الجمهوريسة الجزائرية الديمق راطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÎD

FACULTÉ DE MÉDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEN



وزارة الستعليم العالسي والبحث العسلمسي جامعة أبو بكر بلقا يد كلية الطب كلية الطب د. ب. بن زرجب – تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME:

Suivi de l'antibiothérapie chez les patients traités pour péritonite en dialyse péritonéale

Présenté par :

BOUHEDJEUR SABRINA

REZIGUI ASMAA

Soutenu le 10/10/2021

Le Jury

Président :

• **Dr. R GRARI** Maitre de conférences en néphrologie

Membres:

• **Dr. Y KLOUCHE** Maitre-assistant en biochimie

• **Dr. S SELAADJI** Maitre-assistante en bactériologie

Encadrante : Dr. BEKHECHI WAFAE Maitre assistante en néphrologie





Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance :

A nôtre maître et directrice de notre travail

Dr BEKHECHI WAFAE maitre assistante

En néphrologie au CHU de Tlemcen

Nous avons été très sensibles à la gentillesse et la cordialité de votre accueil.

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous encadrer dans ce travail et de nous avoir fait partager vos compétences et votre enseignement en néphrologie.

Veuillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect, notre reconnaissance et notre gratitude

Aux membres du Jury

Monsieur **Dr R. GRARI**, maitre de conférence en néphrologie ; nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury et aussi **Dr Y. KLOUCHE**, maitre-assistant hospitalo-universitaire en Biochimie à l'université de Tlemcen, faculté de médecine, département de pharmacie, **Dr S SELAADJI**, maitre-assistante hospitalo-universitaire en Bactériologie, à l'université de Tlemcen, faculté de médecine, département de pharmacie d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres notre jury de thèse.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre haute estime, considération et gratitude. Veuillez nous permettre de vous formuler l'assurance de notre haute considération et de notre sincère reconnaissance.

DEDICACES

Enfin je dédie ce modeste travail :

A MA CHERE MAMAN

A toi qui me MANQUE...; ton départ au pays des anges généreux n'effacera jamais tes sacrifices que tu as consentis pour mon instruction et mon bien être.

Tu es la raison pour laquelle je suis arrivé là où je suis aujourd'hui, j'aurais aimé de te voir à mes côtés en ce jour pour que tu puisses voir le fruit de vos innombrables sacrifices... *je**t'aime tellement Paix à ton âme MAMAN.

A TOI MON CHER PAPA

Cher **PAPA** merci d'avoir toujours été mon allié dans les guerres avec ma vie ; rien ne montera la gratitude que j'ai pour vous, merci pour tout mon chéri....**JE T'AIME PAPA.**

A TOI MON TRESOR, CHER FRERE KAIRO

Merci pour tous ce que vous m'avez donné, merci pour votre amour, votre sollicitude et votre fraternité éternel merci d'avoir été à mes côté tout au long de mon parcours universitaireMerci d'être mon frère

À TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE

Qui m'ont prodigué amour et réconfort, je cite :

Tous mes frères **ABDELHAKIM**, **MUSTAPHA** et **YOUCEF** à qui je souhaite le bonheur et la santé.

Mes sœurs de cœur **KHADIDJA**, **ASSIA** et **AHLEM** ; la source de ma force, mon optimisme et mon bonheur.

Mes nièces : MERIEME, AYA, AROUA, ISRAA, ANFEL, IMANE, LINA, HIBA, SOUJOUD, SONDOS.

Mes neveux: HOUDHEIFA, MOUAD, WAIL, ISHAQ, ADEM, MOHAMMED WASSIM, AMINE.

Mes oncles et mes tantes ; mes cousins et mes cousines et ma chère cousine IBTISSEM.

A TOUTE LA FAMILLE BOUHEDJEUR ET KASSAA

A mes chères copines : **BICHA**, **TITA** et **BICHOU** ; aucun mot ne pourra exprimer l'amour et l'estime que je vous porte. Vous étiez toujours là pour moi-même dans les moments les plus difficiles. Milles mercis. Et que notre amitié dure toujours et que dieu nous préserve.

A mes adorables **WISSEM** et **WAFAA**; merci pour tous les moments inoubliables qu'on a partagés et ceux à venir. A mes amies d'enfance et mes chères sœurs **SOUSSOU** et **IMANE**.

A mes chères copines : FADIA, CHAIMA, LAMIA, IMANE LAK, HADJER, FATIMA LES 2, DIDA et IMENE ; HIBA, INSAF, KOUKITA, HOUDA et RAFIKA.

Un grand merci pour ma chère amie KHELIL SAADIA qui m'a trop aidé.

A mon binôme **ASMAA** et à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

SABRINE BOUHEDJEUR

Louange à **DIEU** tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

Je dédie ce travail marquant de ma vie à la mémoire de mes chers grands parents **HADJ**SAID REZIGUI et HADJA RAHMOUNA REZIGUI disparu trop tôt.

A mes chers grands parents HADJ MOHAMMED NACHI et HADJA FATIMA

BOUSMAHA, je vous aime énormément

A mes très chers parent **REZIGUI MOHAMMED** et **NACHI NADERA**, je vous appelle mes soldats invisibles, vous m'avait toujours apporté le meilleur, ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez déployés pour ma réussite.

Je vous aime ABI et MAMA, votre soutien et douaa sont la lumière de mon chemin.

A mes très chères sœurs : HASNA BOUBEKEUR, SLIMANI CHEIMAA, NAZIHA

REZIGUI et NESRINE REZIGUI aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour et ma

gratitude de vous avoir comme sœurs

Je n'oublierais jamais votre encouragement de votre soutien que vous m'avez apporté tout au long de mon parcours, je vous aime

A mon cher frère **REZIGUI ADEL**, merci d'être là, puisse Dieu vous donne santé, bonheur et beaucoup de réussite.

A mon fiancé **SOUFIANE BENKHIRA** je voulais juste te dire merci. Merci pour ton soutien et pour tout ce que tu fais pour moi. Ton existence est si précieuse! Je t'aime

A toutes mes familles; REZIGUI et NACHI

A mon binôme **SABRINE BOUHDJEUR** et à nos collègues de la promotion de sixième année pharmacie pour l'aide et ma chère amie **SAMER** merci beaucoup

REZIGUI ASMAA

Partie théorique

TABLE DE MATIERES

REMERCIEMENTS	I
DEDICACES	. II
LISTE DES ABREVIATIONSV	Ш
LISTE DES TABLEAUX	X
LISTE DES FIGURES	X
INTRODUCTION	
REVUE DE LA LITTERATURE	
CHAPITRE I : INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	
1. GENERALITE SUR L'INSUFFISANCE RENALE :	
2. DEFINITION DE L'IRC:	
3. TRAITEMENT DE L'IRC:	
4. HEMODIALYSE:	
CHAPITRE II : LA DIALYSE PERITONEALE	7
1. DEFINITION DE DIALYSE PERITONEALE :	
2. LA PHYSIOLOGIE DE DP :	7
3. Un cycle:	
3.1. Infusion:	
3.2. La stase :	
3.3. Drainage:	
4. LES PRINCIPES DE DIALYSE	
4.1. La diffusion : 4.2. L'ultrafiltration (convection) :	
5. Modele des trois pores :	
5.1. Les petits pores :	
5.2. L'ultra petit port, les plus abondants :	
5.3. Les pores volumineux, peu nombreux :	
6. DIFFERENTS TYPE DE LA DP:	11
6.1. Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)	11
7. DIALYSE PERITONEALE AUTOMATISEE (DPA):	12
8. CONTRES INDICATIONS DE LA DP:	_
9. LES COMPLICATIONS DE DIALYSE PERITONEALE :	
9.1. Complications non infectieuses :	
9.2. Les complications mécaniques :	
9.3. Perte d'ultrafiltration peut être due à :	
9.4. Dénutrition :	
10. COMPLICATIONS INFECTIEUSES :	
10.1. La péritonite :	
10.2. Les infections du cathéter :	
10.2.1. Infection de l'orifice de sortie :	
10.2.2. La tunnelite:	
CHAPITRE III : LA PERITONITE	17
1. DEFINITION DE LA PERITONITE EN DP :	1/

Partie théorique

3.	FACTEURS DE RISQUE DE PERITONITE EN DP :	
	INFECTION DE CATHETER:	
4.	LA CONTAMINATION DU DIALYSAT:	18
5.	LES FACTEURS MODIFIABLES :	
5	5.1. L'obésité :	18
5	5.2. Le tabagisme :	
5	5.3. Formation patients:	19
5	5.4. Hypo albuminémie :	
5	5.5. Hypokaliémie [117]	
6.	LES FACTEURS NON MODIFIABLES :	
6	5.1. Age avancée :	19
6	5.2. L'alitement :	19
6	5.3. Procédures médicales [122]	20
6	5.4. Statut socio-économique bas :	20
6	5.5. Les Comorbidités :	20
6	5.6. Le Diabète :	20
6	5.7. L'ethnicité :	20
7.	DIAGNOSTIC DE LA PERITONITE :	20
8.	SIGNES CLINIQUE:	21
9.	SIGNES BIOLOGIQUE:	22
10.	TRAITEMENT:	22
1	10.1. Traitement initiale de la péritonite :	22
1	10.2. Le choix empirique de l'ATB:	22
11.	LES CONSEQUENCES DE LA PERITONITE :	23
CHAI	PITRE IV : L'EDUCATION THERAPEUTIQUE	25
1.	EDUCATION THERAPEUTIQUE EN DP POUR PREVENIR L'INFECTION:	
	A DESTE DE A ESCATE	
LA P	ARTIE PRATIQUE	26
LA P A	PROBLEMATIQUE :	
	-	27
1. 2.	Problematique:	27 28
1. 2. 2	PROBLEMATIQUE : OBJECTIFS DE L'ETUDE :	
1. 2. 2	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires:	
1. 2. 2 2 MAT	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: ERIELS ET METHODES	
1. 2. 2 2 MAT 1	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: TERIELS ET METHODES TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE:	
1. 2. 2 2 MAT 1. 2.	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: TERIELS ET METHODES TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE: POPULATION DE L'ETUDE:	
1. 2. 2 2 MAT 1. 2. 3.	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: TERIELS ET METHODES TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE: POPULATION DE L'ETUDE: CRITERES D'INCLUSION:	
1. 2. 2 2 MAT 1. 2. 3. 4.	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE: POPULATION DE L'ETUDE: CRITERES D'INCLUSION: CRITERES D'EXCLUSION:	
1. 2. 2 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5.	PROBLEMATIQUE:	
1. 2. 2 2 2 2 2 2 2 3. 4. 5. 6.	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: TERIELS ET METHODES TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE: POPULATION DE L'ETUDE: CRITERES D'INCLUSION: CRITERES D'EXCLUSION: CRITERE DE JUGEMENT: RECUEIL DES DONNEES ET DEROULEMENT DE L'ETUDE:	
1. 2. 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5. 6. 6	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE: POPULATION DE L'ETUDE: CRITERES D'INCLUSION: CRITERES D'EXCLUSION: CRITERE DE JUGEMENT: RECUEIL DES DONNEES ET DEROULEMENT DE L'ETUDE: 5.1. Des données d'ordre sociodémographique:	
1. 2. 2 2 2 2 2 2 2 3. 4. 5. 6. 6 6	PROBLEMATIQUE:	
1. 2. 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5. 6. 6	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE: POPULATION DE L'ETUDE: CRITERES D'INCLUSION: CRITERES D'EXCLUSION: CRITERE DE JUGEMENT: RECUEIL DES DONNEES ET DEROULEMENT DE L'ETUDE: 5.1. Des données d'ordre sociodémographique:	
1. 2. 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5. 6. 6 6 7.	PROBLEMATIQUE:	
1. 2. 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5. 6. 6 6 7.	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: ERIELS ET METHODES. Type, Lieu et periode de l'etude: POPULATION DE L'ETUDE: CRITERES D'INCLUSION: CRITERES D'EXCLUSION: CRITERE DE JUGEMENT: RECUEIL DES DONNEES ET DEROULEMENT DE L'ETUDE: 5.1. Des données d'ordre sociodémographique: 5.2. Des données d'ordre médical: ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS:	
1. 2. 2 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5. 6. 6. 7. RESU 1.	PROBLEMATIQUE:	
1. 2. 2 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5. 6. 6. 7. RESU 1.	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: ERIELS ET METHODES. TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE: POPULATION DE L'ETUDE: CRITERES D'INCLUSION: CRITERES D'EXCLUSION: CRITERE DE JUGEMENT: RECUEIL DES DONNEES ET DEROULEMENT DE L'ETUDE: 5.1. Des données d'ordre sociodémographique: 5.2. Des données d'ordre médical: ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS:	
1. 2. 2 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5. 6. 6. 7. RESU 1.	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: ERIELS ET METHODES Type, Lieu et periode de l'etude: Population de l'etude: Criteres d'inclusion: Criteres d'exclusion: Critere de jugement: Recueil des données et deroulement de l'etude: 5.1. Des données d'ordre sociodémographique: 5.2. Des données d'ordre médical: ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS: ULTATS Les STATISTIQUES DESCRIPTIVES: 1.1. Des données sociodémographiques:	
1. 2. 2 2 MAT 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. RESU 1. 1	PROBLEMATIQUE: OBJECTIFS DE L'ETUDE: 2.1. Objectif principal: 2.2. Objectifs secondaires: ERIELS ET METHODES TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE: POPULATION DE L'ETUDE: CRITERES D'INCLUSION: CRITERES D'EXCLUSION: CRITERE DE JUGEMENT: RECUEIL DES DONNEES ET DEROULEMENT DE L'ETUDE: 5.1. Des données d'ordre sociodémographique: 5.2. Des données d'ordre médical: ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS: ULTATS LES STATISTIQUES DESCRIPTIVES: 1.1. Des données sociodémographiques: 1.1.1. La répartition selon l'âge:	

Partie théorique

	2.1.2. La répartition des patients selon l'état civil :	35
	2.1.3. La répartition des patients selon l'activité professionnelle :	
2	2. Les données médicales :	36
	2.2.1. Répartition des patients selon le délai de consultation :	36
	2.2.2. Répartition des patients selon le type de la technique :	37
	2.2.3. Les antécédents personnels :	37
	2.2.4. Habitude :	38
	2.2.5. Type d'infection:	38
	2.2.6. Les facteurs déclenchent :	39
	2.2.7. Les signes cliniques :	39
	2.2.8. Les signes biologiques	40
	2.2.9. La culture :	40
	2.2.10. L'agent pathogène:	41
	2.2.11. La répartition des patients selon les résultats de l'antibiogramme :	41
	2.2.12. Les résultats pour les staphylocoques aureus méthiciline résistant:	41
	2.2.13. Les résultats pour les staphylocoques aureus :	42
	2.2.14. Les résultats pour le staphylocoque épidermidis méthiciline résistant :	43
	2.2.15. Les résultats selon le profil de sensibilité staphylocoques épidermidis :	43
	2.2.16. Les résultats pour Klebsiella pneumonie :	44
	2.2.17. Les résultats pour l'Escherichia Coli :	44
	2.2.18. La répartition des germes selon l'antibiotique de première et deuxième intent	ions : 45
	2.2.19. La répartition des patients selon la prise de traitement antalgique :	46
	2.2.20. La répartition des patients selon l'évolution Au bout de 72h :	46
3.	LA REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EVOLUTION APRES 5 JOURS :	47
	3.1.1. La répartition des patients selon les complications de l'infection :	47
DISC	USSION	48
CON	CLUSION	54
LES	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	55
	ME :	
ANN	TXFS ·	72

Liste des Abréviations

Liste des abréviations

- **APEX**: accelerated péritonéal équilibration examination
- **ATB**: l'antibiotique
- **APURAD**: Association polynésienne pour l'utilisation du rein artificiel à domicile
- **CHU**: Centre hospitalier universitaire
- **DOM**: Départements d'outre-mer
- **DP** : dialyse péritonéale
- **DPCA** : la dialyse péritonéale continue ambulatoire
- **DPA** : la dialyse péritonéale automatisée
- **EER** : Epuration extra-rénale
- **EOP**: early-onset PD-related peritonitis (péritonite précoce lié à dialyse peritoneale)
- HD: hémodialyse
- **HR**: higher risk
- **IDE**: Infirmier(e) diplômé(e) d'état
- **IRC** : insuffisance rénale chronique
- **IRCT** : insuffisance rénale chronique terminale
- **IRA** : insuffisance rénale aigue
- **IP** : intrapéritonéale
- **IV** : intraveineuse
- IL: intra-luminale
- **IMC**: indice de masse corporelle
- **ISDP** : la société internationale de dialyse péritonéale
- IC: intervalle de confiance
- **KDIGO**: kidney disease improving global outcome
- **KT** : Cathéter
- **OMS** : organisation mondiale de santé
- OR: Odd ratio
- **PA** : Pression artérielle
- **PET**: test d'équilibration péritonéale
- **PHIP**: pression hydrostatique intra- péritonéale
- **PI**: péritonite infectieuse

Liste des Abréviations

- **POM**: Pays d'outre-mer

- SARM : staphylococcus aureus résistant à méthicilline

- **SER**: Staphylocoque epidermidis méthiciline résistant

- **TR**: transplantation rénale

- **UF**: ultrafiltration

Liste des Figures et Tableaux

Liste des tableaux

TABLEAU 1: LES CINQ STADES DE MALADIE RENALE CHRONIQUE SELON LA CLASSIFICATION	1
AMERICAINE DE LA NATIONAL KIDNEY FUNDATION	4
TABLEAU 2: LES DIFFERENTS TYPES DE POCHES DE DIALYSAT	.10
Liste des figures	
FIGURE 1 : ÉPURATION EXTRARENALE PAR HEMODIALYSE. INTERFACE	
PATIENT/HEMODIALYSEUR/GENERATEUR D'HEMODIALYSE. SIC: SECTEUR	
INTRACELLULAIRE; SEC: SECTEUR EXTRACELLULAIRE	6
FIGURE 2: LA DIALYSE PERITONEALE	7
FIGURE 3 : LE MODELE DES TROIS PORES	9
FIGURE 4: LES DIFFERENTS TEMPS DE DIALYSE PERITONEALE	10
FIGURE 5: LA PHYSIOLOGIE DU PERITOINE: ULTRAFILTRATION (CONVECTION) ET	
DIFFUSION	11
FIGURE 6 : PRINCIPALES TECHNIQUES DE LA DIALYSE PERITONEALE: MANUELLE ET	
AUTOMATISEE	11
FIGURE 7 : DIFFERENTS ECHANGES MANUELS EN DPCA	12
FIGURE 8 : DIFFERENTS ECHANGES AUTOMATISES EN DPA	13
FIGURE 9 : LES POCHES DE DRAINAGE NORMAL (B) ET TROUBLE (A)	21
FIGURE 10 : ASPECT DE L'ORIFICE DE SORTIE DU CATHETER DE DP	22
FIGURE 11: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR AGE.	33
FIGURE 12: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.	34
FIGURE 13: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR DAÏRA DE PROVENANCE	34
FIGURE 14: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR STATUT MATRIMONIALE	35
FIGURE 15: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR L'ACTIVITE	35
FIGURE 16: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LES MODALITES D'ASSISTANCE	36
FIGURE 17: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DELAI DE CONSULTATION	36
FIGURE 18: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE LA TECHNIQUE	37
FIGURE 19: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ATCD PERSONNELS	37
FIGURE 20: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES HABITUDES	38
FIGURE 21: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE D'INFECTION	38
FIGURE 22 • REPARTITION DES PATIENTS SELON LES EACTEURS DECLENCHANT	30

