41,5%, une VPP de 55,2%, une spécificité de 79,3%, et une VPN de 69,0%. Deux facteurs de risque significatifs émergent : l'exposition préalable aux antibiotiques pendant plus de 48 heures et l'étiologie post-opératoire. *C. albicans* et *C. glabrata* sont les deux principales espèces de levures du genre *Candida* détectées. Toutes les souches de *Candida* isolées sont sensibles aux échinocandines. Les données montrent que la durée de séjour, la mortalité en réanimation, et la mortalité à J30 ne diffèrent pas significativement entre les patients atteints d'infections intra-abdominales fongiques et non fongiques.

Conclusion

Il s'agit d'une des plus grandes cohortes publiées examinant les performances diagnostiques d'un score sur lequel reposent les recommandations françaises pour la gestion des infections intra-abdominales graves. Notre étude met en lumière une performance limitée du peritonitis score dans le diagnostic positif lorsqu'il est utilisé seul.