Liste des Figures et Tableaux

FIGURE 23: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES CLINIQUE
FIGURE 24: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES BIOLOGIQUE40
FIGURE 25: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA CULTURE
FIGURE 26: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES DIFFERENT TYPES DE L'AGENT
PATHOGENE41
FIGURE 27: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PROFIL DE SENSIBILITE SAMR 41
FIGURE 28: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PROFIL DE SENSIBILITE DE
STAPHYLOCOQUE AUREUS
FIGURE 29: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PROFIL DE SENSIBILITE POUR LE
STAPHYLOCOQUE EPIDERMIDIS METHICILINE RESISTANT
FIGURE 30 : LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PROFIL DE SENSIBILITE POUR LE
STAPHYLOCOQUE EPIDERMIDIS
FIGURE 31: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PROFIL DE SENSIBILITE POUR
KLEBSIELLA. PNEUMONIE
FIGURE 32: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PROFIL DE SENSIBILITE POUR
L'ESCHERICHIA COLI44

Introduction

Introduction

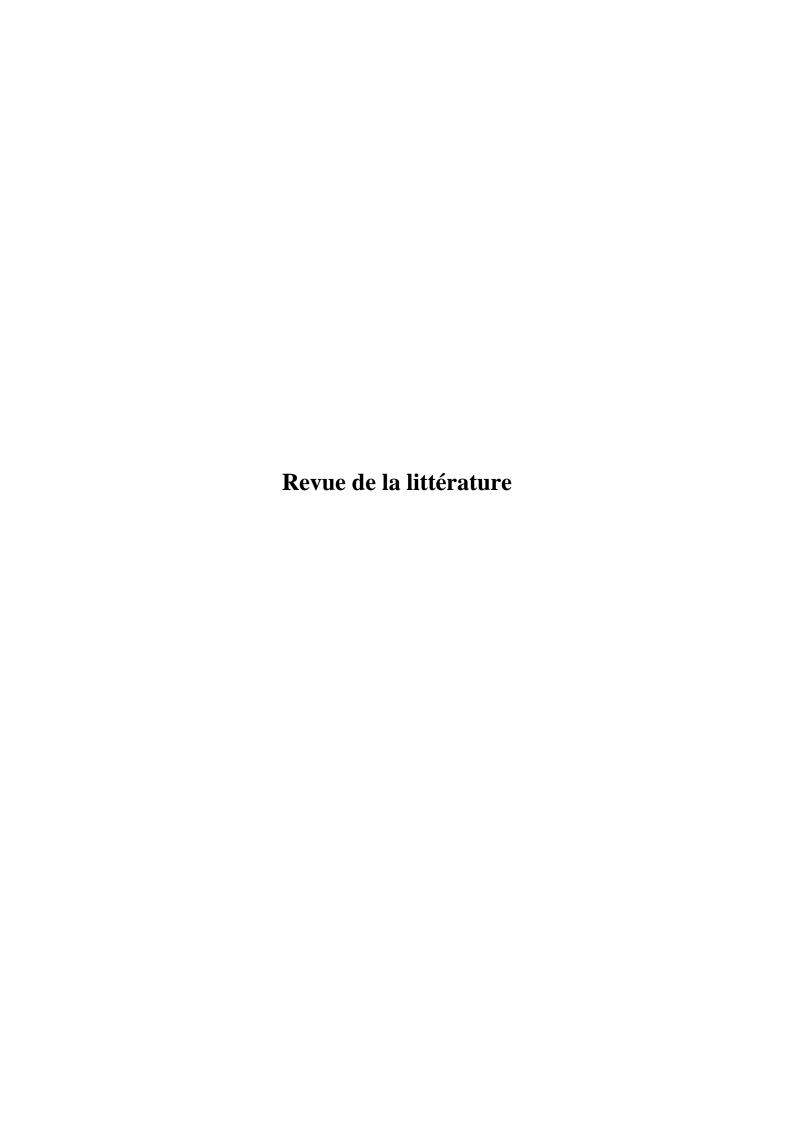
L'élévation de la population vieillissante est à l'origine d'une problématique actuelle majeure celle de l'augmentation des maladies chroniques, Selon l'OMS, environ un adulte sur dix souffrirait d'une atteinte rénale soit près de 850 millions de personnes dans le monde.

L'OMS présume une augmentation de la prévalence de l'affection rénale chronique de 17 % dans les 10 ans à venir ». [1]

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est un problème majeur de santé publique[2]

Chez les insuffisants rénaux en phase terminale la survie n'est possible que grâce aux traitements substitutifs : la transplantation rénale ou bien les techniques d'épuration extra-rénale (l'hémodialyse et la dialyse péritonéale) .[3]

La dialyse péritonéale (DP), bien qu'améliorant la qualité de vie, cette technique nécessite une rigueur dans son exécution[4]. En effet, la complication la plus fréquente et cause d'arrêt de cette technique est la survenue la péritonite responsable d'une lourde morbimortalite et d'un risque accru de passage à hémodialyse. [5]



Chapitre I : INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

1. Généralité sur l'insuffisance rénale :

Afin de présenter ce qu'est l'insuffisance rénale, il paraît important de rappeler le rôle des reins au sein de l'organisme.

Les reins sont situés au sein du rétro-péritoine, dans la partie postérieure de la cavité abdominale, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Chez l'adulte, ils mesurent environ 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 4 cm d'épaisseur. Chaque rein comporte entre 800000 et 1,5 million de néphrons [6]. Chaque néphron contient un glomérule et leurs fonctions sont : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire. Les reins donc sont indispensable pour maintenir l'équilibre électrochimique de l'organisme [7].

Environ de 200 litres de plasma sont filtrés chaque jour par les reins, mais seulement 1,8 litre qui sera excrété sous forme d'urine, le reste étant renvoyé dans la circulation.[8]

L'insuffisance rénale peut être aiguë (IRA) ; dans ce cas réversible qui se manifeste par une diminution brusque (de un à sept jours) de la fonction rénale avec rétention des produits azotés (urée et créatinine)[9] ,ou bien chronique dans ce cas-là, les lésions du parenchyme rénal sont irréversibles [7] [10].

L'IRC représente une maladie qui est en croissance dans les pays développés. Elle touche des personnes, non seulement de plus en plus âgés, mais encourt aussi des risques d'atteint Co-morbides plus sévère[11].

La dialyse est l'ensemble des méthodes d'épuration extrarénale susceptibles de purifier le sang du malade, des déchets azotés et de corriger les troubles hydro-électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques qui résultent de la défaillance de la fonction rénale et qui permet le maintien en vie de millions des personnes à travers le monde [10, 12, 13]. L'indication d'une méthode de suppléance repose sur des critères cliniques et biologiques ;celles-ci sont représentées soit par des méthodes qui nécessitent une circulation sanguine extracorporelle (l'hémodialyse) ou bien des méthodes intracorporelle (la dialyse péritonéale) ou la transplantation rénale(TR) qui se fait à partir de donneurs vivants ou donneurs cadavériques [14] [15].

Chapitre I: INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Dès le début du traitement de suppléance rénale, le nombre de patients traités pour insuffisance rénale ne cesse d'augmenter. En 2010, par exemple il y avait 2,62millions de patients à travers le monde qui bénéficiaient régulièrement d'un traitement de suppléance rénale. Les approximations de santé prévoient qu'à l'an 2030, plus de 70 % des patients en insuffisance rénale terminale (IRT) seront ressortissant des pays en voie de développement [16-18] [19-21].

2. Définition de l'IRC:

L'insuffisance rénale chronique se définit par la perte progressive et irréversible des fonctions des reins, elle se traduit par la défaillance rénale ou la diminution du début de filtration glomérulaire en deçà de 60ml/min/1,73m2 (norme : 90mL/min/1,73m2) de plus de trois mois ; avec une augmentation progressive des concentrations plasmatiques de la créatinine, souvent accompagnée d'anomalies biologiques (protéinurie, micro albuminurie, leucocyturie, hématurie) et/ou histologiques et/ou morphologiques[10, 22-24].Une IRC correspond à la perte d'au moins la moitié des néphrons ; elle est toujours secondaire à une maladie rénale qui a affecté un des quatre secteurs du parenchyme rénal :glomérules, tubes, interstitium ou vaisseaux [25]. Les principales maladies en cause sont le diabète et HTA

L'IRC peut rester longtemps asymptomatique, jusqu'à un DFG voisin de 15 ml/min/1,73 m². Elle est généralement diagnostiquée à un stade très tardif d'évolution de la maladie. La protéinurie est la manifestation la plus commune des néphropathies, elle doit toujours être un signe d'appel[10, 26].

Il existe 5 stades d'IRC : débutant, intermédiaire, sévère, avancé et terminal. Parce que cette maladie est insidieuse, ses répercussions n'apparaissent que tardivement et les patients ne la détectent généralement pas avant d'avoir atteint le dernier stade de l'IRC.[7, 27].

DFG catégories	DFG (ml/min/1.73m²)	Termes
G1	≥90	Normal ou élevé
G2 60-89		Légèrement diminué
G3a	45-59 Légèrement à modérément din	
G3b	30-44	Modérément à sévèrement diminué
G4	15-29	Sévèrement diminué
G5	<15	Insuffisance rénale

Tableau 01: Les cinq stades de maladie rénale chronique selon la classification américaine de la National Kidney Fundation.

Chapitre I : INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

(Tirée de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)) [28].

Il existe plusieurs facteurs sociodémographiques qui contribuent à un risque accru d'IRC, notamment la race non blanche, le faible niveau d'instruction, les faibles revenus et l'insécurité alimentaire [29, 30].

3. Traitement de L'IRC:

Il existe deux principes de base du traitement de l'IRC. Tout d'abord, prévenir et réduire les conséquences cliniques qu'induit l'urémie. Par conséquent, il est important de réguler la tension artérielle, de suivre un régime pauvre en sel, potassium et protéines, et d'utiliser des médicaments hypophosphorémiants ainsi que de la vitamine D. Ceci vise à ralentir la réaction de la glande parathyroïde et, éventuellement, à ne pas utiliser de médicaments néphrotoxiques. Deuxièmement, il est important de préparer le patient au futur traitement [7].

Au stade terminal de l'IRC il y a une détérioration irréversible de la fonction rénale déterminée par une filtration glomérulaire inférieure à 15 ml/min/1,73 m²[23, 31], à ce moment le recours à la dialyse ou à la transplantation rénale devient vital[32, 33].

Il existe deux méthodes pour l'épuration extrarénale qui sont susceptibles de débarrasser le sang d'un patient souffrant d'insuffisance rénale des déchets azotés et de corriger les désordres hydro-électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques qui résultent de la défaillance de la fonction rénale.

Nous pouvons utiliser des méthodes qui nécessitent un flux sanguin extracorporel dont nous parlons de l'hémodialyse au sens large et les méthodes intracorporelles représentées par la dialyse péritonéale [10, 34-36].

4. Hémodialyse:

L'hémodialyse est assurée par une machine de dialyse, est réalisée principalement au niveau de l'hôpital de façon discontinue et périodique, se répètent trois fois par semaine dans une période qui dure entre 4 à 8 heures [37, 38].

Quelle que soit la méthode utilisée, elle provient du sang circulant comme des phénomènes d'échanges avec le milieu extérieur sont établis et permettent de restaurer périodiquement l'homéostasie et la composition du milieu intérieur du patient urémique [34].

Chapitre I: INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

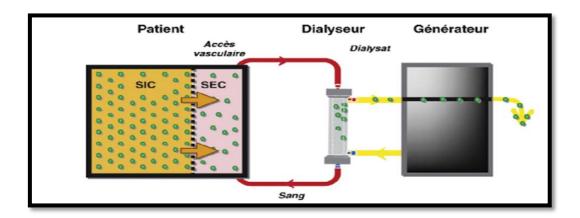


Figure 01 : Épuration extrarénale par hémodialyse. Interface patient/hémodialyseur/générateur d'hémodialyse. SIC : secteur intracellulaire ; SEC : secteur extracellulaire.

5. Greffe et transplantation rénale :

La transplantation rénale soit l'option privilégiée qui offre les meilleurs bénéfices de survie et de qualité de vie pour les insuffisants rénaux en phase terminale[39]. L'utilisation de cette méthode est limitée pour au moins trois raisons : le nombre limité de donneurs, Le temps d'attente moyen pour un don compatible est de 4 à 8 ans et Le taux rejet de greffe relativement élevé [40, 41]. Ces conditions contraignantes imposent le recours à la dialyse, à long terme ou à vie et dévouer la transplantation aux patients les plus jeunes [42].

1. Définition de dialyse péritonéale :

La dialyse péritonéale (DP) est une technique d'épuration extra-rénale (EER), alternative à l'hémodialyse(HD), qui peut être proposée en première intention dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique, à domicile soit par lui-même, soit à l'aide d'une autre personne (membre de la famille, infirmière à domicile,...)[43]

C'est une dialyse douce, continue, moins couteuse que HD, qui préserve la fonction rénale résiduelle.[44]

Cette technique endo-corporelle est devenue une option indispensable pour la prise en charge des patients âgés (même institutionnalisés) ou pour les patients souffrant de décompensation cardiaque. [45]

Elle permet d'épurer le sang en utilisant ; le péritoine, membrane entourant l'abdomen, l'intestin et d'autres organes internes comme filtre [46].

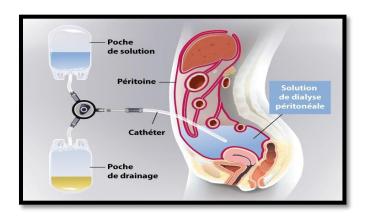


Figure 02 : la dialyse péritonéale

2. La physiologie de DP:

Pour effectuer la DP, il est nécessaire que le patient soit porteur d'un cathéter, qui sera mis en place de manière chirurgicale dans le cul-de-sac de Douglas. Cette dialyse se fait en trois temps (un cycle) [47].

3. Un cycle:

3.1. Infusion:

Le dialysat est injecté dans le cathéter pour remplir la cavité péritonéale.

3.2. Stase:

Le liquide doit avoir le temps de contact pour effectuer les échanges qui permet l'épuration. La durée de la stase est environ quatre heures [48],on la détermine par la perméabilité péritonéale (PET).

3.3. Drainage:

Une poche de drainage est lie au cathéter, le liquide de dialyse usagée et saturée située à l'intérieur de l'abdomen est drainé. La DP sert à éliminer les déchets et les excès de liquide, réguler PA ainsi que les concentrations des électrolytes.[49].

Les transferts péritonéaux ont lieu grâce à deux principes physico-chimiques : la diffusion et l'ultrafiltration. Et aussi le modèle des trois pores.

4. Les Principes de dialyse

4.1. La diffusion:

C'est un processus passif, bidirectionnelle avec un transfert de substances du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré, alors du plasma vers la cavité péritonéale pour les déchets urémiques (l'urée, la créatinine, le phosphore, le sodium, le potassium et les bicarbonates) qui vont diffuser vers le dialysat jusqu'à équilibre des concentrations. Et dans le sens contraire pour le glucose et les lactates.[50]

4.2. L'ultrafiltration (convection) :

Fait appel au phénomène d'osmose et La concentration en agent osmotique va déterminer l'importance de l'UF. C'est donc l'eau du compartiment sanguin qui va passer vers le dialysat pour extraire la surcharge hydrique. [51]

5. Modèle des trois pores :

C'est un system basée sur trois types de pores de taille différente.

5.1. Les petits pores :

Est un espace intercellulaire avec rayon de 40 à 50 Å, assurant le chemin de substance de faible poids moléculaires tel que l'eau, l'urée...

5.2. L'ultra petit port, les plus abondants :

Ils sont marqués par des canaux transcellulaires ou aqua porines. Ils permettent le passage de l'eau seulement.

5.3. Les pores volumineux, peu nombreux :

Ils assurent le passage de substance de grand poids moléculaire tel que les protéines, les polymères de glucose (icodextrine). En effet, le system des trois pores permet d'illustrer les échanges péritonéaux par convection d'après la pression osmotique d'origine cristalloïde ou colloïde, et selon la pression hydrostatique intrapéritonéale PH IP [52].

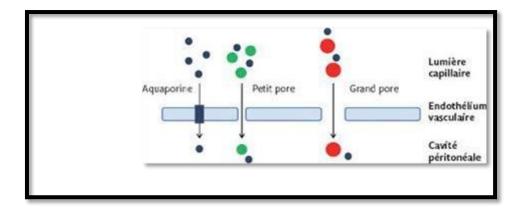


Figure 03 : le modèle des trois pores

Le péritoine fait l'office de rein artificiel et un system de filtrage naturel, au contact de dialysat le flux sanguin de péritoine libère les déchets par la suite le dialysat enlève l'excès de l'eau accumulé et équilibrer les taux des électrolytes du sang (calcium et sodium). , des explorations fonctionnelles du péritoine par PET (test d'équilibration péritonéale) et APEX (accelerated peritoneal équilibration examination) et les critères adéquates permettent d'adapter modalités de traitement selon la fonction rénale résiduelle ,les degrés de perméabilité et vérifier la qualité de traitement pour diminuer la morbidité [53]

En générale, le **dialysat** est formé essentiellement par 3 composants ;

<u>1 les électrolytes</u>: sodium, électrolyte le plus abondant dans la solution de DP avec une concentration comprise entre 132 et 134 mmol/L, le dialysat est hyponatrémique pour assurer une élimination suffisante du sodium plasmatique. **Calcium**, son teneur varie de 1,25 à 1,75 mmol/L. **magnésiums** avec concentration e 0,25 à 0,75 mmol/L et le **chlorures** qui sert à équilibrer la charge positive.

<u>**2 Un agent osmotique**</u>: L'agent osmotique de base est le glucose.

<u>3 une substance tampon</u>: l'acétate et lactate, ce dernier est le plus utilisé [54] puisque l'acétate peut entrainer un risque accru de péritonite sclérosante. Le dialysat est une solution pouvant être isotonique, intermédiaire ou hypertonique qui est agressive sur le péritoine, pauvre en calcium ou encore enrichi en acides aminés. La solution est choisie en fonction de l'état de santé du patient. Tous ces solutés ont pour but d'éliminer les déchets et de maintenir l'homéostasie hydro-électrolytique.

	Concentration de l'agent	Osmolalité	Types de solution	Avantages
		Cristalloïdes		
Glucose	1,36% (15 gr/l) 2,27% (25 gr/l) 3,86% (40 gr/l)	347 mosm/l 398 mosm/l 486 mosm/l	Isotonique Intermédiaire Hypertonique	↑ UF ↑ ↑ UF
Acides aminés	1,1% (11 gr/l)	365 mosm/l	Entre isotonique et intermédiaire	Epargne glucosée
		Colloïdes		
lcodextrine (polymère du glucose)	7,5% (75 gr/l)	285 mosm/l	Isotonique	UF prolongée

Tableau 02: Les différents types de poches de dialysat.

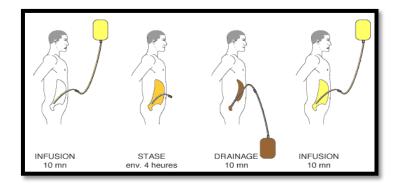


Figure 04 : les différents temps de dialyse péritonéale

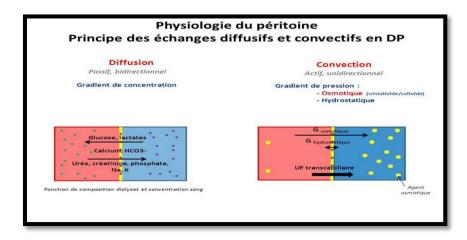


Figure 05 : la physiologie du péritoine : ultrafiltration (convection) et diffusion

6. Différents type de DP:

6.1. Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)

Il s'agit d'une méthode manuelle, à régime continu, avec présence constante de dialysat dans la cavité péritonéale. Deux systèmes, ou plans de traitement sont possibles : le régime dit « continu » qui consiste à maintenir en permanence (continuellement) une alternance de fluides dans l'abdomen, avec quelques courtes fenêtres de temps de répétition ; et le régime dit « intermittent », où seulement un certain nombre d'échanges sont effectués plusieurs fois par semaine[55, 56]. La pochette est attachée à une potence pour drainer le soluté dans l'abdomen à travers une tubulure sous l'influence de la gravité.

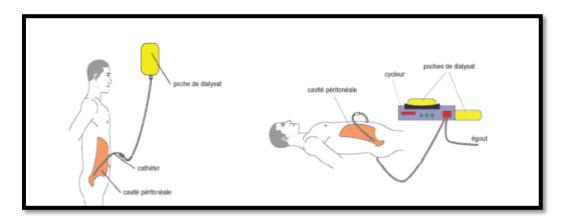


Figure 06 : Principales techniques de la dialyse péritonéale: manuelle et automatisée.

Classiquement, le dialysat conditionné en poche plastique souple de contenance variable (1,5 à 3 litres) qui se change en principe, 4 fois par jour (souvent trois échanges avec une solution isotonique et le quatrième avec une solution hypertonique ou une poche de polymères du glucose, pour les longs échanges nocturnes). Dans de rares cas, l'échange nocturne peut

être supprimé [57, 58]. Pour atteindre l'équilibre des déchets azotés entre le soluté et le milieu interstitiel (le sang), le dialysat est maintenu entre 6 à 8 heures dans la cavité péritonéale avant d'être évacué à l'extérieur de l'abdomen[35]. C'est une technique qui n'exige pas de machine complexe ou de ressources hospitalières particulières [59], mais plutôt elle demande des règles d'hygiène strictes notamment lors du raccordement de la tubulure au drain abdominal. Son principal inconvénient concerne le nombre de séances par jours nécessaires et leur durée, ce qui rend le lien avec le domicile essentiel et fréquent pour des raisons d'asepsie requises lors de chaque échange[60]. La DP manuelle est souvent exigeante pour les patients, par sa nature et sa morbidité et à cause des contraintes qu'elles imposent à la qualité de vie [61].

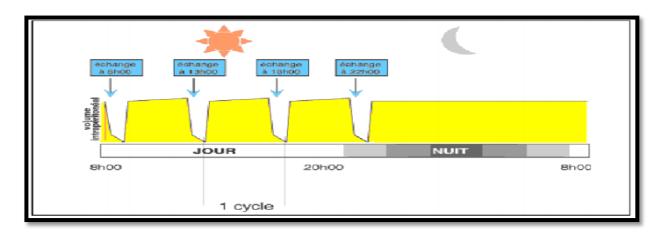


Figure 07 : Différents échanges manuels en DPCA.

7. Dialyse péritonéale automatisée (DPA):

Elle est réalisée à l'aide d'un cycleur (machine qui assure la réalisation chronologique des différentes étapes de drainage, stase et infusion) permet donc de faire plusieurs échanges nocturne [13, 62]. Il convient donc mieux aux jeunes patients et nécessite un niveau suffisant de compréhension et d'autonomie.

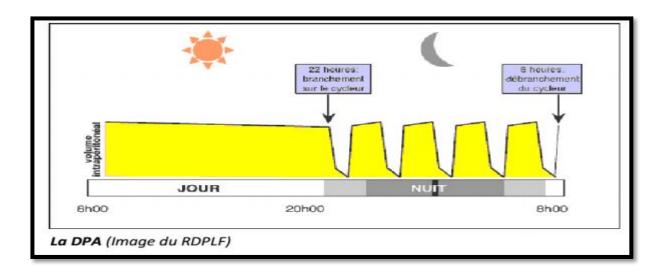


Figure 08 : Différents échanges automatisés en DPA

C'est une machine équipé d'une pompe hydraulique pour transporter le liquide vers l'abdomen et le sortir après une période de stagnation [58]. Selon Grossmann et collaborateurs (2006), la croissance de l'utilisation de la DP automatisée est largement associée à l'amélioration des caractéristiques physique et à la disponibilité de cycleurs faciles d'utilisation [12]. Les générations récentes des cycleurs sont équipées de systèmes d'alarme, d'un écran d'affichage, d'une minuterie et d'une fente pour une carte mémoire[63]. Quelques études ont été faites afin de comparer DPCA et DPA; elles n'ont pas retrouvé de grandes différences en termes d'échec de technique, de mortalité, de taux d'hospitalisation ou de risques de péritonite [64-66].

8. Contres indications de la DP:

La dialyse péritonéale présente de nombreux avantages et inconvénients ; cependant de nombreuses équipes la considèrent comme thérapeutique de choix en cas d'insuffisance rénale chronique et la proposent à des patients jeunes, âgés et diabétiques [67, 68].

Il existe en effet peu de contre-indications à la dialyse péritonéale, la hernie inopérable, un délabrement important de la paroi abdominale, des antécédents de radiothérapie pelvienne, une chirurgie abdominale extensive (colectomie, pancréatectomie), une maladie digestive inflammatoire évolutive, une insuffisance respiratoire chronique restrictive. De même la technique n'est pas souhaitée en cas d'obésité morbide, de logement insalubre, des obstacles psychosociaux comme le manque de fiabilité de l'intellect, l'anxiété, le sentiment d'isolement ou la crainte de manque de supervision, de dépression chronique (troubles psychiatriques

sévères) [69, 70]. En cas de dénutrition sévère, une hémodialyse primaire suit le transfert en dialyse péritonéale est possible. Contrairement à l'idée reçue, la présence d'une maladie poly kystique des reins n'invalidera pas l'utilisation de dialyse péritonéale [71].

Outre ces contre-indications et conditions restrictives, les guides cliniques de dialyse repèrent huit principaux paramètres à la base de la sélection de la modalité d'épuration qui convient le mieux à chaque cas. Ces paramètres sont les suivants : [72, 73]

- Choix du patient;
- Transfert précoce du patient;
- Préférence du clinicien ;
- Fonction rénale résiduelle;
- Comorbidité;
- Survie;
- Qualité de vie;
- Couts et facteurs non médicaux.

9. Les complications de dialyse péritonéale :

Les complications de la dialyse sont divisées en 2 groupes :

9.1. Complications non infectieuses:

Qui peuvent être liées soit au dysfonctionnement du cathéter péritonéal comme la migration, l'aspiration épiploïque ou l'obstruction du cathéter par la fibrine ou par un caillot de sang, soit à l'augmentation de la pression intra-péritonéale à savoir la fuite pleuro-péritonéale et génitale. [74]

9.2. Les complications mécaniques :

Elles sont liées au cathéter :

- Le mauvais drainage du dialysat dus au positionnement ou au déplacement du cathéter.
- Fuite du dialysat à travers la paroi abdominale par une mauvaise pose du KT ou par traction sur ce dernier.
- Les hernies : représente la complication la plus fréquente en DP tel que ; hernies inguinales, ombilicales (dues à l'Age ou à une obésité).

Ainsi que, Les complications abdominales en DP:[75, 76]

- Hydrocèle
- Brèches diaphragmatiques (hydrothorax) ou fuite péritoneo-pleurale
- Hémopéritoine.

9.3. Perte d'ultrafiltration:

 Elle se traduit par rétention hydro sodée avec drainage insuffisant et syndrome œdémateux

Le test d'équilibration péritonéale (PET) et l'accelerated péritonéale équilibration examinated (APEX) confirment le diagnostic et si l'un de ces tests est normal, un défaut de drainage lié au KT est possible.[77]

9.4. Dénutrition:

- Fuite protéique à travers le péritoine majorée par péritonites (le dialysat absorbe les protéines plasmatique)
- L'anorexie secondaire à une sensation de plénitude.

Elle est très fréquente chez les sujets âgés en DP d'où l'importance de supplémentation protidique par voie oral ou péritonéal et un suivi diététique est primordiale.

9.5. Anomalies lipidiques:

- Des hypertriglycéridémies et d'un diabète induit par le dialysat Riche en glucose (agent osmotique le plus souvent utilisé).[53]

10. Complications infectieuses:

10.1. La péritonite :

 L'une des complications les plus redoutée de la dialyse péritonéale, est la survenue de péritonites infectieuse, elle est la première cause d'arrêt de la technique.[78],selon les recommandations, l'incidence de péritonite de chaque centre ne devrait pas être supérieure à un épisode/35(m x patient).[79]

Par exemple en Australie, l'incidence de péritonite infectieuse est un épisode tous les vingt mois x patients [80]

- Une translocation bactérienne à travers la paroi digestive ainsi qu'une perforation d'un organe creux peuvent être à l'origine de ces péritonites.[81]

10.2. Les infections du cathéter :

10.2.1. Infection de l'orifice de sortie :

L'infection de l'orifice de sortie est caractérisée par la présence d'un écoulement suppurant. Une rougeur de peau seule n'est pas forcément un signe d'infection [82, 83]. Cette complication peut être évitée par des soins réguliers de l'orifice

10.2.2. La tunnelite :

La tunnelite caractérisée par infection du trajet sous cutané du cathéter entre les deux manchons du KT, elle impose l'ablation immédiate de cathéter [84]. Généralement, l'infection du tunnel est due à une infection de l'orifice de sortie, mais parfois elle survient de manière isolée.[85]

- Ces infections sont dues soit à une contamination directe par un cathéter souillé ou un site d'émergence infecté, soit à des erreurs de manipulations responsables de fautes de stérilité[45].

CHAPITRE III: LA PERITONITE

1. Définition de la péritonite en DP :

Il s'agit d'une infection de liquide péritonéal avec une inflammation du péritoine, c'est une complication infectieuse redoutable chez les patients en DP[78]. Environ deux tiers des patients développent une péritonite au cours de la première année de dialyse [86], et le taux élevé de la péritonite est corrélé à une mortalité non négligeable, environ 18% de mortalité due à l'infection péritonéale[87]. Bien que moins de (4 %) des épisodes de péritonite entraînent directement le décès [88]

La péritonite représente une des causes principales d'arrêt de DP et de transfert en hémodialyse[89]. La communauté néphrologique en DP continue à attirer l'attention sur la prévention (qui doit avoir une priorité absolue) et le traitement des infections liées à la DP [90] [91] [92]. En effet, la Société Internationale de Dialyse Péritonéale (ISPD) a publiées pour la première fois en 1983 et révisée en 1989, 1993, 1996, 2000 et 2005 des recommandations concernant le traitement et la prévention de la péritonite en DP . [93] [94]

La prise en charge de péritonite sert essentiellement à une résolution rapide de l'inflammation et la préservation des fonctions de la membrane péritonéale. C'est pour cela, elle représente une urgence diagnostique et thérapeutique, par conséquent ,en présence d'une suspicion clinique et/ou biologique d'infection , une antibiothérapie probabiliste sera démarrée à la base des données bactériologiques.[5]

L'antibiothérapie de première intention doit cibler les cocci à Gram Positif en particulier le staphylocoque, puisque il s'agit de l'espèce bactérienne la plus fréquente.

2. Facteurs de risque de péritonite en DP :

La péritonite est l'une des limites de la dialyse péritonéale (DP) et une cause majeure d'hospitalisation[95], de perte de cathéter[96], de transfert vers l'hémodialyse et de décès. Il est donc important d'identifier les facteurs de risque de péritonite liée à la DP afin d'en réduire l'incidence et la morbi- mortalité des patients de DP.

 Le principal facteur menant à la péritonite en DP est l'hygiène. Il est important de respecter au maximum les mesures de la désinfection : asepsie rigoureuse, port du masque, lavage des mains. Stockage du matériel dans un endroit propre.[97]

 Les insuffisants rénaux ont de nombreux facteurs de risque prédisposant aux infections, notamment un déficit immunitaire et des portes d'entrées cutanées multiples. [98]

3. Infection de cathéter :

L'infection de l'émergence du cathéter constitue est une porte d'entrée aux germes, elle constitue ainsi un facteur de risque de survenu d'une péritonite.[97], D'autre part, l'utilisation fréquente de matériels « inertes » (cathéter de dialyse péritonéale) stimule la constitution de biofilm sur ce matériel. Le biofilm est également un facteur essentiel prédisposant aux infections.[99]

4. La contamination du dialysat :

Se fait surtout par voie intra-luminale (IL) du cathéter. L'incidence des péritonites a nettement diminué grâce à l'application de mesures strictes d'asepsie et l'amélioration des conditions techniques qui nécessite moins de manipulations cutanées.[100, 101]

Des études ont identifié d'autres facteurs comme étant des prédicteurs indépendants de la péritonite liée à la dialyse péritonéale basé surtout sur les comorbidités et les donnes démographique des patients tel que : l'âge, le sexe féminin et le tabagisme, la race, le diabète sucré, un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé et une faible albuminémie.[102, 103]

Les facteurs de risque de survenue de péritonite en DP sont présentés en deux classes : facteurs modifiable et les facteurs non modifiables

5. Les facteurs modifiables :

5.1. L'obésité:

Une étude australienne récente sur la relation entre l'IMC et la péritonite en DP a indiqué que l'obésité sévère est associée à des taux significativement plus élevés de péritonite à Gram positif, à Gram négatif, fongique et à culture négative.[104] [80] [105]

5.2. Le tabagisme :

Kot sanas et al.[95] et McDonald ont montré un risque accru de péritonite chez les fumeurs , alors que dans l'étude de Lim et al [106] , le tabagisme n'était pas associé à un risque plus élevé (HR 1,04 : 0,97-1,11). Cependant, le tabagisme affecte les réponses immunitaires à médiation cellulaire et humorale[107] [108], ce qui implique un mécanisme

biologique plausible d'augmentation du risque de péritonite chez les fumeurs . Pour le moment, les données sur le tabagisme en tant que facteur de risque ne sont pas concluantes.

5.3. Formation patients:

L'âge avancé, la DP assistée, un IMC plus élevé et un taux d'albumine sérique plus faible étaient indépendamment associés au premier épisode de péritonite. Ces résultats suggèrent que la formation des patients âgés et de leurs soignants par l'équipe de DP est très essentielle pour assurer la sécurité de la DP. [109] [110] [111] [112]

La péritonite peut causer une défaillance de la technique et même toucher le pronostic vital. Pour cela, l'éducation thérapeutique des patients sous DP doit être la principale cible de prévention.[113]

5.4. Hypo albuminémie:

Une série d'études sur facteurs de risque de péritonite menées dans un centre a montré qu'un taux d'albumine < 38 g/L ou < 35 g/L, respectivement, était associé à un risque de péritonite en DP environ 1,5 fois plus élevé.[114] [115] [116]

5.5. Hypokaliémie [117]

Une étude Thailandaise fait par Sajja Tatiyanupanwon, Wongsa Laohasiriwong a montré que L'hypokaliémie dans les trois mois suivant le début de la DP était un facteur de risque important d'EOP. C'est un signe d'alerte dont il faut se préoccuper sérieusement. Un suivi plus fréquent, l'exploration des causes, et l'administration continue de suppléments dans les cas compliqués.

6. Les facteurs non modifiables :

6.1. Age avancée :

L'âge avancé est supposé être un facteur de risque pour diverse raisons tel que : faiblesse du système immunitaire ou la malnutrition[118] [119]. Comparés aux plus jeunes atteints de péritonite, les patients âgés avaient un risque environ quatre fois plus élevé de mortalité liée à la péritonite (odd ratio (OR) = 3,57, IC 95 % = 1,38-9,28, p = 0,009). [120]

6.2. L'alitement :

Malade grabataire semble être un facteur de risque sans que l'origine des infections contamination manu portée ou digestive n'ait pu été précise [121].

6.3. Procédures médicales [122].

Les procédures médicales invasives telle que les colonoscopies sont des actes qui exposent le patient à la survenu de péritonite.

6.4. Statut socio-économique bas :

Farias et al [123] ont observé un risque plus élevé chez les patients toxicomanes (HR 1,9; 1,1-3,2) et chez les patients démunis (HR 1,2; 1,0-1,5). Chow et al [124] ont constaté un risque accru pour les patients analphabètes (HR 2,73; 1,04-7,20) et les personnes bénéficiant d'une aide sociale (HR 2,69; 1,10-6,54). L'etude de Lobo et al [125], retrouve qu' un niveau d'éducation inférieur à 4 ans était associé à un risque de péritonite deux fois plus élevé (OR 2,15; 1,09-4,24).

6.5. Les Comorbidités :

Quelques études ont évalué l'impact des comorbidités principalement cardiovasculaires (tel que HTA) sur le risque de survenu de péritonite.

6.6. Le Diabète:

Le diabète sucré étant considéré comme un facteur de risque d'infections en générale [126], il semble raisonnable de le considérer également comme un facteur de risque de péritonite chez les patients atteints de DP[127]. Six études [128]ont trouvé un risque accru de péritonite chez les patients diabétiques par rapport aux non-diabétiques. Le rapport des risques pour les patients diabétiques de type 1 était de 1,24 (1,08-1,42) et de 1,10 (1,03-1,17) pour les patients diabétiques de type 2 par rapport aux patients non diabétiques.

6.7. L'ethnicité:

Des études ont trouvées des différences dans le taux de l'incidence entre les ethnies, par exemple la race noir a un risque plus élevé de péritonite par rapport les caucasiens (HR 1,255 ; 1,178-1,338, IRR 2,2 ; HR 1,5 ; 1,2-1,8 ; IRR 1,629 ; et IRR 1,37 ; 1,00-1,88) [129] [130] [131].

7. Diagnostic de la péritonite :

Le diagnostic d'infection péritonéal est posé en fonction des données cliniques et bactériologiques, si on a, au moins deux des critères suivants associé : trouble de liquide de drainage , douleurs abdominales ou le taux de leucocytes > 100 par mm3 (après un temps de

stase de deux heures) avec un taux de neutrophiles supérieurs à 50% et une culture et/ou examen microscopique positif [132] [133].

ISPD recommande un taux limité de péritonite à culture négative 20% et un taux souhaité à 10% [134, 135].

8. Signes clinique:

Les signes cliniques évocateurs d'une péritonite en DP sont nombreux : nausées, vomissements, fièvre, diarrhées, douleurs abdominales et ultrafiltration négative [27]. Boussier et Lecerf (2003) affirment que ces signes sont précoces, mais qu'ils ne sont pas forcément toujours présents [136]. Par conséquent, il est important de vérifier le liquide de dialysat après chaque drainage. Tout liquide de drainage trouble chez un patient en DP devrait être considéré à priori comme une péritonite. Ceci doit être confirmé par une cytologie et numération différentielle et mise e culture du liquide (évidence).

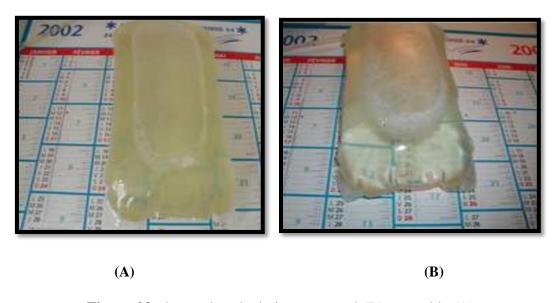


Figure 09 : les poches de drainage normal (B) et trouble (A)

L'infection de l'orifice de sortie ou du trajet sous cutané (tunnelite) peuvent être associer à la péritonite ou isolées, les signes cliniques sont les mêmes que pour tout processus inflammatoire: rougeur, chaleur, induration et douleur[10].

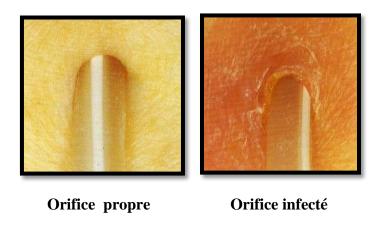


Figure 10 : aspect de l'orifice de sortie du cathéter de DP

9. Signes biologique:

Le diagnostic est confirmé par l'étude cytologique devant un taux de globules blanc supérieur à 100/mm³, avec au minimum 50 % de polynucléaires neutrophiles et la culture du liquide de drainage permettant d'identifier le germe et de tester sa sensibilité par un antibiogramme [137, 138].

10. Traitement:

10.1. Traitement initiale de la péritonite :

La société internationale de la dialyse péritonéale (ISPD 2016) recommande que le taux de péritonite à culture négative ne doit pas être supérieur à 20%.[139] .L'identification du germe permet d'orienter l'antibiothérapie spécifique, et donner une indication sur l'origine de l'infection.

10.2. Le choix empirique de l'ATB :

L'antibiothérapie probabiliste doit avoir une couverture pour les bactéries à gram positif et gram négatif à la fois. ISDP recommande que le choix de l'antibiotique probable soit basé sur l'historique des péritonites du patient et les profils de sensibilités identifiés dans le centre. Il est préférable d'appliquer le traitement en DPCA plutôt qu'en DPA pour avoir un temps de stase long de 6 heures.

Le traitement de première intention doit cibler :

- Les Cocci gram positif par :

* vancomycine [140] par voie intrapéritonéale (IP) :15-30mg/Kg/5-7 Jours, elle est recommandée si le patient a un antécédent d'infection par un Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM) ou a une allergie aux betalactamine.

* **betalactamine** : céphalosporine de première génération par voie IP tel que céfazoline ou la céphalotine : 2mg/Kg/J.

- Les bactéries gram négatif [141] [142] par :

- Les céphalosporines de troisièmes générations par voie IP 1g, associé à un aminoside 2mg/Kg /J [143] [144], tel que gentamicine 0.6mg/Kg (on donne 40mg IP dans 2L). En cas d'allergie à la céphalosporine de troisième génération, l'aztreonam est une alternative à la céfépine (1g/J) et ceftazidime (1-1.5 g/J). Il a été prouvé que l'antibiothérapie par voie IP est plus efficace que la voie IV dans le traitement des péritonites.[145]

La durée de l'antibiothérapie recommandée est le plus souvent de 15 jours en cas de péritonite modéré et de 21 jours en cas de péritonite sévère [94].

Une réévaluation clinique et biologique se fait dans les 48h, en cas de non réponse, le traitement sera modifié en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Des mesures additionnelles sont prescrites :

- Ne pas laisser le patient ventre vide
- Stopper les dialysats hypertoniques
- Pour les patients en DPA : passage en DPCA
- Adjonction de l'héparine (1000 U/ 2L) dans le dialysat si présence de la fibrine.

11. Les Conséquences de la péritonite :

Les conséquences les plus gaves de la péritonite sont :

- Les récidives dues à la constitution du biofilm.[146] [147] [148]
- L'ablation de cathéter [149] [150] [151] qui est recommandé en cas de :
 - Péritonite réfractaire : définie par absence d'amélioration de la turbidité de dialysat après 5 jours d'antibiothérapie adaptée.[152-154]
 - Péritonite récidivante
 - L'ablation du cathéter peut être aussi envisagée en cas de péritonites répétées.

CHAPITRE III: LA PERITONITE

- Le transfert définitif en HD, donc l'échec de la technique de dialyse péritonéale.
- le décès survenant en cas de retard de diagnostic ou de prise en charge et surtout en présence d'une péritonite à gram négatif ou bien fongique.

CHAPITRE IV: L'EDUCATION THERAPEUTIQUE

Chapitre IV: L'EDUCATION THERAPEUTIQUE

1. Education thérapeutique en DP pour prévenir l'infection:

L'éducation thérapeutique du patient a pour but d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour mieux gérer leur vie avec une maladie chronique.[155] Généralement, les patients visitent les centres de dialyse à un rythme mensuel pour des contrôles réguliers. La DP est une dialyse réalisée de manière autonome et à domicile, il est nécessaire de savoir y faire une évaluation clinique.[70] Les règles d'hygiène doivent être strictes, au terme de son apprentissage, le patient doit être capable de :

- ✓ Réaliser lui-même les échanges à domicile, toute on insistant sur l'hygiène pour éviter les infections (portes et fenêtres fermées et sans animaux de compagnie). Faire attention à son hygiène corporelle, lavage des mains et le port obligatoire de masque lors des soins.
- ✓ . Etre informer sur les premiers signes cliniques d'infection péritonéale
- ✓ Signaler immédiatement tout dialysat trouble, toute douleur abdominale, et/ou fièvre à l'unité de DP.
- ✓ Conserver le dialysat trouble et l'apporter au service pour une étude cytologique et bactériologique.
- ✓ Savoir injecter et gérer l'antibiothérapie en intra poche en cas de péritonite
- ✓ Surveiller l'évolution des signes clinique et se présenté à l'hôpital en cas de non réponse
- ✓ Prévoir une séance de rééducation pour les aspects techniques afin de corriger d'éventuelles erreurs techniques et éviter les récidives.

Le matériel de DP doit répondre à certains normes [156]. Il doit être stocké dans un endroit propre et fermé. Les patients doivent être éduqués pour contrôler les dates de péremption du dialysat [136, 138, 157].



LA PARTIE PRATIQUE

1. Problématique :

La dialyse péritonéale (DP) est une technique d'épuration extra-rénale qui peut être proposée en première intention pour la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Elle permet au patient de gérer son traitement à domicile de manière autonome ou assistée.

Les patients sous dialyse péritonéale peuvent présenter diverses complications mécaniques ou infectieuses.

La péritonite infectieuse (PI) est l'une des complications les plus rencontrées en dialyse péritonéale : environ deux tiers des patients développent une péritonite au cours de la première année de dialyse.

La péritonite demeure le tendon d'Achille de la dialyse péritonéale (DP), c'est une cause fréquente de passage en hémodialyse. De plus, les infections réfractaires au traitement et/ ou à répétition peuvent altérer la membrane péritonéale avec majoration des pertes protéiques et augmentation de l'absorption du glucose, source de dénutrition et de surcharge hydro-sodée.

En raison des effets néfastes de ces infections sur la viabilité de la technique ainsi que sur la mortalité des patients subissant une dialyse péritonéale, plusieurs pays ont tenté de développer des protocoles des soins, adaptés au milieu bactérien et aux moyens disponibles.

Diverses études ont mis l'accent sur les avantages de la dialyse péritonéale, particulièrement, en termes de qualité de vie, de la préservation prolongée de la fonction rénale résiduelle, l'indépendance du patient, la relative simplicité et le moindre coût. En revanche, malgré ces avantages certains, elle constitue le mode d'épuration chez seulement 15% des patients en insuffisance rénale chronique terminale dans la plupart des pays industrialisés. Les raisons à cela sont nombreuses, peuvent être liées à la technique, ses inconvénients mais également à sa méconnaissance. Certes la survenue d'épisodes de péritonites peut entraver le déroulement de la DP, mais son traitement reste simple et facile à gérer par le malade lui-même en injectant des antibiotiques en intra-péritonéale Et pour clarifier ce dont nous avons discuté dans notre étude on pose la question suivante :

- L'antibiotique de première intention donner à un sujet ayant une péritonite en DP estil efficace ?
- Le recours à un changement de l'antibiothérapie après les résultats de l'antibiogramme est-il fréquent ?

LA PARTIE PRATIQUE

2. Objectifs de l'étude :

2.1. Objectif principal:

L'objectif principal de notre étude est :

 Déterminer si l'antibiothérapie instaurée en premier intention est suffisamment efficace chez les patients ayant une péritonite en DP.

2.2. Objectifs secondaires:

Les objectifs secondaires de notre étude consistent à :

- Rechercher les germes responsables de ces péritonites.
- Déterminer l'impact de ces péritonites sur l'avenir de la DP.



Matériels et méthodes

1. Type, lieu et période de l'étude :

Notre étude est de type prospective, elle s'est déroulée au niveau du service de Néphrologie du centre hospitalo-universitaire Dr. Tidjani Damardji - Tlemcen sur une période de 09 mois de Décembre 2020 jusqu'au mois de Aout 2021.

2. Population de l'étude :

Notre étude est portée sur 12 cas traités par dialyse péritonéale et qui ont développé une infection en DP

3. Critères d'inclusion :

 Tout patient ayant présenté une infection en DP suivi au niveau du service de néphrologie du CHU de Tlemcen.

4. Critères d'exclusion :

- Les patients âgés de moins de 15 ans
- les patients non suivis par le service de néphrologie du CHU de Tlemcen.

5. Critère de jugement :

La péritonite a été confirmée soit par :

Des critères cliniques:

- Douleurs abdominales,
- Dialysat trouble,
- Vomissements,
- Fièvre,
- Diarrhée,
- Présence de fibrine.

Soit par des critères biologiques :

- Comptage leucocytaire: taux de globules blanc au-dessus de 100 éléments/mm³,
- FNS à la recherche d'une hyperleucocytose
- CRP positive
- Culture positive avec identification de germes,
- Antibiogramme.

6. Recueil des données et déroulement de l'étude :

Les données seront recueillies sur la base d'un questionnaire.

Les informations nécessaires ont été recueillies en se référant au registre des malades hospitalisés (dossiers).

6.1. Des données d'ordre sociodémographique :

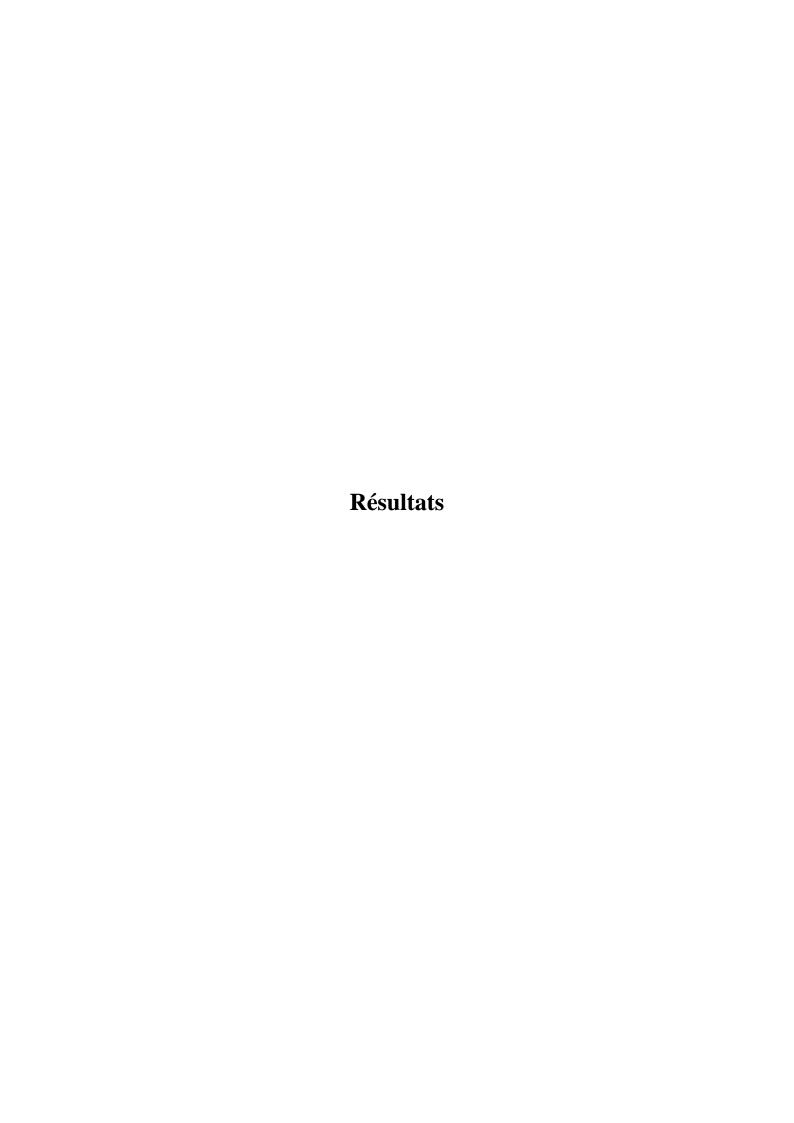
- Age,
- Sexe,
- Adresse,
- Activité professionnelle,
- État civil.

6.2. Des données d'ordre médical :

- Antécédents personnel.
- Habitudes (tabac, sédentarité, stress),
- Type d'infection,
- Les facteurs déclenchant des infections,
- Signes clinique,
- Délai de consultation,
- Signes biologiques,
- Conduite à tenir (CAT) ; antibiothérapie/antalgique
- Traitement à domicile,
- Autonomie de la prise en charge,
- Evolution,
- Complication.

7. Analyse statistique des résultats :

Les données ont été saisies et traitées par le logiciel SPSS et EXCEL.



Résultats

Au cours de notre étude, 12 épisodes d'infection en DP sont survenus, correspondant à un taux de péritonites de 1épisode /34 mois- patients

1. Les statistiques descriptives :

1.1. Des données sociodémographiques :

1.1.1. La répartition selon l'âge :

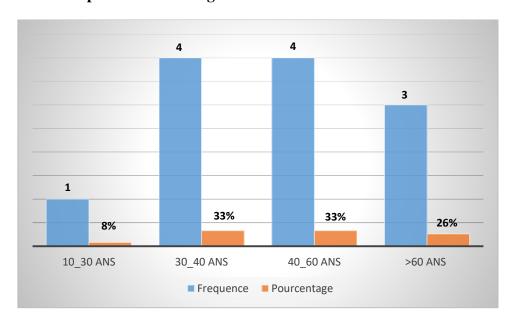


Figure 11 : Répartition des patients selon leur âge.

Le nombre de patients suivi dans notre étude est de 12 patients, l'intervalle d'âges est de 17 ans à 81 ans avec une moyenne d'âge 46,6 ans, et 74% des patients ont moins de 60 ans.

2. La répartition selon le genre :

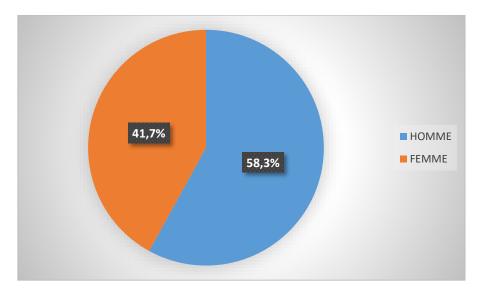


Figure 12: Répartition des patients selon le sexe.

Notre étude a été faite sur un échantillon de 58,3% (n= 7) homme et de 41,7% (n=5) femme, le sex ratio est de 1,4.

2.1.1. La répartition des patients selon leur daïras :

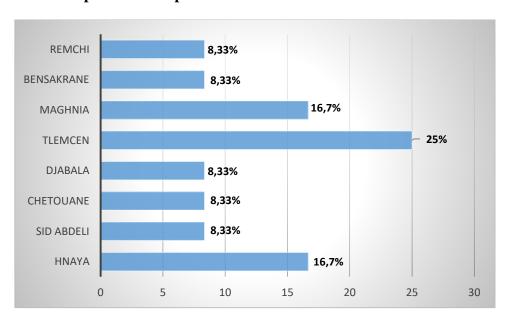


Figure 13 : Répartition des patients selon leur daïra de provenance

Tous les patients inclus dans l'étude étaient de la Wilaya de Tlemcen: 03 patients sont de la daïra de Tlemcen, 02 patients proviennent de Maghnia et 02 de Henaya et 01 patient de Remchi, de Bensakrane, de Djabala, de Chetouane, et de Sid Abdeli avec un taux 8,33%(n=1).

2.1.2. La répartition des patients selon l'état civil :

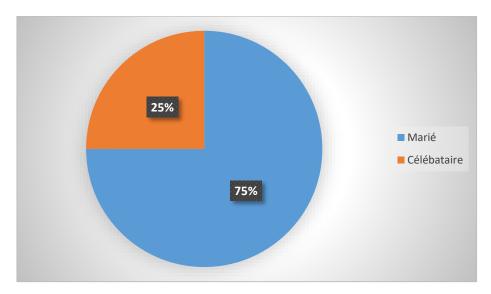


Figure 14: Répartition des patients selon leur statut matrimoniale.

75%(n=9) de nos malades sont mariés et 25%(n=3) sont célibataires.

2.1.3. La répartition des patients selon l'activité professionnelle :

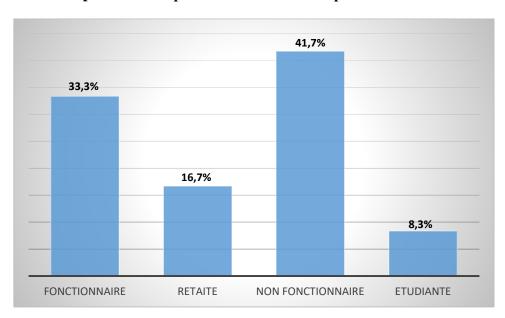


Figure 15: Répartition des patients selon leur l'activité

Les chômeurs sont majoritaires avec 41,7% de l'échantillon, alors que les fonctionnaires et les retraités représentent respectivement 33,3% et 16,7% de nos patients et une seule une patiente est étudiante.

2.2. Les données médicales :

La répartition des patients selon les modalités d'assistance:

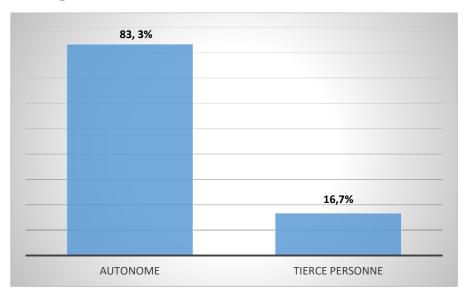


Figure 16 : La répartition des patients selon les modalités d'assistance

83,33% (n= 10) des malades gèrent leur traitement eux même et 16,67% (n=2) des patients ont besoin d'une personne tierce.

2.2.1. Répartition des patients selon le délai de consultation :

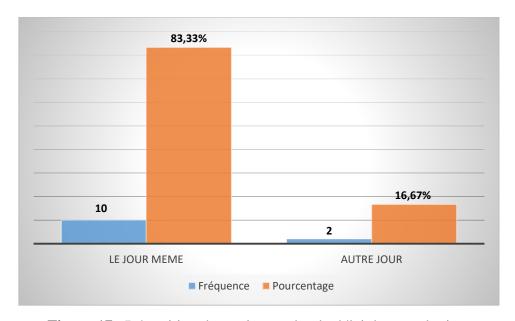


Figure 17 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

83,33%(n=10) des patients se sont présentés dés lors de l'apparition des premier signes clinique de l'infection, 16,67%(n=2) bien après.

2.2.2. Répartition des patients selon le type de la technique :

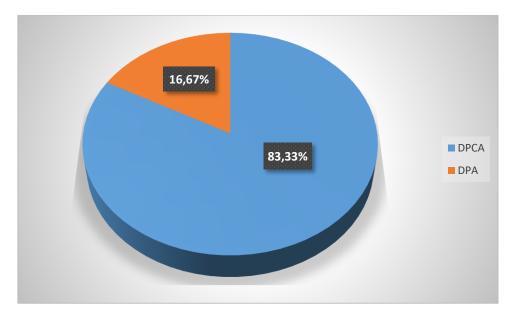


Figure 18 : Répartition des patients selon le type de la technique.

Sur les 12 patients suivis : 10 (83,33%) patients étaient traités par DPCA et (n=2) par DPA.

2.2.3. Les antécédents personnels :

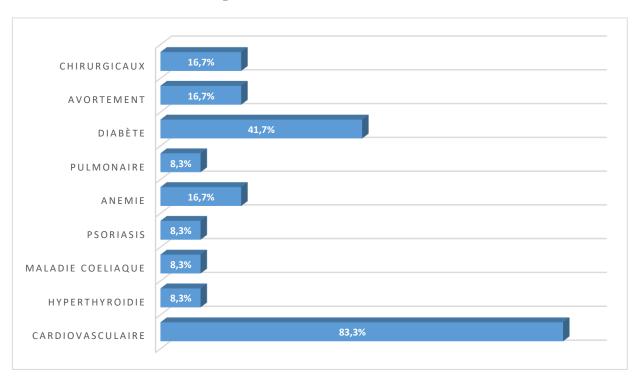


Figure 19 : Répartition des patients selon les ATCD personnels

D'après les résultats obtenus, nous remarquons que les antécédents cardiovasculaires sont majoritaires chez 83.3 % de patients, et en deuxième position le diabète avec un pourcentage de 41.7%.

2.2.4. Habitude:

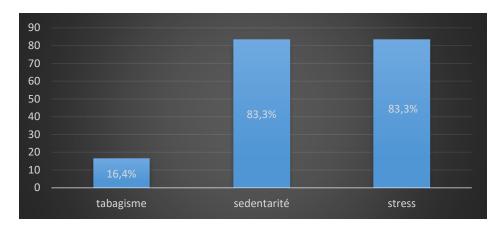


Figure 20: Répartition des patients selon les habitudes.

Nous avons noté que parmi les sujets inclus dans notre étude, presque la majorité (83.3%) des patients était sédentaire, le stress est retrouvé chez (83.3%) des patients, et 16.4% étaient tabagiques.

2.2.5. Type d'infection:

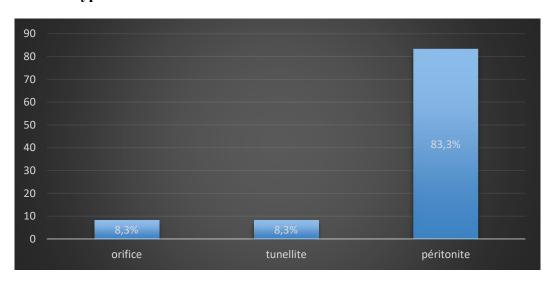


Figure 21: Répartition des patients selon le type d'infection

La majorité des patients (83.3%) avaient une infection de type péritonite, 8.3 % (01) cas de tunnellite et 01 cas d'infection de l'orifice de sortie

2.2.6. Les facteurs déclenchent :

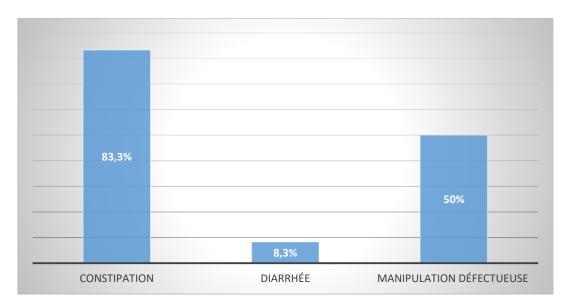


Figure 22 : Répartition des patients selon les facteurs déclenchant

La constipation était le facteur déclenchant majeur avec un pourcentage de 83.3%. En deuxième lieu la manipulation défectueuse avec un pourcentage aussi important (50%) et en dernier lieu la diarrhée avec un pourcentage de 8.3%.

2.2.7. Les signes cliniques :

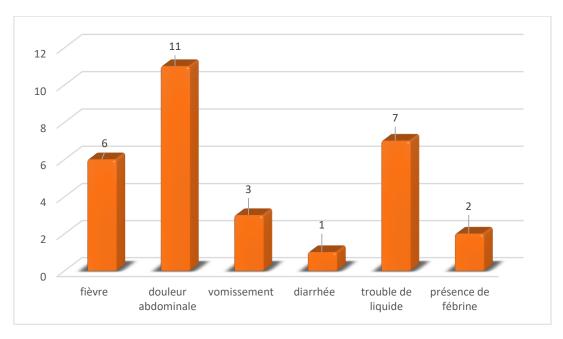


Figure 23: Répartition des patients selon les signes clinique

Le signe clinique le plus fréquent chez les patients ayant une péritonite était la douleur abdominale (n=11). Trouble de liquide et la fièvre en deuxième position respectivement

(n=7; n=6).Les autres signes clinique (vomissement, présence de fibrine et diarrhée) étaient moins fréquents.

2.2.8. Les signes biologiques

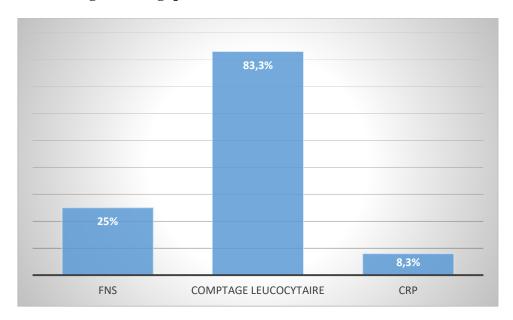


Figure 24: Répartition des patients selon les signes biologique

On a remarqué que le diagnostic biologique des péritonites se fait essentiellement par comptage leucocytaire (n=10).La CRP était positive chez (n=1) et une hyperleucocytose à FNS a été retrouvé chez (n=3).

2.2.9. La culture :

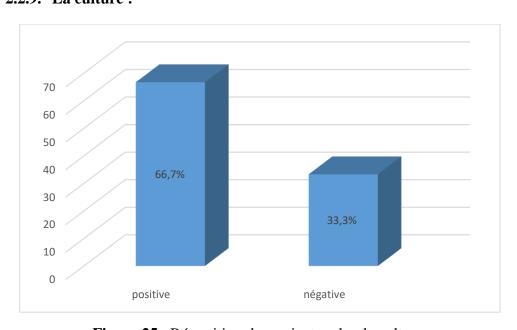


Figure 25 : Répartition des patients selon la culture.

La culture était positive chez plus de la moitié 66.7% (n=8) des patients, elle est revenue négative chez 33.3% (n=4) des patients.

2.2.10. L'agent pathogène :

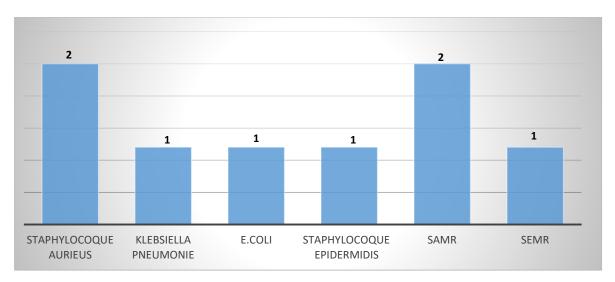


Figure 26: Répartition des patients selon les diffèrent types de l'agent pathogène

Dans notre échantillon, les germes isolés étaient : Les staphylocoques aureus (n=2), SAMR (n=2), Klebsiella pneumonie, l'Escherichia Coli, staphylocoque Epidermidis et SEMR ont été isolés chacun dans un seul cas (n=1).

2.2.11. La répartition des patients selon les résultats de l'antibiogramme :

2.2.12. Les résultats pour les staphylocoques aureus méthiciline résistant:

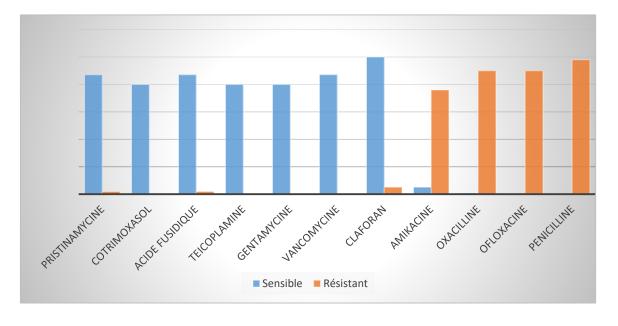


Figure 27 : la répartition des patients selon le profil de sensibilité SAMR

Résultats

Selon les résultats de l'antibiogramme de staphylocoques aureus méthiciline résistant, on a constaté une sensibilité pour les antibiotiques suivants : Claforan (céfotaxime), vancomycine, gentamycine, acide Fusidique, Teicoplamine, Cotrimoxasol et Pristinamycine. et une résistance au méthiciline (Oxacilline)

2.2.13. Les résultats pour les staphylocoques aureus :

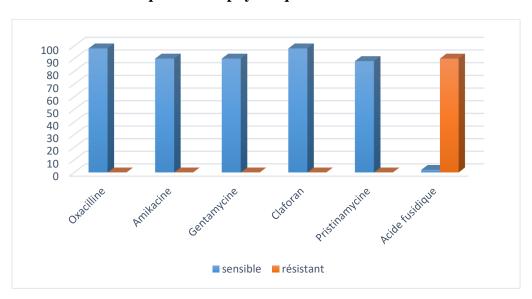


Figure 28 : la répartition des patients selon le profil de sensibilité de staphylocoque aureus

Dans notre échantillon, on a trouvé que les staphylocoques aureus sont sensibile au Claforan (céfotaxime), Gentamycine, Oxacilline ainsi Amikacine. Et résistants à l'acide fusidique.

${\bf 2.2.14.} \ Les\ r\'esultats\ pour\ le\ staphylocoque\ \'epidermidis\ m\'ethiciline\ r\'esistant:$

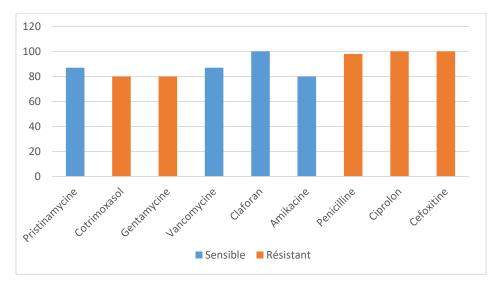


Figure 29 : la répartition des patients selon le profil de sensibilité pour le staphylocoque épidermidis méthiciline résistant

Selon les résultats d'antibiogramme les staphylocoques épidermidis méthiciline résistant sont sensibles au Claforan, vancomycine, amikacine et pristinamycine, contrairement aux pénicillines, ciprolon, gentamycine et cotrimoxasol.

2.2.15. Les résultats selon le profil de sensibilité staphylocoques épidermidis :

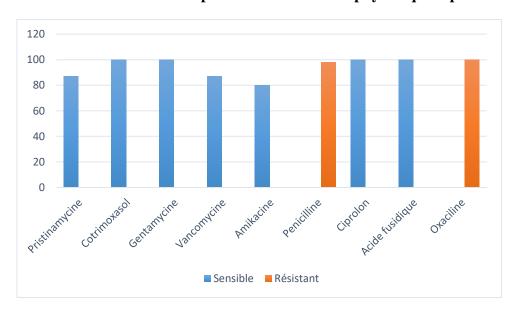


Figure 30 : la répartition des patients selon le profil de sensibilité pour le staphylocoque épidermidis

Suivant les résultats d'antibiogramme, les staphylocoques épidermidis sont sensibles aux Ciprolon, Gentamycine, Vancomycine, Amikacine, Pristinamycine, cotrimoxasol et acide fusidique et résistants aux pénicillines et oxacilline.

2.2.16. Les résultats pour Klebsiella pneumonie :

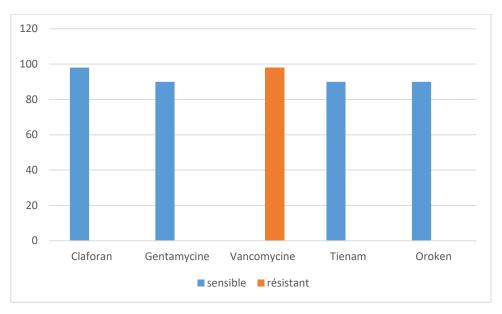


Figure 31: la répartition des patients selon le profil de sensibilité pour Klebsiella. Pneumonie

Dans notre échantillon, on a trouvé que klebseilla pneumonie est résistante a la vancomycine et sensible aux Claforan, Gentamycine, Tienam et Oroken (céféxime).

2.2.17. Les résultats pour l'Escherichia Coli :

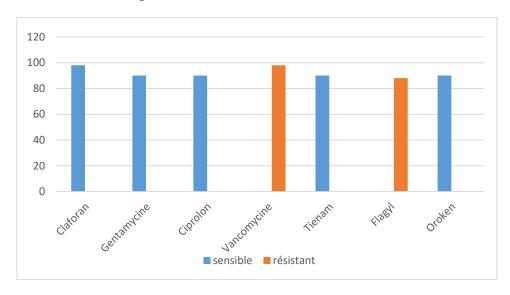
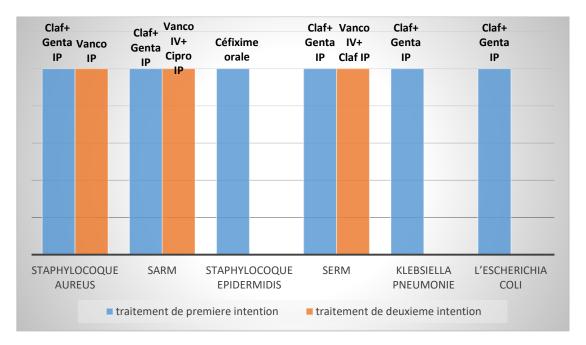


Figure 32 : la répartition des patients selon le profil de sensibilité pour l'Escherichia Coli

Apres avoir reçu les résultats d'antibiogramme, on a trouvé que les souches E. Coli sont sensibles à l'oroken, claforan, gentamycine, ciprolon et tienam contrairement à la vancomycine et au Flagyl.

2.2.18. La répartition des germes selon l'antibiotique de première et deuxième intentions :



Claf: claforan Genta: gentamycine Vanco: vancomycine Cipro: ciprofloxacine

Figure 33: la répartition des germes selon l'antibiotique de première et deuxième intentions

Selon notre étude, on a constaté que le traitement de première intention associant Claforan+Gentamycine voie IP était efficace dans péritonite pour les germes suivants : les Staphylocoque aureus (n=1), SARM (n=1), Klebsiella pneumonie (n=1) et les E.Coli (n=1) et pour l'infection de l'orifice de sortie due au Staphylocoque epidermidis (n=1) ,le traitement de première intention par du céfixime par voie orale était efficace.

Traitement de deuxième intention était nécessaire pour : les Staphylocoque aureus (n=1), SARM (n=1), et SERM (n=1).

2.2.19. La répartition des patients selon la prise de traitement antalgique :

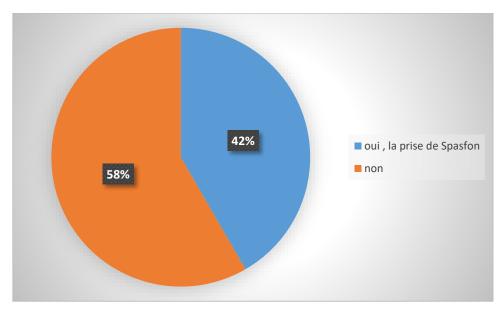


Figure 34 : La répartition des patients selon la prise de traitement antalgique 42% ont été mis sous traitement antalgique (Le phloroglucinol).

2.2.20. La répartition des patients selon l'évolution Au bout de 72h :

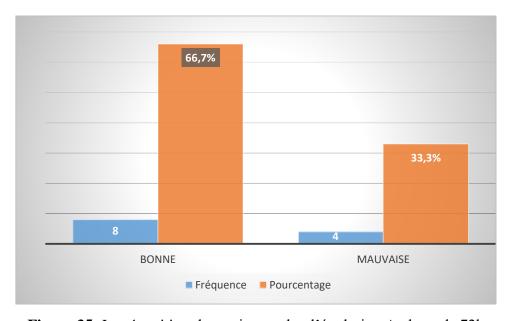


Figure 35: La répartition des patients selon l'évolution Au bout de 72h Après la prise d'antibiothérapie, 66,7% de nos patients ont bien évolué

3. La répartition des patients selon l'évolution après 5 jours :

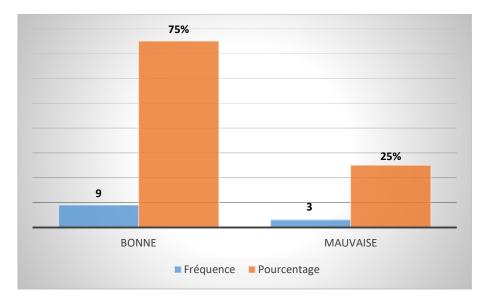


Figure 36 : La répartition des patients selon l'évolution au bout de 5 jours

Sur les 12 patients suivis : 3 patients ont mal évolué après 5 jours de traitement.

3.1.1. La répartition des patients selon les complications de l'infection :

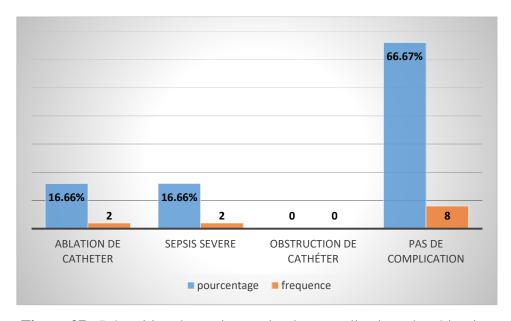
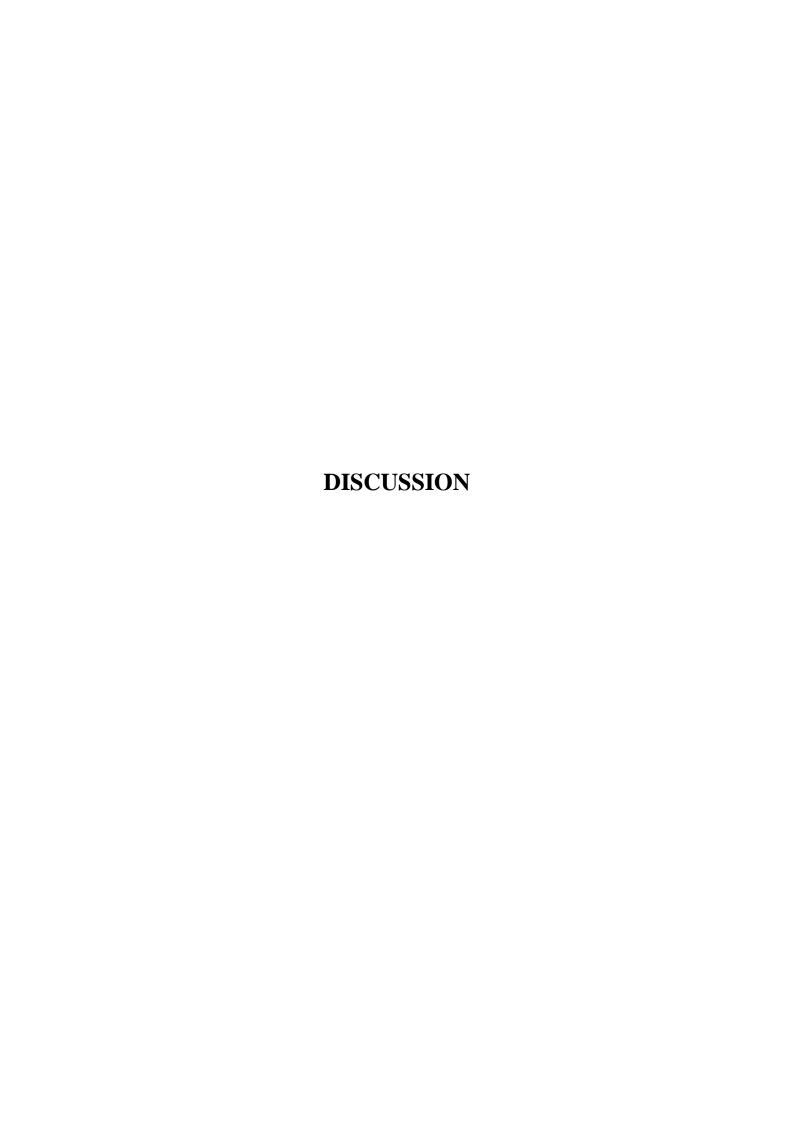


Figure 37 : Répartition des patients selon les complications de péritonite.

Les complications sont survenues chez 4 cas, 2 patients ont nécessité l'ablation de KT et 2 autres sont décidés par sepsis sévère.



L'objectif principal de notre étude est de déterminer si l'antibiothérapie instaurée en premier intention est suffisamment efficace chez les patients traités de péritonite sous dialyse péritonéale ayant consulté au service de néphrologie du CHU de Tlemcen. Nous avons entrepris une étude observationnelle et descriptive incluant 12 patients présentant des complications infectieuses en DP sur une période de 9 mois s'étalant de 15 décembre 2021 jusqu'au 15 Aout 2021.

Dans notre étude, les patients en dialyse péritonéale étaient jeunes avec une moyenne d'âge de 46.6 ans. Seulement 26% de patients étaient âgés de plus de 60 ans. Nos résultats sont comparables à ceux d'une étude marocaine réalisée au CHU de Rabat en 2009 sur 19 patients dont la moyenne d'âge est de 46±16 (19-78) ans [133]. Alors que pour l'ensemble des patients IRCT traités en Nouvelle-Calédonie et à Tahiti la moyenne d'âge est de 56,71 ans [158, 159]. Une telle différence pourrait s'expliquée par la survenue du diabète plus précocement, par la précarité plus marquée dans les pays en voies de développement, avec des patients consultant souvent tardivement, à un stade avancé de la maladie; le contrôle de la progression de l'insuffisance rénale est alors moins efficace. De plus, la conception de la maladie dans les pays les moins développés est différente de celle des pays développés [160].

Concernant la répartition des patients selon le sexe, on a constaté une proportion plus importante d'hommes que femmes avec une sex-ratio de 7/5 (7 hommes pour 5 femmes).Ce qui est en accord avec le résultat trouvé dans les pays d'outre-mer (POM) de 58,22% d'hommes contre 41,78% de femmes [160]. Une étude rétrospective a été réalisée en la Tunisie ;incluant une série de 13 patients a retrouvé aussi une nette prédominance masculine avec un pourcentage de 76.92% avec un ration de (10hommes pour 3 femmes) [161]. Une autre étude rétrospective aussi effectuée en Septembre 2009 au CHU de Rabat a montré une prédominance masculine (12 hommes/ 7 femmes)[162].

On constate que plus de la moitié des patients de notre étude avaient des problèmes cardiovasculaire et étaient diabétiques. La morbidité et la mortalité cardiovasculaires (CVS) chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale (IRT) sous dialyse péritonéale sont 10 à 30 fois plus élevées que dans la population générale[163]. L'HTA était la première cause d'IRCT chez les patients métropolitains au pays d'outre-mer (32.14%) [164].

Les deux modalités de prise en charge existaient pour nos patients : DPCA ou DPA, avec un switch de la DPA vers la DPCA en cas de péritonite [165]. Dans notre étude on a

trouvé que 83.33% des patients (n=10p) sont en DPCA et seulement 2 patients sous DPA. Une étude rétrospective comparative entre les 2 modalités de traitement a été analysée chez 1036 patients est effectuée à l'hôpital de La Pitié- Paris et le Centre hospitalier Louis Pasteur – Cherbourg a trouvé que 82.33% des patients étaient traités par DPCA (n=853 DPCA; n=183 DPA) [166]; Un risque de péritonite plus faible a été observé dans 209 établissements répartis dans 7 pays (Australie, Nouvelle-Zélande, Canada, Japon, Thaïlande, Royaume-Uni, États-Unis) pour les patients en DPA [167].

Parmi les 12 patients inclues dans notre étude ; on s'aperçoit que les patients étaient plus autonomes (83.33%°; n=10) que assistés par une personne tierce à domicile (16.7%; n=2). C'est une opportunité d'être traités tout en les maintenant dans leur environnement et en leur évitant le transport et les longs trajets. Dans les pays d'outre-mer 52.05% des patients étaient autonome et 47.95% étaient assister par un membre de la famille ou infirmier diplômé d'état (IDE)[164]. En Polynésie française, l'APURAD a décidé d'autonomiser un maximum de patients à cause des distances géographiques qui réduisent les possibilités d'intervention d'IDE à domicile[168].

Selon les statistiques descriptives de notre échantillon, on a constaté que l'infection la plus fréquente était la péritonite avec un taux 83,3%(n=10). Et seulement 01 cas de tunnellite et d'infection de l'orifice de sortie.

Selon une étude française [159] le taux de péritonite est important dans les pays d'outre-mer (POM) contrairement à la métropole française, cette différence peut-être expliquer par le climat tropical (chaleur et humidité[169] [170]favorisant la prolifération bactérienne).

L'incidence de survenu de péritonite infectieuse dans notre unité de DP de décembre 2020 à aout 2021 se situé à 1 épisode / 34 (mois*patient) Ce taux est satisfaisant conforme aux normes de l'ISDP 2016.

La société internationale de DP considère que le taux des épisodes de péritonite de chaque centre ne devrait pas être au-dessous de 1 épisode /35 (mois*patient) ou de 1 épisode tous les 30,6 m-p selon le RDPLF [171]. Notre taux est bon par rapport le taux Australien [172](1 épisode/20 m-p), Ecosse [173] (1episode /19,2 m-p), royaume uni [174](1 épisode /14,7m-p), la Tunisie [175](1 épisode/24 m-p), au Maroc[133] (1 épisode/21,07 m-p) et en France[176] (1 épisode/30) et en Suisse[78] (1 épisode/25,95), Il est comparativement bas par rapport à Hong Kong [177] (1 épisode/36 jusqu'à 45 m-p) Ceci peut être expliquée par

l'introduction du system double poche Y, l'amélioration des systèmes de connexion [178] et l'instauration au sein du service de néphrologie d'une unité de dialyse péritonéale avec une équipe médicale et para médicale stable.

Dans notre centre la constipation était le facteur déclenchant de péritonite pour la majorité des cas avec un taux 83,3%(n=10) et ainsi qu'une erreur de manipulation défectueuse avec un taux 50%.

Dans notre étude, le signe clinique prédominant était la douleur abdominale notée chez 11 patients (91,7%), un dialysat trouble était rapportés chez 58,3% (n=7) des cas et l'hyperthermie chez la moitié des cas (n=6). Et selon une étude au CHU de Rabat (Maroc)[179] la turbidité de l'effluent a été trouvée chez la totalité des patients, les douleurs abdominales ont été fréquente avec un taux 96% et la fièvre dans seulement 40% des cas.

La plupart des patients se sont présentés dés lors de l'apparition des premiers signes cliniques de l'infection., cet élément est capital dans la prise en charge des péritonites en DP, car les patients doivent être prévenus et formés devant l'apparition des premiers signes cliniques des péritonites, ce qui permet d'améliorer les résultats du traitement.

On a remarqué que le diagnostic biologique des péritonites se fait essentiellement par comptage leucocytaire (n=10).La CRP était positive chez (n=1) et une l'hyperleucocytose a FNS a été retrouvé chez (n=3).Les mêmes résultats biologique ont été retrouvé dans une étude marocaine [179].

Les cultures étaient positives chez 66.7% (n=8), les germes plus souvent isolés sont des Cocci à Gram positif (n= 6) avec (: n=2 Staphylococcus aureus, (n=2) SAMR, (n=1) SEMR et (n=1) Staphylococcus epidermidis) plus rarement les bactéries à Gram négatif (n=2). (E. Coli, Klebsiella pneumonie).Les cultures étaient négatives dans 33.3 % des cas

Une étude rétrospective effectuée en Septembre 2009 au CHU de Rabat ; sur 20 péritonites, la preuve bactériologique a été apportée dans 14 cas: les bacilles Gram négatifs(BGN) ont été retrouvées dans 55% des cas (*Pseudomonas aerugenusa* étaient les plus fréquentes n=5 cas)), contre uniquement 45% pour les Gram positifs (staphylococcus coagulase négatif (SCN) n=4 cas), un *Staphylococcus auréus* (SA) n=3 cas), et un streptococcus non groupable (SNG) n=2 cas))[162] . Dans 06 cas les cultures étaient négatives. Les cultures négatives pourraient être expliquées par le manque d'expérience lors de l'initiation de la technique dans le centre concernant la méthode de prélèvement

bactériologique, et le mode d'acheminement au laboratoire [79, 180-182]. Selon les recommandations de l'ISDP le taux de culture négative ne doit pas dépasser les 20%.

Pour un même germe les résultats d'antibiogramme étaient diffèrents chez certain patient.

Dans notre centre, le traitement de première intention comporte une association de Claforan (céfotaxime) 500 mg par voie intra péritonéale dans chaque poche pendant 15-20 jours et de Gentamycine 40mg par voie intra péritonéale dans la poche de nuit pendant 5-7 jours.

Le traitement de première intention de péritonites était maintenu pour Klebsiella pneumonie (n=1), les E Coli (n=1), le staphylocoque aureus (n=1), SARM (n=1), et pour 2 cultures négatives. Et pour l'infection de l'orifice de sortie due au staphylocoque epidermidis (n=1), le traitement de première intention était Céfixime (oroken) 200mg par voie orale (CP)

Et après avoir reçu les résultats de culture et d'antibiogramme, on a constaté que

Le traitement de deuxième intention :

- Pour les staphylocoques dorés (staphylocoques aureus) c'était la vancomycine
 1g par voie IP (n=1).
- Pour les SARM c'était : vancomycine 2g IV+ Ciprofloxacine (Ciprolon) 500 mg IP (n=1).
- Pour SERM, c'était vancomycine 2g IV + Claforan 500 mg pour chaque poche par voie IP (n=1).
- Pour les 2 cultures négatives était : Vancomycine 1g 500 mg IP + Tienam 500
 IV

En parallèle, une étude comparative au Maroc[179], trouve qu'amélioration des signes clinico-biologiques de péritonite par antibiothérapie probabiliste c'était par l'association d'une dose de Vancomycine renouvelable selon le taux résiduel de Vancomycine avec 1g par jour de Ceftazidime en intrapéritonéal, ainsi que une dose d'amikacine ou une quinolone étaient ajouté dans certain cas selon le tableau clinique de patient, ce traitement initié avant l'identification des germes.et réajusté selon les résultats de l'antibiogramme.

Deux patients de notre échantillon, qui ont fait une péritonite infectieuse à staphylocoque aureus, ont eu besoin l'injection d'un fibrinolytique tel que l'héparine dans la lumière du KT.

Sous antibiothérapie probabiliste de première intention, 66,7% de nos patients ont bien évolués au bout de 72h, selon une analyse rétrospective en DP est effectuée en 2000 avec un suivi de 6 mois à l'hôpital de Lyon-France ; l'évolution était bonne chez 58.62% des patients ; et mauvaise dans 41.37% des cas aboutissant à un abandon, changement de technique ou bien décès des patients[183].

Apres le suivi de nos patients, on a remarqué que les complications sont survenues chez 4 cas, 2 patients ont nécessité l'ablation du KT (16,66%) et 2 patients sont décidés par sepsis sévère (16.66%).Les décès sont survenus chez les sujets âgés plus de 70 ans, grabataires, non autonomes avec des comorbidités associés

Ce nombre de mortalité est le même que celui de Hong Kong (16%)[184], est supérieur que celui de Maroc (00%) [179]et la Suisse (3,7%)[78]. Ceci peut être expliqué par le manque de l'éducation thérapeutique, retard de consultation et des comorbidités associés. L'ablation de KT était nécessaire chez 2 patients, chez qui la culture était négatives, le diagnostic de tuberculose péritonéale a été effectuer sur biopsie péritonéale chez un patient, la tuberculose est une cause fréquente de culture négatif

Selon une étude marocaine sur 108 patients, 3 cathéters (15%) ont été retirés avec transfert secondaire des patients vers HD [179] et selon une étude Suisse au CHU- Vaudois de l'ablation de KT a été constaté chez (13%) des cas [78]. Ainsi, le taux d'ablation de KT de notre échantillon est inférieur à celui rapporté par Narayan et al. En Inde (29%) [185], ou par Gadola et al. (22%) en Uruguay [186].

Conclusion

La DP est une excellente modalité d'épuration extra-rénale (EER) du traitement de l'IRC à son stade terminal, Qui mériterait une plus large diffusion que celle qui lui est actuellement faite.

Durant les 9 mois de suivi dans le service de Néphrologie du CHU de Tlemcen, il a été constatait que la péritonite était une complication majeure de cette technique. Les germes le plus souvent en cause sont d'identification facile comme le Staphylococcus aureus ou les BGN d'origine digestive, il existe de rares cas de péritonites de diagnostic bactériologique difficile.

Le traitement de première intention pour une péritonite en DP a été efficace dans la plupart des cas, et parfois nous avons eu recours à un traitement de deuxième intention adapté à l'antibiogramme. L'incidence de péritonite calculée dans cette étude est de (1 épisode / 34 (mois*patient)) qui suit les recommandations actuelles de l'ISDP.

Toutefois, l'analyse de notre étude montre des résultats encourageants, l'éducation thérapeutique du patient, un diagnostic, une prise en charge précoce des péritonites ainsi qu'une connaissance des facteurs de risque sont nécessaires pour diminuer le taux des péritonites et de leurs complications en DP.

- 1. Lantz, B., journée mondiale du rein D'après La Fondation du rein Mars 2021
- 2. Yosr Chaabouni, & Sourour Yaich,2 Azza Khedhiri,3 Mohamed Ali Zayen,3 Mahmoud Kharrat,1 Khawla Kamm, *Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique terminale dans la région de Sfaxoun.* janvier 2018.
- 3. CHUV., T.d.s., article de CHUV. Service. Néphrologie et hypertension janvier ;2020.
- 4. Chéris, M., Risque de péritonite lors de dialyse péritonéale, Prévention infirmière et éducation thérapeutique, P:1, juillet 2018
- 5. Iman Jamal Amir, G.Z., ghita yahyaoui, mustapha mahmoud, profil bacteriologique des peritonite infectieuse chez les patients en dialyse peritoneale, article: experience du chu hassan II de fes, vo26p:405-8. decembre 2020
- 6. Bessaguet, F. and A.J.A.P. Desmoulière, *Les reins*. 2020. **59**(595-596): p. 57-60.
- 7. Chérix, M., Risque de péritonite lors de dialyse péritonéale: prévention infirmière et éducation thérapeutique: revue de la littérature. 2018, Haute Ecole de Santé Valais.
- 8. Marieb, E.N., *Anatomie et physiologie humaine* 2015: p. 1127-1164.
- 9. Ponte, B. and P.J.R.m.s. Saudan, *L'insuffisance rénale aiguë en 2008*. 2008. **147**: p.568.
- Lacour, B. and Z.J.R.f.d.l. Massy, Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. 2013.
 2013(451): p. 59-73.
- 11. Wang, T., et al., *Peritoneal dialysis in the nursing home*. Int Urol Nephrol, 2002. **34**(3): p. 405-8.
- 12. Grassmann, A., et al., End-stage Renal Disease—Global Demographics in 2005 and Observed Trends. 2006, Wiley Online Library.
- 13. Negoi, D. and K.D. Nolph, *Automated peritoneal dialysis indications and management*. Contrib Nephrol, 2006. **150**: p. 278-284.
- 14. van Biesen, W., et al., Evaluation of peritoneal membrane characteristics: clinical advice for prescription management by the ERBP working group. Nephrol Dial Transplant, 2010. **25**(7): p. 2052-62.
- 15. Locatelli, F., et al., Target haemoglobin to aim for with erythropoiesis-stimulating agents: a position statement by ERBP following publication of the Trial to reduce cardiovascular events with Aranesp therapy (TREAT) study. Nephrol Dial Transplant, 2010. **25**(9): p. 2846-50.

- 16. Nlandu, Y., et al., *Insuffisance rénale terminale au Maghreb et en Afrique: panorama des programmes de transplantation au Maghreb et en Afrique*. 2020. **16**(3): p. 171-176.
- 17. Grassmann, A., et al., *ESRD patients in 2004: global overview of patient numbers, treatment modalities and associated trends.* Nephrology Dialysis Transplantation, 2005. **20**(12): p. 2587-2593.
- 18. White, S.L., et al., *How can we achieve global equity in provision of renal eplacement therapy?* Bull World Health Organ, 2008. **86**(3): p. 229-37.
- 19. Lo, C., et al., *Gaps and barriers in health-care provision for co-morbid diabetes and chronic kidney disease: a cross-sectional study.* 2017. **18**(1): p. 1-10.
- 20. Tw, M.J.N.E.J.M., Hostetter TH: uremia. 2007. **357**(13): p. 1316-1325.
- 21. Olano, C.G., S.M. Akram, and H.J.S. Bhatt, *Uremic Encephalopathy*. 2020.
- 22. Levey, A.S., et al., *Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*. 2005. **67**(6): p. 2089-2100.
- 23. Abboud, H. and W.L.J.N.E.J.o.M. Henrich, *Stage IV chronic kidney disease*. 2010. **362**(1): p. 56-65.
- 24. Stengel, B., et al., *Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France*. 2007. **36**(12): p. 1811-1821.
- 25. Dussol, B.J.I.-a. and B. Spécialisée, *Différents stades de l'insuffisance rénale chronique: recommandations.* 2011. **26**(2): p. 55-59.
- 26. de Santé, H.A.J.B.t.m., Evaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte.
 2011. **41**(1): p. 6-9.
- 27. Kanfer, A., O. Kourilsky, and M.J.N.e.t.h.-è.é.P.M. Peraldi, *Troubles hydroélectrolytiques*. 2001: p. 283-362.
- 28. KDIGO, C.J.K.I.S., Work Group: Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) CKD work group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. 2013. 3: p. 1-150.
- 29. Inker, L.A., et al., *KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice* guideline for the evaluation and management of CKD. 2014. **63**(5): p. 713-735.
- 30. Banerjee, T., et al., *Food insecurity, CKD, and subsequent ESRD in US adults.* 2017. **70**(1): p. 38-47.

- 31. Stevens, L.A. and A.S. Levey, *Chronic kidney disease in the elderly—how to assess risk.* 2005, Mass Medical Soc.
- 32. Levey, A.S., et al., *K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease:* evaluation, classification, and stratification. 2002. **39**(2 SUPPL. 1): p. i-ii+ S1-S266.
- 33. Davies, S.J., et al., *Icodextrin improves the fluid status of peritoneal dialysis patients:* results of a double-blind randomized controlled trial. 2003. **14**(9): p. 2338-2344.
- 34. Canaud, B.J.N. and thérapeutique, *Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique*. 2009. **5**(3): p. 218-238.
- 35. Vale, L., et al., Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) versus hospital or home haemodialysis for end-stage renal disease in adults. 2004(4).
- 36. Ronco, C., et al., *Hemodialyzer: from macro-design to membrane nanostructure; the case of the FX-class of hemodialyzers.* 2002. **61**: p. S126-S142.
- 37. Rubin, H.R., et al., *Patient ratings of dialysis care with peritoneal dialysis vs hemodialysis*. 2004. **291**(6): p. 697-703.
- 38. Charasse, C., et al., *Hémodialyse en unité de dialyse médicalisée télésurveillée: une expérience de cinq années.* 2013. **9**(3): p. 143-153.
- 39. Shih, Y.-C.T., et al., *Impact of initial dialysis modality and modality switches on Medicare expenditures of end-stage renal disease patients.* 2005. **68**(1): p. 319-329.
- 40. Remuzzi, G., et al., *Long-term outcome of renal transplantation from older donors.* 2006. **354**(4): p. 343-352.
- 41. Quinn, R.R., P.C. Austin, and M.J.J.J.o.n. Oliver, *Comparative studies of dialysis therapies should reflect real world decision-making*. 2008. **21**(2): p. 139-145.
- 42. Jaar, B.G., et al., Comparing the risk for death with peritoneal dialysis and hemodialysis in a national cohort of patients with chronic kidney disease. 2005. **143**(3): p. 174-183.
- 43. Ryckelynck JP, L.T., Ficheux M, Bonnamy C, El Haggan W, Henri P, Chatelet V, Levaltier B, Hurault de ligny B, News in peritoneal dialysis, presse Med dans pubmed et google scholar, vo36, p1823-8.2007
- 44. Floret C, L.C., Mac Namara E, Les evolutions en dialyse peritoneale –Lyon pharmaceutique .2001 ,article en google scholar.vo52p137-165, mai 2012
- 45. peritoneale, D., dialyse péritonéale . PDF voir dans le site : <u>www.nephro-liege-chr.be/objets/la</u> dialyse péritonéale PAGE1

- 46. Jacqueline EQUEY, S.U., Adriana G, dialyse péritonéale en service de néphrologie et d'hypertension. le 7 novembre 2019
- 47. P, L.C., Prise en charge du patient en dialyse peritoneale-L'insuffisance renale.Prev Traitements.p119-48 .2007 .google scholar
- 48. Bourry E., V.M., Szumilak D., Montseny J.J, *Présentation générale des deux principales méthodes de dialyse .vo30.p215-21. 4 déc 2011*
- 49. DoyonO, l.S., Evaluation clinique d'une personne symptomatique .Monteriel : ERPI compétence infirmière 2016.
- 50. D. BÉNÉVENT, C.L., C.LEROUXROBERT Service de néphrologie CHU

 DUPUYTREN LIMOGES PAR L'ÉQUIPE DE L'ATIRNC (ASSOCIATION POUR LE

 TRAITEMENT ET LA PRÉVENTION DE L'INSUFFISANCE RÉNALE EN

 NOUVELLE CALÉDONIE). la dialyse peritoneale p: 10 ET 11,Avril 2007
- 51. Bovy, P.C., dialyse peritoneale article publié sur CHU de Liége, 2020.
- 52. J.-P. Ryckelynck, T.L., et B. Hurault de Ligny,, « *Dialyse péritonéale », Néphrologie* & *Thérapeutique, vol. 1, no 4, p. 252-263, oct. 2005.*
- 53. BOULAHIA, Y., Urémie terminale traitée chez l'adulte dans la Wilaya d'Alger en 2004, 2005 et 2006, Université d'Alger Doctorat en sciences médicales spécialité néphrologie 1996.P1.2009
- 54. Mélanie BALLAND, « LES SOLUTIONS DE DIALYSE PERITONEALE : MEDICAMENTS ET STRATEGIES EN EVOLUTION », Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie, LORRAINE.2014
- 55. Clarkson, M.R., et al., Brenner & Rector's The Kidney. 2008.
- 56. Ryckelynck, J.-P., et al., *Peritoneal dialysis*. 2005. **1**(4): p. 252-263.
- 57. Ryckelynck, J.-P., et al., *Dialyse péritonéale*. 2005. **1**(4): p. 252-263.
- 58. Heimburger O, B.P., *Apparatus for peritoneal dialysis. Handbook "of dialysis.* 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams& Wilkins;, 2007. **p. 339-55.**
- 59. Krishnan, A. and D.G. Oreopoulos, *Peritoneal dialysis in congestive heart failure*. Adv Perit Dial, 2007. **23**: p. 82-9.
- 60. Blake, P., J.J.D.J. Diaz-Buxo, Blake PG, Ing TS. Handbook of Dialysis. Fourth ed. Lippincott Williams, and Wilkins, *Adequacy of peritoneal dialysis and chronic peritoneal dialysis prescription*. 2007: p. 387-409.
- 61. Madore F, C.J., Wolfe L, Qu'erin S., *Insuffisance r'enale chronique.In: Maloine E*, *editor*. L'essentiel sur la n'ephrologie et l'urologie. 2e ed.Acton Vale, Qu'ebec2004. **p. 189-214.**

- 62. JA, D.-B., . *Clinicial use of peritoneal dialysis. Clinical Dialysis*. New York: McGraw-Hill;, 2005. **. p. 421-89**.
- 63. Bellazzia, R., P. Magnia, and R. Bellazzi. *Improving dialysis services through information technology: from telemedicine to data mining*. in *MEDINFO 2001*. 2001. IOS Press.
- 64. Michels, W.M., et al., Similar survival on automated peritoneal dialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis in a large prospective cohort. 2009. **4**(5): p. 943-949.
- 65. Rabindranath, K.S., et al., *Continuous ambulatory peritoneal dialysis versus automated peritoneal dialysis for end-stage renal disease*. 2007(2).
- 66. Rabindranath, K.S., et al., *Automated vs continuous ambulatory peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials.* 2007. **22**(10): p. 2991-2998.
- 67. lee H, P.H., Seo BJ, Do Jy, Yun SR, Song HY et al., Superior patient survival or countinious peritoneal dialysis patients treatement with peritoneal dilaysis fluid with neutral ph and low glucose degradation product concentration(Balance). 2005. ;25 :248-55.
- 68. Piraino, B., et al., *Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update.* Perit Dial Int, 2005. **25**(2): p. 107-31.
- 69. Catizone, L., *L'accès au péritoine et les cathéters péritonéaux*, in *Guide de la dialyse*. 1999, Springer. p. 115-129.
- 70. MENDELSSOHN, D., et al., *Home care assistance and the utilization of peritoneal dialysis. Commentary.* 2007. **71**(7).
- 71. Grenêche, S., et al., *Le choix entre dialyse péritonéale et hémodialyse: une revue critique de la littérature.* 2005. **1**(4): p. 213-220.
- 72. Finkelstein, F.O., S.H. Finkelstein, and L.K.J.P.D.A.C.U. Troidle, *The role of chronic peritoneal dialysis in the management of the patient with chronic kidney disease*. 2006. **150**: p. 235-239.
- 73. Arkouche, W., et al., *Twenty-five years of experience with out-center hemodialysis*. 1999. **56**(6): p. 2269-2275.
- 74. Intissar HaddiyA, H.R., Fatima Ezaitouni, Naima Ouzeddoun, Rabia Bayahia, Loubna Benamar La dialyse péritonéale chez les patients de moins de vingt ans: expérience d'un centre hospitalier universitaire marocain Nov(2012) Vol. 12
- 75. Florence Villemain, J.-P.R., Th lobbedez, A.Tesla, W El haggan, V Esnault. *les complication abdominale en dialyse peritoneale* 1996-1999**12 p : 28-41**: p. 28-41

- 76. Bekker HL, W.A., Gavaruzzi T, Mooney A, Wilkie M, Davies S, Crane D, Tupling K, Mathers N of the Yorkshire Dialysis Decision Aid (YoDDA) Team, *The Dialysis Decision Aid Booklet: Making The Right Choices for You. Kidney Research UK:*Peterborough, UKp:33,2020
- 77. Salvatore Bellavia, E.C., Eric Goffin . Exploration d'une perte d'ultrafiltration en dialyse péritonéale Services de néphrologie et de radiologie, université catholique de Louvain, cliniques universitaires St-Luc, avenue Hippocrate-10, 1200 Bruxelles, .2008.03.p12
- 78. Nima Vakilzadeh, M.B., Georges Halabi, . Péritonite infectieuse en dialyse péritonéale : une complication trop redoutée ? vol -1. no. 375, 446 450 2013.
- 79. Li PK, S.C., Piraino B, et al., ISPD guidelines/recommendations: Peritoneal dialysis

 related infections recommendations: 2010 Update. Perit Dial Int 2010;30:399
- 80. Ghali JR, B.K., Brown FG, et al., *Microbiology and outcomes of peritonitis in australian peritoneal dialysis patients. Perit Dial Int 2011;31:651-62.*
- 81. N, V., Péritonites infectieuses en dialyse péritonéale : Facteurs prédictifs et complications. Etude retrospective au CHUV de 1995 à 2010 2012.
- 82. Abraham G, S.E., Ayiomamitis A, Izatt S, Vas SI, Matthews RE, et al, *Natural history* of exit-site infection (ESI) in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). Perit Dial Bull vo 8p211–16.1988
- 83. Gonthier D, B.J., Holley JL, Piraino B. Erythema, does it indicate infection in a peritoneal catheter exit site? Adv Perit Dial Conf Perit Dial .vo8 p :230-233.1992p.
- 84. Christie Aussenac, psychologue clinicienne en néphrologie, hématologie et et al. néphrologie Clinique pratique et évaluation de la qualité des soins ,4ème éd. Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, 2016
- 85. Philip Kam-Tao Li, C.C.S., 1 Beth Piraino,2 Judith Bernardini,2 Ana E. Figueiredo,3, D.W.J. Amit Gupta, 5 Ed J. Kuijper,6 Wai-Choong Lye,7, and F.S. William Salzer, 9 and Dirk G. Struijk10, *Recommandations concernant les Infections en dialyse péritonéale : mise à jour 2010.* 2010 **30** p. 395
- 86. Saklayen MG. CAPD peritonitis: incidence, p., diagnosis and management. Med Clin N Am. 1990; 74:997–1010. [PubMed] [Google Scholar], *peritonitis: incidence, pathogens, diagnosis and management* [PubMed] [Google Scholar] 1990 **74**: p. p :997–1010.

- 87. Grillon A, B.P., Heibel F, *Prélèvement à visée bactériologique des liquides de dialyse* péritonéale. Comment limiter le nombre de péritonites à culture négative. , 2018 **1(1)** p. p :15-19
- 88. Philip Kam-Tao Li, C.C.S., 1 Beth Piraino,2 Judith Bernardini,2 Ana E. Figueiredo,3.Amit Gupta,4 David W. Johnson,5 Ed J. Kuijper,6 Wai-Choong Lye,7. William Salzer,8 Franz Schaefer,9 and Dirk G. Struijk10, *Recommandations concernant les Infections en dialyse péritonéale : mise à jour 2010.Vol30*, p :393 2010. Vol 30 p. p :393
- 89. R, G., Peritoneal Dialysis in the 21st century: an analysis of current problems and future developments. J Am Soc Nephrol. [PubMed] [Google Scholar] 2002 VOL 1(13 Suppl) p. P: 104–16.
- 90. Fried LF, B.J., Johnston JR, Piraino B, *Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. J Am Soc Nephrol* 1996. **vol 7** p. p :2176–82
- 91. Johnson DW, D.H., Hawley CM, McDonald SP, Rosman JB, Brown FG, et al, Associations of dialysis modality and infectious mortality in incident dialysis patients in Australia and New Zealand. Am J Kidney Dis 2009. vol 53: p. p:290–7.
- 92. Laurain C, D.P., Albert M, Weber M, Kessler M, Chanliau J et al, *péritonites* infectieuses chez les patients traités par dialyse péritonéale : bilan microbiologique sur quatre ans. Pathol bio. PubMed | Google Scholar, Décembre 2004 vol 52(10): p. p :575-578.
- 93. Kavanagh D, P.G., Mactier RA, *Peritoneal dialysis-associated peritonitis in Scotland* (1999–2002) Nephrol Dial Transplant [PubMed] [Google Scholar] 2004 Oct **19(10**: p. p :2584–91
- 94. Piraino B, B.G., Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, et al., *Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. Perit Dial Int* 2005;25:107—31.
- 95. D. Kotsanas, K.R.P., T. M. Korman, R. C. Atkins, and F. Brown, "Risk factors for peritoneal dialysis-related peritonitis: can we reduce the incidence and improve patient selection?" Nephrology, , 2007.. vol :12, no. 3p. pp. 239–245.
- 96. D. E. Schaubel, P.G.B., and S. S. A. Fenton, "Trends in CAPD technique failure: Canada, 1981–1997," Peritoneal Dialysis International. 2001.. vol. 21, no. 4, pp. 365–371, : p., pp. 365–371,
- 97. Boussier, M.C., Lecerf, B., Hygiène et contrôle de l'infection. In A. Cadart, A. M.(Dir.) L'infirmier(e) en néphrologie (2ème édition, 284). Paris : Masson. . 2003.

- 98. S. Beaudreuil, H.H., B. Charpentier, A. Durrbachr., Les infections graves chez les patients en dialyse péritonéale et en hémodialyse chronique conventionnelle: péritonites et infections de la voie d'abord vasculaire. 21 fevrier 2008. vol17p.,p:233
- 99. MK, D., Biofilms and infection in dialysis patients. Semin Dial.vol;15.P:338—46.2002
- 100. SR., A., Chronic peritoneal dialysis catheters: overview of design, placement and removal procedures. Semin Dial. 2003 juillet;16(4):323-334. PubMed. Semin Dial. PubMed2003 juilletvol:16(4): p. p:323-334
- 101. Philip Kam-Tao Li P, S.C., Piraino B, Bernardini J, Figueiredo AE, Gupta A et al., Recommandations ISPD (International Society for Peritoneal Dialysis) concernant les infections en dialyse péritonéale : mise à jour 2010. Perit Dial Int. 2010. **30**
- McDonald SP, C.J., Rumpsfeld M, Johnson DW., *Obesity is a risk factor for peritonitis in the Australian and New Zealand peritoneal dialysis patient populations*.
 Perit. Dial. Int2004.24: p. p: 340–46.
- 103. Bordes A, C.-H.M., Fernandez A, Vega N, Rodriguez JC, Palop L., *Predisposing and prognostic factors of fungal perito- nitis in peritoneal dialysis. Perit. Dial. Int.vol* :15p: 275–6. 1995
- 104. Jegatheesan, D., Johnson, DW, Cho, Y, et al., *The relationship between body mass index and organism-specific peritonitis*.. Perit Dial Int 2018. **vol, 38.**: p. P: 206–214.
- 105. Lim WH, J.D., McDonald SP. Higher rate and earlier peritonitis in Aboriginal patients compared to non Aboriginal patients with end-stage renal failure maintained on peritoneal dialysis in Australia: analysis of ANZDATA. Nephrology2005. vol:10(2): p. p: 192-197.
- 106. W. H. Lim, N.B., S. P. McDonald, G. Gorham, D. W. Johnson, and M. Jose, "Remote indigenous peritoneal dialysis patients have higher risk of peritonitis, technique failure, all-cause and peritonitis-related mortality," Nephrology Dialysis Transplantation 2011, vol. 26, no. 10p. pp. 3366–3372.
- 107. M. L. Sopori, W.K., S. M. Savage et al., "Effect of nicotine on the immune system: possible regulation of immune responses by central and peripheral mechanisms," Psychoneuroendocrinology. 1998., vol. 23, no. 2, : p. pp. 189–204
- 108. D. J. Tollerud, J.W.C., L. M. Brown et al., "The effects of cigarette smoking on T cell subsets. A population-based survey of healthy Caucasians," American Review of Respiratory Disease, 1989. vol. 139, no. 6, : p. pp. 1446–1451.

- 109. Haishan Wu, H.Y., Rong Huang, Chunyan Yi, Juan Wu, Xueqing Yu, Xiao Yang

 .Incidence and risk factors of peritoneal dialysis-related peritonitis in elderly patients:

 A retrospective clinical study. janvier 2020.
- 110. Chow KM, S.C.L.M.F.F.J.k.-T.P., *Influence of peritoneal dialysis training nurses experience on peritonitis rates*. Clin J Am Soc nephrol. 2007**vol:.2.4**: p. p:647-652
- 111. Margaret Holloway, S.M., Marianne Kandert, Bradley A. Warady . *Pediatric Peritoneal Dialysis Training: Characteristics and Impact on Peritonitis Rates* .perit Dial Int 2001. vol; 21.4.: p. p:401-404
- 112. G.Amar., R.R.M.L.T., *Patient re-training in peritoneal dialysis: Why and when it is needed* 2006. **vol:103**p. p:S127-S132
- 113. ., L.Y.G.S.M.D.Z.W.S.A.A.S.T.C.M.S.A.F.S.A.A., Péritonite en dialyse péritonéale : aspects microbiologiques, causes et devenir des patients. Une expérience de 10 ans vo :10 p:1016,2017
- 114. Kai Ming Chow, C.C.S., Chi Bon Leung, Bonnie Ching-Ha Kwan, Man Ching Law, Philip Kam-Tao Li., *A Risk Analysis of Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis*.. 2005vo ;25.4.:374-379p. P:374-379
- 115. Fan, X., Huang, R, Wang, J, et al., Risk factors for the first episode of peritonitis in Southern Chinese continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. . 2014vo; 9(9): p. p: 107-485.
- 116. Kerschbaum J. Konig P, R.M., *Risk factors associated with peritoneal –dialysis-related peritonitis .Int J Nephrol* 2012. : p. p:483-250.
- 117. Ya-Wen Chuang, K.-H.S., Tung-Min Yu, Chi-Hung Cheng, Cheng-Hsu Chen *Hypokalaemia: an independent risk factor of enterobacteriaceae peritonitis in CAPD patients*. .2009**vo;24.5.**: p. p:1603-1608.
- 118. de Vecchi AF, M.M., Braga M, Scalamogna A, Castelnovo C, Ponticelli C.,

 Peritoneal dialysis in nondiabetic patients older than 70 years: comparison with
 patients aged 40 to 60 years.
- . Am J Kidney Dis 1998**vo ;31(3):479-90.**: p. p::479-90.
- 119. Liliana Gadola, C.P., Patricia Dominguez, , *Risk Factors and Prevention of Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis* . mars2019
- 120. Nessim SJ.Bargman JM, A.P.n.R.j.S., predictors of peritonitis in patients on peritoneal dialysis :results of a larg prosp. 2018.
- 121. Nolph KD, L.A., Novak JW, Steinberg SM., Experiences with the elderly in the national CAPD registry. Adv Perit Dial 1990. vo ;p::33-8

- 122. , T.Y., Kai Chung Tse, Man Fai Lam, Suk Wai Cheng, Sing Leung Lui, Sydney Tang, Matthew Ng, Tak Mao Chan, Kar Neng Lai, Wai Kei Lo, *Risks and Outcomes of Peritonitis after Flexible Colonoscopy in CAPD Patients* Research Article PubMed, September 1, 2007. vo :27(5): p. p: :560-4.
- 123. M. G. Farias, J.M.S., W. McClellan, and W. E. Mitch, "Race and the risk of peritonitis: an analysis of factors associated with the initial episode," Kidney International, .1994. vol. 46, no. 5, : p. pp. 1392–1396.
- 124. K. M. Chow, C.C.S., C. B. Leung, M. C. Law, and P. K. T. Li,, "Impact of social factors on patients on peritoneal dialysis," Nephrology Dialysis Transplantation,. 2005. vol. 20, no. 11, : p. pp. 2504–2510, .
- 125. J. V. Lobo, K.R.V., M. P. de Andrade Júnior, and K. A. Bastos, , "Predictor factors of peritoneal dialysis-related peritonitis," Jornal Brasileiro de Nefrologia,, 2010vol. 32, no. 2, : p. pp. 156–164,.
- 126. P. Pozzilli and R. D. G. Leslie, "Infections and diabetes: mechanisms and prospects for prevention," Diabetic Medicine, 1994. vol. 11, no. 10, pp. 935–941, : p. pp. 935–941,
- 127. S. H. Han, S.C.L., S. V. Ahn et al., "Reduced residual renal function is a risk of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients," Nephrology Dialysis Transplantation, vol. 22, no. 9, pp. 2653–2658, 2007. 2007. vol. 22, no. 9, pp. 2653–2658,
- 128. K. M. Chow, C.C.S., C. B. Leung, B. C. H. Kwan, M. C. Law, and P. K. T. Li,, "A risk analysis of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related peritonitis," Peritoneal Dialysis International, . 2005. vol. 25, no. 4, pp. 374–379,: p. pp. 374–379,
- 129. T. N. Oo, T.L.R., and A. J. Collins, , "A comparison of peritonitis rates from the United States renal data system database: CAPD versus continuous cycling peritoneal dialysis patients
- ," American Journal of Kidney Diseases, vol. 45, no. 2, pp. 372–380, 2005., 2005. vol. 45, no. 2,: p. pp. 372–380, .130. R. Zent, J.E.M., D. Donald, and B. L. Rayner,, "Continuous ambulatory peritoneal dialysis: an option in the developing world?" Peritoneal Dialysis International, , 1994. vol. 14, no. 1,: p. pp. 48–51,
- 131. S. M. Korbet, E.F.V., and C. A. Firanek, , "A retrospective assessment of risk factors for peritonitis among an urban CAPD population," Peritoneal Dialysis International,, 1993. vol. 13, no. 2,: p. pp. 126–131,

- 132. Rocklin MA, T.I., Non infectious causes of cloudy peritoneal dialysate. Semin Dial 2001; 14:3740.2001.
- 133. Lioussfi, Z., et al., [Infectious peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis at Rabat University Hospital: bacteriological profile over three years]. Pan Afr Med J, 2012. 11: p. 41.
- 134. Bunke M, B.M., Golper TA., *Culture-negative CAPD peritonitis: the Network 9 Study.*. Adv Perit Dial, 1994**10**: p. p: 174–8.
- 135. Fahim M, H.C., McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al., *Culture-negative peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment and outcomes in 435 cases.* Am J Kidney Dis 2010, 29 Jan 2010 vol; 55p. p: 690–7.
- 136. Boussier, M.C., Lecerf, B., Hygiène et contrôle de l'infection. In A. Cadart, A. –M. (Dir.) L'infirmier(e) en néphrologie (2ème édition, 284). Paris : Masson. 2003.
- 137. Boulanger, É., et al., La biocompatibilité des solutions de dialyse péritonéale Biocompatibility of peritoneal dialysis fluids. 2005. 1: p. 14-22.
- 138. Canada, S., . Ressources humaines du secteur des soins `a domicile. Available from:

 http://www.hc sc.gc.ca/hcs -sss/home domicile/hr rh/index f.html.2005
 [2007-01-27];.
- 139. Alfa MJ, D.P., Olson N, Harding GK., Improved detection of bacterial growth in continuous ambulatory peritoneal dialysis effluent by use of BacT/Alert FAN bottles.

 J Clin Microbiol 1997; 35:862–6. 1997.
- 140. Schaefer F, K.G., Muller-Wiefel DE, Mehls O., Intermitent versus continuous intraperitoneal glycopeptide/ ceftazidime treatment in children with peritoneal dialysis- associated peritonitis. The Mid-European Pediatric Peritoneal Dialysis Study Group (MEPPS). J Am Soc Nephrol 1999; 10:136–45. 1999.
- 141. Gucek A, B.A., Hergouth V, Lindic J., Cefazolin and netilmycin versus vancomycin and ceftazidime in the treatment of CAPD peritonitis. Adv Perit Dial 1997;13:218—20.1997.
- 142. Khairullah Q, P.R., Tayeb J, Ahmad A, Balarishman R, Morrison L., *Comparison of vancomycin versus cefazolin as initial therapy for peritonitis in peritoneal dialysis patients Perit Dial Int* 2002;22:339—44. . 2002.
- 143. Cheng IK, F.G., Chau PY, Chan TM, Tong KL, Li CS, et al., A randomized prospective comparison of oral levofloxacin plus intraperitoneal (IP) vancomycin and IP netromycin plus IP vancomycin as primary treatment of peritonitis complicating CAPD. Perit Dial Int 1998;18:371—5. 1998.

- 144. Goffin E, H.L., Pouthier D, Pochet JM, Lafontaine JJ, Christophe JL, et al., Vancomycin and ciprofloxacin: systemic antibiotic administration for peritoneal dialysis-associated peritonitis. Perit Dial Int; 24:433—9. . 2004.
- 145. Zelenitsky S, B.L., Findlay I, Alfa M, Ariano R, Fine A, et al., *Analysis of microbiological trends in peritoneal di- alysis- related peritonitis from 1991 to 1998.*Am J Kidney Dis 2000; 36:1009–13.
- 146. Swartz R, M.J., Reynolds J, Ranjit U., *Simultaneous catheter replacement and removal in refractory peritoneal dialysis infections*. Kidney Int 1991. **vo; 40**p. pp: 1160–5.
- 147. Finkelstein ES, J.J., Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO, Bia FJ., *Patterns of infection in patients maintained on long-term peritoneal dialysis therapy withmultiple episodes of peritonitis*. Am J Kidney Dis 2002 **vo: 39**p. pp :1278–86.
- 148. Read RR, E.P., Dasgupta MK, Grant SK, Lam K, Nickel JC, et al., *Peritonitis in peritoneal dialysis: bacterial colonization by biofilm spread along the catheter surface*. Kidney Int 1989vo; 35p. pp:614–21.
- 149. Szeto CC, K.B., Chow KM, Law MC, Pang WF, Chung KY, et al., *Recurrent and relapsing peritonitis: causative organisms and response to treatment*. Am J Kidney Dis 2009vo; 54.: p. pp: :702–10.
- 150. Troidle L, G.-B.N., Finkelstein FO., *Outcome of patients on chronic peritoneal dialysis undergoing peritoneal catheter removal because of peritonitis*.. Adv Perit Dial2005 **vo; 21**p. pp: :98–101.
- 151. Mitra A, T.I., Is it safe to simultaneously remove and replace infected peritoneal dialysis catheters? Review of the literature and suggested guidelines. Adv Perit Dial2003; 19:255–9. . . 2003
- 152. Choi P, N.E., Banerjee A, Preston E, Levy J, Brown E, . *Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis:a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization*. AmJ Kidney Dis, 2004. vo; 43: p. pp:103–11.
- 153. Krishnan M, T.E., Ikonomopoulos D, Vidgen E, Chu M, Bargman JM, et al.,

 *Predictors of outcome following bacterial peritonitis in peritoneal dialysis.. Perit Dial
 Int 2002vo; 22p. pp:573–81.
- 154. Chow KM, S.C., Cheung KK, Leung CB, Wong SS, Law MC, et al., *Predictive value of dialysate cell counts in peritonitis complicating peritoneal dialysis*. Clin J Am Soc nephrol., 2006**vo**; **1**p. pp::768–73

- 155. Burlet, B., & Le Neurès, K, . Soins éducatifs et préventifs. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson., p. 141-142). 2011.
- 156. Tarricone, R. and A.D. Tsouros, *Home care in Europe: the solid facts*. 2008: WHO Regional Office Europe.
- 157. Firanek, C.A., J.A. Sloand, and L.B.J.N.N.J. Todd, *Training patients for automated peritoneal dialysis: A survey of practices in six successful centers in the United States*. 2013. **40**(6).
- 158. [Internet]., R.a.R.-A.d.l.b., Disponible sur: http://www.agence-biomedecine.fr/Rapport-annuel-REIN-2011.
- 159. MARROC, M., La dialyse péritonéale dans les départements et pays d'outre-mer en comparaison à la métropole: patients, modalités de prise en charge et survie. 2013.
- 160. Schéma d'aménagement et de développement de la Nouvelle-Calédonie [Internet].

 Disponible sur:

 http://www.nouvellecaledonie2025.gouv.nc/portal/page/portal/sap/documentation/documents_produits_nc2025/rapport_ateliersc/nc2025atelier1_0.pdf.
- 161. Ounissi, M., et al., [Peritoneal dialysis in the elderly]. Tunis Med, 2009. **87**(11): p. 742-6.
- 162. Lioussfi, Z., et al., *Péritonites infectieuses en dialyse péritonéale continue ambulatoire au CHU de Rabat: profil bactériologique sur trois ans.* 2012. **11**(1).
- 163. Jovanović, D.B., [Cardiovascular morbidity and mortality risk factors in peritoneal dialysis patients]. Srp Arh Celok Lek, 2008. **136**(5-6): p. 313-8.
- 164. Situation sanitaire de la Nouvelle-Calédonie, *DASSNC [Internet]*. *Disponible sur:* http://www.gouv.nc/portal/page/portal/dass/librairie/fichiers/21548006.PDF. 2011.
- 165. [Internet]., C.H.d.P.f., Disponible sur: http://www.chpf.pf.
- 166. DERAY, G.J.D., COMPARAISON DE L'INCIDENCE DES PERITONITES EN DIALYSE PERITONEALE CONTINUE AMBULATOIRE (DPCA) VERSUS DIALYSE PERITONEALE AUTOMATISEE (DPA): Etude Rétrospective Multicentrique Française. **15**(50): p. 7-66.
- 167. Perl, J., et al., Peritoneal Dialysis-Related Infection Rates and Outcomes: Results
 From the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). Am J
 Kidney Dis, 2020. **76**(1): p. 42-53.
- 168. Les professions de santé au 1er janvier 2010 [Internet]. Disponible sur: http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/seriestat144-2.pdf

- 169. Cho Y, B.S., Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Boudville N, et al., Effects of Climatic Region on Peritonitis Risk, Microbiology, Treatment, and Outcomes: a MulticenterRegistry Study. Perit Dial Int. 1 janv 2013;33(1):75-85.
- 170. Szeto C-C, C.K.-M., Wong TY-H, Leung C-B, Li PK-T. Inf, Influence of climate on the incidence of peritoneal dialysis-related peritonitis. Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial. déc2003;23(6):580-586.
- 171. RDPLF: Registre de Dialyse Péritonéale en Langue Française. [Google Scholar] 2009
- 172. Ghali JR, B.K., Brown FG, et al. Microbiology and outcomes of peritonitis in australian peritoneal dialysis patients. Perit Dial Int 2011;31:651-62.
- 173. Kavanagh D, P.G., Mactier RA. Peritoneal dialysis-associated peritonitis in Scotland (1999–2002) Nephrol Dial Transplant. 2004 Oct;19(10):2584–91. [PubMed] [Google Scholar].
- 174. Davenport A. Peritonitis remains the major clinical complication of peritoneal dialysis: the London, U., peritonitis audit 2002–2003. Perit Dial Int. 2009 May-Jun;29(3):297–302. [PubMed] [Google Scholar].
- 175. Haouala F, M.N., Gorsane I. Profil des péritonites dans l'unité de dialyse péritonéale de Monastir en Tunisie. 11eme réunion commune. Toulouse. [Google Scholar].
- 176. Laurain C, D.P., Albert M, Weber M, Kessler M, Chanliau J, Dailloux M. Péritonites infectieuses chez les patients traités par dialyse péritonéale: bilan microbiologique sur quatre ans. Pathol Biol (Paris) 2004 Dec;52(10):575–8. [PubMed] [Google Scholar].
- 177. Li PK, S.C., Success of the peritoneal dialysis programme in Hong Kong. Nephrol Dial Transplant. 2008 May;23(5):1475–8. [PubMed] [Google Scholar].
- 178. Daly CD, C.M., MacLeod AM, Cody DJ, et al. Do the Y-set and double-bag systems reduce the incidence of CAPD peritonitis? A systematic review of randomized controlled trials. Nephrol Dial Transplant. 2001 Feb;16(2):341–7. [PubMed] [Google Scholar].
- 179. Lioussfi, Z.e.a., "Péritonites infectieuses en dialyse péritonéale continue ambulatoire au CHU de Rabat: profil bactériologique sur trois ans" [Infectious peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis at Rabat University Hospital: bacteriological profile over three years]. The Pan African medical journal vol. 11 (2012): 41. The Pan African medical journal (2012vol. 11p. p: 41.

- 180. Subcommittee, R.A.S. *Treatment of adults and children with renal failure: standards and audit measures.* 2002. Royal College of Physicians.
- 181. Laurain, C., et al., *Péritonites infectieuses chez les patients traités par dialyse* péritonéale: bilan microbiologique sur quatre ans. 2004. **52**(10): p. 575-578.
- 182. Prasad, N., et al., Outcome of gram-positive and gram-negative peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single-center experience. 2003.

 23(2_suppl): p. 144-147.
- 183. Saudan, P., et al., Évolutions cliniques et diurèse résiduelle à un an chez les patients incidents en hémodialyse incrémentale ou en dialyse péritonéale. 2021. **17**(5): p. 270.
- 184. Szeto CC, W.T., Chow KM, Leung CB, Li PK. Are peritoneal dialysis patients with and without residual renal function equivalent for survival study? Insight from a retrospective review of the cause of death. Nephrol Dial Transplant. 2003

 May;18(5):977–82. [PubMed] [Google Scholar].
- 185. Prasad N, G.A., Sharma RK, Prasad KN, Gulati S, Sharma AP. Outcome of gram-positive and gram-negative peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single-center experience. Perit Dial Int. 2003 Dec;2(23 Suppl):S144–7. [PubMed] [Google Scholar].
- 186. Gadola L, O.L., Pérez D, Gómez T, Solá L, et al. Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients In Uruguay. Perit Dial Int. 2008 May-Jun;28(3):232–5. [PubMed] [Google Scholar].

Résumé:

1/ Contexte:

Les complications infectieuses sont fréquentes en DP, notre étude a comme but d'évaluer l'efficacité du traitement de première intention chez les patients présentant une infection en rapport avec la dialyse péritonéale.

2/ Patients et méthodes :

Notre étude prospective était effectuée au niveau de l'unité de DP du service néphrologie du CHU de Tlemcen, de décembre 2020 à aout 2021. Tous les patients ayant présenté une infection relative à la DP ont été inclus, les données sociodémographiques, clinique, biologique et bactériologiques ainsi que les différents protocoles thérapeutiques ont été analysés

3/ Les résultats :

l'échantillon est constitué de 12 patients, avec une moyenne d'âge de 46,6 ans , on note une nette prédominance masculine (7 Homme, 5 Femme), (83,3%) des patients sont hypertendus, l'infection péritonéale est plus fréquente que celle de l'orifice ou du tunnel , les cultures du dialysat sont revenues positives chez 0 8 patients et les agents pathogènes les plus fréquemment isolés étaient des grams positifs, les cultures étaient négatives dans 4 cas. L'antibiothérapie probabiliste associant du Claforan IP et Gentamycine IP donnée en première intention, était efficace chez (7 patients), le recours à une antibiothérapie de deuxième ligne guidé par l'antibiogramme a concerné (5 patients). Une évolution défavorable est notée chez 04 patients (02 patients ont nécessité l'ablation du cathéter et 02 patients sont décédés par sepsis sévère)

4/ Conclusion:

La péritonite reste une complication redoutable, et une cause majeure de passage en HD. Le traitement de première intention par une antibiothérapie probabiliste était efficace dans la majorité des cas. Certes que le taux de péritonite est bon de (1épisode/34 p-m) et compatibles avec les recommandations actuelles d'ISDP, mais des efforts sont à déployer pour améliorer la prise en charge des péritonites afin d'en réduire les complications.

Abstract:

1/ Background:

Infectious complications are common in PD, our study aims to evaluate the effectiveness of first-line treatment in patients with infection related to peritoneal dialysis.

2/ Patient and method:

Our prospective study was carried out at the PD unit of the nephrology department of the CHU of Tlemcen, from December 2020 to August 2021. All patients who presented an infection related to PD were included, sociodemographic, clinical, biological and bacteriological data as well as the different therapeutic protocols were analyzed

3/ Results:

The sample consisted of 12 patients, with an average age of 46.6 years, there was a clear male predominance (7 men, 5 women), (83.3%) of the patients were hypertensive, peritoneal infection was more frequent than orifice or tunnel infection, the cultures of the dialysate came back positive in 0 8 patients and the pathogens most frequently isolated were gram positive, the cultures were negative in 4 cases. Probabilistic antibiotic therapy combining Claforan IP and Gentamycin IP given as first-line treatment was effective in (7 patients), recourse to second-line antibiotic therapy guided by the antibiogram concerned (5 patients). An unfavorable evolution was noted in 04 patients (02 patients required removal of the catheter and 02 patients died of severe sepsis)

4/ Conclusion:

Peritonitis remains a terrible complication, and a major cause of passage in HD. The first-line treatment with probabilistic antibiotics was effective in the majority of cases. Although the rate of peritonitis is good (1 episode/34 p-m) and compatible with the current ISDP recommendations, efforts should be made to improve the management of peritonitis in order to reduce its complications.

	Annexes:
Questionnaire :	
1-Age : 30-40	
40-60	
>60	
2-Sexe: Homme Femme	
3-Adresse :	
4-Etat civil :	
5-Activité :	
6-Numéro de téléphone :	
7-ATCD Personnels :	
8-Index de comorbidité de Charlson :	
-Habitude :	
• Tabagisme	
 Sédentarité 	
• Stresse	
9-Type d'infection :	
 Orifice 	
• Tunellite	
• Péritonite	
• Autres:	

10-Les facteurs déclenchant des infections :

- Constipation
- Diarrhée
- Manipulation défectueuse
- Autres

11-Signes cl	iniques :
•	Fièvre
•	Douleurs abdominal
•	Vomissement
•	Diarrhée
•	Trouble de liquide
•	Présence de fibrine
•	Autres
12-Délai de consultation	
•	Le jour même
•	Autres
13- Type de	technique de DP :
•	DPA
•	DPCA
14-Signes bi	ologiques :
•	Comptage des leucocytes
•	FNS
•	CRP
• Cul	ture : - +
•	Germe :
•	Antibiogramme:
15-CAT :	
• ATB: IP	
IV	
Les d	eux 🔲
• Traitement	antalgique: oui non non
	Lesquels

• Traitement à domicile : oui

non 🔲

Annexes

16- Prise en charge :
• Autonome
• Autres
17-Evolution:
• Au bout de 72 h : bonne
Non on change en fonction de l'antibiogramme
Antibiotique:
• Au délai de 5 Jours : bonne
Non réfractaire ablation de riens
18-Les Complications :

- Pas de complication
- Ablation de cathéter
- Sepsis sévère
- Obstruction de cathéter par la fibrine
- Décès